

美国麻省总医院

危重症监测治疗手册

第3版

Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital

Hurford WE 主编

Bigatello LM, Haspel KL, Hess D, Warren RL 副主编

王俊科 郑斯聚 盛卓人 主译



内 容 简 介

麻省总医院是美国哈佛大学医学院的教学医院，也是美国最高水平的医院之一。该院麻醉与危重医学科编著的《危重症监测治疗手册》已出至第3版。该手册具有权威性及实用性，在美国从事ICU工作的麻醉科、内科、外科及小儿科医师等，几乎人手一册。辽宁科学技术出版社为了满足读者的需要，购得该手册第3版翻译版权，并由中国医科大学第一临床学院、第二临床学院及沈阳军区总医院麻醉科同道合作翻译。危重症医学是覆盖多学科的分支学科，发展极为迅速，本手册强调危重症病人的生理原则和基本处理方法，内容非常广泛、新颖，且着重解决住院医师常遇到的问题及反映当今监测治疗的最新水平。如危重症监测治疗原则部分：分别介绍了血流动力学及呼吸功能监测、控制、治疗、机械通气及镇静、镇痛和神经肌阻滞原则，还介绍了主动脉内球囊反搏、体外膜肺氧合、成人和小儿复苏进展。内科问题部分：详述了冠状动脉疾病、瓣膜性心脏病、起搏器和植入式除颤器、ARDS、COPD和哮喘、肺栓塞与深静脉血栓形成、肝、肾、胃肠道疾病、感染性疾病、急性脑损伤、急性神经肌无力、脊髓损伤及药物过量、中毒及不良反应等危重症的监测治疗。外科问题部分：详述了心、胸、血管外科、肝、肾、胰腺移植、新生儿、产科和妇科等围手术期重症监测治疗。本手册还附有常用药物及实验室血液生化参数及英汉对照相关名词及索引，可作为药物手册及英汉危重医学辞典参考。原著中个别错误已用译者注的方式予以纠正。该手册的出版无疑对在ICU工作的各科医师起到良师益友的作用。

前 言

危重症医学是覆盖医学多学科的分支科学。美国麻省总医院《危重症监测治疗手册》第3版是有关危重症病人监测治疗的多学科指导用书。其目的是为麻醉科、内科和外科住院医师和医学生提供初步信息；也可与危重病人治疗有关的护士、呼吸治疗师、其他专业的医疗工作者及可能参与的初级监测治疗医师提供当前最新的危重症治疗方法。该书强调危重症病人的生理原理和基本的处理方法。但我们也意识到没有一本手册能够完全覆盖危重症监测治疗医学的所有内容，因此如护理工作、ICU的设计和管理、健康政策和资源管理等未能包括在本手册内。我们选择了在危重症病人每天治疗中住院医师最常遇到的问题进行了介绍。该书更适用于病床旁使用，而不是放在书架上收藏。

本书的作者是每天工作在危重症病人身边的内科医师、肺科医师、神经科医师、麻醉科医师、儿科医师和呼吸治疗师。我们对包括从呼吸衰竭到皮疹在内的常见问题的处理进行了特殊建议。这些建议反映了我们医院目前临床工作的实践；毫无疑问其他方法也同样有效，我们也试图包括在内。如同我们的其他手册一样，《危重症监测治疗手册》是想激发大家阅读内容更全面的教科书、最新杂志以及与危重症病人有关的生理学和药理学，以达到继续学习的目的。这仅是一个开始，而不是结束。

这样一本手册总需要不断地完善。危重症医学是一个快速发展的领域。本版手册在先前2版的基础上完全重新编写、补充并重新组合。我们组织了45名著者，完成了这项艰巨的工作，使用简明的词汇详细地介绍了全部内容。我们竭尽全力对他们每人的著作进行了审校、编辑。另外，按原文引用了以前版本和同时出版的美国麻省总医院《临床麻醉手册》第5版中一些适宜的材料。非常感谢这些手册的编辑和作者们所做的贡献。

我们感谢 Warren M. Zapol 博士一贯的指导和支持，更感谢 Rita Prevoznik 女士所做的秘书和编辑辅助工作。我们尤其感谢 Lippincott Williams & Wilkins 公司的 R. Craig Percy 及其同事们对这项工程的支持和鼓励。

(宋冰冰 译)

目 录

I . 危重症监测治疗原则

1. 血流动力学监测	
Walsh J, Dull R	3
2. 呼吸功能监测	
Hess D	19
3. 气道管理	
Dunn PF, Goulet RL, Haspel KL, Hurford WE	38
4. 机械通气	
Martinez-Ruiz R, Bigatello LM, Hess D	66
5. 镇静	
Hurford WE	81
6. 镇痛	
Ahmed SU, Norton JA, and Vu TN	90
7. 神经肌阻滞	
Hurford WE	99
8. 营养	
Warren RL	108
9. 低血压和休克	
Chow JL, Baker K, Bigatello LM	118
10. 血流动力学控制	
Chow JL, Baker K, Bigatello LM	129
11. 神经重危监测治疗	
McDonald C, Ezzeddine M, Schwamm LH	146
12. 血液学和输血治疗	
Allain RM, Pino RM	157
13. 主动脉内球囊反搏	
Poore BJ	179
14. 体外膜肺氧合	
Hurford WE	187
15. 成人和小儿复苏	
Pino, PM	192
16. 伦理和生命终结问题	
Allain RM, Hurford WE	207

II . 内科问题

17. 冠状动脉疾病	
Chow JL	223
18. 瓣膜性心脏病	
Suarez T, Cain JG	239

19. 起搏器和植入型除颤器	
Suarez T, Cain JG	251
20. 急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)	
Bigatello IM	257
21. 慢性阻塞性肺疾病及哮喘	
Shepherd KE	268
22. 肺栓塞与深静脉血栓形成	
Thompson BT	280
23. 肾脏疾病	
Sapirstein A	288
24. 肝脏疾病	
Daudel F, Haspel KL	302
25. 胃肠道疾病	
Nguyen LT, Hojman H, Kwo J	312
26. 内分泌紊乱	
Peterfreund RA, Lee SL	329
27. 感染性疾病一般问题	
Hellman J	357
28. 特异性感染	
Hellman J	374
29. 急性脑损伤	
Segal AZ, Rosand J, Schwamm LH	396
30. 急性神经肌无力、脊髓损伤和脑肿瘤	
Greer D, Ezzedline M, Schwamm LH	420
31. 药物过量、毒物中毒及药物不良反应	
Pino RM	432
32. 皮肤病问题	
Mackool BT	450

III. 外科问题

33. 创伤病人的特殊问题	
Warren RL	461
34. 烧伤病人	
Sheridan RL	474
35. 胸外科	
Hurford WE	495
36. 心脏外科	
Poore BJ	506
37. 血管外科	
Niklason L, Schinderle D	515
38. 肝脏、肾脏和胰腺移植	
Powelson JA	526
39. 新生儿重症监测治疗	

Zestos MM, Insoft RM, Roberts JD Jr	535
40. 产科和妇科	
Dennehy KC	555

IV. 附 录

常用药物附录	575
静脉常用抗生素	620
血液实验室数值	623
名词英汉对照及索引	626

危重症监测治疗原则

血流动力学监测

Walsh J, Dull R

I. 心血管系统

灌注器官以维持其功能和活力。心血管血流动力学监测目的在于维持足够的器官灌注和全身稳定。

A. 某个器官功能障碍的症状和体征是由于终末器官血流不足所致：

1. 中枢神经系统：精神状态下降。
2. 心脏：胸痛，心电图显示局部缺血，超声心动图显示心壁运动异常。
3. 肾脏：尿量减少，血浆尿素氮（BUN）与肌酐比值升高，钠排泄分数降低。
4. 胃肠道：腹痛，肠鸣音减弱，便血。
5. 外周：肢体发冷，毛细血管再充盈欠佳，脉弱。

B. 终末器官血流：是由器官灌注压除以血流阻力决定的。多数情况下，灌注压为动脉压与静脉压之差。当颅内压（ICP）增高时，脑灌注压是动脉压与 ICP 之差。因动脉压常有波动变化，故常选择较稳定的平均动脉压（MAP）作为确定平均灌注压的指标。

II. 动脉压监测

正常情况下，大多数器官在灌注压较宽的范围内可保持相对恒定的血流（即自身调节）。监测血压以保证有足够的灌注压。然而在某些病理状态下，灌注压较低也可保证足够的血流；相反，如果器官血流阻力明显增加，即使灌注压较高仍可导致供血不足。

A. 无创血压（NIBP）：通过加压袖带阻断动脉血流，在持续放气时测定袖带压力振荡，或袖带放气时血流继续流经动脉时的压力。通过此法有多种技术可用于血压测量。

1. 自动测压技术：是 ICU 最常用的无创血压测量方法。通常，袖带充气至压力超过前一次收缩压 40mmHg (5.33kPa) 或初始压力约为 170mmHg (22.7kPa)，然后逐渐放气并感知袖带内压力振荡。感知最大振荡时的最低压力为平均动脉压（MAP）；收缩压和舒张压可通过计算得出，大致相当于最大振荡的首次振荡上升和最后一次下降。

a. 局限性：

- (1) 袖带尺寸：袖带应覆盖上臂或大腿的 2/3，即袖带宽度应比肢体直径大 20%。袖带过窄可使血压测得值偏高；过宽则测得值偏低。

- (2) 节律障碍：如心房颤动，可使测得值难以分析。
 - (3) 活动：活动造成的伪差可由某些仪器消除，但延长了周期时间。
 - (4) 快速压力变化：如果仪器设定周期过频可造成静脉淤血。常规监测周期时间应避免低于2min。有些仪器有“STAT”模式，此模式测量周期快，可对收缩压进行几乎是连续测量。
 - (5) 血压过高或过低，可能与动脉内压力测量不一致。
2. Korotkoff 音听诊法：袖带充气超过收缩压。袖带缓慢放气 [3 ~ 5mmHg/s (0.400 ~ 0.667kPa/s)]，当达一定压力时动脉内血流形成涡流。听到涡流音时的压力为收缩压。当袖带压力降至音调降低或消失时为舒张压。
- a. 局限性：
- (1) 需人工操作。
 - (2) 血管收缩时血流减弱，难于听诊。
 - (3) 易产生观察者的主观错误。
 - (4) 放气过快可使血压测得值偏低。
3. 触诊或多普勒检测血流法：当袖带放气时，可触及或用多普勒超声检测远端脉搏。最先测出的脉搏时袖带内压力相当于收缩压。此方法只能检测收缩压。
4. 张力测量法 (tonometry)：是示波法的一种变异。应用此法时，动脉仅部分阻断，并测量动脉搏动引起的振荡。通常选择桡动脉测量。持续压力测定为其优点。测量时易受活动干扰，并在张力极高或极低时测值不准确。
- B. 有创血压监测：是最常用的直接测压方法。通过内置动脉套管借充满液体的管道与外部压力换能器相连接。压力换能器将压力转换成电信号，再经滤波后显示于屏幕上。
1. 有创血压测量临床适应证：
 - a. 需严格控制血压者 (如动脉瘤)。
 - b. 血流动力学不稳定者。
 - c. 需频繁采集动脉血标本者。
 2. 一次性换能器与装有生理盐水或肝素盐水的加压袋相连接。此通路以 3ml/h 速度维持输液，以避免套管尖端凝血块形成。
 3. 管道应有一定硬度，且应尽量短以保证压力波形正确传递，整个装置应严格排空气泡。
 4. 准备好的换能器设置应可输出低于 20Hz 的相对平稳

频率反应的信号，因此可准确提供所有生理心率下压力显示。

5. 当换能器与大气相通时进行电压调零，换能器在任何高度均可进行。当测压时，应根据病人位置将换能器保持在稳定高度，通常选择冠状窦水平高度。在实际工作中，可选择第4肋间隙腋中线水平。

C. 应根据临床实际需要分析血压进行分析：

1. 对动脉瘤病人而言，如血压突然升高可导致动脉瘤破裂，故注意收缩压的变化更有意义。
2. 平均动脉压测量最为准确，在评估重要器官灌注压时最为常用。

III. 中心压力及心排量监测

A. 中心静脉压 (CVP)

1. CVP 是通过装满液体的管道将血管腔与外部压力换能器相连接而测得。多选择上腔静脉与右心房连接处血管内腔隙进行监测。换能器设置方法与动脉测压相同。应注意在连续测量时应确保换能器和病人身体位保持在同一水平（如冠状窦）。
2. 波形：CVP 波形包含 a、c 和 v 3 个正向波（图 1-1），分别代表心房收缩、收缩期心脏形状改变（包括三尖瓣膨出）和右房充盈。
3. 数值：在 a 波后 c 波前所测的 CVP 值反映收缩前期右室压。同所有中心血管压力一样，为了反映跨壁充

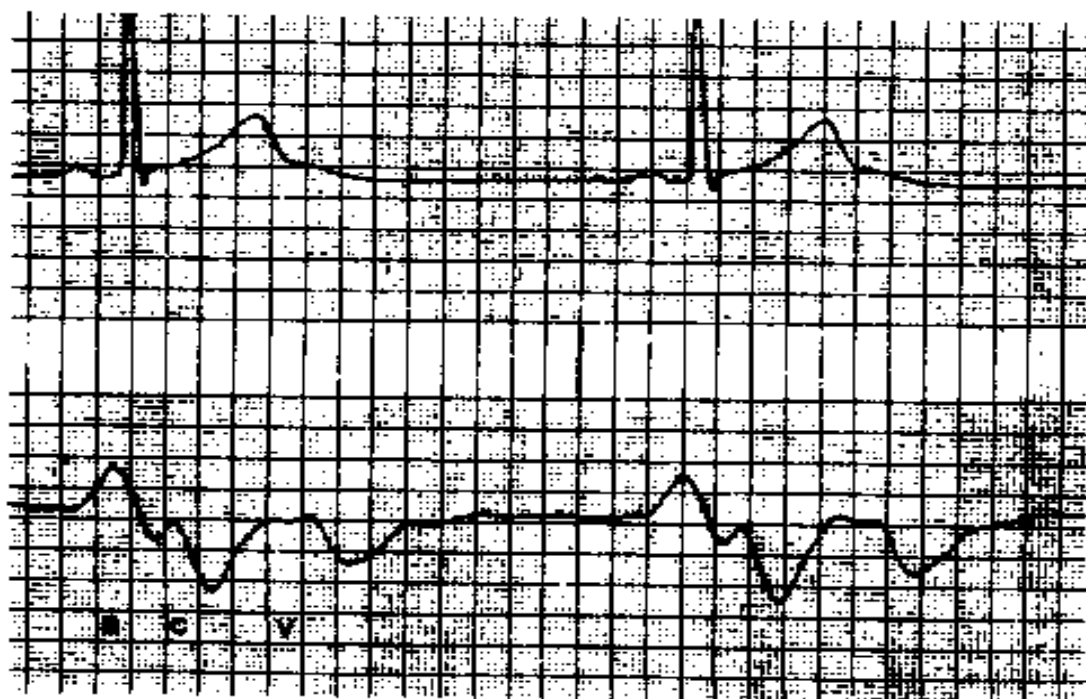


图 1-1 下图为正常中心静脉压波形，上图为相应的心电图。静脉压波形上标有 a、c、v 波。c、v 波之间为 x 降支，y 降支在 v 波之后。（引自 Kaplan JA. Cardiac Anesthesia. 2nd. ed Philadelphia; WB Saunders, 1987; 186）

盈压，CVP 应在呼气末读取。CVP 正常值为 $2 \sim 6 \text{ mmHg}$ ($0.267 \sim 0.8 \text{ kPa}$)。

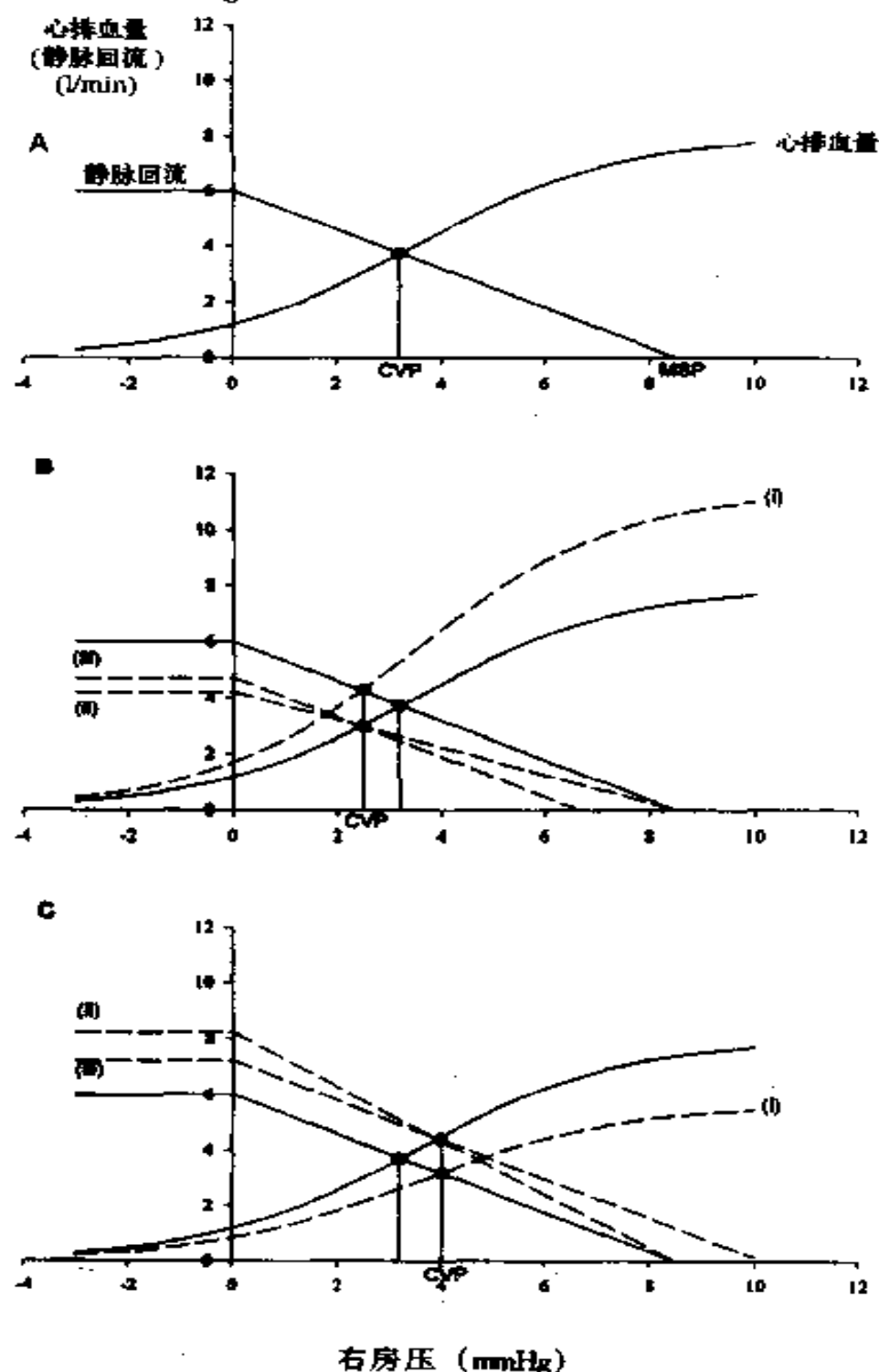


图 1-2 静脉回流 (VR) / 心排量 (CO) 曲线 A: 在稳定状态, $\text{VR} = \text{CO}$, 因此, 测得的 CVP 位于 VR 和 CO 曲线交点。B: CVP 降低可能由于心脏实际功能增强 (i), 静脉回流阻力增加 (ii), 平均体循环压力 (MSP) 降低 (iii), 或三者综合作用。C: CVP 增加可能是由于心脏功能降低 (i), VR 阻力降低 (ii), MSP 增加 (iii) 或三者综合作用。

- a. 若波形中不包含病理性 a 波或 v 波, CVP 平均值 (呼气末) 与 a 和 c 波之间的值差异较小, 无明显临床意义。
4. 生理学意义 (图 1-2): CVP 本身并不能表明病人的容量状态, 但 CVP 包含一些有关心脏功能状态并以此进行评价。
 - a. CVP 降低 (图 1-2B): 表明心脏实际功能增强, 静脉回流阻力增高, 或体循环平均压力 (容量) 下降。若同时伴血压升高, CVP 降低最可能表明心脏实际功能增强; 若血压亦下降, CVP 降低则提示容量减少或静脉回流阻力增加。以上情况是先假定体血管阻力 (SVR) 恒定条件下分析的结果。
 - b. CVP 升高 (图 1-2C): 表明心脏实际功能减弱, 静脉回流阻力下降或体循环平均压力 (容量) 增高。若同时伴血压下降, 则 CVP 升高原因可能是心脏实际功能降低。若 CVP 升高同时血压亦升高, 则可能是由于容量增多或静脉回流阻力下降。
5. 病理学意义:
 - a. 大 a 波 (cannon a-wave) 见于房室分离, 此时为三尖瓣关闭时右房收缩。
 - b. v 波异常增大, 见于三尖瓣返流。
6. 气道内正压的影响: 气道内施以正压将损害心排量及静脉回流之间的相关性 (图 1-3)。Starling 曲线是基于透壁压, 后者是心房压力与传递的心外压力之差。正因如此, 呼气末正压 (PEEP) 使曲线右移, 移动程度等于传递的压力。PEEP 水平增高, 则曲线

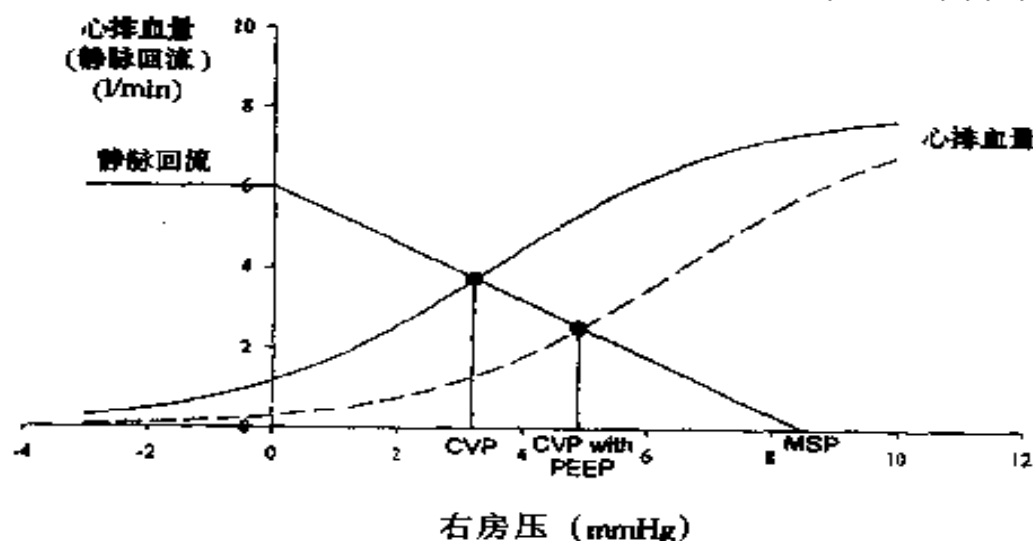


图 1-3 呼气末正压 (PEEP) 对静脉回流/心排量曲线的影响。PEEP 可使 Starling 曲线右移, 右移幅度相当于心外传导压。高水平 PEEP ($> 15\text{cmH}_2\text{O}$, 即 1.47kPa), 曲线因右室后负荷增加而下降, CVP 因此而升高。MSP: 体循环平均压。

下移,表明右室后负荷增加。综合结果是 CVP 升高而静脉回流及心排血量下降。

7. 中心静脉置管适应证:

- a. 测定右室充盈压,作为血容量、静脉回流阻力及右室功能指标。
- b. 注射染料测定心排血量(见下文)。
- c. 为用药或胃肠道外营养进入中心循环提供通路。
- d. 为外周静脉情况差的病人提供静脉通路。

B. 肺动脉导管(PAC): PAC是依次通过腔静脉、右房、右室,而进入肺动脉的导管。PAC可提供非常有用的信息,包括CVP、肺动脉压(PAP)、肺动脉阻塞压(PAOP)、混合静脉血化学成分及心排血量(CO)。

1. PAP和PAOP测量:与CVP一样,PAP和PAOP通过装满液体的管道将血管腔同外部压力换能器相连而测得。为了准确测量PAOP,导管尖端应置于肺静脉压力高于肺泡压力的肺区(West III区),由于导管的设计,通常用的是此区。

a. 波形:PAP波形形状与体循环动脉波形相似,但波形出现稍早,波幅较小。当导管尖端气囊充气阻断动脉血流时,波形与CVP相似,出现a、v波和x、y降支,但c波常不明显。

b. 数值:PAP正常值:收缩压为15~25mmHg(2.00~3.33kPa),舒张压为5~12mmHg(0.667~1.60kPa)。PAOP可用于估测左房压(LAP),因为肺脏的干扰,使估测值有一定的延迟和衰减,典型a、c波幅并不大,因而呼气时平均压可反映左房压。PAOP正常值为5~12mmHg(0.667~1.60kPa)。

2. 生理学意义:左室实际功能可通过2条曲线来描述:收缩末压力-容量关系曲线和舒张压-容量关系曲线(图1-4)。在PAOP反映左室舒张末压的范围内,左心功能可由APOP数值变化来估测。

a. PAOP升高,可反映舒张顺应性下降,舒张末容量增加,或两者兼有(图1-4)。

b. PAOP降低,可反映舒张顺应性增加,舒张末容量减少,或两者兼有(图1-4)。

3. 病理学意义:

a. 大a波反映心室顺应性降低,此时左室舒张末压(LVEDP)的最佳值应在a波峰测定。在房室分离也产生大a波,此时LVEOP应在a波之前测量。

b. 二尖瓣返流可导致异常大v波。

c. 心室的互相依赖:当右室(RV)扩张(如急性肺动脉高压或肺栓塞)时,室间隔变僵硬并偏向左室(LV)腔。室间隔活动的改变使左室舒张期顺

应性下降，结果造成在一定的舒张末容量时 LVEDP 升高。

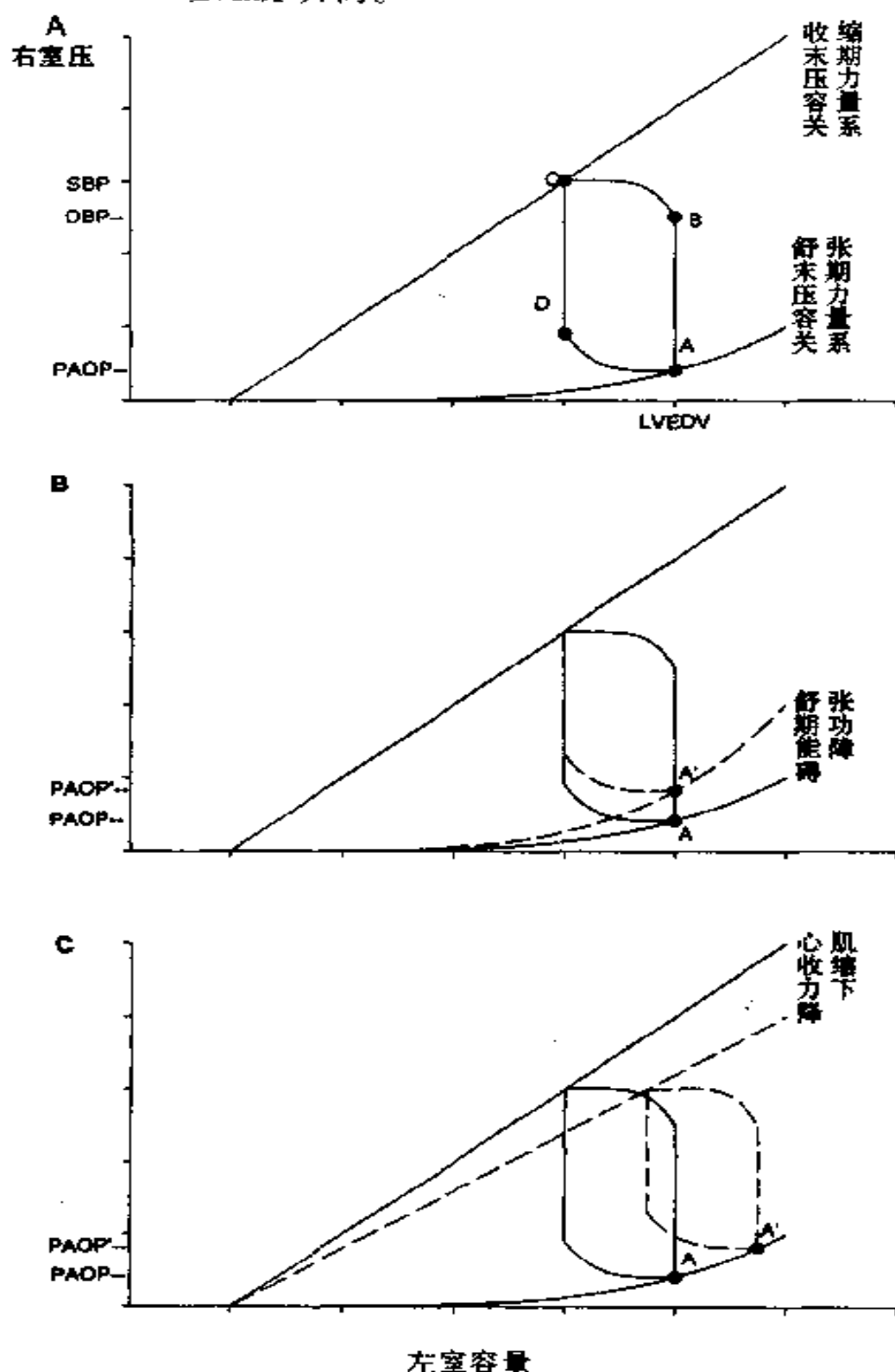


图 1-4 左室压-容量关系曲线。心脏周期 (A-B-C-D-A) 受限于收缩末压-容量关系 (表示为收缩力) 和舒张末压-容量关系。肺动脉阻塞压 (PAOP) 约为左室舒张末压。PAOP 升高可由于舒张顺应性降低 (图 B)、左室舒张末压 (LVEDP) 升高 (图 C)、或两者综合影响。右室功能正常时 LVEDP 升高可导致收缩力下降 (图 C)。SBP: 收缩压, DBP: 舒张压。

4. 适应证：肺动脉导管仅在明确诊断或指导治疗的意义超过其置管危险性及相关并发症时（见下文）方可应用。适应证包括：急性心肌梗死（MI）伴休克，原因不明的低血压，多器官功能障碍，肺动脉高压。
5. 其他类型肺动脉导管（PACs）包括：
 - a. 带有静脉输液端口的导管（VIP, VIP+）。
 - b. 提供特殊定位的端口以便通过临时起搏器导线或输注药物。
 - c. 血氧监测导管可监测混合静脉血氧饱和度。
 - d. 连续心排量监测导管，以温度稀释法通过专门的算法频繁地自动计算出心排量。
 - e. 右室射血分数导管，使用快反应的热敏电极，测量心排血量和右室射血分数。

C. 心排量（CO）：

1. 温度稀释法：心排量测定是通过肺动脉导管（PAC）的 CVP 端口注入固定量的冷溶液（室温或更低），当其通过左室时与血液混合，通过 PAC 尖端的热敏电极测定混合血液温度。计算心排血量的公式必须明确注入的液体量、温度、血液的热动力学性能、液体种类，所用的导管，以及温度-时间曲线积分。因此，应注入适宜的液体和容量才能满足以上要求。经典的是冷盐水或 5% 葡萄糖溶液 10ml，在 4s 内注入。中心静脉快速输入冷溶液可干扰温度稀释法 CO 测定结果。
2. 染料剂稀释法：是温度稀释法的一种替代方法。将一种无毒染料（通常用吲哚菁绿）注入中心静脉循环。用注射泵以已知速度抽取动脉血，连续测定动脉血中染料浓度，描记染料浓度-时间曲线。计算心排血量的方法与热稀释法相似。此方法要求同时建立中心静脉和动脉通路，但无须使用肺动脉导管。用一校正准确的传感器测定动脉血染料浓度。在一些科研工作中尚可使用其他示踪剂，如放射性同位素。
3. CO 常用于低血压的分析：CO 的测定有利于低张力状态 [如体循环血管阻力（SVR）低]、低 CO 或两者均低时的诊断。如 CO 降低，再测定心率（HR）有助于明确其原因是否与心率或心室实际功能（心每搏量 = CO/HR ）有关。
4. 生理学意义：
 - a. 呼吸：自主呼吸时，胸腔内负压增加静脉回流和左室后负荷；正压通气时，吸气可降低静脉回流和左室后负荷。在呼吸周期，CO 依通气方式、静脉回流及心脏实际功能的基础水平的不同而发生变化。液体注入的时机也影响热稀释法测定心排

血量。如要求所测结果达一致趋势，最好在呼吸周期中固定时间点注入液体，通常是在呼气末。若需测定整个呼吸周期的平均水平，通常取呼吸周期中随机 3 个时间点测定值的平均值。

- b. 三尖瓣返流可造成测定值过高或过低，但其误差很少超过实际值的 20%。
- c. 心内分流也可导致测定错误。

IV. 心脏超声心动图检查

- A. 机制：超声心动图是应用高频超声波（2.5 ~ 10MHz）产生心脏及其周围结构的影像。ICU 中最常用的两种方法为经胸和经食管进行超声心动图检查。
- B. 超声心动图可获得 PAC 所能提供的许多参数（如心脏射血和血流的估测），但在 ICU 连续监测费用昂贵且耗费人力。
- C. 超声心动图也可提供 PAC 无法测知的许多参数，如瓣膜功能、心室收缩性评估、舒张期松弛情况及心包检查。心内结构诸如赘生物、肿瘤或血栓均可显示。超声心动图在用于间断评价心脏功能、心脏和心包病理学诊断方面有重要意义。
- D. 适应证：
 - 1. 低心排伴无法解释的高充盈压。
 - 2. 瓣膜病变，心内分流。
 - 3. 心包疾病。
 - 4. 心内血栓。
 - 5. 可疑赘生物。

V. 心电图（ECG）

ECG 用于测定心率，发现和诊断心律失常、起搏器功能和心肌缺血。存在心电图信号并不保证有心脏收缩或心排血量。心电图征象也可提示电解质异常。

- A. 测定机制：
 - 1. 电极的应用：因心电图的电信号较弱（约 1mV），在测定时，如电极放置不当易产生电干扰。电极应涂有足够的导电糊，置于洁净而干燥的皮肤处。
 - 2. 电极的位置：为了正确分析 ECG，电极位置应保持一致。肢体导联应置于或近于其恰当的肢体。胸前导联应置于 V_5 （第 5 肋间腋前线）。
 - 3. 定标：ECG 信号应通过内置定标按钮进行定标。1mV 的信号应产生 1cm 的偏移。
 - 4. 模式：大多数监测仪上有诊断和监测两种模式。监测模式由于其频率区带较窄（0.5 ~ 40Hz），可以滤除更多的干扰信号，而产生一稳定的示波，供节律的监测。诊断模式频率区带较宽（0.05 ~ 100Hz），用于评估缺血时 ST 段的变化。新型监测仪可连续分析和描

记 ST 段变化趋势。

- B. 节律检测：标 II 导联是最常用的监测导联，因易见 P 波，便于发现心律失常及下壁心肌缺血。
- C. 缺血检测：在患严重心脏病的病人中可应用 5-导联系统（可同时监测标 II 和 V_5 导联）。该种组合发现心肌缺血的敏感度可达 80%~96%（单用 V_5 为 75%~80%，单用标 II 为 18%~33%）。 V_5 导联用于监测心肌缺血，因大多数左室心肌多位于该导联之下。如果仅有 3-导联系统，可应用改良法 V_5 导联，即将右上肢电极置于右锁骨下，左上肢电极置于 V_5 位置，而左下肢电极置于常规监测标 I 导联位置。

VI. 操作步骤

A. 动脉置管术：

1. 位置：桡动脉最常用。其他部位包括：尺动脉、肱动脉、腋动脉、股动脉及足背动脉。随着离心脏距离增加，收缩压随之升高，MAP 常偏低，而监测仪上的压力波形也变窄。
2. 桡动脉置管术：
 - a. 将前臂和手固定于托臂板上，腕部轻度过伸（图 1-5），拇指外展使腕关节掌面几乎与地面平行。在桡骨头内侧触及桡动脉。
 - b. 皮肤消毒后，用 25G 针头以 1% 利多卡因作皮丘。用 15G 针头刺破皮肤以利导管针通过。
 - c. 选择适当型号导管针（婴儿为 22~24G，儿童为 20~22G，成人为 18~20G）。

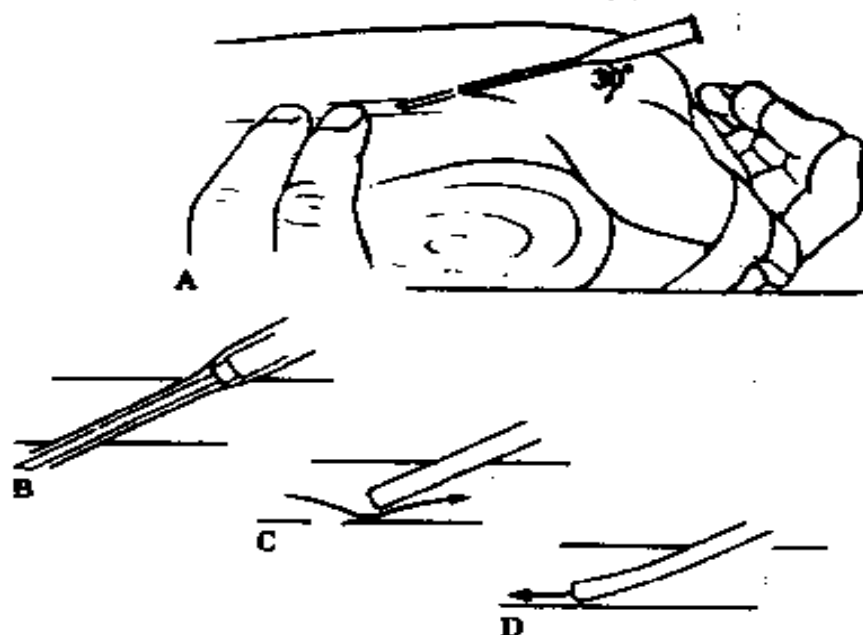


图 1-5 经皮桡动脉置管。A 直接进针法。B-D 贯穿法，手和前臂位置在两种方法中均相同。

主动脉内球囊反搏

Poore BJ

I. 主动脉内球囊反搏 (IABC)

这种治疗方法就是在降胸主动脉内置入一个柔韧易屈的导管，该管的末端有一细长的球囊(图 13-1)。绝大多数主动



图 13-1 主动脉内球囊导管的适宜位置

解剖及通畅情况，然后在超声引导或显示下置入导管。

2. 右颈内静脉插管：Seldinger 法，图 1-6。

- a. 面罩吸氧，病人头部转向左侧，轻度后仰，颈部皮肤消毒。
- b. 术者穿无菌手术衣及手套，铺无菌单，显露胸骨上切迹、锁骨、胸锁乳突肌（SCM）侧缘和下颌骨下缘。
- c. 确定乳突与 SCM 胸骨头连线的中点。
- d. 在该点于 SCM 内侧进入颈内静脉（前路法）或在更外侧于 SCM 二头顶点进入颈内静脉（中央法）。应辨认出颈外静脉以免误穿。
- e. 病人取 Trendelenburg 体位（垂头仰卧位），但颅内高压或充血性心力衰竭病人不应取此体位。
- f. 轻柔扪及颈动脉，用 1% 利多卡因浸润颈动脉外侧皮肤及深部组织。在动脉外侧将引导针（22 或 25G）与皮肤呈 30° 角大致向同侧腋窝（前路法）或向乳头（中央法）方向进针，直至回抽出静脉血。

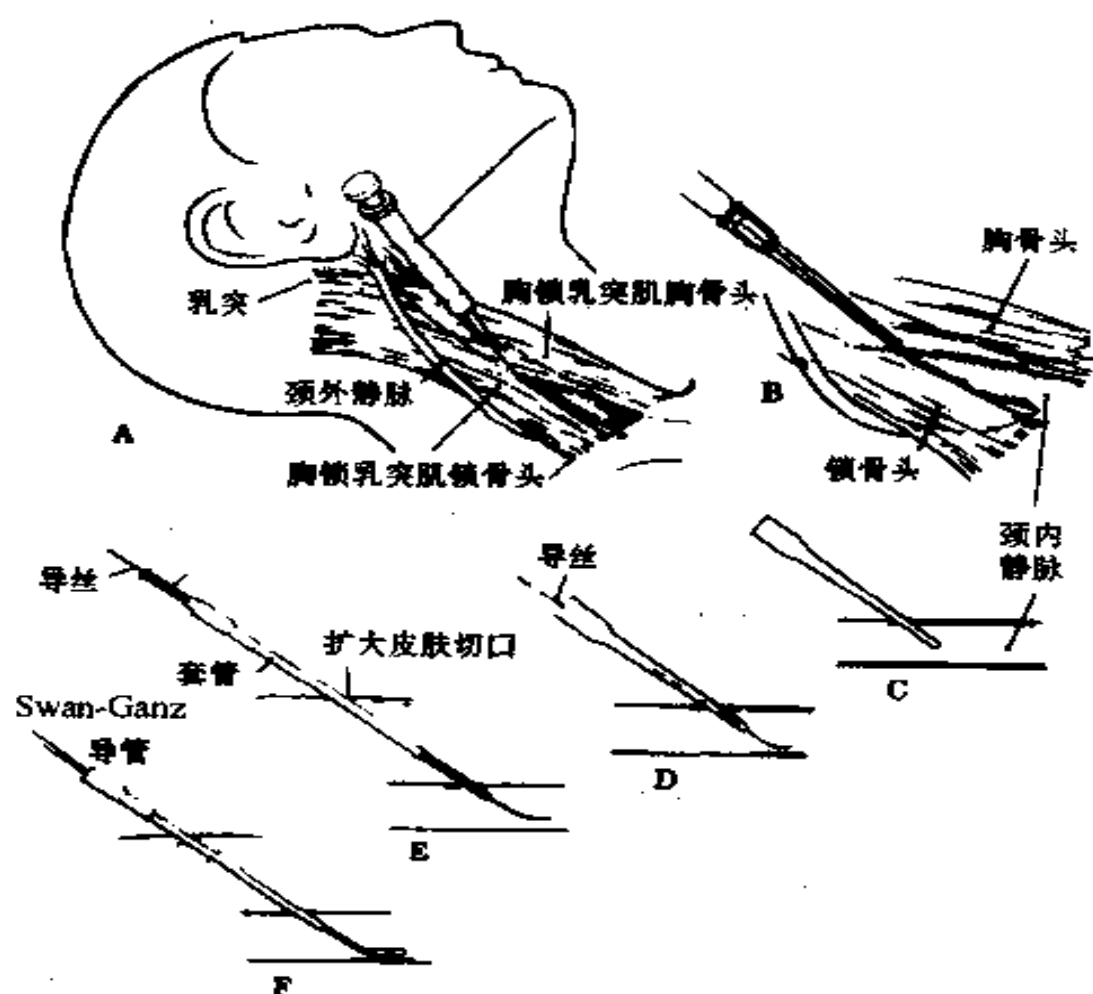


图 1-6 右颈内静脉置管。(Seldinger 法)。详见正文。

- g. 在导管插入困难时,可行 Valsalva 手法(译者注:将口鼻闭住,关闭声门,强行呼气,以增加胸内压,从而减少静脉回流)以增大静脉口径。
 - h. 将引导针拔出,用 18G 薄壁针(或静脉导管)以同样角度和深度刺入。当入静脉后,可自如地回抽出静脉血。
 - i. 撤去注射器,从针头处或导管插入引导丝,并观察 ECG。引导丝应易于顺利通过。将薄壁针(或导管)沿引导丝拔除。可用 11 号解剖刀片与皮肤平行向外侧(以免损伤颈动脉)破皮使之表面扩大。绷紧皮肤,沿引导丝插入扩张管,轻轻旋转扩张管有助于导管插入。时刻固定好引导丝近端,将扩张管撤出,插入导管后拔除引导丝。排残存气后经输液端口进行冲洗。将导管与皮肤固定,并应用敷料密闭。
 - j. 摄 X 线胸片以明确不透 X 线的导管的位置,并排除气胸。导管尖端正确位置应处于上腔静脉与右房交界处。确保经左颈内静脉插入的导管尖端不扭曲和贴在上腔静脉管壁上。
3. 颈外静脉自 SCM 中段外缘向锁骨表浅走行。颈外静脉导管插入方法与 VI. B. 2 描述相似。在锁骨处阻断静脉可使其固定及充盈。颈外静脉弯曲注入锁骨下静脉。由此向中心静脉置入导管比较困难。应辅助使用 J 形引导丝。
 4. 锁骨下静脉在锁骨下锁中线内侧穿行。可在锁骨下方外 1/3 处进针。确定穿刺针触及锁骨骨膜后,针尖在锁骨后下方走行指向胸骨切迹。进针过程中应保持针尖紧贴于锁骨后缘以避免气胸。按 VI. B. 2 方法将导管插入静脉。
 5. 也可选用贵要静脉。有专用的套在引导针上的长导管。也可先将 2 英寸(5.08cm)的 14G 导管置于静脉内,再经此导管置入 20 英寸(50.8cm)的 16G 导管。若导管插入困难,可将手臂外展,头偏向插管侧以减少导管进入颈静脉的机会。也可采用 140cm 长的引导丝。
 6. 经皮中心导管插入术(PICC)也可通过上肢外周静脉插入。可采用单腔或双腔导管。它可长期保留作为药物输注和胃肠道外营养的静脉通路。并发症及感染机会少。
 7. 在股动脉内侧(腹股沟韧带下方)可进行股静脉插管。方法同 VI. B. 2。插管前应将下肢轻度外展。
 8. CVP 插管并发症:包括:
 - a. 心律失常:房性和室性心律失常均可发生,多为

一过性。将导管拔出后均可缓解。

- b. 颈动脉或锁骨下动脉刺伤：如果不注意，大的静脉导管可误入动脉造成损伤，需手术修补。导管插入过程中需注意回血的颜色及血液搏动。将试穿针或薄壁针抽取的静脉血与同时抽取的动脉血标本比较血氧饱和度或颜色。当病人吸入高浓度氧时，饱和度之间的差别通常很明显。此外，试穿针或导管与压力换能器或自由流动的静脉输液袋相连后可通过压力来判定。如仍怀疑误入动脉，应寻找新的穿刺点。在抗凝病人中，锁骨下静脉插管的出血风险远较颈静脉为大，因为锁骨下动脉刺破后压迫止血困难。因此抗凝治疗病人锁骨下静脉穿刺置管应视为禁忌。

- c. 气胸、血胸、心包填塞、胸腔积液、乳糜胸、感染和空气栓塞。

- C. 肺动脉导管置管 (PAC) (图 1-7)：常选择右颈内静脉，因其易于从病人头部入路，且气胸发生机会少。但上述所有人路均可采用。一旦插入后大多数导管终止于右肺动脉。

1. 病人面罩吸氧，监测 ECG。采用 VI. B. 2 中描述的 Seldinger 技术，扩张管和引导管应套在导丝上。当穿过皮肤和软组织时，注意不要将引导管末端弄钝。
2. 导丝和扩张管，经引导管撤除，从引导管的侧口回抽血液和冲注。此时病人可从 Trendelenburg 体位恢复至正常体位。
3. 在 PAC 外套上保护鞘，这样远端 70cm 导管仍可保持无菌。然后注 1.5ml 气体检查气囊充气是否匀称。肺动脉和 CVP 腔均用盐水冲注。通过三通与定标好的压力换能器相连。在插入前举高或放下 PAC 远端并观察压力描记的相应变化来作为定标和敏感性的快速测试。
4. 将 PAC 置于病人身上以观察其自然曲度，并设计如何有利于导管顺利漂入心脏。PAC 进入 20cm，监测仪应显示为 CVP 波形。气囊充气 1.0 ~ 1.5ml，然后 PAC 继续前行至出现右室压力波形，此时深度为 30 ~ 35cm。
5. PAC 继续前行直至显示肺动脉波形（此时深度约为 40 ~ 45cm），常可出现室性过早搏动。
6. PAC 继续推进直至出现 PAOP（深度约为 50 ~ 55cm）。当气囊放气后再次出现 PA 描记波形。如果未出现，应稍退管直至再显示 PA 波形。
7. 无菌鞘与引导管相连接，鞘近端可用胶布封闭，以便 PAC 在 10cm 范围随意调整。引导管固定于皮肤，用

无菌巾密闭，将 PAC 固定于病人上。

8. 在 PAC 插入过程中，出现导管进入右室或肺动脉困难的原因包括：气囊故障、瓣膜病变、血流量过低，或右室扩张。监测仪器应再次校准和调标。以 1.5ml 气体充注气囊，PAC 缓慢前行，病人深吸气以增加血流量可能有益。PAC 可退至 20 ~ 30cm 时轻微旋转后再前进。
9. 当病人 6 周内安装永久性起搏器，或需择期放置肺动脉导管时（如行右肺切除的病人），或存在严重的结构异常（如 Eisenmenger 综合征）需要 PAC 时，应在荧光显像指引下置入 PAC。

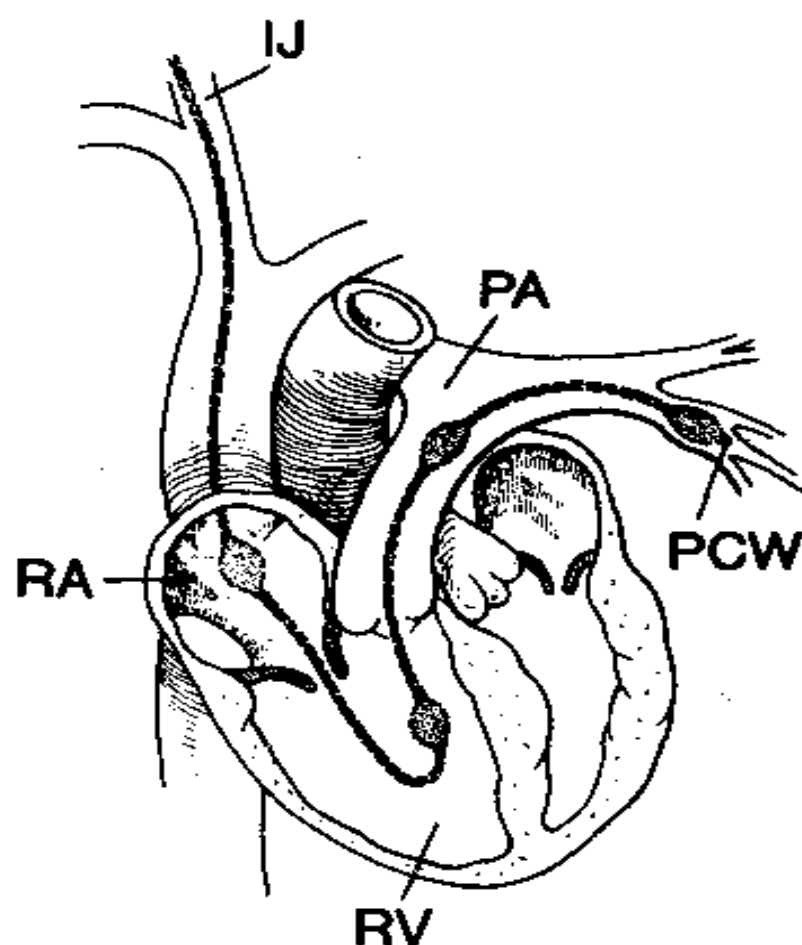
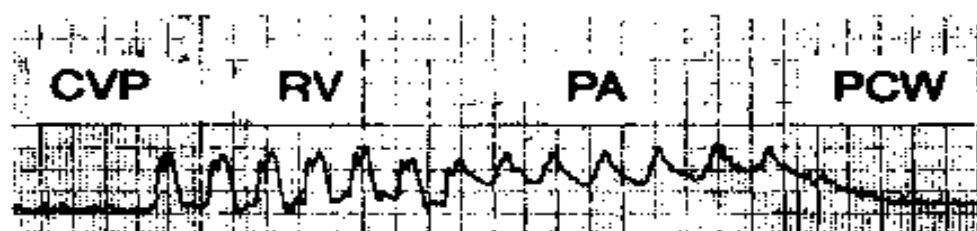


图 1-7 肺动脉导管置入过程中压力波形特征：CVP：中心静脉压；IJ：颈内静脉；RA：右房；RV：右室；PA：肺动脉；PCW：肺毛细血管楔压。

10. 并发症包括:

- a. 可能发生一过性右束支阻滞。有 I 度左束支阻滞的病人, PAC 置入可能导致完全心脏阻滞。应备好相应的药物(异丙肾上腺素)和起搏装置(如体外经皮、经静脉起搏器,有起搏功能的 PAC)以便利用。
- b. 肺动脉破裂或梗死:气囊应缓慢充气。当出现 PAOP 波形时应立即停止充气。不应延长气囊充气时间,因有引起 PA 破裂或梗死的可能。当 PAC 置入到位时应一直监测肺动脉压力,一旦出现持续“楔压”波形需回撤导管。
- c. PAC 偶尔打结,可在荧光透视下解开并移除导管。
- d. 气囊破裂。任何情况下气囊充气均不能超过 1.5ml。
- e. 其他并发症。见 CVP 导管并发症(VI. B. 8)。

(袁治国 王俊科 译)

主要参考文献

- Jacobsohn E, Chorn R, O'Connor M. The role of the vasculature in regulating venous return and cardiac output: historical and graphical approach. *Can J Anaesth* 1997; 44: 849 ~ 867.
- Lake CL. Clinical monitoring for anesthesia and critical care, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1994.
- Mark JB. Atlas of cardiovascular monitoring. New York: Churchill Livingstone, 1998.
- Pagel PS, Grossman W, Haering JM, et al. Left ventricular diastolic function in the normal and diseased heart (Part 1). *Anesthesiology* 1993; 79: 836 ~ 854.
- Pagel PS, Grossman W, Haering JM, et al. Left ventricular diastolic function in the normal and diseased heart (Part 2). *Anesthesiology* 1993; 79: 1104 ~ 1120.
- Perret C, Tagan D, Feihl F, et al. The pulmonary artery catheter in critical care. Oxford: Blackwell Science, 1996.
- Sagawa K, Maughan L, Suga H, et al. Cardiac contraction and the pressure-volume relationship. Oxford: Oxford University Press, 1988.

呼吸功能监测

Hess D

I. 监测是对病人实际生理功能的连续或接近连续的评估

以指导治疗方案的制定，包括医疗干预的时机及效果评估。如同决定其他临床方案一样，应根据临床适应证进行监测。

- A. 安全性：实施监测以确保病人安全。例如应用脉搏血氧仪以检测低氧血症；气道压力监测可检测机械通气环路脱离情况。尽管麻醉中监测可提高安全性，但监测对ICU病人最终结果的影响还不很明确。
- B. 医疗干预的评估：ICU常用有创和无创监测评估病人对临床治疗的反应。在脉搏血氧仪指导下调定吸入氧浓度($F_{I}O_2$)；以呼吸频率指导设定压力支持水平；通过测定内源性呼气末正压(auto-PEEP)指导吸呼比(I:E)的设置。

II. 气体交换

- A. 动脉血气和 pH：尽管动脉血气分析应用可能很频繁，但它仍是肺气体交换评估的金标准。

1. 动脉氧分压 (PaO_2)：动脉 PO_2 (PaO_2) 正常值为 90 ~ 100mmHg (12.0 ~ 13.3kPa) (海平面，吸入室内空气时)。

a. 动脉氧分压 (PaO_2) 降低 (低氧血症)：因肺疾病常伴有肺内分流 (\dot{Q}_s/\dot{Q}_T)，而发生通气/灌注 (\dot{V}/\dot{Q}) 不匹配、低通气量和弥散障碍等。混合静脉血 PO_2 降低 (如心排血量降低) 可加重分流对 PaO_2 的影响，当吸入氧浓度降低 (如高原) 也可使 PaO_2 降低。

b. PaO_2 增高 (高血氧症)：见于辅助吸氧和过度通气。

c. 吸入氧分数 ($F_{I}O_2$) 的影响： PaO_2 多与辅助吸氧浓度有关。例如，吸入 1.00 氧时 PaO_2 为 95mmHg (12.7kPa)，与吸入空气 (O_2 浓度 0.21) 时 PaO_2 为 95mmHg 的意义不同。

2. 动脉二氧化碳分压 ($PaCO_2$)：动脉 PCO_2 ($PaCO_2$)。可反映二氧化碳生成量 (\dot{V}_{CO_2}) 和肺泡通气量 (\dot{V}_A) 之间的平衡。 $PaCO_2$ 与二氧化碳生成量成正比，与肺泡通气量成反比。

$$PaCO_2 = (\dot{V}_{CO_2}/\dot{V}_A) \cdot (0.863)$$

注意 PaCO_2 取决于肺泡通气量而不是分钟通气量。只有在分钟通气量已达损害肺泡通气量的程度时,才能影响 PaCO_2 。

3. 动脉 pH: 取决于碳酸氢根 (HCO_3^-) 浓度和 PaCO_2 。用 Henderson-Hasselbalch 公式表示:

$$\text{pH} = 6.1 + \log \left| \frac{\text{HCO}_3^-}{[0.03 \times \text{PaCO}_2]} \right|$$

见表 2-1: 酸碱失衡分类。表 2-2: 酸碱失衡常见临床原因。表 2-3: 酸碱紊乱预期代偿程度。

表 2-1 酸碱失衡分类

酸碱失衡	pH	PaCO_2	HCO_3^-
呼吸性酸中毒			
未代偿	↓↓	↑↑	正常
部分代偿	↓	↑↑	↓
最大代偿	正常	↑↑	↑↑
呼吸性碱中毒			
未代偿	↑↑	↓↓	正常
部分代偿	↑	↓↓	↓
最大代偿	正常	↓↓	↓↓
代谢性酸中毒			
未代偿	↓↓	正常	↓↓
部分代偿	↓	↓	↓↓
最大代偿	正常	↓↓	↓↓
代谢性碱中毒			
未代偿	↑↑	正常	↑↑
部分代偿	↑	↑	↑↑
最大代偿	正常	↑↑	↑↑

表 2-2 酸碱失衡常见原因

呼吸性酸中毒	
呼吸中枢抑制	
阻断支配呼吸肌的神经通路	
神经肌肉阻滞	
呼吸肌无力	
肺疾病	
呼吸性碱中毒	
呼吸中枢兴奋 (焦虑、低氧、疾病)	
医源性 (机械通气)	
代谢性酸中毒	
阴离子间隙正常	
腹泻	
乙酰唑胺	

续表

肾小管性酸中毒
阴离子间隙增大
乳酸酸中毒
酮症酸中毒
肾衰
中毒：甲醇，乙二醇，阿司匹林
代谢性碱中毒
低钾血症
胃肠道引流或呕吐
contraction alkalosis
应用碳酸氢盐
类固醇治疗
应用枸橼酸、乙酸、乳酸

表 2-3 酸碱失衡预期代偿^a

呼吸性酸中毒
$\Delta \text{HCO}_3^- = 0.10 \times \Delta \text{PaCO}_2$ (急性)
$\Delta \text{HCO}_3^- = 0.35 \times \Delta \text{PaCO}_2$ (慢性)
呼吸性碱中毒
$\Delta \text{HCO}_3^- = 0.2 \times \Delta \text{PaCO}_2$ (急性)
$\Delta \text{HCO}_3^- = 0.5 \times \Delta \text{PaCO}_2$ (慢性)
代谢性酸中毒
$\Delta \text{PaCO}_2 = 1.2 \times \Delta \text{HCO}_3^-$
代谢性碱中毒
$\Delta \text{PaCO}_2 = 0.9 \times \Delta \text{HCO}_3^-$

^a: 若酸碱情况超出预计代偿水平则表明有混合酸碱失衡

- B. 心排血量-血氧定量法：应用动脉血分光光度法分析测定氧合血红蛋白（血红蛋白中氧饱和度）；碳氧血红蛋白（血红蛋白的一氧化碳饱和度）；正铁血球蛋白（以氧化铁形式而不是以还原铁形式存在的血红蛋白数量）。
1. 氧合血红蛋白（HbO₂）：心排血量-血氧定量法是测定氧饱和度的金标准，比其他方法（诸如根据血气分析仪进行经验性计算或脉搏氧饱和度仪测量）先进。HbO₂ 正常值为 97%。
 2. 碳氧血红蛋白（HbCO）：如疑有一氧化碳吸入时，应予以测定。内源性 HbCO 水平为 1% ~ 2%，吸烟者或生活在污染区人群中可升高。因 HbCO 不能运送氧气，故 HbCO 可使 HbO₂ 有效水平减少。
 3. 正铁血球蛋白：血红蛋白分子中铁在多种氧化物作用下可被氧化成高价铁，最应重视的是硝酸盐。因正铁血球蛋白（metHb）不能运送氧，故可使 HbO₂

的有效水平降低。

C. 连续血气监测:

1. 操作原理: 动脉内血气系统采用光学生物感受器, 称之为荧光光柱 (optode)。此光柱装有荧光染料的微型探头。荧光量在 H^+ 浓度或 PCO_2 升高时增加, 而在 PO_2 升高时下降。应用光感器定量信号测定 pH、 PCO_2 、 PO_2 。连续血气监测系统需经动脉导管管腔内留置探头, 也可将血液经动脉导管引入光柱室内进行血气分析。
2. 局限性: 该系统的主要局限性是费用昂贵。连续血气分析 (或按要求进行) 的益处是否超过费用和技术上的限制尚无定论。

D. 治疗点 (Point of care) 血气监测: 即在病人监测治疗单位附近进行。治疗点分析仪可测定血气张力和 pH, 也可测定电解质、葡萄糖、乳酸、尿酸和红细胞比容。

1. 优点: 治疗点分析仪体积小, 可携带 (有些为手提式), 要求血液样本量少 (几滴), 结果回报快 (几分钟), 操作简便 (如自行校正), 附带装有适当生物感受器的药盒。
2. 缺点: 此装置的费用/价值比尚不清楚。例如: 附带的药盒昂贵。此外, 必须满足 CLIA-88 或 JCAHO 文档要求, 每日至少进行两次两种水平质量控制检验。装置的维修, 质量控制均需专人管理, 不熟悉操作的人员可造成误差。

E. 脉搏氧饱和度测定法:

1. 工作原理: 脉搏氧饱和度仪由光发射二极管 (diodes) 产生两种波长的光 (如 660nm 和 940nm), 经搏动的血管床传至光检测器。有多种探头如一次性或重复使用, 包括指端探头 (手指或脚趾)、耳探头、鼻探头。
2. 准确度: 脉搏氧饱和度仪通过健康志愿者研究中, 获得的经验性校正曲线, 当饱和度 $> 80\%$ 时, 其准确度为 $\pm 4\% \sim 5\%$ (饱和度低时其准确度降低), 此准确度的影响与氧合血红蛋白解离曲线有关 (图 2-1)。若脉搏氧饱和度仪显示氧饱和度 (SpO_2) 为 95%, 真正的饱和度约为 90% ~ 100%。 SpO_2 在此范围时相当于 PaO_2 为 60mmHg (8.0kPa) 至 150mmHg (20.0kPa) 以上。

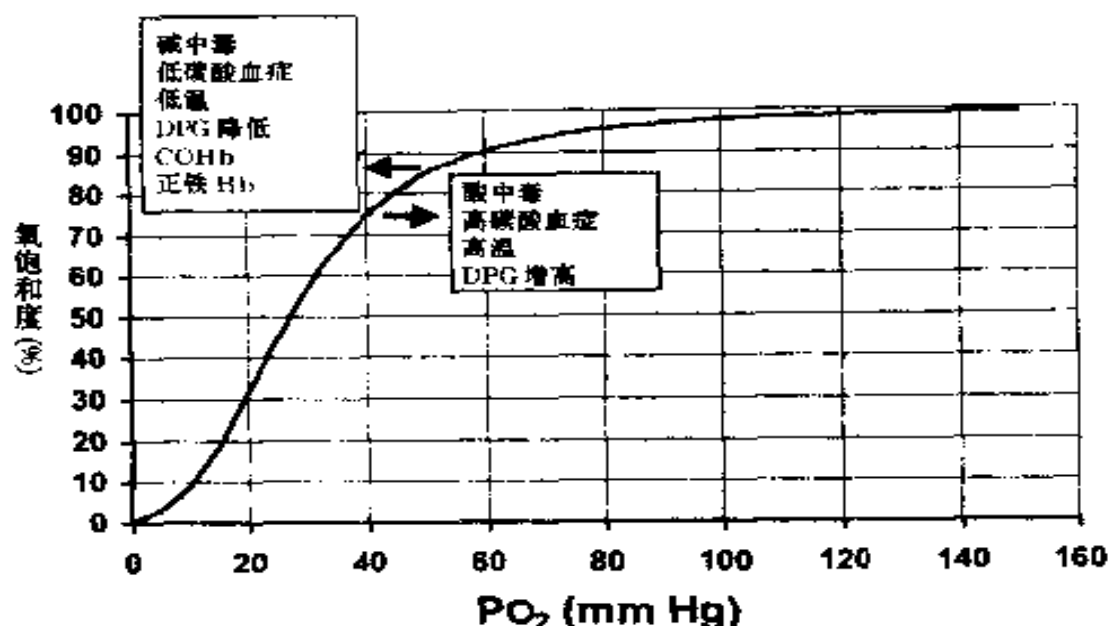


图 2-1 氧合血红蛋白解离曲线。注意当饱和度 $> 90\%$ 时，血氧饱和度微小变化可导致 PO_2 明显改变，如果氧合血红蛋白解离曲线发生移动，可能有饱和度发生改变而 PO_2 不变。

3. 局限性：每位使用者均应认识脉搏氧饱和度仪测定的参数有其局限性。

- 饱和度与 PO_2 的关系：由于氧合血红蛋白曲线的形状，脉搏氧饱和度测定并非高氧血症的良好指标，也不是通气不足敏感指标。如果病人行辅助吸氧，却可发生严重低通气量而无氧不饱和表现。
- 装置和探头之间的差异：定标曲线因操作者不同而异，二极管的发射光也因探头的不同而不同，因此，病人每次 SpO_2 测定所用的脉搏氧饱和度仪和探头均应相同。
- 半光效应：见于当脉搏氧饱和度仪探头大小不适可发生半光效应，即二极管发射光直接分流至光检测器。
- 血红蛋白异常：脉搏氧饱和度仪仅应用 2 种波长的光，因此，只能检测到两种形式的血红蛋白：氧合血红蛋白和脱氧血红蛋白。脉搏氧饱和度测定法对碳氧血红蛋白血症和正铁血红蛋白血症不准确。碳氧血红蛋白血症时， SpO_2 测值高于实际值；正铁血红蛋白血症时，使 SpO_2 接近 85% ，胎儿血红蛋白并不影响脉搏氧饱和度测定法的准确性。
- 内源性和外源性染料和色素：如血管内染色剂（尤其如亚甲蓝）和指甲油影响脉搏饱和度氧测定法的准确性。高胆红素血症并不影响其准确性。

- f. 皮肤色素沉着：若严重，可影响脉搏氧饱和度测定法的准确性和实施。
 - g. 灌注：当低血流（如心排量降低或外周血管剧烈收缩）时脉搏氧饱和度测定法不可靠，此种情况下，耳探头比指探头可信。体积描记波形衰减表示信号质量差。
 - h. 贫血：尽管血细胞比容在较宽范围内脉搏氧饱和度测定法通常是可信的，但严重贫血时其值的准确性较差。
 - i. 血氧饱和度仪探头的移动：可造成伪差及脉搏氧饱和度读数不准确。
 - j. 周围光强度过高：影响脉搏氧饱和度测值，可通过遮盖探头纠正。
 - k. 脉搏异常：静脉搏动和大的重波脉切迹可影响脉搏氧饱和度测定法的准确性。
4. 临床应用指南：尽管脉搏氧饱和度测定法能提高对去饱和的检测，但还缺少证据表明其应用能改善病人预后。尽管如此，脉搏氧饱和度测定法已成为ICU的标准监测治疗（尤其对机械通气的病人）。在机械通气病人中，脉搏氧饱和度测定有助于调节供氧。 $SpO_2 \geq 92\%$ （白人）或 $SpO_2 \geq 95\%$ （黑人）时， PaO_2 多 $\geq 60\text{mmHg}$ (8.0kPa)，应定期进行血气分析验证 SpO_2 。

F. 二氧化碳测定法：

1. 二氧化碳测定法是测定气道内 CO_2 含量。二氧化碳描记法是二氧化碳波形显示（称为二氧化碳描记图）（图 2-2），呼气末 PCO_2 测定称为潮气末 PCO_2 ($P_{et}CO_2$)。

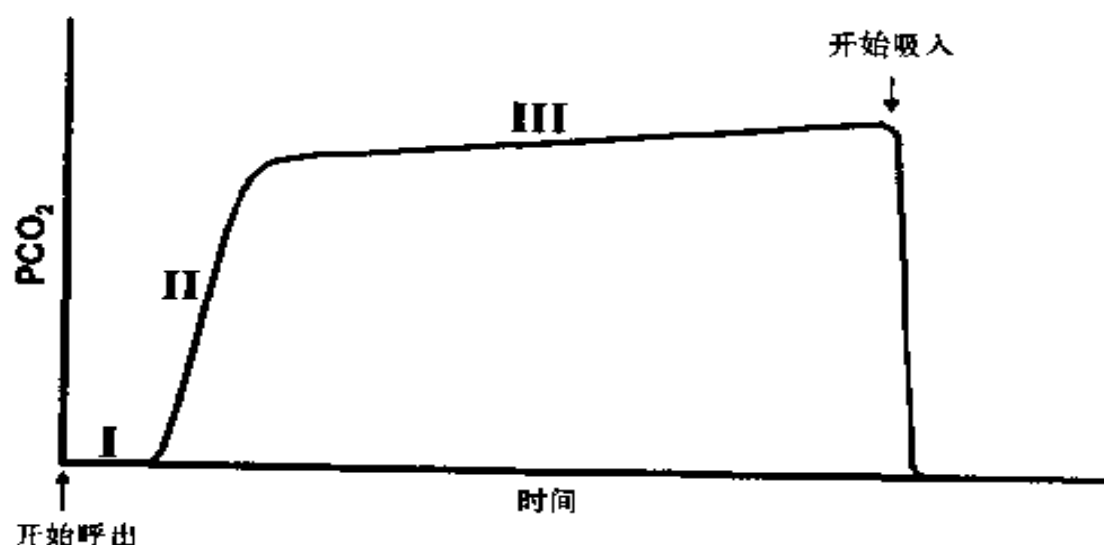


图 2-2 正常二氧化碳描记图。I 相：解剖无效腔；II 相：气体由无效腔向肺泡气转移；III 相：肺泡平台期。

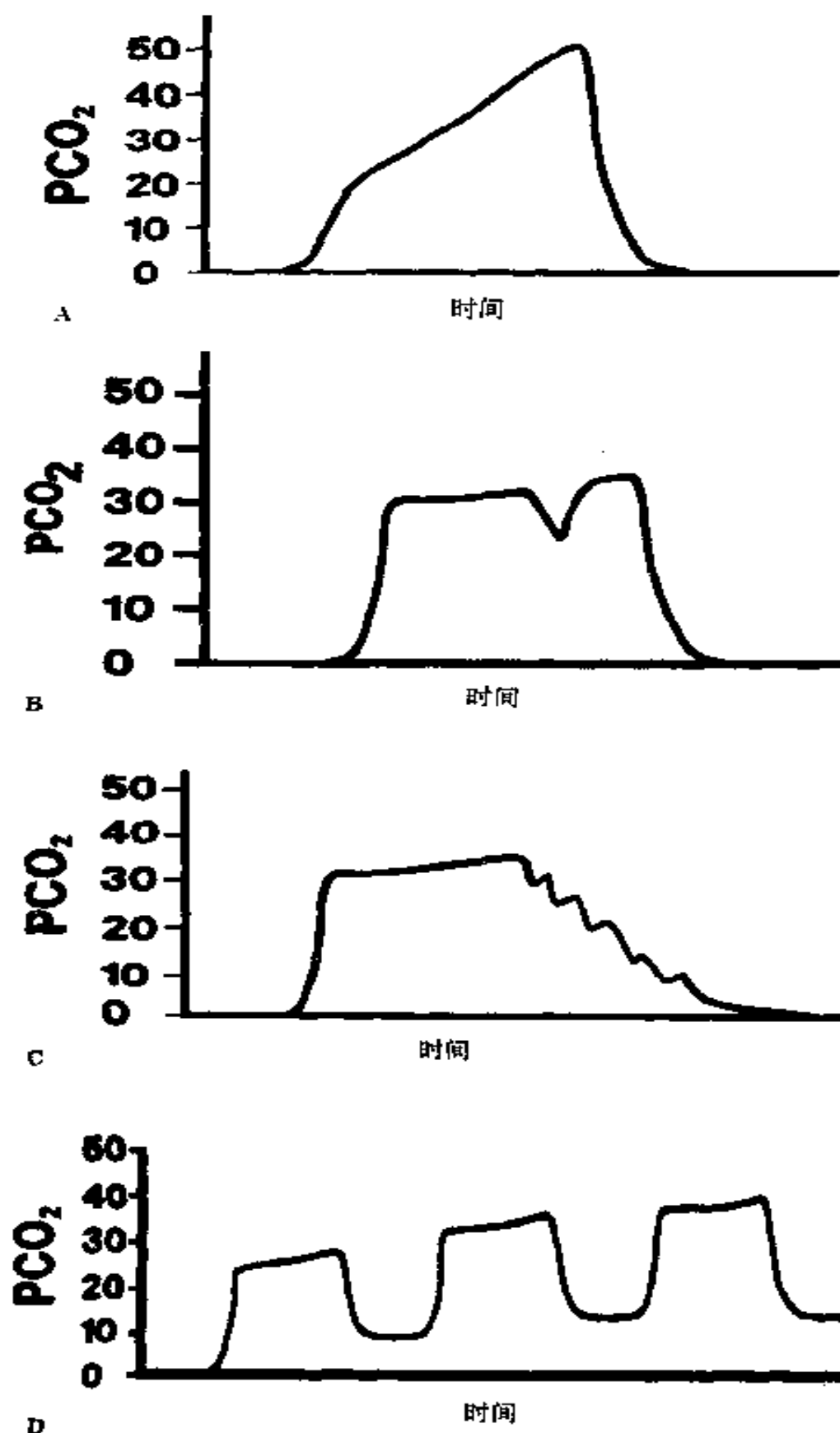


图 2-3 异常 CO_2 描记图。A: III 相增高见于阻塞性肺疾病。
 B: “箭毒”样裂隙见于神经肌阻滞部分恢复中。
 C: 心脏振动。D: 重复吸入, 伴 CO_2 描记图偏离基线。

2. 操作原理: CO_2 定量监测仪是根据红外线分光谱、Raman 分光谱或质谱镜检的原理。非定量二氧化碳测定仪是根据指示剂颜色变化来检测 CO_2 。主流二氧化碳测定仪将测定室直接置于气道内。而旁流测定仪通过管道将气体吸入测定室。
 3. 潮气末 CO_2 分压代表肺泡内 PCO_2 , 它取决于肺泡内 CO_2 增加速率及 CO_2 从肺泡清除速率; 因此 PetCO_2 代表 \dot{V}/\dot{Q} 功能, 当 \dot{V}/\dot{Q} 正常, PetCO_2 约等于 PaCO_2 ; 当 \dot{V}/\dot{Q} (无效腔) 增大, PetCO_2 小于 PaCO_2 ; \dot{V}/\dot{Q} 降低, PetCO_2 接近混合静脉血的 PCO_2 值。 PetCO_2 值可低至吸入 PCO_2 (0), 或高值相当于为混合静脉血 PCO_2 。 PetCO_2 可随 CO_2 生成量改变, 运送到肺的 CO_2 量或肺泡通气量的变化而变化。 PaCO_2 与 PetCO_2 之间的梯度正常时较小 ($< 5\text{mmHg}$, 即 0.667kPa), 然而, 伴有无效腔增加的疾病时, $\text{P(a-et)}\text{CO}_2$ 增加, 偶尔可能为负值。
 4. CO_2 图形异常: 在某些情况下, 其图形可能异常 (图 2-3)。
 5. 局限性: PetCO_2 作为一种 PaCO_2 的无创监测指标应用于临床, 但不幸的在 PaCO_2 和 PetCO_2 两者关系中存在明显的病人本身或病人个体间的变异性。在危重症病人, $\text{P(a-et)}\text{CO}_2$ 常变异较大, 以致无法从 PetCO_2 值准确预测出 PaCO_2 。
 6. 临床应用指南: 在 ICU, 应用 PetCO_2 预测 PaCO_2 有其局限性。 CO_2 测定法有助于检测出气管插管误入食管; 将监测潮气末 CO_2 作为证实气管内插管被认为是一种监测标准, 商业售有低价的一次性装置, 该装置遇有呼出 CO_2 时产生颜色变化。 CO_2 测定法可用于复苏过程中评估肺血流量, 但尚未被临床广泛接受和应用。
- G: 经皮血气监测: 经皮 PO_2 监测 (PtcO_2) 和经皮 PCO_2 监测 (PtcCO_2) 多在新生儿 ICU 中应用, 但在成人监测中应用受到限制。
1. 操作原理: PtcO_2 电极应用极谱法原理, 而 PtcO_2 要用 Severinghaus 电极。为使 PtcO_2 与 PaO_2 相似, 应加热电极。通过加热后 PO_2 升高以抵消由于皮肤氧耗和 O_2 在皮肤弥散所造成的 PO_2 降低。 PtcO_2 始终高于 PaCO_2 , 因此, 生产厂引入一个校正因素以便使显示的 PtcO_2 更接近于 PaCO_2 。
 2. 局限性: 许多因素限制了经皮监测在成人中的应用。电极加热可造成皮肤烧伤, 且需频繁改变电极位置予以避免, 当电极置入后 15 ~ 20min 以内, 经皮 PO_2

和 PCO_2 测值不准确。血流动力学损伤使 PaO_2 估计过低, 而 PaCO_2 估计过高。上述技术和生理方面的限制使其很少应用于成人。

III. 肺功能

A. 氧合指数

1. 分流分数: 是氧合指数的“金标准”。由分流公式计算得出:

$$\dot{Q}_S/\dot{Q}_T = (\text{Cc}'\text{O}_2 - \text{CaO}_2) / (\text{Cc}'\text{O}_2 - \text{C}\bar{\text{v}}\text{O}_2),$$

其中 $\text{Cc}'\text{O}_2$ 是肺毛细血管氧含量, CaO_2 是动脉血氧含量, $\text{C}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ 是混合静脉血氧含量, 氧含量由以下公式计算出:

$$\text{CO}_2 = (1.34 \times \text{Hb} \times \text{HbO}_2) + (0.003 \times \text{PO}_2).$$

为计算 $\text{Cc}'\text{O}_2$, 假设肺毛细血管 PO_2 与肺泡 PO_2 相等, 肺毛细血管血红蛋白定为 100% 氧合, 若病人吸入 1.00 氧时测定, \dot{Q}_S/\dot{Q}_T 代表分流 (即血液从右室流入左室而未流经功能性肺泡)。若 $\text{F}_I\text{O}_2 < 1.0$ 时测定, \dot{Q}_S/\dot{Q}_T 代表分流和 \dot{V}/\dot{Q} 不匹配。

2. PAO_2 、 $\text{P}_{(\text{A-a})}\text{O}_2$ 、 $\text{PaO}_2/\text{P}_\text{A}\text{O}_2$: 肺泡氧分压 ($\text{P}_\text{A}\text{O}_2$) 通过肺泡气公式计算:

$$\text{P}_\text{A}\text{O}_2 = (\text{F}_I\text{O}_2 \times \text{EBP}) - (\text{PaCO}_2 \times \text{F}_I\text{O}_2 + [1 - \text{F}_I\text{O}_2/\text{RQ}])$$

EBP 为有效大气压 (大气压减去水蒸汽压); RQ 为呼吸商。为计算 $\text{P}_\text{A}\text{O}_2$, 呼吸商一般用 0.8, 当 $\text{F}_I\text{O}_2 \geq 0.6$, 呼吸商对肺泡气的影响公式为:

$$\text{P}_\text{A}\text{O}_2 = (\text{F}_I\text{O}_2 \times \text{EBP}) - \text{PaCO}_2$$

若 $\text{F}_I\text{O}_2 < 0.6$, 则肺泡气公式变为:

$$\text{P}_\text{A}\text{O}_2 = (\text{F}_I\text{O}_2 \times \text{EBP}) - (1.2 \times \text{PaCO}_2)$$

$\text{P}_\text{A}\text{O}_2$ 和 PaO_2 之间差异增大 (即 $\text{P}_{(\text{A-a})}\text{O}_2$ 梯度)。因分流所致、 \dot{V}/\dot{Q} 不匹配或弥散障碍。吸入室内空气时, $\text{P}_{(\text{A-a})}\text{O}_2$ 正常值 $\leq 10\text{mmHg}$ (1.33kPa), 纯氧时为 $\leq 50\text{mmHg}$ (6.67kPa)。也可计算 $\text{PaO}_2/\text{P}_\text{A}\text{O}_2$ 比值, 正常值 > 0.75 (任何 F_IO_2)。

3. $\text{PaO}_2/\text{F}_I\text{O}_2$ 是最易计算的氧合指数。急性呼吸窘迫综合征中, $\text{PaO}_2/\text{F}_I\text{O}_2 < 200$; 急性肺损伤时, $\text{PaO}_2/\text{F}_I\text{O}_2 < 300$ 。

B. 通气指数:

1. 无效腔 ($\text{V}_\text{D}/\text{V}_\text{T}$): 通过 Bohr 公式计算, 测定无效腔与通气总量之比: $\text{V}_\text{D}/\text{V}_\text{T} = (\text{PaCO}_2 - \text{P}_\text{E}\text{CO}_2) / \text{PaCO}_2$ $\text{P}_\text{E}\text{CO}_2$ 是呼出混合气 PCO_2 , 为测量 $\text{P}_\text{E}\text{CO}_2$, 于呼吸机呼气端将呼出气收入袋中, 通过血气分析仪或二氧化碳测定仪来测定。 $\text{V}_\text{D}/\text{V}_\text{T}$ 正常值为 0.3 ~ 0.4。

IV. 肺机械学

A. 平台压 (Pplat): 是机械通气时平均肺泡峰压。

1. 测量: 平台压可在吸气末屏气 0.5 ~ 2s 测得。在屏气时, 整个系统压力平衡, 这样, 在气道近端所测得的压力约为肺泡峰压 (图 2-4)。为有效测定平台压, 病人需放松, 保持与呼吸机同步。
2. 机械通气时, 平台压升高提示增加肺泡膨张过度的危险。多数专家建议, 若胸壁顺应性正常, 平台压应维持 $\leq 35\text{cmH}_2\text{O}$ (3.43kPa)。若胸壁顺应性降低, 则需较高的平台压 (如: 腹壁膨张)。

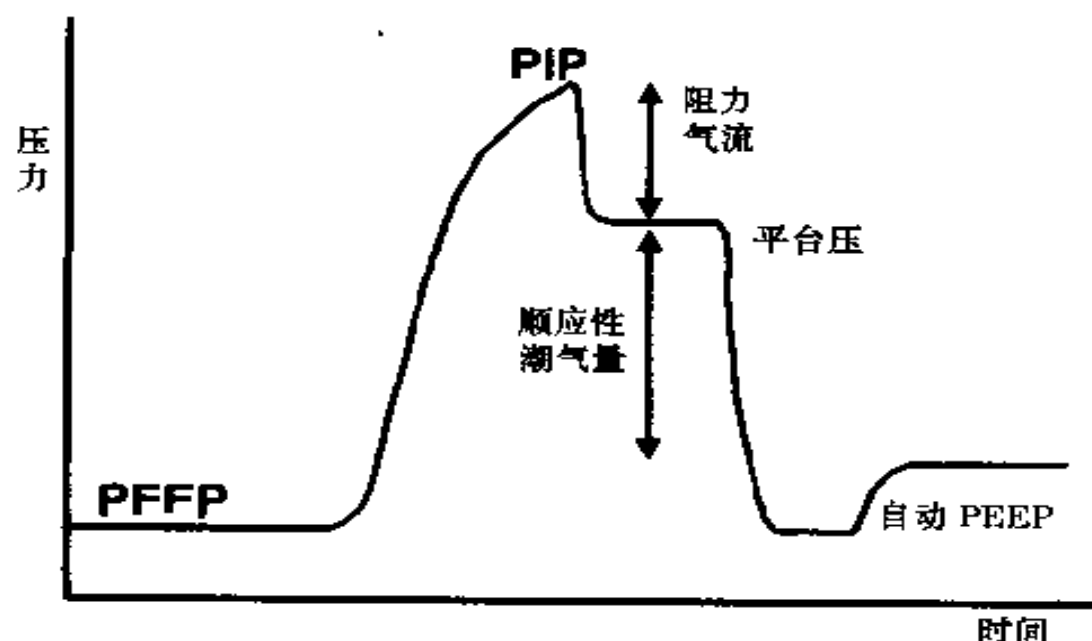


图 2-4 气道压波形。肺泡峰压 (Pplat) 可通过吸气末屏气测得, 自动 PEEP 通过呼气末屏测得。吸气峰压 (PIP) 和 Pplat 差取决于阻力和吸气末流量; Pplat-PEEP 之间的差取决于顺应性和潮气量。

B. 自动 PEEP (auto-PEEP):

1. 测定: 自动 PEEP 可在呼气末停顿 0.5 ~ 2s 测得, 以此种方式所测得的压力超过呼吸机设定的 PEEP 水平那部分压力, 即代表自动 PEEP。为了测量有效, 病人需放松并与呼吸机同步呼吸。主动呼吸会使测量无效, 在主动呼吸时测量自动 PEEP 需采用食管气囊。
2. 临床意义: 自动 PEEP 取决于呼吸机的设置 (潮气量和呼气时间) 和肺功能 (气道阻力和肺顺应性)。可通过减少潮气量或呼吸次数 (允许高二氧化碳血症) 使分钟通气量减少, 从而降低自动 PEEP 水平。改变 I:E 比 (即缩短吸气时间) 减少呼吸次数来延长呼气时间, 降低自动 PEEP 水平。也可通过减少气道阻力

(即清除分泌物或应用支气管扩张药)降低自动 PEEP 水平。

C. 食管压:

1. 测定: 食管压通过置入食管下段的充气气囊 (气体容量 $< 1\text{ml}$) 进行测定。有市售显示压力装置供临床使用。
2. 临床影响: 食管压的变化可反映出胸腔压变化, 但绝对食管压并不反映绝对胸腔压。食管压变化可用于来评估: (a) 自主呼吸和扶助通气时呼吸用力程度和呼吸做功; (b) 完全通气支持时胸壁顺应性; (c) 自主呼吸和扶助通气时的自动 PEEP。如果呼气是被动的, 需逆转气道近端气流 (即触发呼吸机) 时食管 (即胸腔) 压变化可反映出自动 PEEP 值。食管压负性变化即气道内无气体产生流动, 则表明触发尝试失败, 也就是说病人吸气力不足以克服自动 PEEP 水平而触发呼吸机 (图 2-5)。临床上, 可确认病人呼吸频率 (通过观察胸廓起伏) 大于呼吸机设定的触发次数。

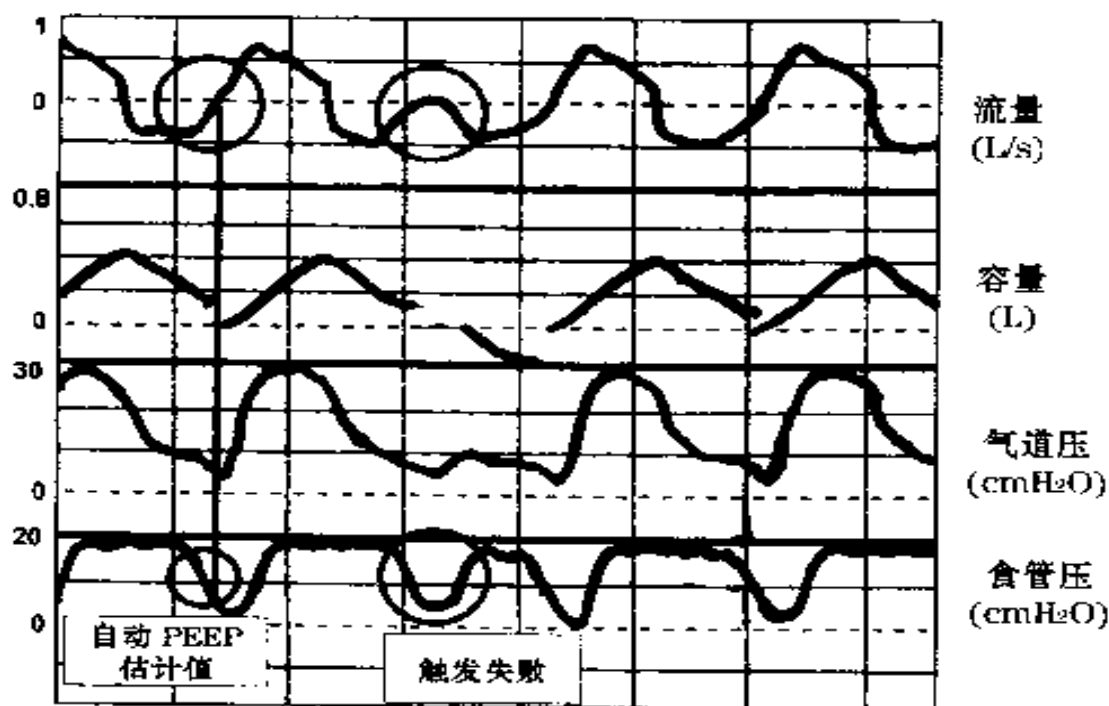


图 2-5 应用食管压来测定自动 PEEP。需触发呼吸机的食管压变化即为自动 PEEP 水平。也注意到, 当病人吸气能力不足以克服自动 PEEP 时, 出现触发失败。

D. 顺应性 (弹回力的倒数): 是容量变化 (多为潮气量) 除以产生该容量所需压力的变化。

1. 呼吸系统、胸壁、肺顺应性:

- a. 呼吸系统顺应性 (Crs): 在 ICU 最为常用。

$$C_{rs} = \Delta V / \Delta P = \text{潮气量} / (\text{平台压} - \text{PEEP})$$

呼吸系统顺应性正常值为 $100\text{ml}/\text{cmH}_2\text{O}$ ，而机械通气病人可降至 $50 \sim 100\text{ml}/\text{cmH}_2\text{O}$ 。呼吸系统顺应性取决于胸壁和肺的顺应性。

b. 胸壁顺应性：在被动充气时，通过食管压（胸腔压）变化计算出。胸壁顺应性正常值为 $200\text{ml}/\text{cmH}_2\text{O}$ ，在腹膨隆、腹壁水肿、胸壁烧伤和胸部畸形（例如脊柱后侧凸）时降低。胸壁顺应性降低也见于肌张力增加（如病人对抗呼吸机），连枷胸或麻痹时胸壁顺应性升高。

c. 肺顺应性：可通过跨肺压的变化计算。跨肺压是指肺泡压（ P_{plat} ）和胸腔压（食管压）之间的差。肺顺应性正常值为 $100\text{ml}/\text{cmH}_2\text{O}$ 。肺顺应性降低，见于肺水肿（心源性或非心源性）、气胸、实变、肺萎缩、肺纤维化、肺切除、主支气管插管；于肺气肿升高时。

2. 当顺应性降低时，需较大的跨肺压将预定的潮气量输送至肺。因此，顺应性降低导致肺泡压（ P_{plat} ）和 PIP 升高。为避免气道压升高达危险水平，顺应性低的病人应采用小潮气量通气。肺顺应性降低也增加呼吸做功，降低成功脱机的可能。

E. 气道阻力：取决于驱动压和气流。

1. 吸气时气道阻力（ R_{insp} ）：可在定容通气时，通过吸气峰压与肺泡压差（ $\text{PIP}-P_{\text{plat}}$ ）和吸气末流量计算。

$$R_{\text{insp}} = (\text{PIP} - P_{\text{plat}}) / \dot{V}_{\text{end-insp}}$$

$\dot{V}_{\text{end-insp}}$ 是吸气末流量，简单的测量方法是，将呼吸机设置于恒定的吸入流量 $60\text{L}/\text{min}$ （即 $1\text{L}/\text{s}$ ）。应用此法，吸气时气道阻力为 $\text{PIP}-P_{\text{plat}}$ 压差。呼气时气道阻力（ R_{exp} ），可根据呼气峰流量和 $P_{\text{plat}}-\text{PEEP}$ 差值进行计算， $R_{\text{exp}} = (P_{\text{plat}} - \text{PEEP}) / \dot{V}_{\text{exp}}$

\dot{V}_{exp} 是呼气峰流量，PEEP 是总 PEEP（包括自动 PEEP）

2. 气道阻力增加的常见原因：支气管痉挛和分泌物。气管导管内径过小阻力也增加，对插管和机械通气的病人，气道阻力应 $< 10\text{cmH}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ （流量 $1\text{L}/\text{s}$ ），呼气时气道阻力高于吸气时气道阻力。

F. 呼吸功：

1. Campbell 图（图 2-6）：可用来测定呼吸功，Campbell 图包括胸壁顺应性、肺顺应性及气道阻力对呼吸功的影响。胸壁顺应性下降、肺顺应性下降及气道阻力增加，呼吸功随之增加。

2. 临床意义：呼吸功需特殊设备和食管气囊来定量测定，故不常应用；况且，测定呼吸功可否改善病人后

果尚不清楚。机械通气病人，定量测定呼吸力可能有益，通过简单观察中心静脉压描记上的呼吸变异即可获得。用力吸气可在 CVP 描记上产生大负向波，而提高扶助通气水平可使之负向波减少。

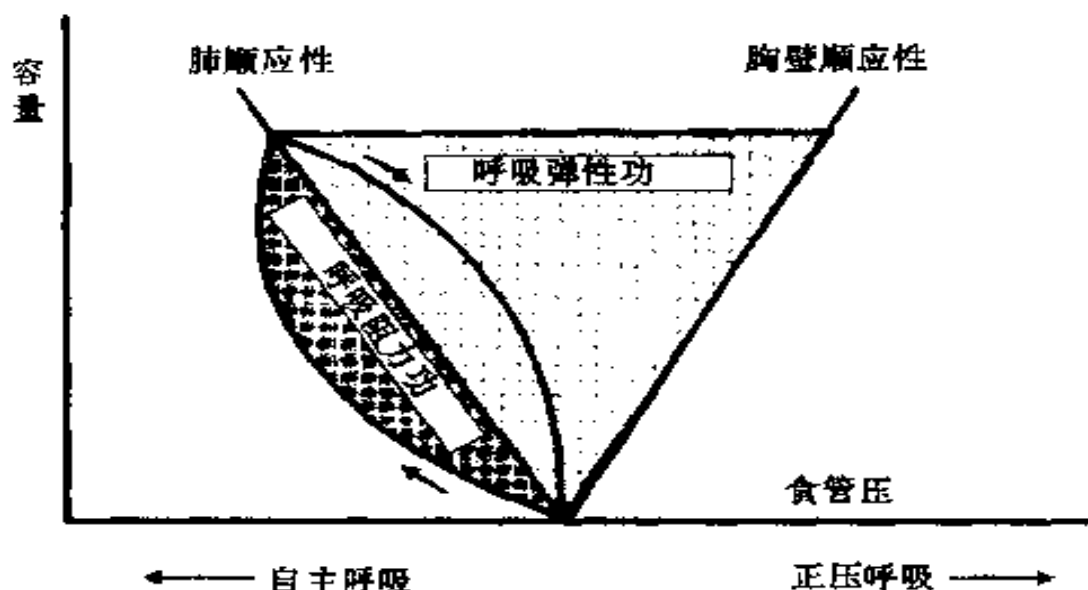


图 2-6 Campbell 图：胸壁顺应性曲线测定即在正压呼吸胸壁松弛情况下将食管压的函数绘制容积图表示。在自主呼吸时，从呼气末流量零点至吸气末流量零点确定肺顺应性曲线。因为气道阻力，食管压要比从肺顺应性曲线所预期的负值增大。曲线上的面积代表呼吸弹性功和阻力功。注意，胸壁顺应性下降使顺应性曲线右移，故使呼吸弹性功增加。肺顺应性下降使曲线左移，使呼吸功增加。气道阻力增加，导致自主呼吸时食管压负值增大，使呼吸阻力功增加。

G. 静态压力-容量曲线 (Static Pressure-volume Curve): 用于测定呼吸系统压力-容量的关系。

1. 测定：采用定标注射器和测压计来测定压力-容量曲线 (图 2-7A)。病人预先纯氧吸入，注射管中也预充氧气，病人脱离呼吸机进行呼气至静息状态下呼气末肺容量 (功能残气量)，注射器与气道相连，用注射器节段变化 50~100ml 容量时测量压力变化。可测定充气 and 放气压力-容量曲线 (图 2-7B)。
2. 下拐点和上拐点可由压力-容量曲线测得 (图 2-7C)，它表明 PEEP 水平设定应高于下拐点以防止肺泡萎陷， P_{plat} 设定应低于上拐点，以避免肺泡过度膨胀。压力-容量曲线的临床应用的主要局限性在于：准确测量需深度镇静 (且经常需肌松)，能否对充气 and 放气曲线进行评估尚不清楚；且精确测量拐点十分困难，呼吸压力-容量曲线受肺及胸壁的影响，且压力-容量曲线是将肺假定为单室模型。

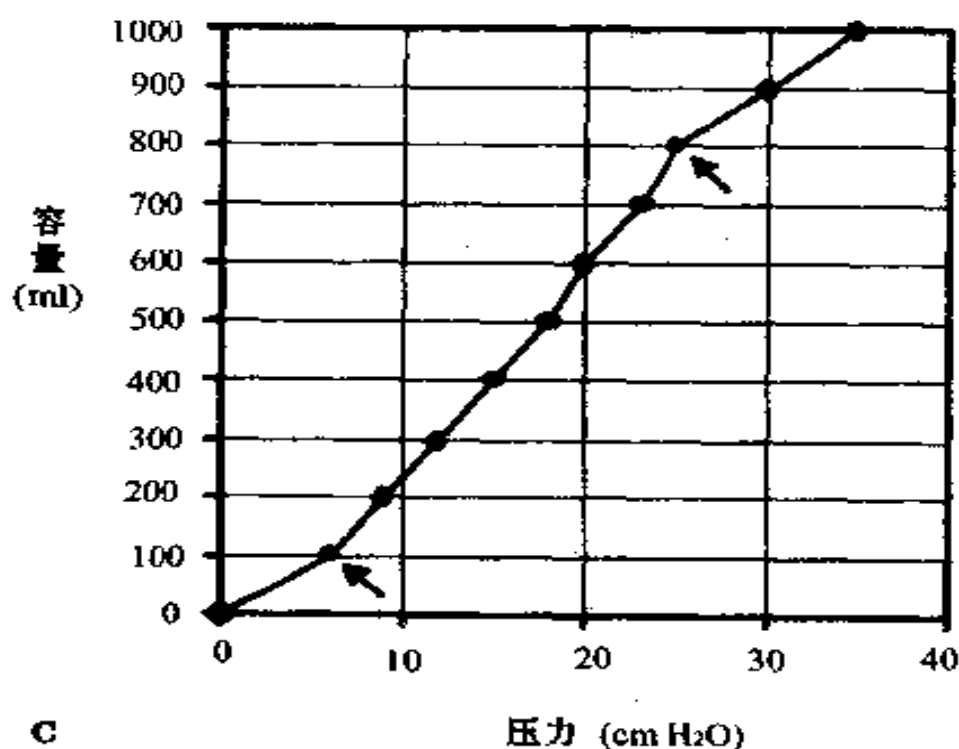
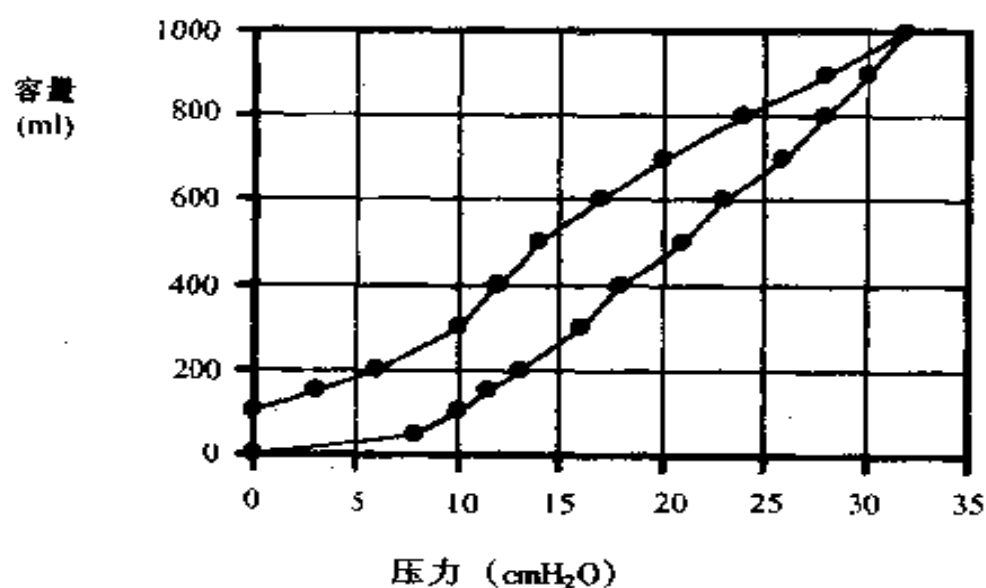
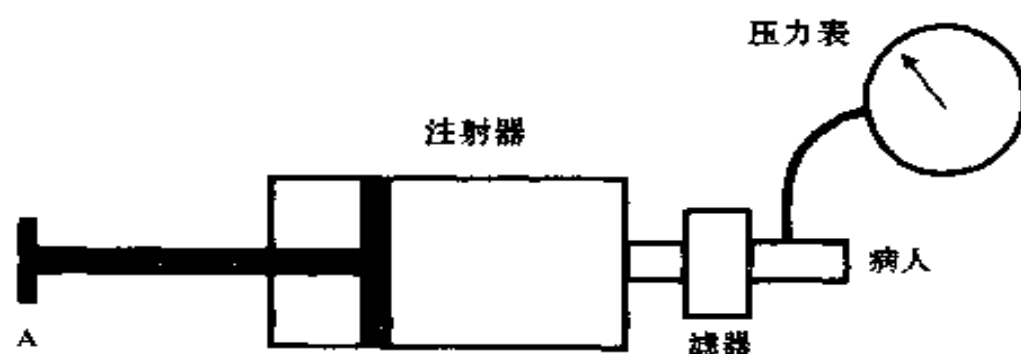
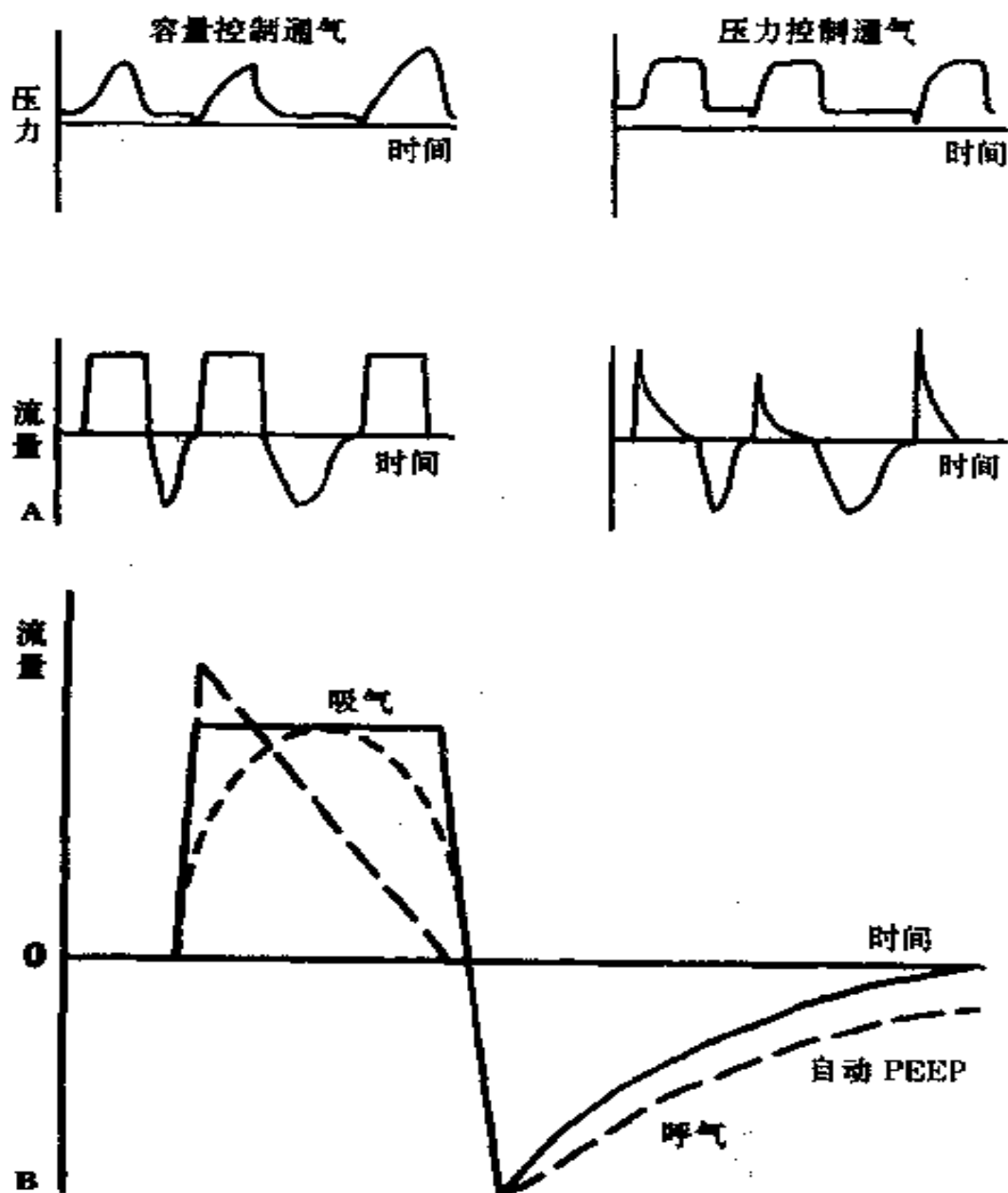


图 2-7 A 注射器装置测量静态顺应性。
 B 静态压力-容量环表示充气 and 放气曲线。
 C 吸气压力-容量曲线表明下拐点为 8cmH₂O (0.78kPa), 上拐点为 25cmH₂O (2.45kPa)。

H. 呼吸机图形描记：设有微处理器的呼吸机中，多可显示出压力、流量和容量刻度图形。流量-容量和压力-容量图形也可以显示，但用处不大。动力压-容量环（Dynamic pressure-volume loops）主要反映呼吸机如何输送气流，但用于检测上下拐点仍有其局限性。

1. 气道压力图形：可用于检测病人与呼吸机的不同步性，气道压力波形因每次呼吸而变化则表明存在不同步性（图 2-8A）。
2. 气道流量波形：用于检查自动 PEEP（图 2-8B）。存在自动 PEEP 时，呼气流量不能回至基线零。尽管流量波形有助于检测自动 PEEP，但不能定量反映自动 PEEP 的程度。
3. 容量波形：用于检测漏气（如：支气管胸膜瘘）。吸气和呼气潮气量之差代表漏气的容积（图 2-8C）



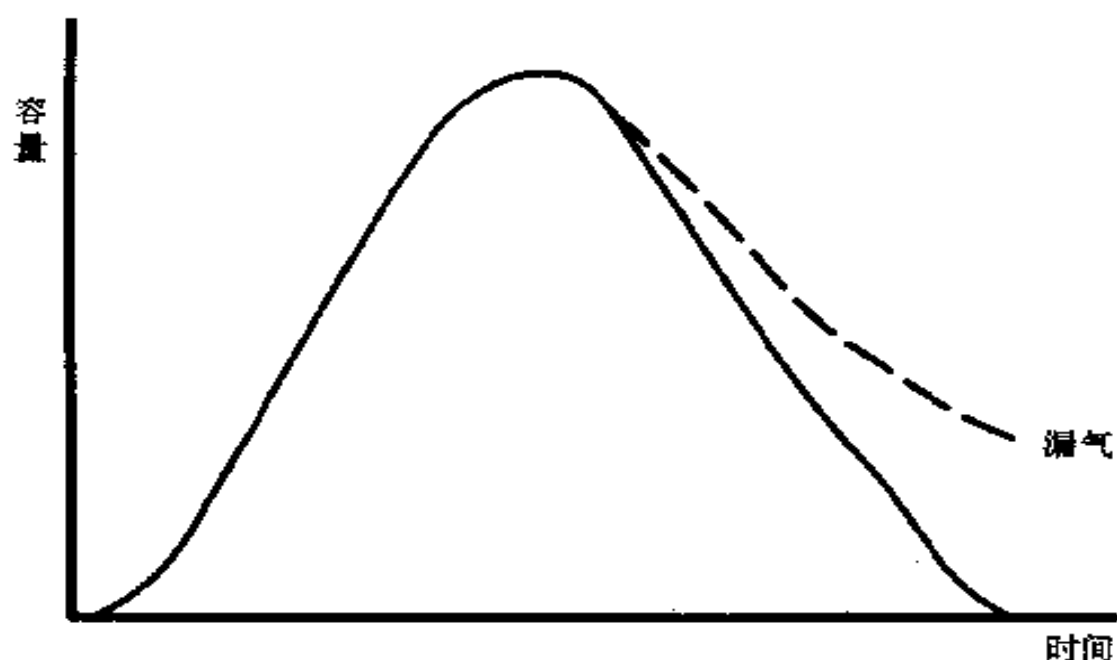


图 2-8 A. 病人-呼吸机不同步：在定容通气中，压力波形因每次呼吸而发生变化。在定压通气中，流量波形因每次呼吸而变化。B. 流量波形：吸气流量由呼吸机流量设定控制，呼气流量应回至零。若未回至零，则表明存在自动 PEEP。C. 容量波形：若呼气容量与吸气容量不等，则呼吸机存在漏气。

V. 呼吸机功能

A. 呼吸机有许多报警设定，最重要的是脱机报警。

1. 气道压力消失（低压报警）：表明呼吸机脱机或呼吸机有严重漏气。高压报警表明气道压升高。高压报警同时也可将呼吸机周期切换至呼气相以避免压力过高导致肺损伤。适当地设定高压报警在定容通气中至关重要。导致高压报警的常见原因有：呼吸机环路梗阻或病人气道梗阻（如：呼吸机环路扭曲、气管导管打折、分泌物、支气管痉挛）；肺顺应性骤降（气胸、主支气管插管、充血性心衰）或病人呼吸机不同步（人机对抗）。
2. 呼出潮气量：应在定容通气时监测以便检测漏气。在定压通气时，监测潮气量以检测呼吸系统顺应性、阻力、自动 PEEP 或病人自主呼吸能力的变化。
3. $F_{I}O_2$ ：尽管呼吸机混合器是可靠的，但仍应谨慎地在机械通气病人中监测 $F_{I}O_2$ 。

B. 吸入气体条件：因为吸入气体未流经上气道，故在机械通气时应加温及湿化。习惯上，可用主动加热湿化器来完成。近来，被动湿化器（人工鼻）在机械通气中应用逐渐上升。

1. 气道温度：应用机械通气采用主动湿化器时，应监测气道温度。防止温度过高造成气道烧伤或温度过低造成气体湿化程度不足。

2. 湿化: 目前所有呼吸机未有湿化测定, 可通过观察呼吸机病人近端环路中液体凝结情况来评估湿化的充分程度。若近端病人吸气环路干燥, 则湿化不足, 应加强湿化程序以避免分泌物将人工气道阻塞。若应用人工鼻, 在气管导管近端见有液体凝结, 表明吸入气湿化充分。

(袁治国 王俊科 译)

主要参考文献

- Adrogué HJ, Madias NE. Arterial blood gas monitoring: acid-base assessment. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill, 1998; 217 ~ 242.
- Ahrens T. Utilization of intensive care unit technology. New Horiz 1998; 6: 41 ~ 51.
- Banner MJ, Jaeger MJ, Kirby RR. Components of the work of breathing and implications for monitoring ventilator-dependent patients. Crit Care Med 1994; 22: 515 ~ 523.
- Bhavarani-Shankar K, Kumar AY, Moseley HS, et al. Terminology and the current limitations of time capnography: a brief review. J Clin Monit 1995; 11: 175 ~ 182.
- Burton SL, Huhmayr RD. Determinants of patient-ventilator interactions: bedside waveform analysis. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill, 1998; 655 ~ 666.
- Cardoso MM, Banner MJ, Melker RJ, et al. Portable devices used to detect endotracheal intubation during emergency situations: a review. Crit Care Med 1998; 26: 957 ~ 964.
- Franklin ML. Transcutaneous measurement of partial pressure of oxygen and carbon dioxide. Respir Care Clin N Am 1995; 1: 119 ~ 131.
- Harley PJ. Transcutaneous monitoring of carbon dioxide. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill, 1998; 401 ~ 414.
- Hanning CD, Alexander-Williams JM. Pulse oximetry: a practical review. BMJ 1995; 311: 367 ~ 370.
- Hess D, Kacmarek RM, Stoller JK. Perspectives on monitoring in respiratory care. In: Kacmarek RM, Hess D, Stoller JK, eds. Monitoring in respiratory care. St. Louis: Mosby-Year Book, 1993; 1 ~ 12.
- Hess D, Kacmarek RM. Techniques and devices for monitoring oxygenation. Respir Care 1993; 38: 646 ~ 671.
- Hess D. Capnography: technical aspects and clinical applications. In: Kacmarek RM, Hess D, Stoller JK, eds. Monitoring in respiratory care. St. Louis: Mosby-Year Book, 1993; 375 ~ 406.
- Hess DR, Branson RD. Noninvasive respiratory monitoring equipment. In: Branson RD, Hess DR, Chatburn RL, eds. Respiratory care e-

- quipment. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1995: 247 ~ 282.
- Hess DR. Capnometry. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill, 1998: 377 ~ 400.
- Hess DR. Respiratory care monitoring. In: Burton GG, Hodgkin JE, Ward JJ, Hess DR, Pilbeam SP, Tietz JA, eds. Respiratory care.
- A guide to clinical practice, 4th ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1997: 309 ~ 332.
- Hess DR. Selection of monitoring equipment. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill, 1998: 1469 ~ 1480.
- Hutchison DCS, Gray BJ. Transcutaneous and transconjunctival oxygen monitoring. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill, 1998: 289 ~ 302.
- Jubran A, Tobin MJ. Monitoring during mechanical ventilation. Clin Chest Med 1996; 17: 453 ~ 473.
- Jubran A. Pulse oximetry. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill, 1998: 261 ~ 288.
- Kacmarek RM, Hess DR. Airway pressure, flow and volume waveforms, and lung mechanics during mechanical ventilation. In: Kacmarek RM, Hess D, Stoller JK, eds. Monitoring in respiratory care. St. Louis: Mosby—Year Book, 1993: 497 ~ 544.
- Koff PB, Hess D. Transcutaneous oxygen and carbon dioxide measurements. In: Kacmarek RM, Hess D, Stoller JK, eds. Monitoring in respiratory care. St. Louis: Mosby—Year Book, 1993: 349 ~ 376.
- Kufel TJ, Grant BJB. Arterial blood gas monitoring: respiratory assessment. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill, 1998: 197 ~ 216.
- Mahutte CK. Continuous intravascular and on-demand extravascular arterial blood gas monitoring. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill, 1998: 243 ~ 260.
- Mathews PJ Jr. CO-oximetry. Respir Care Clin N Am 1995; 1: 47 ~ 68.
- Pierson DJ. Goals and indications for monitoring. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill, 1998: 33 ~ 44.
- Ranieri VM, Dambrosio M, Brienza N. Intrinsic PEEP and cardiopulmonary interaction in patients with COPD and acute ventilatory failure. Eur Respir J 1996; 9: 1283 ~ 1292.
- Ranieri VM, Grasso S, Fiore T, et al. Auto-positive end-expiratory

- pressure and dynamic hyperinflation. Clin Chest Med 1996; 17: 379 ~ 394.
- Rossi A, Polese G, Brandi G, et al. Intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi). Intensive Care Med 1995; 21: 522 ~ 536.
- Rossi A, Polese G, Milic-Emili J. Monitoring respiratory mechanics in ventilator-dependent patients. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill, 1998: 553 ~ 596.
- Schmitz BD, Shapiro BA. Capnography, Respir Care Clin N Am 1995; 1: 107 ~ 117.
- Stock MC. Capnography for adults. Crit Care Clin 1995; 11: 219 ~ 232.
- Truitt JD, Rochester DF. Monitoring the respiratory system of the mechanically ventilated patient. New Horiz 1994; 2: 94 ~ 106.
- Wahr JA, Tremper KK, Diab M. Pulse oximetry. Respir Care Clin N Am 1995; 1: 77 ~ 105.
- Zijlstra WG, Maas AH, Moran RF. Definition, significance and measurement of quantities pertaining to the oxygen carrying properties of human blood. Scand J Clin Lab Invest Suppl 1996; 224: 27 ~ 45.
- Zin WA, Milic-Emili J. Esophageal pressure measurement. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York, McGraw-Hill, 1998: 545 ~ 552.

气道管理

Dunn PF, Goulet RL, Haspel KL, Huford WE

处于误吸危险、面罩维持气道困难及需长时间机械通气的病人，应行气管内插管以维持气道通畅。本章介绍了气道评估、气管内插管技术及气道长期管理的方法。

I. 气管内插管适应证

- A. 正常的呼吸功能要求有通畅的气道，有足够的呼吸驱动力、神经肌肉反应能力，胸部解剖结构完整，肺实质正常以及咳嗽、叹气和防止误吸的保护能力。上述参数中一个或多个受到损害，均需要进行气管内插管和通气支持。
- B. 气管内插管：
 1. 提供防止肺内误吸的相对保护。
 2. 维持气体交换的通路通畅。
 3. 提供肺和呼吸机的连接途径。
 4. 建立清除分泌物的途径。

II. 气道评估

对行气管内插管的必要性进行系统评估十分必要。有时需立即进行气管内插管（如循环呼吸停止）；有时需紧急插管（如即将发生呼吸功能衰竭）或比较急迫地进行插管（如意识状态低下伴有气道控制不充分）。

- A. 如果施行心肺复苏，须用氧气袋-面罩纯氧通气后进行气管内插管（见第15章），否则应快速评估以决定是否需气管内插管。
- B. 面罩供氧：可能改善全身氧合状态，从而可赢得时间对病人评估和作出决策。
- C. 神志状态评估。呼吸困难（如低氧血症或高碳酸血症）或代谢性、药物性、神经系统方面的问题均可导致迟钝、木僵或昏迷。意识抑制可导致气道阻塞、肺内误吸、肺不张和肺炎。
- D. 体表：当脱氧血红蛋白 $\geq 50\text{g/L}$ 时可出现紫绀。因此，贫血时尽管氧饱和度低也不出现紫绀。红细胞增多症时氧饱和度轻度下降即可出现紫绀。皮肤湿冷表明自主神经应激反应增强或循环衰竭。
- E. 呼吸
 1. 应注意呼吸力度，尤其注意胸廓运动的频率及幅度。深慢呼吸（ $< 10/\text{min}$ ）提示阿片类药物效应或中枢神经系统紊乱。呼吸急促（ $> 35/\text{min}$ ）是非特异性表现，可并发于呼吸系统顺应性下降疾病（如肺水肿、肺实变、急性呼吸窘迫综合征）或呼吸负荷增加

(如无效腔增大、发热)。肺栓塞和呼吸肌疲劳常有此种表现。

2. 咽反射消失或头部各种位置均无法维持气道的情况下应进行插管。
3. 上气道梗阻判定：视诊（喉牵拉，胸壁回缩，胸腹不协调）；触诊（手置于病人口鼻前感知呼出气流，触及颈部气管的位置）；听诊（喘鸣，无呼吸音）。上述体征可表明部分或完全性梗阻。若没有并存疾病（如颈椎损伤），依据梗阻诱因（如精神抑制），可于寰枕关节将头伸展，呈后仰位，上提下颌，插管前置入口腔或鼻导气管以解除梗阻（见下文）。
4. 检查呼吸动作的对称性、时限和协调性。气胸、夹板固定或大的支气管阻塞可导致双侧不对称。吸气时间延长表明上气道或其他胸外梗阻；呼气时间延长表明胸内阻塞、支气管痉挛或两者均存在。呼吸用力不协调或辅助呼吸肌参与，均表明呼吸肌无力或疲劳。吸气或呼气长时间停顿（如 Cheyne - Stokes 喘息或停顿性呼吸）是由脑干或代谢异常和抑制药引起的。
5. 胸壁听诊检查呼吸音对称性、支气管痉挛、干罗音或罗音，出现罗音可能表明有分泌物或肺水肿。
6. 脉搏血氧仪有助于氧合状态的评估。
- F. 呼吸衰竭的原因常较明显。在气管插管前，首先解除易于逆转的呼吸衰竭原因。阿片类药或苯二氮草类药所引起的呼吸抑制、神经肌阻滞药的残留作用、气胸、急性肺水肿或气道粘液栓等情况，如能及时解除可免于气管内插管。
- G. 动脉血气（ABG）分压和 pH 有助于检测疾病的严重程度，记录病情随时变化情况，或评估医疗干预的有效性。然而，ABG 不能取代病人的临床评估，也不应因为做 ABG 而延误必要的治疗。

III. 气管内插管的准备

- A. 要注重病史和体格检查。在准备插管所需设备的同时（见下文），应迅速询问病史和进行体格检查，包括：
 1. 气道解剖评估：颌退缩（小颌症），口咽狭窄，上切牙突出，短而肌肉丰满的颈（牛颈）等，均有潜在的喉镜置入及插管困难。颞颌关节或颈椎固定使声门显露困难。如能确认上述情况，应采用其他插管技术（参见 V. A）。
 2. 药物过敏史。
 3. 误吸危险性的评估：包括最近胃纳食时间、创伤、最近呕吐情况、上消化道出血、咯血、肠梗阻、食管返流史、病态肥胖、糖尿病和精神状态抑制。

4. 心血管状态：缺血性心绞痛、心肌梗死、心律失常、充血性心力衰竭、动脉瘤和高血压。
 5. 神经系统状态：颅内压（ICP）增高、缺血症状、颅内动脉瘤和出血。
 6. 肌肉骨骼状态：颈和下颌骨固定或不稳定、神经肌疾病（尤其是近期脊髓去神经创伤、近期挤压伤、烧伤）。
 7. 凝血状态：血小板计数、抗凝治疗、凝血病（尤其拟做经鼻插管时）。
 8. 既往插管问题：包括会厌周围或会厌下狭窄史。因受诸多因素（如气道水肿、创伤、咯血）的影响，该病史并不完全可靠。
- B. 插管方法：急症时，插管方法的选择因要求有经验、简便、有特殊的设备而受到限制。最常用的方法如下：
1. 直接喉镜下经口气管插管：
 - a. 优点：操作简单，设备要求少。它是医生最熟悉的方法，可在直视下置入气管内导管（ETTs）。
 - b. 缺点：下颌骨和颈部活动性必须充分才可以直视。常需要表面麻醉、区域麻醉（阻滞）或全麻。
 2. 经鼻气管插管：可在呼吸音引导下盲插，或在喉镜或纤维支气管镜直视下进行插管。
 - a. 优点：可保持头颈正中位，不需全麻或肌肉松弛即可进行盲探插入。当经口插管困难或不可能时（如病人张口受限），可经鼻插管。经鼻插管也不影响下颌骨或口咽部修补手术。
 - b. 缺点：快速插管比较困难。盲插时必须保持自主呼吸以起引导作用。在喉镜直视下（用或不用 Magill 钳）进行插管，与经口气管内插管有着同样的缺点。导管内径受后鼻孔大小的限制。有时可发生严重的、甚至是致命的鼻出血。插管过程中常发生一过性菌血症。经鼻置留的导管可在鼻咽部变软和扭折，使气道阻力增高，吸引管难以通过。若初步检查提示病人有鼻咽部创伤、鼻息肉、颅底骨折、鼻出血、凝血疾病、预计全身抗凝或溶栓治疗（如急性心肌梗死病人），或免疫系统功能受损，经鼻插管应相对禁忌。经鼻插管常并发鼻窦炎和耳炎。
 3. 纤维喉镜：由集中成束的玻璃纤维组成可屈部分（置入导管），用以传输光和影像。经口或经鼻均可使用可弯屈纤维喉镜。
 - a. 优点：当有解剖畸形或病人头颈部需最大限度的稳定时（如颈部不稳定骨折），此法最为有用。
 - b. 缺点：此法对技术的要求比其他方法为高。对呼

吸停止需紧急插管的病人不应选用纤维镜引导下插管的方法。因纤维镜吸引管路清除分泌物的能力有限，在上气道出血或呕吐的病人，难以直视下辨认下咽腔解剖。

4. 喉罩导气管 (LMA): 当病人面罩通气困难或无法进行时，或传统方法气管内插管未能成功时，LMA 是一种建立紧急气道的重要辅助手段。
 - a. 优点: 当其他方法失败时，LMA 是建立气道快速可靠的方法。用或不用纤维支气管镜的协助，将气管导管通过 LMA 管腔插入气管内。
 - b. 缺点: LMA 不能防止胃内容物误吸入。清醒或躁动的病人无法耐受 LMA。
5. 气道支持装置: 如口咽或鼻咽导气管，不能防止误吸或保证持续气道通畅，只能作为临时措施。

IV. 气道管理方法

- A. 在开始插管之前应充分做好准备工作。为建立最佳可能的插管条件所费的时间是值得的。插管所需用具见表 3-1。
1. 所需用具至少应包括: Yankauer 式尖端吸引管，喉镜及合适喉镜片 (通常成人为 Macintosh 3 号或 Miller 2 号，小儿为 Miller 1 号)，尺寸合适、带有管芯的气管导管，以 10ml 空气充气检查套囊。
2. 用 Yankauer 式或扁桃体样式 (tonsil tip) 吸引装置检查吸引器及其吸引效果。
3. 气管导管尺寸大小应根据病人的年龄、体型和插管指征选择。女性多用 7mm 导管；男性多用 8mm 导管；小儿的推荐尺寸见表 3-2。在导管套囊未充气情况下正压通气时，导管周围没有气体漏出，表明在喉或气管水平导管与气道壁之间过紧。紧急插管时，选用比通常内径小 0.5mm 的导管有利于插管成功。

表 3-1 建议应用的紧急插管包的物品

用具	药物
静脉导管 (14 ~ 22G)	阿托品
喉镜片	顺式阿曲库铵
Macintosh 2、3、4 号	麻黄碱
Miller 0、1、2、3 号	肾上腺素
气管导管 (内径 3 ~ 8mm)	艾司洛尔
注射器 (12ml)	苯佐卡因喷剂 (Hurricane)
Magill 钳	依托咪酯
比色法潮气末 CO ₂ 检测仪	格隆溴铵
鼻咽导气管	拉贝洛尔

续表

用具	药物
口咽导气管	利多卡因(1%和4%)
胶带	利多卡因软膏
Yankauer 吸引管	咪达唑仑
更换用导管	纳洛酮
导丝	羟甲唑啉 (Oxymetazoline) 喷剂 (Afrin)
Q-尖端拭子(Q-tip swabs)	泮库溴铵
鼻胃管	去氧肾上腺素
喷射呼吸机	去氧肾上腺素/利多卡因喷剂
	异丙酚
	普萘洛尔
	生理盐水
	琥珀胆碱
	Surgi-lube
	利多卡因粘胶(viscous lidocaine)

表 3-2 小儿气管导管型号^a

年龄	内径(mm)
早产儿	2.5
足月儿	3.0
1~4个月	3.5
4个月~1岁	4.0
1.5~2.0岁	4.5
2.5~3.5岁	5.0
4~6岁	5.5
7~9岁	6~7.0

^a: 选择导管尺寸使气道漏气压力低于 25cmH₂O (2.45kPa); 所有导管均无套囊。

4. 病人体位

- 平卧位时咽和喉轴线相偏离, 直接喉镜术下无法很好地显露声门(图 3-1)。用折叠毯将病人枕部垫高并使头伸展, 置病人于头部后仰位(鼻孔朝天位), 使口腔、咽、喉轴成直线, 从而使唇至声门的径路几乎在一条直线上。
- 将床推离墙壁, 撤除头侧床栏以便在病人头侧操作。若头侧床栏固定, 或病人处于特殊体位或牵引中, 可将病人搬至床对角线位置以便在病人头侧操作和显露气道通路。将床调高至病人头部位于医师胸部正中水平。
- 创伤病人气管内插管有特殊问题, 如多发伤、头

或面部外伤的病人需要考虑有无颈椎损伤，应进行全面检查予以排除。此种病人颈椎的过多活动可造成或加重脊髓损伤。在气道操作过程中，助手应沿颈部牵引的方向将病人头颈部固定于正中位。注意：在面罩-氧气袋通气中可发生严重的颈椎脱位；经口气管内插管并不会比经鼻气管插管造成更严重的颈椎脱位或神经系统后遗症。

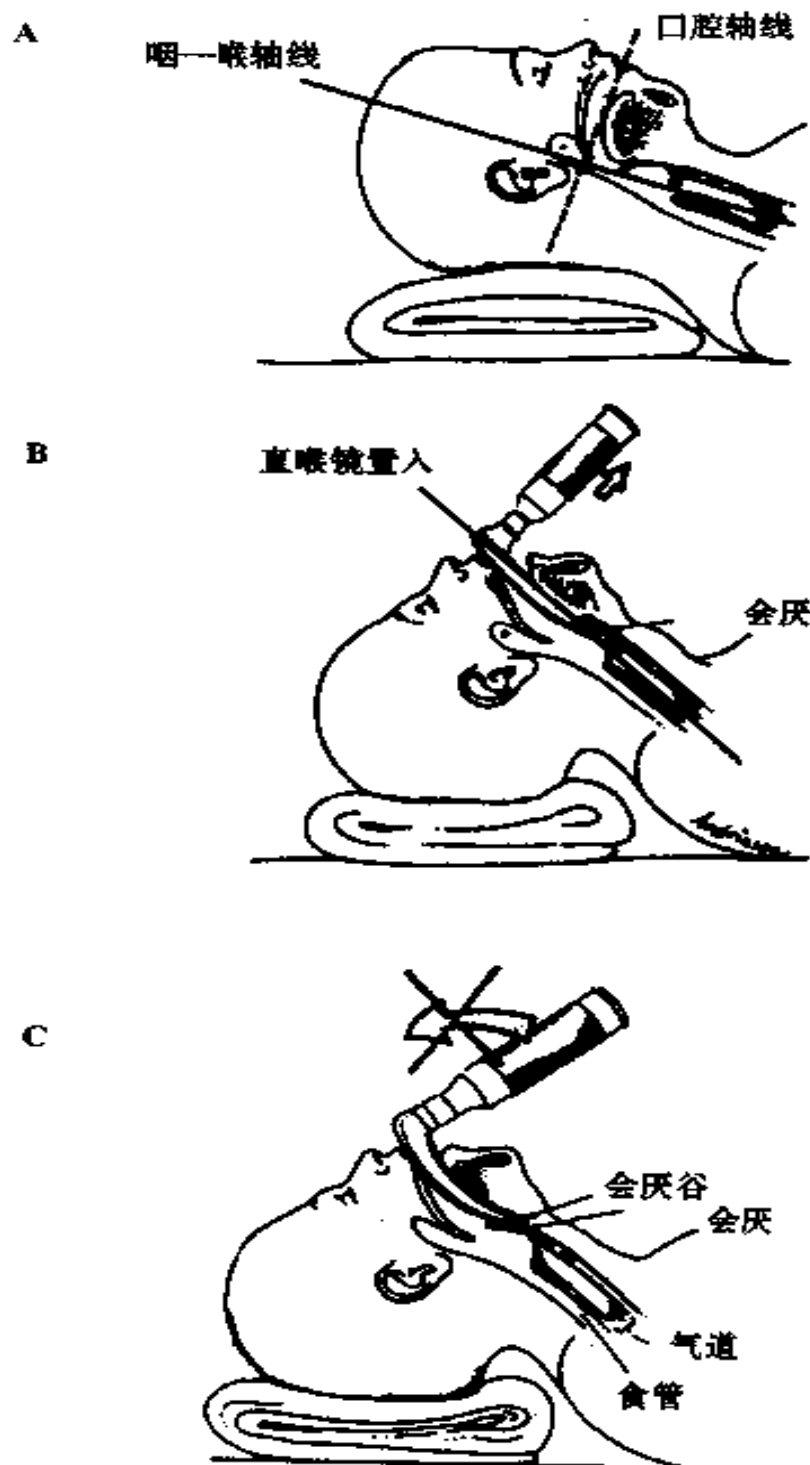


图 3-1 A: 头部后仰位使口、咽、喉轴成一直线，以便喉镜下看到声门。B: 喉镜手柄应沿其长轴方向轻轻上提以便看见声门。C: 喉镜不应用作杠杆以免损伤牙齿或牙龈。

- B. 一旦气道清除干净，立即通过面罩和自行充气袋（如 Ambu 或 Laerdahl）进行纯氧辅助（或维持）通气。对于反应迟钝的病人，可轻轻上提下颌使气道通畅，将面罩紧扣在病人口鼻处。
1. 口咽导气管（OPA）：对反应迟钝的病人，经适宜头位和轻提下颌无效时，采用 OPA 可利于通畅气道的建立。成人 OPA 型号为 80mm、90mm、100mm（Guedel 3、4、5 号），是指从导气管翼至尖端的长度。通过测量病人耳垂至口角的距离来选择 OPA 的型号。导气管可沿硬腭向后方置入，当接近咽后壁时旋转至正确位置。若 OPA 置入位置不当，可能将舌推向后方或将会厌压至声门口而造成气道阻塞。OPA 在清醒或半清醒病人中可诱发呕吐或喉痉挛。
 2. 鼻咽导气管：当病人口咽反射活跃，或不能张口时，鼻咽导气管可用于辅助面罩通气。成人型号为 6.0~9.0mm（反映导气管内径）。导气管应润滑后轻轻通过鼻孔，沿鼻腔底板（与硬腭平行）置入，直至导气管翼位于鼻孔外侧。其相对应用禁忌证包括凝血疾病、颅底骨折（尤其累及筛骨）。尽管其危险性比 OPA 小，但在一些病人中仍可诱发呕吐或喉痉挛。
- C. 静脉通路：在气管插管前应确认静脉通路畅通无阻。在心搏骤停病人，不需使用镇静药和肌肉松弛药，故可在建立通畅的静脉通路之前进行气管插管；气管内导管可作为一种给药途径（见第 15 章）。
- D. 插管期间监测：包括连续 ECG 和脉搏血氧仪监测，及经常测量血压。
- E. 经口气管插管：
1. 喉镜由手柄（内有电池作为光源）和镜片（远端 1/3 处有灯泡）组成。Macintosh 和 Miller 喉镜片最为常用。
 - a. Macintosh 喉镜片为弯型，其尖端应置于会厌谷即舌根和会厌的咽面之间的间隙（图 3-2）。压迫舌骨会厌韧带可上抬会厌，显露喉部。Macintosh 喉镜片为口咽和下咽部提供良好视野，因此为导管通路提供宽大的空间，且会厌损伤小。镜片规格有 1~4 号。大多数成人需用 3 号 Macintosh 喉镜片。
 - b. Miller 喉镜片为直形，其尖端位于会厌喉面的下方，上抬会厌可显露声带。Miller 喉镜片可更好地显露声门开口，但允许经过的口咽和下咽部空间较小。镜片规格为 0~3 号。大多数成人需用 2 号或 3 号 Miller 喉镜片。

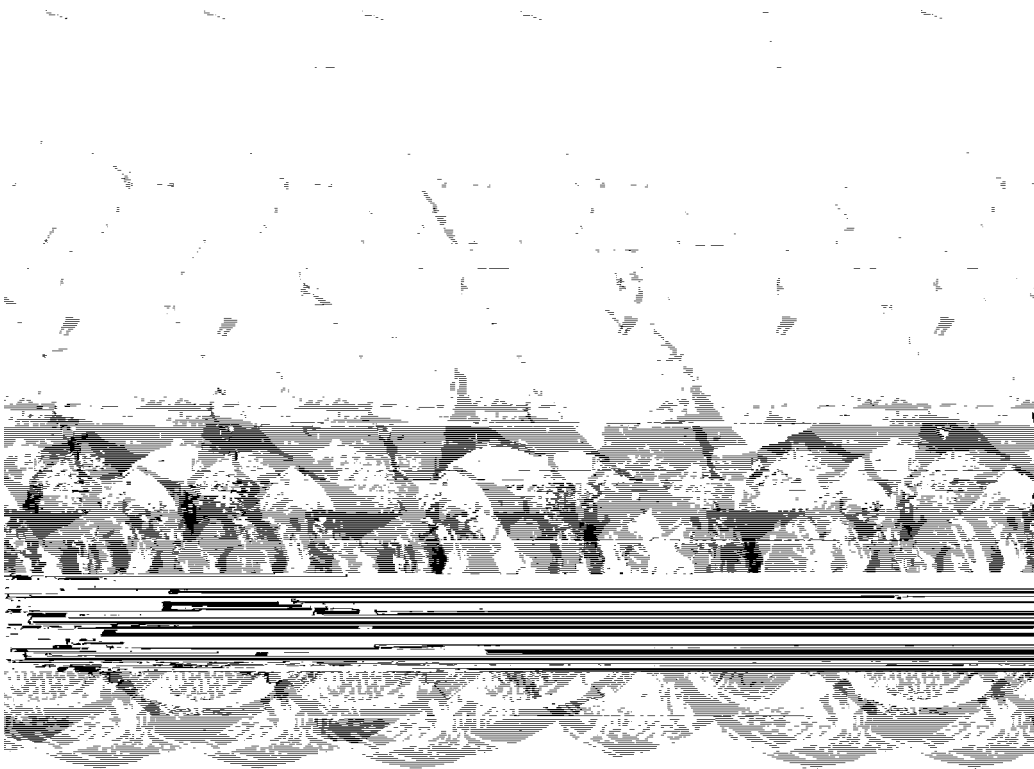


图 3-2 采用 Macintosh 喉镜片，可在直接喉镜下看见声门。
注意镜片尖端应置于会厌谷（Miller 喉镜片尖端置入会厌下方，上抬会厌可看见声门）。

2. 可将柔韧的管芯插入导管（管芯尖端不能延伸超过导管的尖端），在导管尖端 2~3 英寸（5.0~7.0cm）处使导管前弯曲成 40~80°（“曲棍球杆”状），以便导管沿会厌后面插入，适于插管困难时应用。
3. 喉镜的置入：左手持喉镜，把持手柄与镜片连接处，右手拇指和食指置于病人上下前磨牙或牙龈处以剪样动作使病人口张开。沿病人右侧口角置入喉镜，注意绕过牙齿以避免口唇在镜片和牙齿之间夹伤。如果使用 Macintosh 喉镜片，可沿咽腔前部弧度无阻力地置入。一旦置入喉镜片，将镜片移至中线，用镜片的大翼将舌体推开后可看见会厌及会厌谷。镜片前进至会厌谷后，沿其长轴的平行方向上提手柄以显露声带和喉结构。如果使用 Miller 喉镜片，镜片尖端应越过会厌谷，压住会厌并上提手柄使会厌抬起。喉镜片不能以上切牙或上颌骨作为支点作杠杆使用，否则可损伤上切牙或牙龈。
4. 如看不见声带：
 - a. 若因异物或呕吐物所致，需吸引或用手清除。

- b. 如因喉位置靠前,可按压甲状软骨或环状软骨,或改用直喉镜片。
 - c. 增加头前屈程度。
 - d. 取出喉镜,以面罩和氧气袋通气。对易于面罩通气的病人,不允许因长时间置入喉镜而发生低氧血症。
5. 插入气管导管时,右手持导管,如同持铅笔状,将导管从右侧口角插入口腔直至通过声带。将导管套囊近端置于声带下方,撤除管芯(如果使用的话)。注意导管的标记与病人切牙或口唇的位置关系。导管尖端至上切牙的深度在女性成人约为21cm,男性为23cm。在压力为20~30cmH₂O(1.96~2.94kPa)的正压通气时,套囊充气至密闭效果良好即可。
6. 气管导管误入食管仍是气道管理中最常见的问题,可导致致命后果。尚没有一种确定导管位置的方法是万无一失的。
- a. 确定气管导管位置是否适当的方法常包括:连续检测呼气末CO₂以及胃区和双肺区听诊。
 - b. 呼出气CO₂浓度测定是确定导管在气管内位置的标准方法。若没有CO₂检测仪,简易的比色法CO₂检测仪也可用以测定CO₂的存在。此方法并不是万无一失的。如果肺循环停止(即病人死亡或心肺循环复苏中未作充分的胸部按压)则呼出气中无CO₂。
 - c. 食管内插管后可检测到低浓度的CO₂,尤其是当面罩和氧气袋通气中将先前呼出的气体吹入胃中。食管内插管时,呼出气CO₂含量应随着反复呼吸而逐渐下降。气管插管时,潮气末CO₂浓度在反复呼吸中保持恒定。如果不是这样,则必须用其他方法进一步确认导管位置。
7. 气管插管的症状和体征包括:观察导管通过声带;观察通气时的胸腹运动;听双侧胸部及腹部呼吸音;当导管通过时触诊腹部和气管。也可测定呼气潮气量,当食管插管时潮气量减少。若导管位置适当时,呼气相可在导管内观察到水蒸气,而吸气相时则消失。其他确定气管插管的方法包括纤维支气管镜检查,气管导管近端开口使用自行充气装置(食管检测器),或置入气流哨;摄X线胸片。尽管可采用上述一种或全部方法,但每种检查均缺乏能可靠地排除食管内插管的充足的预测价值。
8. 如果没有直接见到气管导管通过声带,则应在插管后头几分钟高度怀疑导管位置的准确性。只有确认足够通气和氧合后(即几分钟后),将病人交给他人

处理才是安全的。

9. 如果采用上述检查方法仍无法确定导管位置或病人状态出现无明显原因（如气胸）的继续恶化，应将导管拔出，在下次插管前需再用氧气袋和面罩通气。如果病人经置入食管内的气管导管发生返流，有些人提倡应保留食管内导管作为呕吐物排出的通路。此种情况只有在该导管不影响观察声带的前提下方可接受。
10. 若导管插入过深，导管多易进入右主支气管，使左肺及右肺尖部呼吸音消失。在两侧腋窝顶听诊呼吸音可减少对侧肺呼吸音传导造成误导的机会。套囊放气后将导管外撤，且一边通气一边听诊左肺直至可闻及左肺呼吸音。
11. 当气管导管位置适当时，用胶带牢固固定导管，最好将骨性结构上的皮肤拉紧并固定于骨性结构处。在麻醉纪录单上记录导管至切牙或牙龈的深度以及插管的方法。
12. 插管后应摄 X 线胸片进一步确定导管位置及双肺膨胀情况。导管远端应置于总气管中部，在成人距隆突约为 5cm。

F. 经鼻气管插管：

1. 以浸有 0.25% 去氧肾上腺素、3% 利多卡因或 2% 利多卡因加 1:200 000 肾上腺素的棉签擦拭鼻粘膜使血管收缩和麻醉。即便是全麻，也建议局部应用血管收缩药，如羟甲唑啉。
2. 常用的气管导管型号：女性为 6.0 ~ 6.5cm；男性为 7.0 ~ 7.5cm。插入深度：女性为 26cm（以鼻孔为界），男性为 28cm，此时导管位置适当。
3. 一般准备见经口气管插管。
4. 经鼻插管的途径：充分润滑鼻孔及导管。先用润滑良好的鼻咽通气管探测哪侧鼻孔更通畅。若双侧鼻孔均通畅，根据气管导管的斜面多选用右鼻孔。当导管插入右鼻孔后斜面正对平坦的鼻中隔，可减少对鼻甲的损伤。与面部垂直，沿硬腭平行方向推进导管。没有经验的操作者经常将导管朝向头侧插入，易造成鼻甲损伤。当导管进入鼻咽部时，可顶在鼻咽后壁，轻微回撤导管，将病人颈部后仰再推进导管。若此处用力推进导管，可撕裂粘膜而造成假性通道。当导管经鼻孔进入咽部时，推进导管通过声门。
5. 可通过几种方法完成气管内置管：
 - a. 在喉镜直视下可用 Magill 钳引导导管进入气管。此时喉镜使用方法与经口气管插管相同。钳子引导气管导管尖端通过声门。在套囊的近端用钳子

夹住导管，这样可减少插管过程中损坏套囊的机会，并使导管远端顺利通过声门。助手应在喉镜操作者指引下推进导管。

- b. 盲插时需病人保持自主呼吸。当吸气时推进导管，并在导管近端听呼吸音。咳嗽后深吸气，呼气时可在导管内见到液体凝结，无法说话，均提示导管进入气管。呼吸音突然消失提示导管进入食管、会厌谷或梨状窝。

(1) 伸展颈部或压迫环状软骨可有助于避免导管进入食管。

(2) 前屈位可有助于导管不进入会厌谷。

(3) 在喉高位的病人，向插管侧倾斜头部（而不是旋转头部）并向中线方向旋转导管有助于导管离开梨状窝。

(4) 导管套囊充气可抬高导管使之离开咽后壁，在喉高位的病人可引导导管通过声门。但当导管通过声门时，套囊应放气。

- c. Endotrol 气管导管，管的凹面侧有一条从导管近端直至尖端的索带，拉动索带近端的拉环可使导管前屈，有助于导管尖端指向声门。尤其当病人颈部无法搬动时，它有助于经鼻盲探插管。

- d. 纤维支气管镜（纤支镜）可用于指引导管进入气管（见下述）。

G. 纤支镜指引插管可用于经口和经鼻气管插管。当预计存在气道困难时，它应该是首选而不是最后求助的方法。当已知或怀疑颈椎病变、头颈肿瘤、病态肥胖、有通气或插管困难病史时，应考虑选用纤支镜指引下插管。试图在紧急情况下应用纤支镜指引插管者，必须通过人体模型训练和在择期手术病人应用而获得熟练技术后方可使用。

1. 经口或经鼻纤支镜指引下气管插管所需的标准设备包括：灭菌的纤支镜（有光源）、牙垫或 Ovassapian 导气管，局麻药、血管收缩药、吸引器。
2. 方法：为实施纤支镜指引下插管，将已润滑的纤支镜套入一气管导管内，吸引端口与吸引管连接。一只手调控控制杆，另一只手推进并操纵插管。使用经口 Ovassapian 导气管可能有益，而且可很好耐受经口置喉镜。应用抗胆碱药可使分泌物干燥，否则分泌物可使视野模糊。表面麻醉或全麻后，将插入部分的纤支镜尖端向前弯曲，将其置于下咽部，并将纤支镜向会厌推进。为避免进入梨状窝，纤支镜的插入导管在前进过程中应保持在中线位置。如果视野模糊，可将纤支镜回撤至视野清楚、或取出纤支镜，擦拭镜头后再

沿中线插入。当纤支镜尖端滑下会厌，即可见声带。沿正中位推进纤支镜直至可见气管环。然后固定纤支镜，将套在纤支镜上的气管导管送进气管。有时气管导管尖端在推进过程中抵至勺状软骨；若有阻力，将气管导管逆时针旋转 90° 便可通过声带。

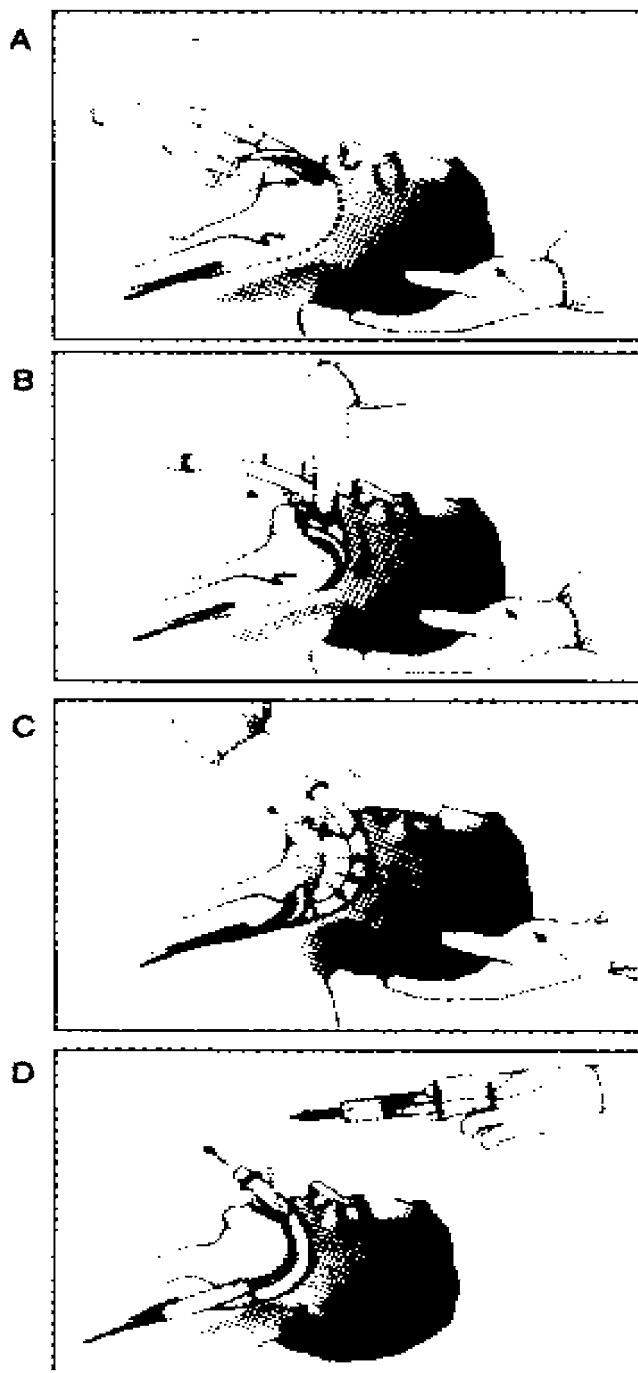


图 3-3 A. 头部伸展，颈部屈曲，使 LMA 尖端平行抵于硬腭。
 B. 食指沿硬和软腭轮廓向头侧方向推进 LMA。
 C. 保持手指沿头侧方向压住导管，推进面罩至下咽部基底处感到有明确阻力为止。
 D. 松开手指，充气使 LMA 自行调整至适当位置。（引自 Brain A. I. J. LMA instruction manual. 1996；经允许）

3. 经鼻气管插管的方法相似。如上述, 将鼻粘膜麻醉并收缩其血管。将导管套在纤支镜上, 直视下经过鼻咽部将纤支镜送入气管。通常不需将舌拉出, 但有时此法有用。保持气管内纤支镜的位置, 此时助手沿纤支镜将导管经鼻腔插入气管。
4. 另一种方法是将经鼻气管导管先按经鼻盲插法送至咽部, 将已润滑的纤支镜通过此导管, 直视引导导管通过声门置于气管内。

H. 喉罩导气管 (LMA): 在手术室内气道管理中起重要作用, 在其他场合也作为紧急气道处理的一种辅助用具。

1. LMA 有成人和小儿的不同型号 (表 3-3)。成人最常用 3~4 号。
2. 只需很少的经验, LMA 即可在大多数病人中容易置入并建立气道。最常见的失败原因包括: LMA 气囊在口咽部折叠和 LMA 尖端使会厌折盖于喉部。为克服这种情况, 插入 LMA 时应保持套囊紧贴硬腭进入, 并选用适当型号的 LMA。上呼吸道反射活跃的病人不能放置 LMA。
3. LMA 不能防止病人胃内容物误吸, 也不适用于长期进行机械通气的病人。通过 LMA 管腔可盲插或在纤支镜指引下置入气管导管。Fastrach LMA 是经过特殊设计的, 可通过其管腔进行气管插管。LMA 也可作为施行气管造口术前的临时导气管。

表 3-3 喉罩导气管型号

病人年龄	体重 (kg)	LMA (型号)	套囊容量 (ml)	气管导管内径 (mm)
新生儿/婴儿	< 5	1.0	≤ 4	3.5
婴儿	5 ~ 10	1.5	≤ 7	4.0
婴儿/小儿	10 ~ 20	2.0	≤ 10	4.5
小儿	20 ~ 30	2.5	≤ 14	5.0
儿童至少年	≥ 30	3.0	≤ 20	6.0
一般成人		4.0	≤ 30	6.0
魁梧成人		5.0	≤ 40	7.0

- I. 气管插管其他特殊方法包括: 逆行导丝引导下插管, 应用发光管芯和触觉插管法。
- J. 当经面罩或 LMA 无法通气和气管插管失败时, 可紧急施行环甲膜切开术。
 1. 方法: 确定环甲膜位置 (图 3-4)。切开皮肤及浅层皮下组织, 刺破环甲膜。钝性或使用解剖刀扩开环甲膜切口。插入小号气管造口导管 (4~6 号) 或截取一段气管导管 (内径 6.0~6.5cm) 送入气管内。
 2. 在寻求其他方法保护气道的同时, 可选用环甲膜穿刺

针 (needle cricothyrotomy) 提供经气管喷射通气进行氧合来挽救病人生命。用与注射器相连的 14 号静脉导管针刺环甲膜。从导管针回抽出气体可确定已进入气管。将针撤出后仍可从导管回抽出气体。将导管牢固固定后将导管与喷射呼吸机相连接。若无喷射呼吸机, 可与中心供氧流量计相连, 并将其调节至最大流量。周期性阻断氧气流, 使气体以吸呼比 1:2 进行传送 (开 1s, 关 2s)。每次喷射通气可见胸壁起伏。

3. 并发症: 中心供气气流压力为 50psi (磅/平方英寸), 流量可超过 500ml/s。若呼气时间过短, 可造成气道压力升高和气压伤, 导致静脉回流减少和气胸。其他并发症有皮下和纵隔气肿、气管粘膜损伤、出血、导管位置错误等。

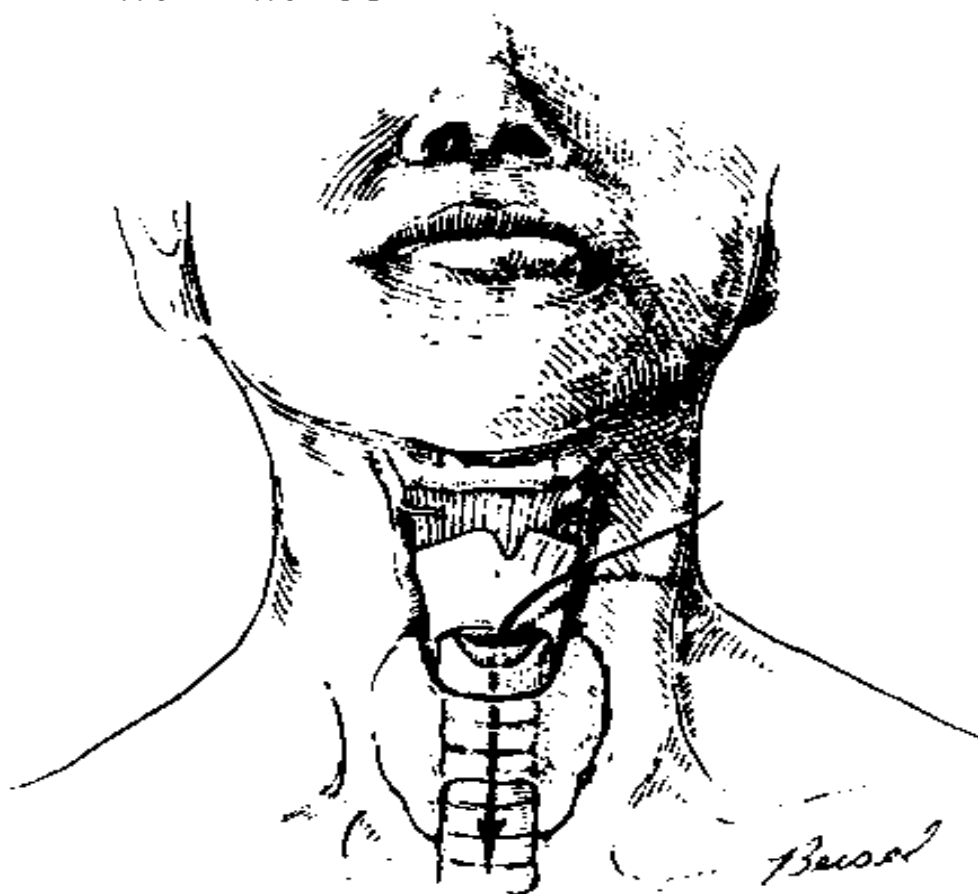


图 3-4 环甲膜是环甲膜切开术建立人工气道的入口

K. 紧急气管造口术因操作需一定时间且有出血的危险, 妨碍了它在紧急气道建立方面的应用。

V. 辅助插管药物

包括神经肌阻滞药、镇静药、麻醉性镇痛药和全麻药、局麻药 (见第 5、6、7 章)。

A. 使用神经肌阻滞药诱导呼吸停止, 抑制气道保护性反射。因为置喉镜和插管对病人产生的痛苦很大, 所以用

肌松药麻痹的病人必须用药物抑制反射和镇静。当需要肌松药物来保证气道通气时,病人的存活取决于迅速和熟练地置入喉镜和插管。肌松药起效较慢,因此若病人无法耐受几秒钟的通气抑制,应用肌松药是危险的。

1. 琥珀胆碱 ($1.0 \sim 1.5\text{mg/kg}$, 静注), 起效快, 作用时间短, 是许多病人紧急气管插管的首选肌松药。重要的禁忌证参见第 7 章。
 2. 非去极化肌松药一般起效相对较慢, 作用时间较长。有些新型肌松药起效相对较快 (如罗库溴铵), 作用时间较短 (如米库氯铵)。这些药物也可在特定病人插管时使用。有关这些药物的应用详见第 7 章。
 3. 当需要快速控制气道而又禁忌使用琥珀胆碱时, 大剂量维库溴铵 (0.25mg/kg , 静注) 或顺式阿曲库铵 ($>0.2\text{mg/kg}$, 静注), 可使神经肌肉阻滞起效时间减少至 $1 \sim 1.5\text{min}$ 。此两种药物作用时间较长。大剂量罗库溴铵 (1.2mg/kg , 静注) 在 $60 \sim 90\text{s}$ 后即可进行插管 (可与琥珀胆碱相比), 且无明显的心脏作用, 但作用时间也较长。
 4. 所有需紧急气道管理的病人都有胃内容物误吸的危险。因此, 当选用肌松药麻痹病人时, 应进行快速气管插管。用异丙酚、依托咪酯或氯胺酮等使病人意识迅速丧失后, 立即给予肌松药。在意识开始丧失时压迫环状软骨 (Sellick 手法)。为减少气体充入胃内和返流的危险, 在理想状态下, 应避免正压通气, 直至气管插管完毕。如果插管未能立刻成功, 可用氧气袋-面罩或喉罩导气管正压通气, 此时仍需压迫环状软骨。
- B. 镇静催眠药、镇痛药和遗忘药在气道操作时的应用, 主要为抑制自主神经反应和消除病人意识、疼痛和记忆。
- C. 苯二氮䓬类药: 尤其是咪达唑仑和地西泮, 常在插管时用于静脉镇静和遗忘。单剂应用起效快 ($60 \sim 90\text{s}$), 持续时间短 ($20 \sim 60\text{min}$), 心血管副作用少 (见第 5 章)。用于镇静, 可分次静注咪达唑仑 $0.5 \sim 1.0\text{mg}$ 或地西泮 2mg , 直至达到所需的效果。麻醉诱导剂量: 咪达唑仑为 $0.1 \sim 0.2\text{mg/kg}$ 静注, 地西泮为 $0.3 \sim 0.5\text{mg/kg}$, 静注。
- D. 阿片类药: 芬太尼和吗啡常用于插管过程中镇静、镇痛和抑制咳嗽。静脉注射芬太尼起效快 (1min), 常用剂量 ($50 \sim 500\mu\text{g}$) 作用时间短。静脉注射吗啡 ($2 \sim 10\text{mg}$) 出现峰效应时间较长 ($5 \sim 10\text{min}$), 作用时间比较长 ($1 \sim 3\text{h}$) (详见第 5 章)。新型阿片类药阿芬太尼、舒芬太尼和瑞芬太尼起效更快 ($30 \sim 60\text{s}$), 常用剂量的作用时间比芬太尼短, 但很少用于气管插管。

- E. β 肾上腺素能阻滞药：如艾司洛尔（成人 10 ~ 20mg，静注），可抑制置喉镜和插管时的心血管反应。使用剂量应依其作用效果予以调整。
- F. 利多卡因（1.0 ~ 1.5mg/kg，静注）可增强麻醉效果，抑制插管时的血流动力学反应。利多卡因必须在插管前几分钟应用以达最大效应。
- G. 口咽部表面麻醉，可采用利多卡因粘胶喷雾剂喷入或利多卡因雾化剂吸入。采用无法计量的气雾剂进行表面麻醉，有造成用药过量和中毒的危险。
- H. 在某些特殊病人，有时可用舌咽神经阻滞、喉上神经阻滞和经喉（经气管）喉返神经阻滞。通常这些阻滞减弱了防止误吸的保护能力。在凝血病的病人中相对禁止使用此种神经阻滞。

VI. 特殊情况插管

- A. 插管困难：当有经验的麻醉医师试插 3 次后仍无法成功置入气管导管时，即为插管困难。遗憾的是，还没有一种临床检查能准确预见哪些病人能发生困难。
 - 1. 美国麻醉医师协会（ASA）的困难气道处理规则（图 3-5），规定了遇有气道困难时的处理方案。尽管该规则最初是为手术室内发生的气道困难制定的处理方案，但也适用于其他场合（如 ICU）紧急气道处理。
 - a. 病人有自主呼吸和发生气道困难，建立安全的气道管理方法选择包括：清醒状态下置直接喉镜、置纤维喉镜、经鼻盲探气管插管或选择性气道手术处理。
 - b. 当插管尝试失败、自主呼吸消失或辅助通气不存在时，需采用其他方式快速建立氧合和通气。ASA 困难气道处理规则提出 3 种供氧和清除 CO_2 的临时措施：喉罩导气管、联合导管（Combitube）、环甲膜切开经气管喷射通气。
 - 2. 预计有气道困难时（如严重面部创伤、气道烧伤、颈椎不稳定性损伤），应请后备人员协助。
 - 3. 当面罩通气不充分且气管插管失败时，应考虑用 LMA。
 - 4. 若插管失败、气道无法应用氧气袋或 LMA 维持，应考虑气道手术处理。由受过训练的医师进行环甲膜切开术。如没有这样的医师在场，当用面罩、氧气袋或 LMA 通气或尝试气管插管失败时，应考虑用针或导管针经皮环甲膜穿刺造口。在紧急情况下进行穿刺造口时，出血和皮下气肿等严重并发症是常见的，并使以后无法进行环甲膜切开手术。

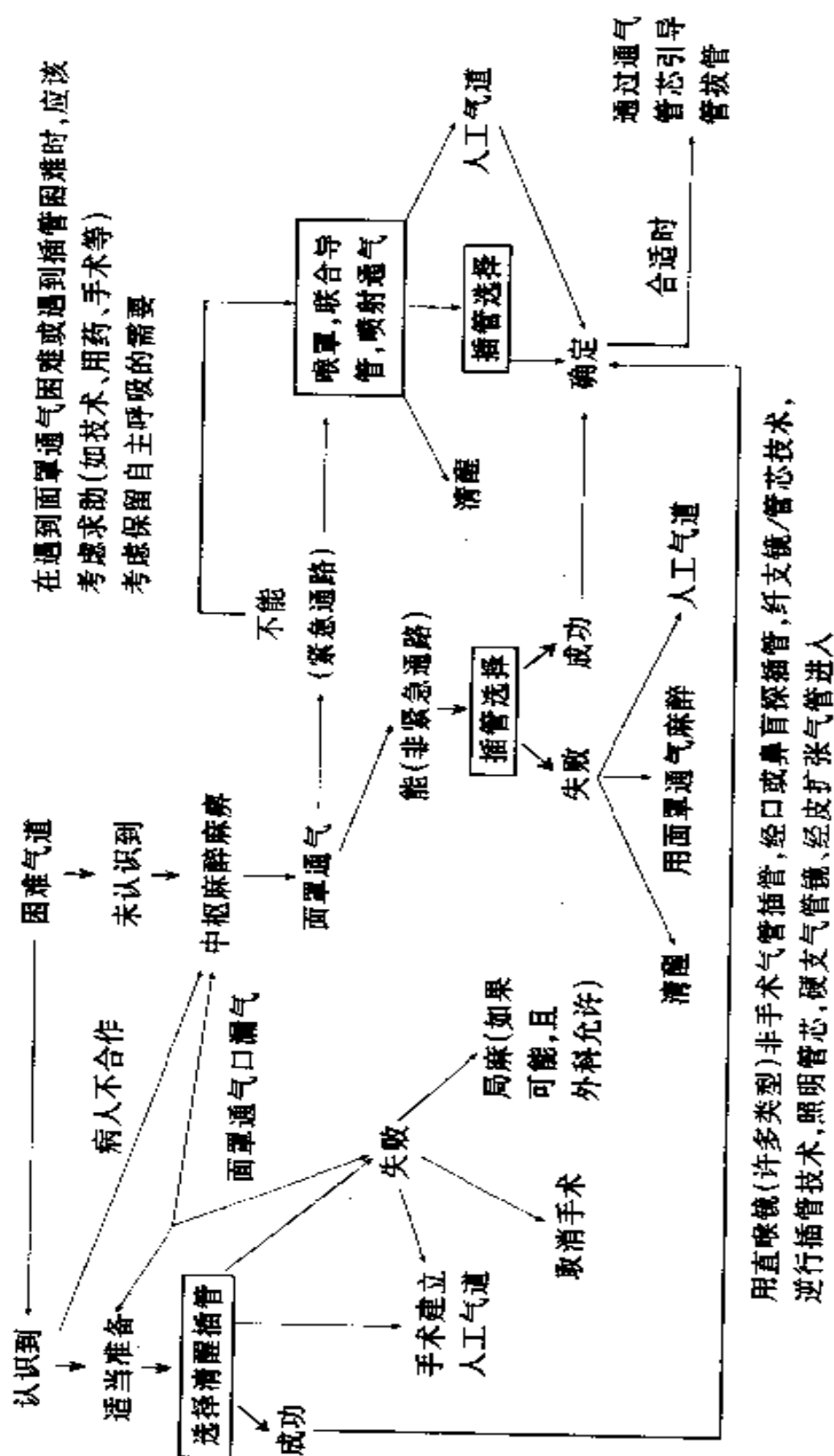


图 3-5 美国麻醉医师协会困难气道处理规则

- B. 饱食、呕吐和气道出血可增加插管时误吸的危险性。若预计进行插管，应在插管前 8h 停止经口进食或胃管喂饲，但实际上很少能做到。如果有鼻胃管，应将鼻胃管连接吸引器。插管前置入鼻胃管可有效地引流液性胃内容物，但鼻胃管的置入不能保证病人胃排空。
1. 反应迟钝或神经肌肉功能不全的病人，若有口腔内异物，应立刻在喉镜直视下插管。应备有 Yankauer 型吸引管。在插管期间应估计误吸严重程度并测定吸引物的 pH 值。
 2. 清醒病人，多施行清醒插管，除非有心血管或神经问题禁忌证。表面麻醉可减轻插管操作的痛苦，但可能减弱气道保护性反射，从而增加误吸的危险性。
 3. 快速插管：若需全麻，可行快速气管插管（见上文）。方法同快速诱导法。
 4. 颅内高压（见第 11 章）：疼痛或气管内刺激可增加颅内压，即使昏迷病人也是如此。因此对有颅内压升高危险的病人，应采取刺激性小的方法完成插管。宜于插管的辅助措施包括：局麻药阻滞；全身麻醉（包括巴比妥类药、依托咪酯、阿片类药）；静脉注射利多卡因；神经肌阻滞药。
- C. 心肌缺血或近期心肌梗死病人，需维持心率、血压于较稳定状态。高血压（或低血压）和心动过速可加重心肌缺血。插管辅助药物应用，包括阿片类药深度麻醉，局麻药阻滞气道反射及适当剂量 β 受体阻滞药。治疗低血压（如去氧肾上腺素）和高血压（如硝酸甘油）的药物应随时可用。
- D. 颈部损伤：伴潜在性颈椎不稳定的病人，插管过程有促发或加重脊髓损伤的危险。头、颈、胸应保持在正中直线位。紧急情况下宜采用经口气管插管。插管时，另一个人应保持轻度中线位牵引以维持头颈正中位。头部屈曲和头部向前运动有造成脊髓损伤的极大危险。头部伸展危险性较小，但也应尽量避免。若插管困难或喉、声带解剖不易看见，应谨慎采用清醒状态下纤支镜引导插管（经口或经鼻）、经 LMA 插管或更紧急时行环甲膜切开。
- E. 口咽部和面部创伤：如疑有颅底骨折，经鼻插管相对禁忌，因存在导管可能穿入大脑的潜在危险。一旦气道得以保证，如有必要，可选择性应用经鼻纤支镜引导下插管，以利于行手术修复。在面部大面积创伤病人，环甲膜切开或气道造口更为可取。
- F. 新生儿和小儿紧急气管插管（见第 39 章）：与成人相比，小儿多不合作，使某些方法应用困难（如清醒状态纤支镜引导下插管）。呼吸停止时，儿童较成人更快发生低氧

血症。另外，青春前期机体的气管软骨还未完全发育成熟，易于发生气管软化和狭窄。通常避免选用带套囊导管，因为，若在小儿本已狭小的气道内应用套囊，需要导管的内径更小，且套囊充气后有造成粘膜受压导致缺血和气道损伤的危险。小儿病人插管后正压通气时应见到导管周围有气体漏出至咽部。在正压通气 $\leq 25\text{cmH}_2\text{O}$ (2.45kPa) 时有气体漏出比较适宜。漏气过多可使通气发生困难；漏气过少可能导致拔管时气管水肿，增加气道损伤的危险性。

- G. 免疫功能受损的病人插管时需尽量减少气道污染。此类病人发生误吸的后果严重。因有发生鼻窦炎和菌血症的可能，应避免经鼻插管。直视下插管应注意通过声带前尽量保持导管无菌。

VII. 气管导管和气管造口导管

A. 导管材料：

1. 聚氯乙烯 (PVC) 导管是一次性、易弯曲和透明导管，是目前使用的标准导管。
2. 硅胶导管比 PVC 导管软，也更易发生扭折。
3. 装甲或阳极导管 (armored or anode tubes) 有金属圈支撑，外覆橡胶、硅胶或 PVC。与 PVC 导管相比不易扭折，但更容易弯曲，插管时需使用管芯。

B. 套囊设计：

1. 高压、低顺应性套囊与气管接触面积小，比低压套囊更易造成气管损伤。高压套囊见于某些特殊导管。低压套囊（如双腔气管导管）若过度充气也可产生高压。
2. 低压、高顺应性套囊见于标准的一次性气管导管。当套囊内压较低时与气管接触面积较大，保护气管粘膜血流。
3. 充泡沫套囊 (foam filled cuffs)：见于某些 Bivona 导管，有时用于气管扩张或需高套囊压以维持气道密封的病人（图 3-6）。该导管需套囊放气后方可插入，然后开放与大气相通，可在气道内被动充气。套囊需最低限度容量以保证可接受的侧壁压力。定期将套囊内的气体和水分抽出。若套囊需额外充气以维持密封，则导管此时具有标准的高顺应性导管的特点。
4. Lanz 套囊：在防护性指示瓣膜系统内有一气囊以缓冲套囊内压力。指示系统有一厚塑料屏障包绕着一个高顺应性内置的气囊。当压力 $> 28\text{cmH}_2\text{O}$ (2.74kPa) 时气囊膨胀以缓解过高的气管套囊压力。该气管套囊与其他一次性低压、高顺应性标准导管套囊相似。在气道压力较高时 Lanz 套囊难以起到密封作用。

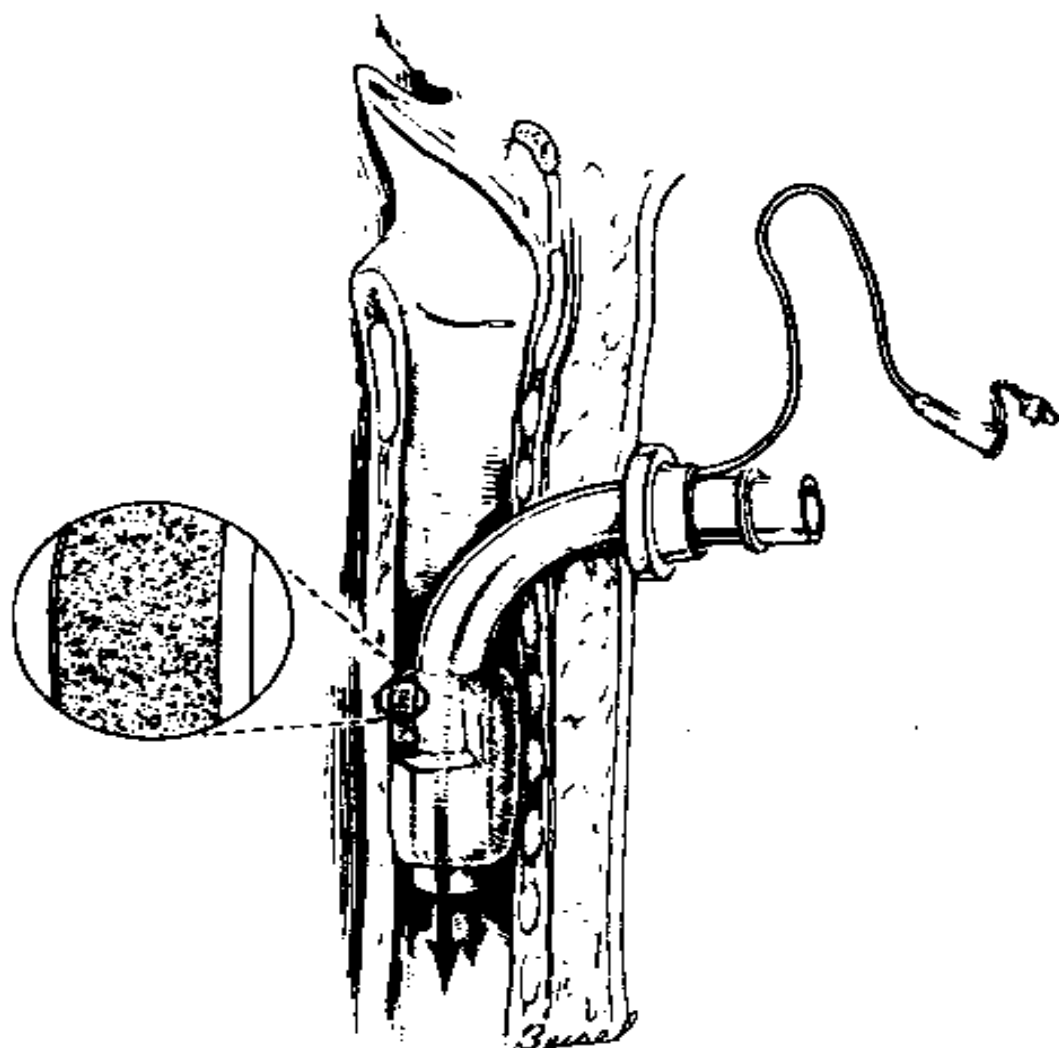


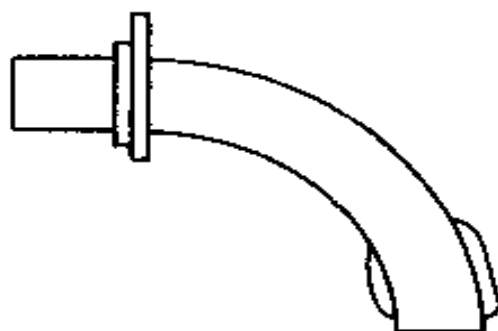
图 3-6 Bivona 泡沫样套囊

C. 气管造口导管的设计：有许多种气管造口导管（图 3-7）。代表性导管包括：

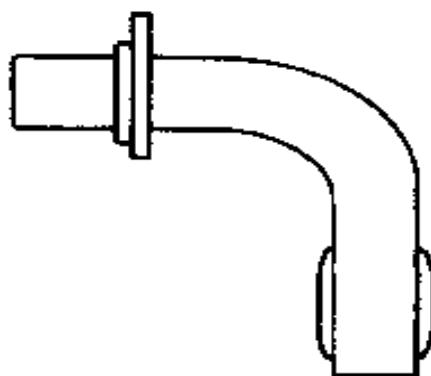
1. Portex 一次性内导管（portex disposable inner cannula, DIC）：DIC 导管体部为均匀弧状弯曲，内置薄壁且不易弯曲的内导管。当插入内导管后导管的内径减少 1mm。导管可分为有孔（fenestrated）和无孔（unfenestrated）型，有套囊和无套囊型。
2. Portex Blue Line：此型导管体部弯曲起始部的尖端直指向气管前表面。
3. Portex 特长导管：此型导管是为颈部过粗的病人设计的。气管造口导管翼部与弯曲起始部的距离比标准的气管造口导管长。
4. Shiley 单导管导管（Shiley single cannula tube, SCT）：此型导管垂直长度较长（表 3-4）。与相同内径 Portex 导管相比，其套囊容量大；与相似型号的 Portex 导管相比，Shiley 导管可以较低的套囊压力进行气道密封。
5. 发音气管造口导管（Talking tracheostomy）或 Communi-

trach 导管 (图 3-8): 此型导管内有一隔离腔, 可在气管套囊近端产生气流。气流可由病人指尖控制并逆行传过声门和咽部, 故可间断发音。声音质量变化较大。分泌物可堵塞气流孔而使发音受阻。

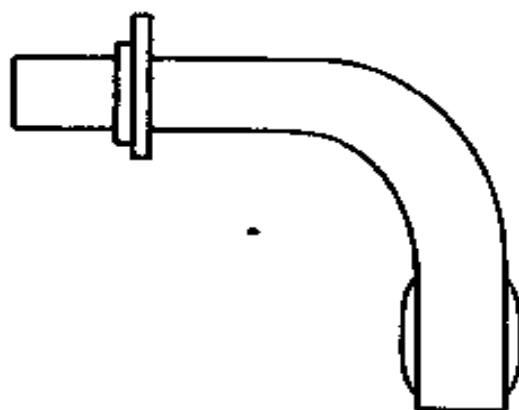
Portex 一次性内导管



Portex Blue Line



Portex 特长导管



Shiley 无套囊导管

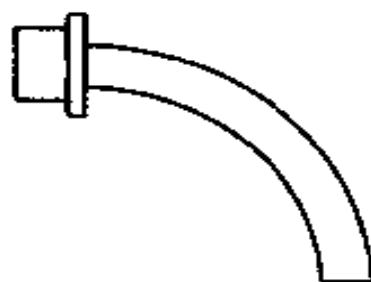


图 3-7 气管造口导管

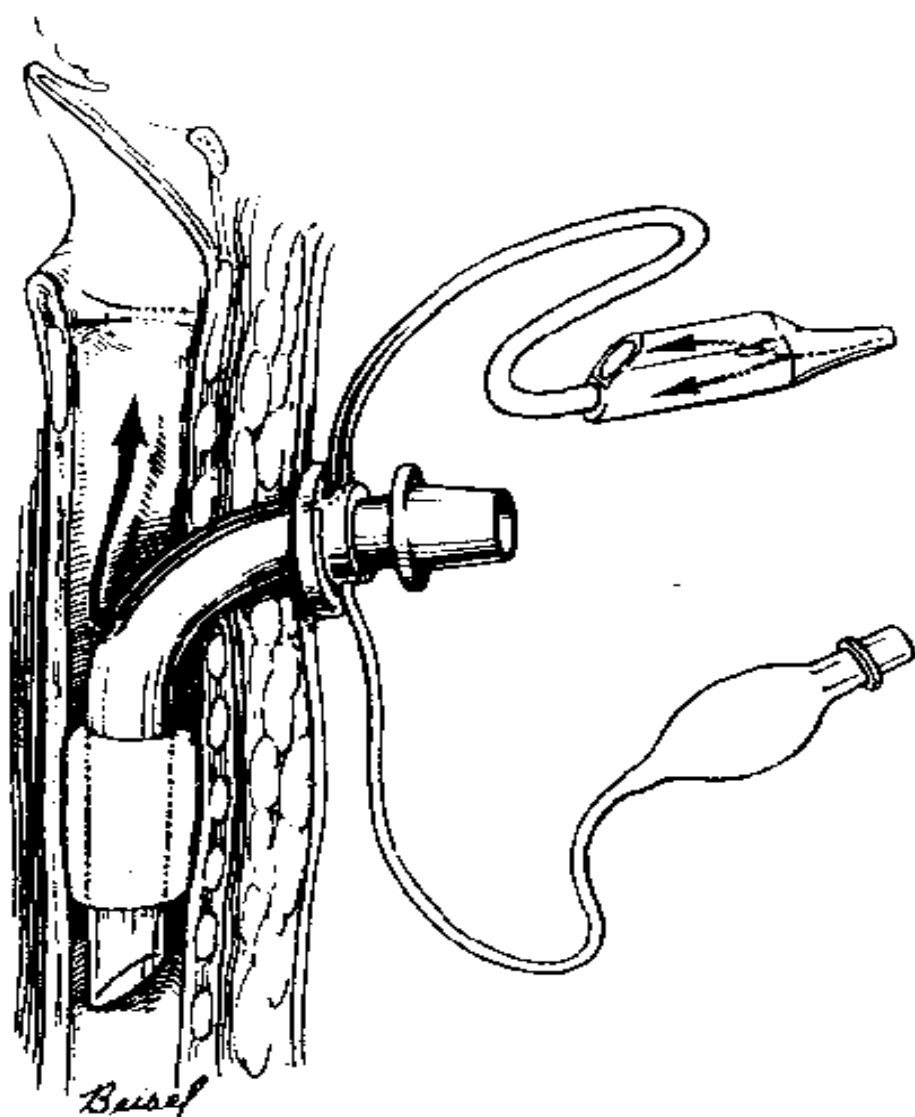


图 3-8 发音气管造口导管

6. 窗孔式气管造口导管 (Fenestrated tracheostomy tube) (图 3-9): 可用于呼吸机脱离后病人。其功能是当套囊放气后, 流经导管管腔的一部分气体从该窗口进入咽部。当与一单向发音活瓣 (如 Passy - Muir valve) 连接时, 可发出清晰的声音。可取除的内导管可阻断此通气孔, 这样可用于接受机械通气的病人。不需机械通气或保护气道时, 病人气管造口可采用无套囊的有孔气管造口导管。常见的问题是由于分泌物或导管移位, 气管壁组织堵塞通气窗口。
7. 气管造口导管的型号依据不同制造商和设计有多种多样规格 (表 3-4)。

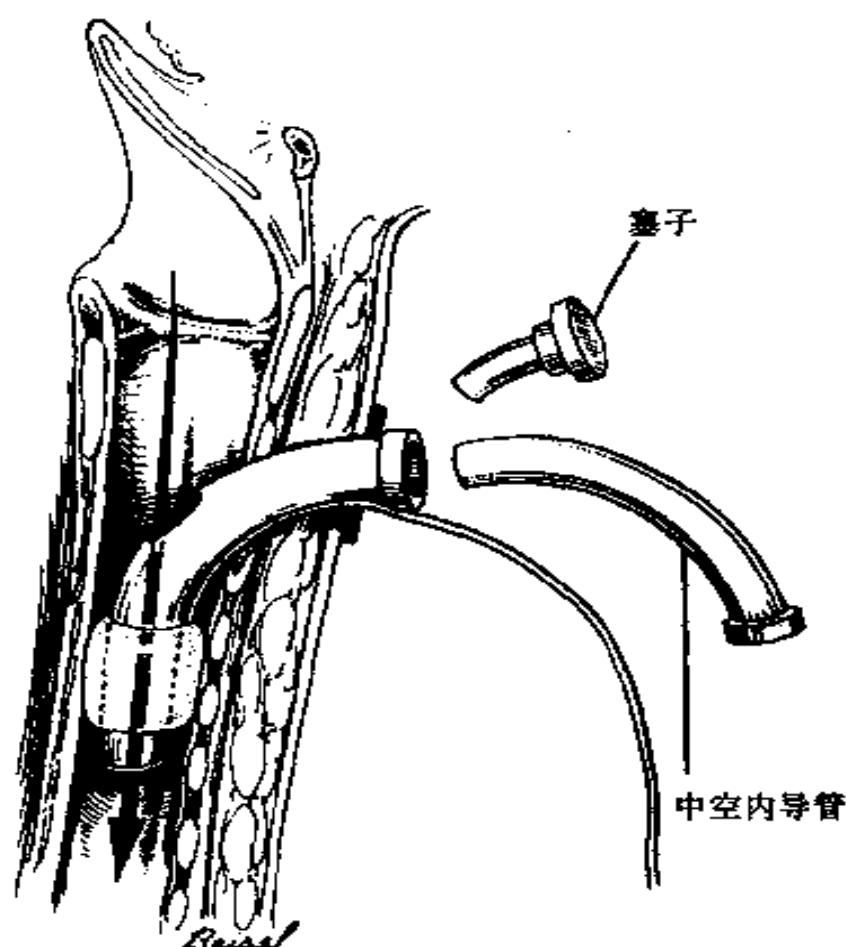


图3-9 窗孔式气管造口导管。当套囊充气并置入长的中空内导管时，其功能与标准的气管造口导管相似。当取出内导管，套囊放气，安装塞子（occluder）后，气体流经声门和咽部。

表3-4 标准气管造口导管的设计型号

名称	内径 (mm)	外径 (mm)	长度 (mm)
Portex DIC	6	8.5	64
	7	9.9	70
	8	11.3	73
	9	12.6	79
	10	14.0	79
Portex Blue Line	6	8.3	55
	7	9.7	75
	8	11.0	82
	9	12.4	87
	10	13.8	98
Shiley SCT	6	8.3	67
	7	9.6	80
	8	10.9	89
	9	12.1	99
	10	13.3	105

PIC, 一次性内导管; SCT, 单导管导管

VII. 气管导管和气管造口导管的维护

A. 一般处理:

1. 吸引: 插管病人需吸引以清除咽部及气管内分泌物。
2. 套囊压力应保持在 $30\text{cmH}_2\text{O}$ (2.94kPa) 以下, 且常规监测。阻塞压升高提示需更换大号导管或大套囊同型号导管。
3. 导管保护: 如需要时应更换胶带或导管支架。经口气管导管应避免过度压迫口唇。经鼻插管的病人应定期检查有无鼻窦炎、中耳炎或鼻孔坏死。

B. 气管内导管和气管造口导管的常见问题:

1. 套囊漏气: 正压通气时, 可于套囊周围听见咽部气流向前方流出。大的漏气需迅速重新插入新导管。然而通常向套囊中再注入少量气体就可密封。套囊持续漏气的原因包括:
 - a. 套囊位于声门上: 套囊充分充气却无法密封气道, 其位置可能位于声带处或声带以上。可摄胸片或喉镜检查以确定套囊位置。将套囊放气, 推进导管再重新确认导管在气管中的位置。
 - b. 套囊受损: 套囊无法充气, 可能需立即更换。缓慢漏气可允许一定时间进行估测。小的漏气可发生于指示活瓣或气囊、套囊、或套囊 - 导管交界处。
 - c. 气管扩张: 此持续漏气的原因, 摄胸片能协助诊断。套囊充气后胸片上可见组织 - 气体界面则提示气管扩张。可更换较大的导管或带有较大容量套囊的导管, 也可试用充泡沫套囊导管 (如 Kamman - Wilkinson 或 Bivona)。
2. 气道梗阻: 是一种紧急情况。容量通气中高压限报警, 或压力通气中低容量报警均可预报气道梗阻。应迅速评估气道。导管扭折时可手法通气, 但吸引管无法通过。调整头颈位置可暂时增加通过扭折导管的气体。如不能手法通气, 则应立即更换导管。

C. 更换气管内导管指征, 多因导管机械性故障, 或需改变导管型号或位置 (如经鼻或经口)。更换导管常用的方法包括:

1. 喉镜直视。
2. 支气管镜下换管: 将新导管套在纤支镜上, 然后将纤支镜送至声带。在咽部及声门上区域吸引后, 由助手松开旧导管的套囊, 将纤支镜通过声门送入气管内, 操作者保持纤支镜位置, 助手缓慢拔出旧导管, 将新导管沿纤支镜送入气管。该方法在置喉镜禁忌或困难的病人尤其适用。
3. 特制的可塑性长管芯 (更换用导管) 可用于盲插或

直视下更换导管。从旧导管插入一长管芯后拔出导管，注意不要将管芯带出。然后沿管芯将新导管滑入气管。许多更换用导管有空腔以便供氧，必要时可进行喷射通气。

4. 当更换经鼻气管导管时，通过经口插入导管作为过渡步骤，而不是试图两侧插入经鼻气管导管。

IX. 气管造口

通常作为开放性手术操作进行。在许多医疗机构中逐渐采用经皮气管造口术。

- A. 优点：气管造口优于经喉插管之处在于：

1. 使病人更舒适。
2. 减少喉功能失常和损伤的危险性。
3. 改善口腔卫生。
4. 提高交流的能力，包括可以发声（当套囊放气时）。

- B. 缺点：

1. 造口部位可能发生气管狭窄。
2. 造口感染，可造成其附近皮肤和血管导管的继发感染。
3. 侵蚀附近血管组织可造成出血。
4. 手术并发症。
5. 造口处瘢痕及肉芽组织形成。

- C. 决定将气管导管更换为气管造口的适宜时机，是一个有争论的问题。“声门损伤的发生率和严重程度与插管时间长短有关。”这一说法通常被人们所接受，但尚未得到证实。在临床实践中，在经喉插管3周后考虑施行选择性气管造口。

- D. 气管造口导管的更换：

1. 更换“未成熟”（“immature”）气管造口导管：气管造口通道在术后早期插入导管极为困难。若在切开后7~10天之内需更换气管造口导管时，应插入可塑性管芯。一旦无法找到通道应立即进行经口气管插管。因有时需探查通道，故最好有施行此气管造口术的外科医师在场。
2. 气管造口导管更换：应定期检查导管的清洁度、功能及活动性，必要时应予以更换。
 - a. 应准备必要时经口插管用具。
 - b. 吸入100%氧。
 - c. 清洁气道造口处并吸引。
 - d. 检查新导管及套囊的完整性。将导管内塞插入新导管腔使气管造口导管尖端的表面平滑。
 - e. 套囊放气，撤除旧导管。在拔出已放气的套囊导管过程中，经过气道前壁时，可感觉到有一定的阻力。

- f. 检查造口通道, 插入新导管套囊充气后, 用100%氧手法供氧。
 - g. 评估气道内导管位置是否适当, 方法与其他气管内导管评估方法相同 (见IV. E)。
- E. 气道出血: 若从气道内吸引出血液时, 应立即进行检查评估。
1. 出血通常表明, 由于反复吸引造成损伤; 导致粘膜受侵蚀。最直接的评估手段是纤支镜检查。若出血来源不明确, 可沿纤支镜将导管回撤, 以观察套囊压迫处的气管。如果检查后, 持续出血的原因仍不明确, 可请耳鼻喉科医师复查。若没有明显出血, 应维持一段时间内不予刺激以促进愈合。也可在愈合前将气管导管或气管造口导管置于受侵蚀部位的远端。
 2. 气管造口时有侵袭纵隔血管的危险。如发生此种情况, 病人可能发生大失血。若持续出血且出血量较多, 则有导管内形成凝血块而阻塞气道的危险。有时必须紧急经口插管和手术探查。
- F. 当不再需要气道支持时, 即可考虑拔除导管。此时病人应该有充分的氧合和通气, 有清除分泌物及避免误吸的保护能力。
1. 插管时间过长可能发生声带功能失常和误吸。此种功能失常可在拔管后数周内自行恢复。
 - a. 气管造口导管持续留置, 由于对吞咽协调功能产生机械干扰可增加误吸的机会。采用小号无套囊气管造口导管 (如 Shiley 4 号) 以减少吞咽过程中气管造口导管的移动所造成的机械刺激, 可减少此类问题。小号导管可保持造口通畅, 且可以吸引气道。
 - b. 鼻胃管可降低吞咽过程协调性。
 - c. 保护病人防止误吸:
 - (1) 气管造口: 有套囊气管造口导管可用于防止严重的误吸直至声带功能改善。
 - (2) 拔管。限制经口摄入, 采用胃肠道或非胃肠道营养摄入, 直至病人再无误吸危险。喂饲用的管应置入十二指肠内, 以减少返流和误吸的危险。
 - d. 请语言和吞咽治疗专家会诊。可通过纤支镜观察或改良法吞钡放射线检查吞咽协调性。病人语言教育和训练可减少误吸危险, 改善吞咽。
 2. 当病人恢复良好并准备拔除导管时, 可考虑采用如下方法处理:
 - a. 窗孔式气管造口导管: 可使病人通过气管造口或

自然气道进行呼吸。当取出内导管套囊放气后,堵塞导管开口或加单向发音活瓣 (one-way speaking valve), 病人可正常讲话。但这样的窗孔式气管造口导管无法防止误吸。

- b. 小型号无套囊气管造口导管, 如 4 号无套囊 Shiley (图 3-7), 常是拔除导管前最后采用的气道装置。在多数情况下, 它可作为一种气道安全装置和吸引通路。即使将导管开口堵塞, 导管周围的气流阻力也无临床意义。

(袁治国 王俊科 译)

主要参考文献

- Benumof JL, Dagg R, Benumof H. Critical hemoglobin desaturation will occur before return to an unparalyzed state following 1 mg/kg intravenous succinylcholine. *Anesthesiology* 1997; 87: 979 ~ 982.
- Benumof JL. The LMA and the ASA difficult airway algorithm. *Anesthesiology* 1996; 84: 686 ~ 689.
- Benumof JL, Scheller MS. The importance of transtracheal jet ventilation in the management of the difficult airway. *Anesthesiology* 1989; 71: 769 ~ 778.
- Bishop MJ, Weymuller Jr. EA, Fink BR. Laryngeal effects of prolonged intubation. *Anesth Analg* 1984; 63: 335 ~ 342.
- Brain AJJ, Denman WT, Goudsouzian NG. Laryngeal mask airway instruction manual. Berkshire, UK: Brain Medical Ltd., 1996: 21 ~ 25.
- Cousins MJ, Bridenbaugh PO. Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, 1988: 533 ~ 576.
- Deutschman CS, Wilton P, Sinow J, et al. Paranasal sinusitis associated with nasotracheal intubation: a frequently unrecognized and treatable source of sepsis. *Crit Care Med* 1986; 14: 111 ~ 114.
- Dorsch JA, Dorsch SE. Endotracheal tubes. Understanding anesthesia equipment, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994: 439 ~ 541.
- El-Gaqrzouri AR, McCarthy RJ, Tuman KJ, et al. Preoperative airway assessment: predictive value of a multivariate risk index. *Anesth Analg* 1996; 82: 1197 ~ 1204.
- Eubanks DH, Bone RC. Airway management. Comprehensive respiratory care: a learning system, 2nd ed. St. Louis: CV Mosby, 1990.
- Fluck Jr. RR, Hess DR, Branson RD. Airway and suction equipment. In: Branson RD, Hess DR, Chatburn RL, eds. Respiratory care equipment. Philadelphia: Lippincott, 1995: 116 ~ 144.
- Hauswald M, Sklar DP, Tandberg D, et al. Cervical spine movement during airway management: cinefluoroscopic appraisal in human cadav-

- ers. *Am J Emerg Med* 1991; 9: 535 ~ 538.
- Hurford WE. Nasotracheal intubation. *Respir Care* 1999; 44: 643 ~ 649.
- Hurford WE. Orotracheal intubation outside the operating room: anatomic considerations and techniques. *Respir Care* 1999; 44: 615 ~ 629.
- McKourt KC, Salomela L, Miraklew RK, et al. Comparison of rocuronium and suxamethonium for use during rapid induction of anaesthesia. *Anaesthesia* 1998; 53: 867 ~ 871.
- Mehta S, Mickiewicz M. Pressure in large volume, low pressure cuffs: its significance, measurement, and regulation. *Intensive Care Med* 1985; 11: 267 ~ 272.
- Ovassapian A, Randel GI. The role of the fiberscope in the critically ill patient. *Crit Care Clin* 1995; 11: 29 ~ 51.
- Roberts JT. Clinical management of the airway. Philadelphia: WB Saunders, 1994.
- Weis FR, Hatton MN. Intubation by use of the light wand: experience in 253 patients. *J Oral. Maxillofac Surg* 1989; 47: 577 ~ 580.
- Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long term intubation. *Laryngoscope* 1984; 94: 367 ~ 377.
- Wilson, DJ. Airway appliances and management. In: Kacmarek RM, Stoller JK, eds. *Current respiratory care*. Philadelphia: BC Decker, 1988: 80 ~ 89.
- Wilson RS. Tracheostomy and tracheal reconstruction. In: Kaplan JA, ed. *Thoracic anesthesia*. New York: Churchill Livingstone, 1991: 441 ~ 461.

机械通气

Martinez - Ruiz R, Bigatello LM, Hess D

I. 机械通气提供人工支持气体交换

A. 适应证:

1. 低通气量:

- a. 应以动脉 pH 而不是以 PaCO_2 来评估低通气量的治疗结果。慢性代偿性高二氧化碳血症通常较稳定, 并不需要机械通气支持。
- b. 低通气量导致动脉 pH 低于 7.30, 应进行机械通气。而其他情况, 如在较高或较低 pH 时出现病人疲乏和发生并发症时也考虑迅速进行机械通气。

2. 低氧血症:

- a. 所有低氧血症病人均应供氧。
- b. 因肺不张、肺水肿或两者综合作用所导致的低氧性呼吸功能衰竭的病人, 行面罩持续气道正压 (CPAP) 供氧可能有益。
- c. 严重低氧血症 ($\text{SpO}_2 < 90\%$) 而对多种保守治疗无反应的病人, 应行气管内插管及机械通气。

3. 呼吸疲劳:

- a. 呼吸做功过度 (例如: 呼吸过快、呼吸困难、辅助呼吸肌参与呼吸、鼻翼扇动、出汗、心动过速), 应在气体交换功能发生异常之前进行机械通气。

4. 气道保护:

- a. 需气管插管来保护气道的病人 (如精神抑制、增加误吸危险), 尽管尚未出现呼吸异常也可使用机械通气。
- b. 人工气道并不是机械通气的绝对适应证, 例如, 许多长期气管造口的病人并不需要机械通气。

B. 机械通气目的:

1. 提供足够的肺泡通气 (PaCO_2)。
2. 提供足够氧合。
3. 促进病人-呼吸机同步性。
4. 应用呼气末正压 (PEEP) 以维持肺泡复张 (recruitment)。
5. 尽可能用最低吸入氧浓度。
6. 避免肺泡过度膨胀。
7. 避免自动 PEEP (auto - PEEP)。

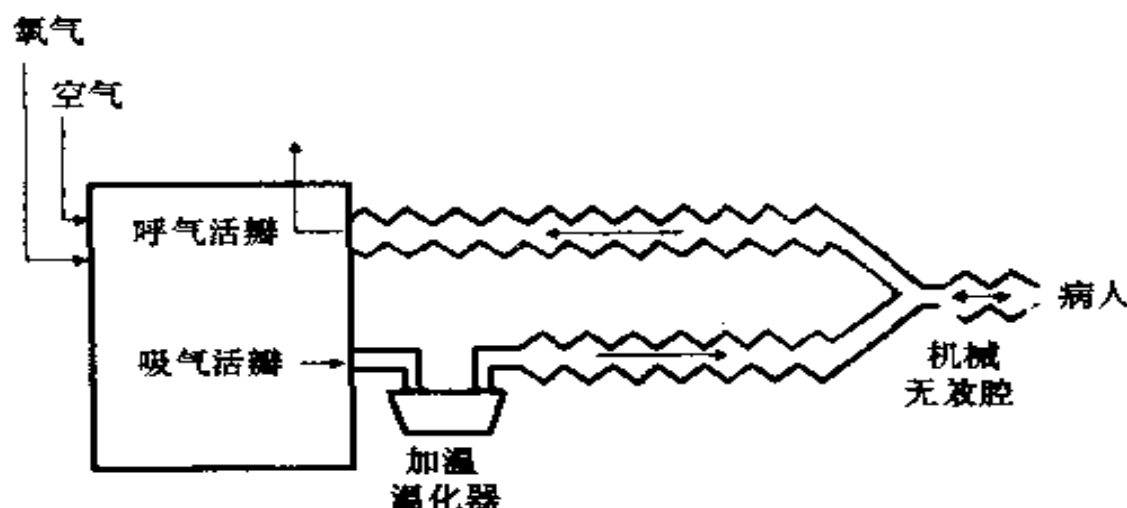


图 4-1 呼吸机结构示意图

II. 呼吸机系统 (图 4-1)

- A. 呼吸机由气压和电力为动力。气压提供膨张肺所需能量，气流可通过电子设备（微处理器）控制。
- B. 吸气活瓣在吸气相时控制流量和压力，呼气活瓣在吸气相时关闭。
- C. 呼气活瓣控制 PEEP，在呼气相时吸气活瓣关闭。
- D. 呼吸机环路为呼吸机与病人之间运送气流。
 1. 由于气体可压缩和环路有弹性，呼吸机提供的气体容量有一部分并未被病人吸入。此压缩容量约为 $3 \sim 4\text{ml/cmH}_2\text{O}$ 。有些呼吸机对此有代偿功能，有些则没有。
 2. 病人重复吸入环路容量为机械无效腔，它应小于 50ml 。
- E. 气体情况：
 1. 细菌过滤器应置于环路的吸气端和呼气端。
 2. 吸入气体应主动或被动地进行湿化。
 - a. 主动湿化器将吸入气体经过一个加热的水箱进行湿化，有些主动湿化器采用加热环路以减少环路内凝结水滴。
 - b. 被动湿化器（人工鼻）置于呼吸机环路与病人之间。可回收呼出气的热量及湿度，再转至吸入系统。被动湿化对多数病人效果良好，但比主动湿化效果差，它可增加吸入及呼出阻力，增加机械无效腔。
 - c. 在吸气环路近病人端（或应用被动湿化器时气管导管近端）可见水滴，表明吸入气湿化程度充分。

III. 机械通气分类

- A. 负压还是正压通气

1. 铁肺 (iron lung) 和胸甲 (chest cuirass) 可于吸气相在胸廓周围形成负压, 虽然这些装置对有些患神经肌肉疾病需长期机械通气的病人有用, 但在 ICU 已不再应用。
 2. 正压通气指在吸气相对气道施以正压。正压机械通气几乎是 ICU 专用的。
 3. 在正压通气和负压通气中, 呼气均是被动的。
- B. 有创还是无创通气:
1. 有创通气通过气管内导管或气管造口导管进行。
 2. 尽管在大多数重症病人中, 通过人工气道进行机械通气仍为标准方法, 但有些可迅速恢复的病人, 如慢性阻塞性肺疾病加重期或急性充血性心衰, 可成功地进行无创正压通气 (NPPV)。然而很多病人并不适于 NPPV (见表 4-1)。
 - a. 无创通气可采用鼻面罩 (nasal mask) 或口鼻面罩 (oronasal mask) 口鼻面罩常用于急性呼吸困难的病人 (此种病人常经口漏气)。
 - b. 尽管 NPPV 常采用便携式压力呼吸机, 但任何呼吸机均可进行此项治疗。
 - c. 压力支持通气最常用于 NPPV。

表 4-1 无创正压通气的病人选择

适应证

呼吸窘迫伴呼吸困难, 辅助呼吸肌参与做功, 腹部运动反常

$\text{pH} < 7.35$ 及 $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ (6.0kPa)

呼吸频率 $> 25/\text{min}$

相对禁忌证

呼吸停止

心血管状态不稳定

病人不合作

面部、食管、胃手术

颅面创伤或烧伤

误吸危险性大

无法保护气道

上气道解剖结构病变

极度焦虑

过度肥胖

分泌物多

C. 完全还是部分通气:

1. 完全通气支持, 在病人和呼吸机无相互作用情况下提供全部分钟通气量, 此时多需进行镇静 (见第 5 章), 有时需用神经肌阻滞药 (见第 7 章)。多用于患严重呼吸衰竭、血流动力学不稳定、已稳定的复

合急性损伤和所有应用肌肉松弛药的病人。

2. 部分通气支持只提供部分分钟通气量，而其余部分由病人自主呼吸（inspiratory efforts）提供，此时病人与呼吸机之间的相互作用十分重要。
 - a. 部分通气支持可用于患轻度急性呼吸衰竭或呼吸衰竭恢复期的病人（如试脱机期间）。
 - b. 优点：包括：避免长期机械通气造成的肌肉萎缩，保存通气驱动和呼吸方式，减少镇静药及神经肌阻滞药需求量，对正压通气有较好的血流动力学反应。

IV. 时相变化（Phase variables）

- A. 触发变化切换吸气：
 1. 触发切换是按时间启动呼吸机呼吸。
 2. 当病人开始呼吸时，呼吸机对压力变化（压力切换）或流量变化（流量切换）进行探测。
 3. 切换敏感度的设定应能防止病人呼吸过度用力，又要避免自动切换，压力敏感度多设为 $0.5 \sim 2\text{cmH}_2\text{O}$ ($0.049 \sim 0.196\text{kPa}$)，流量触发设为 $2 \sim 3\text{L}/\text{min}$ 。
 4. 当敏感度适当且严密监测时，压力切换和流量切换同样有效。
- B. 不考虑阻抗，控制变化（control variable）在整个吸入过程中应保持恒定。最常见的是容量控制和压力控制（表4-2）。

表4-2 容量控制与压力控制通气

	压力控制通气	容量控制通气
潮气量	可变化	设定
吸气峰压	设定	可变化
平台压	设定	可变化
吸气流量	减速和可变化	设定
吸气时间	设定	设定
呼吸频率	设定最小值 (病人可扶助)	设定最小值 (病人可扶助)

1. 容量控制通气（定容型）：尽管呼吸机实际上是控制流量（时间衍生容量），但仍使用“容量控制”这一概念。
 - a. 不管气道阻力或呼吸系统顺应性大小，容量控制通气保持潮气量恒定。
 - b. 呼吸系统顺应性下降或气道阻力升高，在容量控制通气时可导致气道峰压升高。
 - c. 不管病人呼吸能力如何，吸入流量在容量控制通气时保持恒定，这样可造成病人与呼吸机不同步。

- d. 容量控制通气时, 吸气流量波型包括恒定流量(方波)(图 4-2), 减速流量(图 4-3)和正弦波型流量。
- e. 容量控制通气中, 吸气时间取决于吸气流量、吸人气流波型和潮气量。
- f. 欲分钟通气量恒定时, 最好选用容量控制通气(如患有颅内高压病人)。

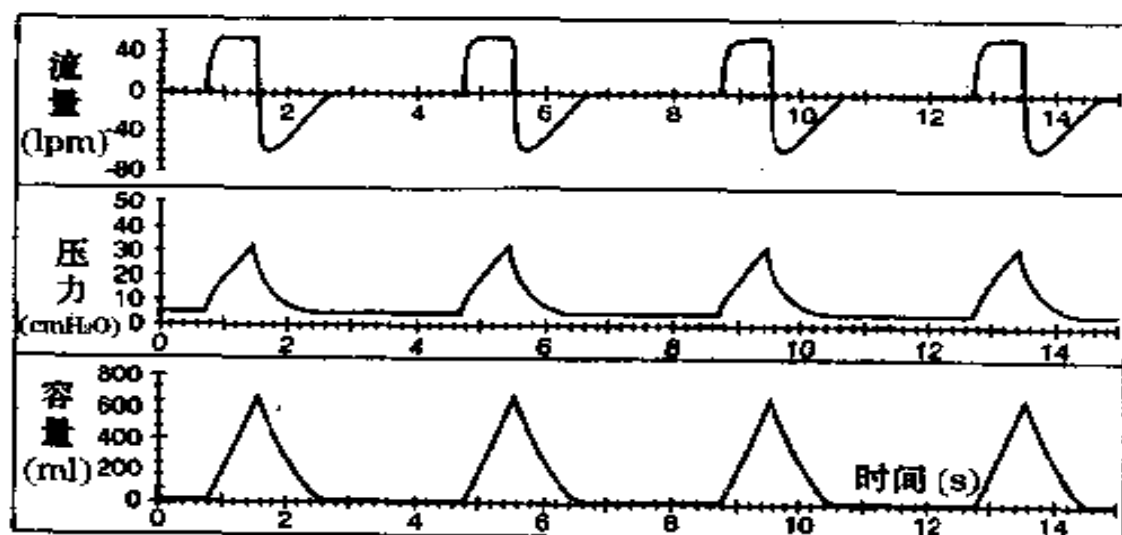


图 4-2 恒定流量容量通气

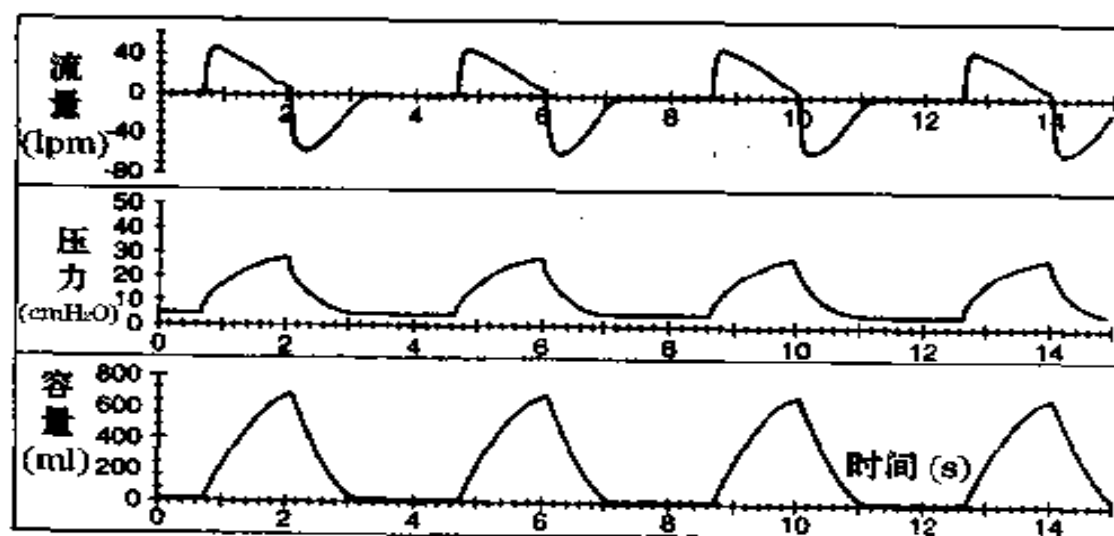


图 4-3 减速流量容量通气

2. 压力控制通气(定压型):

- a. 不管气道阻力或呼吸系统顺应性如何, 压力控制通气时, 应用恒定气道内压力(图 4-4)。
- b. 在压力控制通气中, 吸气流量为减速波型, 并取决于压力设定、气道阻力和呼吸系统顺应性。当呼吸系统顺应性降低, [如: 急性呼吸窘迫综合征(ARDS)], 流量迅速降低; 当气道阻力高, (如: COPD 时), 流量缓慢减速。

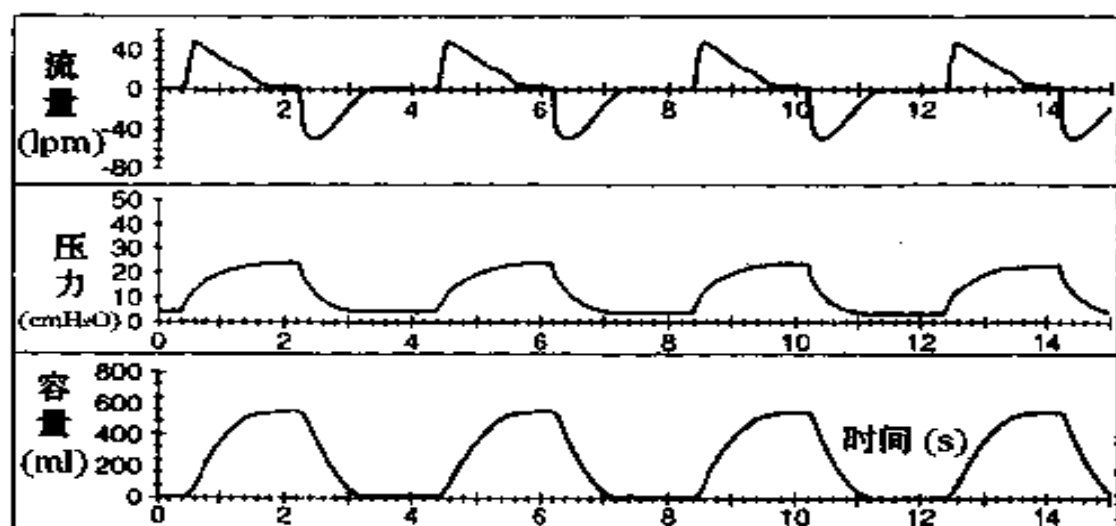


图 4-4 压力控制通气

- c. 在压力控制通气中, 影响潮气量的因素包括呼吸系统顺应性、气道阻力和压力设定。在压力控制通气时, 只有吸气末流量不为零时, 延长吸气时间才能影响潮气量。
 - d. 与容量控制通气不同, 在压力控制通气中, 吸气流量是可变化的。当病人呼吸动作 (patient effort) 增强时, 可增加呼吸机输送的流量及潮气量。
 - e. 压力控制通气, 流量的变化可改善人-机同步性。
 - f. 压力控制通气, 吸气时间可在呼吸机上设定。
 - g. 对急性肺损伤的病人, 选用压力控制通气能避免肺泡过度膨胀, 因肺泡峰压不能高于呼吸机设定的压力。
3. 容量控制通气和压力控制通气的选择常基于临床医生的熟悉程度, 医疗部门的条件或个人习惯。
- C. 界限 (Limit) 是可变的, 在吸气过程中不能超越此界限, 常与控制变化 (control variable) 相同, 但并不总是由此变化来终止吸气过程。
 - D. 周期 (cycle) 是可变的, 即终止吸气。常表示为容量、时间或流量。

V. 通气模式 (Modes of ventilation)

结合不同的呼吸类型及呼吸时相变化来决定通气模式。

A. 控制机械通气 (CMV)

1. 所有呼吸均由呼吸机提供, 病人不可能自行切换。
2. 因病人无法切换, 故不必设定切换敏感度。
3. 控制机械通气通常需要镇静, 有时还需神经肌阻滞。

B. 辅助-控制通气 (A/C) (图 4-5)

1. 病人呼吸频率高于呼吸机设置频率时能切换通气,

但病人至少能接受设定频率。

2. 不论是呼吸机切换或病人切换，所有呼吸均以设定的容量（和流量）或设定的压力控制（和吸气时间）进行。A/C模式允许病人改变呼吸频率，但不能改变呼吸机切换后传送的呼吸量。
3. 快频率切换可导致通气过度、低血压和动力性过度膨张。

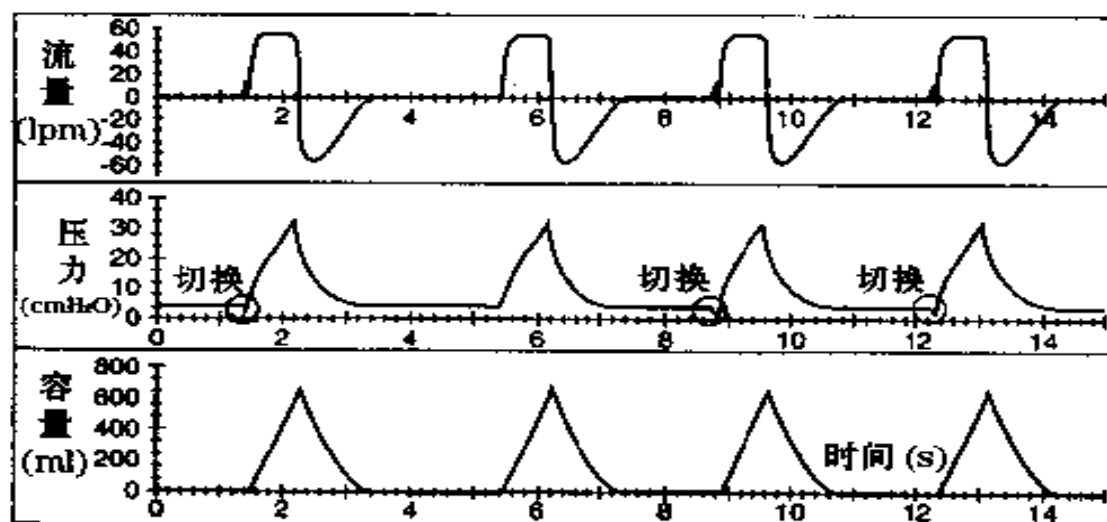


图 4-5 辅助-控制通气

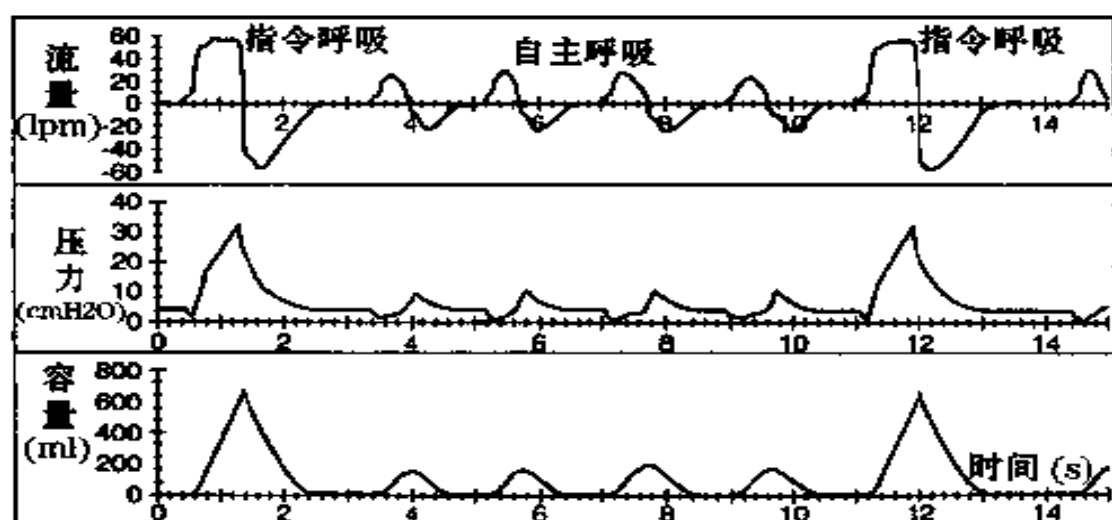


图 4-6 同步间歇指令通气

C. 同步间歇指令通气 (SIMV) (图 4-6):

1. SIMV时，病人能按呼吸机设定次数接受指令设定的潮气量（和流量）或设定的压力控制（和吸气时间）。
2. 指令呼吸与病人呼吸动作同步。
3. 在指令呼吸间歇期，病人可自主呼吸。
4. 自主呼吸可以施行压力支持（图 4-7）
5. 在指令呼吸和自主呼吸中，病人吸气用力相同。故 SIMV 时，病人可在指令呼吸时得到休息而在自主呼吸时做功的说法是不正确的。

6. SIMV 中不同的呼吸类型可导致病人与呼吸机不同步。
7. 若病人不能切换呼吸机 (如病人用神经肌阻滞药), 则 A/C 和 SIMV 是同一种呼吸模式。

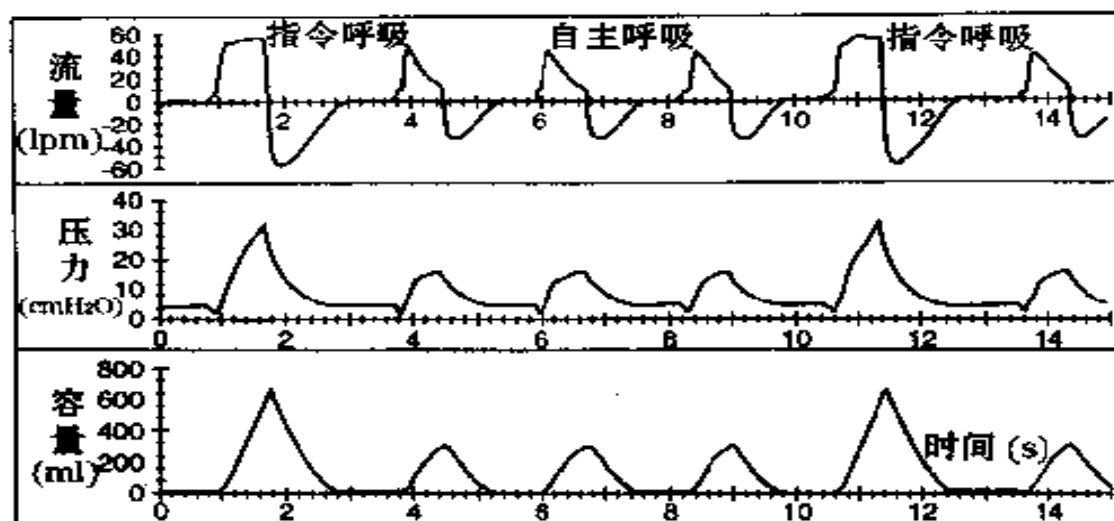


图 4-7 同步间歇指令通气伴压力支持

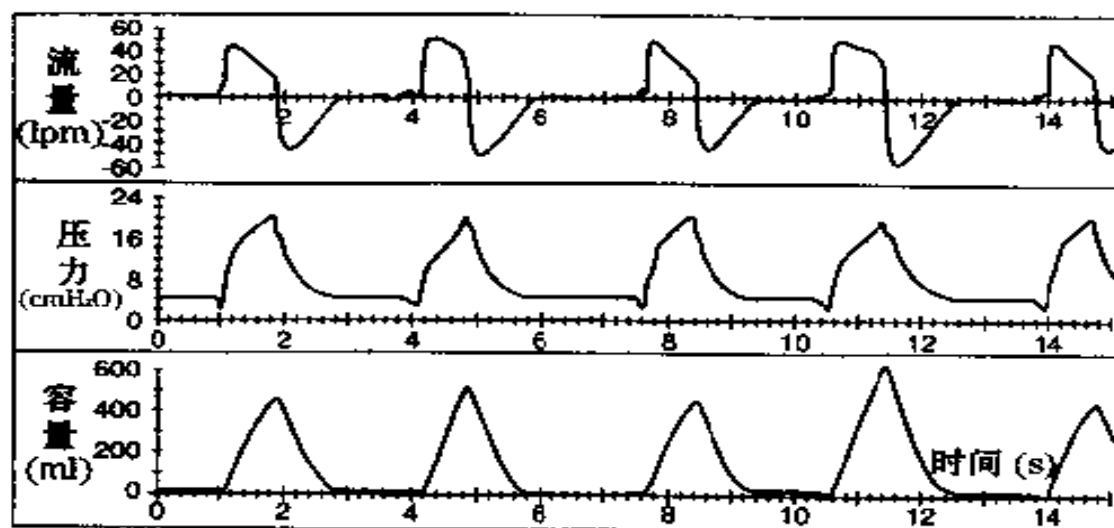


图 4-8 压力支持通气

D. 压力支持通气 (PSV) (图 4-8):

1. 压力-支持通气 (PSV) 时, 以呼吸机设定的压力扶助病人吸气动作。
2. 呼吸机只有对病人呼吸动作产生反应时, 才能进行呼吸, 因此呼吸机必须设定恰当的呼吸暂停报警。
3. 当流量降至呼吸机设定值时 (如 $5\text{L}/\text{min}$ 或 25% 吸气峰流量), 呼吸周期切换为呼气相。
4. PSV 模式时, 潮气量、吸气时间、呼吸次数均可变化。
5. 潮气量取决于压力支持水平、肺机械运动、病人吸气用力情况。
6. 因 PSV 是以流量为周期切换, 若存在漏气 (如支气管胸膜瘘) 则导致呼吸周期异常, 下一个时间周期将

在 3~5s (根据呼吸机设置) 内中止吸气。

7. 若病人主动呼气, 呼吸机将迫使周期切换至呼气相。

E. 持续气道内正压 (CPAP):

1. CPAP 时, 呼吸机不提供吸气扶助。

2. 严格讲, CPAP 是对在气道内施以正压。然而, 现在的呼吸机允许病人自主呼吸 ($CPAP = 0$), 并不产生气道内正压。

3. 现代呼吸机瓣膜的呼吸阻力很小, 不会导致病人呼吸做功增加和疲劳。尤其在流量切换 (flow-by) 时更是如此。

F. 双重控制模式 (Dual control modes): 虽然呼吸机仅能在设定时间内控制压力或容量, 但新式呼吸机可以在启动呼吸或呼吸之间进行压力控制和容量控制切换。

1. 呼吸内双重控制: 将这类模式称为定容压力支持 (Volume-assured pressure support, VAPS) 和压力增大。

a. 这类通气模式可用于指令呼吸或压力支持呼吸。

b. 一旦切换呼吸, 呼吸机将以设定的压力进行支持。呼吸是压力控制的, 并可迅速改变流量, 这样可减少呼吸做功。

c. 当达到压力支持水平, 呼吸机微处理器将测定呼吸机已传送出的容量, 并与预期的潮气量相比较, 以确定是否已达到最低预期潮气量。

d. 若输送的潮气量等于设定潮气量时, 则呼吸即为压力支持呼吸。

e. 若病人吸气动作减弱, 此时流量减速并达到设定的峰流量, 呼吸将由定压模式切换至定容模式。保持流量恒定, 延长吸气时间直至设定容量输送完毕。此时, 压力将超过设定的压力支持水平, 当肺顺应性急性降低或气道阻力增加时也可发生类似情况。

2. 呼吸间的双重控制:

a. 容量支持 (VS): 此模式以改变呼吸间压力支持水平, 维持临床选择的潮气量。呼吸间最大压力变化 $< 3\text{cmH}_2\text{O}$ (0.294kPa), 变化范围从 PEEP 水平 $0\text{cmH}_2\text{O}$ (0kPa) 以上至高压报警线 $5\text{cmH}_2\text{O}$ (0.49kPa) 以下。

b. 压力-调节容量控制 (Pressure-regulated volume control, PRVC): 此模式为限压时间切换通气方式, 以潮气量反馈控制持续调整限压。每次呼吸限压变化不超过 $3\text{cmH}_2\text{O}$ (0.294kPa), 以便输送预期的潮气量, 压力限制波动范围将在 PEEP 水平 $0\text{cmH}_2\text{O}$ (0kPa) 以上至报警线 $5\text{cmH}_2\text{O}$ (0.49kPa) 以下。

- G. 根据呼吸机的功能、临床医生的经验及习惯，最重要的是依病人的需要选择通气模式。以个体情况选择最适宜模式，而不能一味依赖于某种“最佳”单一通气模式。

VI. 特殊的呼吸机设置

A. 潮气量：靶潮气量为 $6 \sim 10\text{ml/kg}$ （理想体重）。

1. 近年来，由于呼吸机相关肺损伤（Ventilator-induced lung injury, VILI）引起人们的重视，因此，潮气量设定标准已有所降低。
2. ARDS 的病人潮气量为 6ml/kg 。
3. 阻塞性肺疾病病人的潮气量为 $6 \sim 8\text{ml/kg}$ 。
4. 神经肌疾病或术后通气支持的病人潮气量为 $8 \sim 10\text{ml/kg}$ 。
5. 若平台压高于 $35\text{cmH}_2\text{O}$ (3.43kPa)，应监测平台压和减少潮气量（允许性高二氧化碳血症）。
6. 因为肺损伤是跨肺泡压作用所致，若胸壁顺应性下降，提高平台压较为安全。

B. 呼吸频率：

1. 呼吸频率和潮气量决定分钟通气量。
2. 设定次数为 $12 \sim 15/\text{min}$ ，分钟通气量达 $7 \sim 10\text{L/min}$ 。
 - a. 当潮气量及 pH 降低时，须提高呼吸次数。
 - b. 为避免自动 PEEP 需降低呼吸频率。
3. 调整呼吸频率以达预期的 pH 和 PaCO_2 。
4. 避免呼吸频率快所产生的自动 PEEP。
5. 由于 CO_2 生成过多或无效腔过大而增加分钟通气量 ($> 10\text{L/min}$)。

C. 吸呼 (I:E) 比：

1. 吸气时间取决于流量、潮气量、容量通气中的流量方式，在压力控制通气中可直接设定吸气时间。
2. 呼气时间取决于吸气时间及呼吸频率。
3. 呼气时间通常应比吸气时间长（如 I:E 为 1:2）。
4. 若因正压通气反应所致血压下降或出现自动 PEEP，应延长呼气时间（如提高吸气流量、减少潮气量及呼吸次数）。
5. 延长吸气时间可增加气道平均压力，在一些病人中可提高 PaO_2 。
 - a. I:E 反比 (I:E $> 1:1$) 通气几乎无效。
 - b. 当延长吸气时间，应严密监测血流动力学及自动 PEEP。

D. 氧浓度 ($\text{F}_{\text{I}}\text{O}_2$):

1. 机械通气起始时 $\text{F}_{\text{I}}\text{O}_2$ 为 1.0。
2. 用脉搏氧饱和度仪调定 $\text{F}_{\text{I}}\text{O}_2$ 。
3. 不能将 $\text{F}_{\text{I}}\text{O}_2$ 降至 0.6 以下，表明存在分流（肺内分流或心内分流）。

E. 呼气末正压:

1. 在以肺泡萎陷为特征的肺疾病中, 应用 PEEP 可提高氧合。呼气末正压可维持肺泡不萎陷, 增加功能性呼吸容积, 减少肺内分流, 提高肺顺应性。因在急性呼吸功能衰竭时肺容量明显减少, 因此, 大多数病人可在机械通气开始时, 至少应用 $3 \sim 5\text{cmH}_2\text{O}$ ($0.29 \sim 0.49\text{kPa}$) 的 PEEP 是合理的。
2. 在疾病过程中 (如 ARDS) 维持肺泡不萎陷, 可减少呼吸机相关肺损伤的可能性。
3. 很多方法可用于调定最佳 PEEP 水平。
 - a. 调节 PEEP 可取得预期的氧合, 例如调节 PEEP 水平可使 FIO_2 降低至 0.6 而没有血流动力学损害。
 - b. 按压力 - 容量曲线下拐点以上 $2 \sim 3\text{cmH}_2\text{O}$ ($0.196 \sim 0.294\text{kPa}$) 水平设置 PEEP。
 - c. 患 COPD 的病人, 使用 PEEP 能提高病人切换呼吸机的能力。
 - d. 患左心功能衰竭的病人, PEEP 可通过减少静脉回流和左室后负荷, 改善心功能。
4. PEEP 的不良作用:
 - a. PEEP 可减少心排血量, 调定 PEEP 过程中应监测血流动力学。
 - b. 高 PEEP 可导致吸气过程中肺泡膨胀过度, 高 PEEP 时应减少潮气量。
 - c. 单侧肺疾病时, PEEP 能导致肺血流向非通气肺区再分布, 故可加重氧合障碍。

VII. 机械通气并发症

A. 呼吸机诱发的肺损伤:

1. 肺实质跨肺压异常升高可发生过度膨胀肺损伤。
 - a. 过度膨胀损伤可导致炎症和肺泡 - 毛细血管膜通透性增加。
 - b. 因为潮气量在肺内的分布尚不清楚 (即健康的肺泡可能接受较多的潮气量而变得过度膨胀), 所以潮气量并不是过度膨胀肺损伤的良好危险指标。
 - c. 一些权威人士推荐平台压应维持在 $35\text{cmH}_2\text{O}$ (3.43kPa) 或更低, 以防止过度膨胀损伤。
 - d. 造成过度膨胀损伤的危险性与跨肺压有关, 如胸壁顺应性减低 (如腹膨隆、胸壁烧伤、胸壁水肿、肥胖), 提高平台压较为安全。
2. 肺泡不复张性损伤 (Derecruitment injury):
 - a. 若 PEEP 不足以维持肺泡不萎陷, 可导致呼吸周期性肺泡张开和关闭。这样会产生炎症及增加肺泡 - 毛细血管膜通透性。

- b. 患 ARDS 病人, 可通过应用适宜水平的 PEEP 避免此种损伤, 通常用 $10 \sim 15\text{cmH}_2\text{O}$ ($0.98 \sim 1.47\text{kPa}$), 偶尔达 $15 \sim 20\text{cmH}_2\text{O}$ ($1.47 \sim 1.96\text{kPa}$)。

3. 氧中毒:

- a. 长期吸入高浓度氧可引起肺损伤。
- b. 尽管在维持动脉氧合充分的前提下, 谨慎地减少 $F_{\text{I}}\text{O}_2$ 是明智的举措, 但对急性肺损伤病人, 氧中毒的明确作用尚不清楚。
- c. 吸入适宜的氧浓度, 不应惧怕氧中毒而不吸氧。

B. 病人与呼吸机不同步 (dyssynchrony):

1. 切换不同步指病人不能切换呼吸机。

- a. 呼吸机切换敏感度设置过低可造成切换不同步, 可通过调节切换敏感度纠正。
- b. 可试用其他切换方法, 如用流量代替压力切换。
- c. 引起切换不同步的一个常见原因是存在自动 PEEP。若存在自动 PEEP, 病人必须在切换发生之前产生足够的吸气动作来克服自动 PEEP。应使用减低自动 PEEP 水平技术 (如服用支气管扩张药, 延长呼气时间), 在呼气流量受限的病人 (如 COPD), 提高呼吸机设定的 PEEP 可抵消自动 PEEP, 改善切换同步性。

2. 流量不同步 (Flow dyssynchrony):

- a. 在容量通气中, 呼吸机的流量固定, 可能无法满足病人吸气流量的要求。吸气压力波型会显示特征性的扇贝状。
- b. 在容量通气中, 增加吸气流量或改变吸气流方式可改善流量不同步。
- c. 从容量控制切换至限压型通气, 气流率改变, 可能有所帮助。

3. 周期不同步 (Cycle dyssynchrony): 即呼吸机的吸气相尚未完成病人即开始呼气动作。容量 - 控制或压力 - 控制通气过程中如吸气时间过长, 可发生周期不同步。可通过缩短吸气时间予以纠正。

- a. 当气道阻力增高和肺顺应性增高 (如 COPD) 时, 在压力支持过程中, 需延长吸气时间以便吸气流量减少到呼吸机设定的流量周期。如果吸气时间比病人自主吸气时间长, 病人将主动呼气以终止吸气相。这种情况可通过压力控制而不能用压力支持加以避免。吸气时间的设定, 应以流量至零之前或病人主动呼气之前而终止吸气相为准。
- b. 新近研制的呼吸机允许医生在压力支持过程中调节终止流量来改善同步性。

C. 自动 PEEP (Auto-PEEP):

1. 自动 PEEP 是由于呼气时间不充分, 呼气气流阻力增加或两者综合影响所导致的气体残留(动力性过膨胀)的结果。由此残留气体所产生的压力称为自动 PEEP。
2. 自动 PEEP 导致肺泡压升高, 对血流动力学可产生不良影响。
3. 自动 PEEP 可造成切换不同步, 见前文。
4. 自动 PEEP 检测:
 - a. 有些呼吸机可直接检测自动 PEEP。
 - b. 自主呼吸病人, 可通过食管气囊测定自动 PEEP。
 - c. 可观察病人呼吸方式。如果呼气过程仍在进行期间即开始下一次呼吸, 可存在自动 PEEP。
 - d. 即使病人用力吸气仍然不能切换呼吸机, 表明存在自动 PEEP。
 - e. 如果呼吸机可显示流量图, 可观察到呼气流量尚未回降至零, 即开始下一次呼吸输送。
5. 影响自动 PEEP 的因素:
 - a. 生理因素: 气道阻力增高或呼吸系统顺应性增大(译者注: 同前)均增加自动 PEEP 的可能性。
 - b. 呼吸机因素: 大潮气量、高频率或吸气时间长均可增加自动 PEEP 发生的可能性, 而减低分钟通气量可降低自动 PEEP 的发生。

D. 气压伤:

1. 在正压通气中, 肺泡破裂可导致气体通过支气管血管鞘, 外渗至肺间质、纵隔、心包、腹膜、胸膜腔和皮下组织。
2. 机械通气病人中, 血流动力学突然不稳定, 应高度怀疑张力性气胸。

E. 血流动力学紊乱:

1. 正压通气增加胸腔内压, 减少静脉回流。右心室因静脉回流减少而充盈受限。
2. 当肺泡压超过肺静脉压, 造成肺血管阻力增加, 肺血流受肺泡压影响超过左房压。最终, 右心室后负荷增加, 右心室射血分数降低。
3. 右心排量减少和左室舒张顺应性降低, 使左心室充盈受限。
4. 右心室增大使室间隔左移, 影响左心室性能显示。
5. 补充血管内容量可对抗 PEEP 的血流动力学负性影响。
6. 胸腔内压升高可增加左心室射血分数及每搏量。此种有益效应在心室功能差的病人尤为明显。

F. 医源性肺炎: (见第 28 章)

1. 机械通气病人, 有发生呼吸机相关性肺炎的危险。
2. 呼吸机相关性肺炎多与气管导管套囊周围分泌物误吸有关。因此, 呼吸机相关性肺炎更可能是气管导管相关性肺炎。
3. 因为呼吸机相关性肺炎的根源并不是呼吸机本身, 因此管道及呼吸机湿化器不必定期进行更换。

VII. 停止机械通气

A. 评估脱机条件是停止机械通气最重要环节。

1. 解除呼吸衰竭原因。
2. 停止深度镇静及神经肌阻滞。
3. 没有脓毒症。
4. 心血管状态稳定。
5. 电解质及代谢紊乱已纠正。
6. 动脉氧合充分 [如 $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$ (8.0kPa), $\text{F}_i\text{O}_2 \leq 0.5$, $\text{PEEP} \leq 5\text{cmH}_2\text{O}$ (0.49kPa)]。
7. 呼吸肌功能良好。

B. 脱机参数:

1. 传统的脱机参数 (如肺活量, 最大吸气力, 分钟通气量) 并不是成功脱机的很好预测指标。
2. 浅速呼吸指数 (RSBI) 是成功脱机的预测指标。
 - a. 自主呼吸时, 测定病人呼吸次数和分钟通气量 1min。
 - b. 潮气量 (以 L 表示) 除以呼吸次数。
 - c. $\text{RSBI} \leq 105$, 预示脱机成功。
3. 自主呼吸试验:
 - a. 若病人满足试脱机标准, $\text{RSBI} \leq 105$, 则可进行自主呼吸试验。
 - b. 前瞻性对照研究表明如果能成功完成自主呼吸试验, 约 75% 病人能拔管。
 - c. 下列情况可进行自主呼吸试验: 病人带机保持自主呼吸 (CAPA 模式) 及低水平 PSV [$5 \sim 7\text{cmH}_2\text{O}$ ($0.49 \sim 0.68\text{kPa}$)], 或病人脱机后连接 T 型管以供氧及湿化。
 - (1) 30min 自主呼吸试验, 与长时间 (如 2h) 试验一样有效。
 - (2) 若病人有呼吸窘迫体征: 呼吸次数 $> 35/\text{min}$ 、 $\text{SpO}_2 < 90\%$ 、心率 $> 140/\text{min}$ 或其变化超过基线的 20%、收缩压 $> 180\text{mmHg}$ (24.0kPa) 或 $< 90\text{mmHg}$ (12.0kPa)、焦虑、出汗等, 应停止自主呼吸试验。

C. 脱机方法:

1. 若病人自主呼吸试验失败可实施脱机方案。
2. 脱机可采取逐步减少 SIMV 次数 (SIMV 脱机), 逐渐

减少 PSV 压力 (压力支持脱机), 或行定期自主呼吸试验 (T 型管脱机)。前瞻性对照研究报告 SIMV 脱机效果最差。

3. PSV 或 T 管脱机方法的选择取决于临床医师的习惯或经验。
4. 如果一种脱机方法失败, 应谨慎选择另一种方法。不过, 采用特定方案实行标准方法, 能使病人更快脱离机械通气。

D. 脱机失败:

1. 脱机失败原因:

- a. 肺疾病治疗不彻底。
- b. 自动 PEEP 和充气过度。
- c. 并存心脏疾病。
- d. 营养及电解质失衡。
- e. 自主呼吸试验疲劳, 未充分休息。
- f. 神经肌疾病或重症疾病引起的多发神经疾病造成的严重肌无力 (见第 30 章)。

2. 需要长期机械通气。

- a. 一些病人, 需延长脱机时间 (数周或数月)。这些病人可在长期脱机专科诊所治疗。
- b. 由于疾病本身特点, 一些病人无法脱离机械通气。如有条件, 可在长期监测治疗单位或家庭中继续进行机械通气。

(袁治国 王俊科 译)

主要参考文献:

Hess D, Kacmarek RM. Essentials of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill, 1996.

Naham A, Marini JJ, eds. Recent advances in mechanical ventilation. Clin Chest Med 1996; 17 (3):355~619.

Tobin M, ed. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill, 1994.

Tobin M, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill, 1998.

镇 静

Hurford, WE

创伤后应激异常反应在危重症存活者中是常见的。尤其在ICU治疗期间经历多种磨难而从急性期恢复的ARDS病人，其受影响程度最大。治疗焦虑及谵妄，给予足够的镇静，必要时令其遗忘，不仅是人道的，而且可减少幸存者创伤后应激异常的发生率。

I. 定义

- A. 焦虑是指不伴有认知功能障碍的、令人不愉快的情绪及情感的改变。此种病人仍能正常地思考和理解。
- B. 谵妄是需予以镇静的第二种常见症状。谵妄也与焦虑一样，具有不愉快的情绪改变。所不同之处是谵妄伴有急性精神错乱状态及认知功能障碍。区别认知功能障碍对确定诊断及制定治疗方案十分重要。
- C. 无论焦虑或谵妄，常常（但不一定）伴有躁动，它是由各种类型的内部不适所引起的过分活动。躁动可伴随谵妄、疼痛以及对死亡的恐惧感等。它是一种非特异性症状，但在危重病人中较多引起注意。
- D. 可能需要实施麻醉，因为麻醉状态可使病人意识消失，减轻疼痛，提供肌松以及减轻心动过速和高血压等不良反射。
- E. 镇静是产生一种不再有焦虑的放松而平静的状态。镇静是一个模糊的术语，涵盖各种意识和反应状态。
 1. 轻度镇静或有意识存在的镇静，是指病人可对语言 and 指令刺激作出适当的反应。
 2. 深度镇静是指对语言刺激无反应，但对触摸、疼痛或其他伤害性刺激有反应。对病人提供镇静的目的是极为不同的，有的只需产生一种平静而放松的状态，而有的则必须提供深度镇静或达到全身麻醉。
 3. 曾提出几种评估标准，以便易于交流病人的镇静水平。其中以 Ramsay 标准（表 5-1）最为常用。它将病人的镇静程度分为 6 个等级：由可从焦虑或躁动状态唤醒（1 级），到深度镇静（4 与 5 级），以至麻醉状态（6 级）。
 4. 镇静持续时间，根据需要可从数分钟至数月。根据所需镇静深度和持续时间，决定镇静药物的选择。

表 5-1 Ramsay 镇静程度的评估标准

镇静水平分级	反应状态
1	焦虑, 躁动, 烦躁
2	合作, 有定向力, 安静
3	只对指令作出反应
4	入睡, 但对刺激反应敏捷
5	入睡, 对刺激反应缓慢
6	不能唤醒

引自 Ramsay MA, Savage TM, Simpson BR, et al. Controlled sedation with alphaxalone-alphadalone. BMJ 1974; 2:656-659, 获得许可

II. 药物选择

- A. 药物选择往往是复杂的。应考虑所选用药物的药代动力学, 包括血浆半衰期、分布容积; 活性代谢产物的形成; 药效动力学, 即药物对具体病人的效应; 副作用和价格等。药物的价格可有很大不同。
- B. 用于重症病人镇静的药物所考虑的药代动力学资料问题包括:
 1. 公开发表的药代动力学资料通常来自健康自愿者。
 2. 实际临床药代动力学参数有很大的个体差异。
 3. 药物的分布容积、效应和消除, 往往受肝脏和肾脏疾病以及脓毒症等因素的影响。
 4. 药物的血药浓度并不能真实反映其在作用部位的浓度。
 5. 药物的起始效应常因药物在组织中再分布而终止, 而不是通过代谢或终末器官排泄。
 6. 许多代谢产物具有生物学活性。
- C. 静脉输注短效药物 (如异丙酚、阿芬太尼) 很容易按效果确定剂量, 使用方便, 且很少蓄积。静脉输注此类短效药物, 适于短时间 ($< 48\text{h}$) 镇静或患有严重肝、肾疾病者。一般不适于常规长时间应用, 因为在这些情况下药效的迅速逆转是不适宜的。这些药物的药代动力学和药效动力学个体差异很大; 可发生药效作用延长, 并且药物价格通常昂贵。
- D. 药物镇静可通过选择少数几种药物来实现。
 1. 苯二氮草类 (如地西洋、咪达唑仑或劳拉西洋) 适于治疗焦虑。
 2. 氟哌啶醇 (丁酰苯类) 通常用于治疗谵妄。
 3. 一种催眠药 (如硫喷妥钠、异丙酚和氯胺酮) 和一种苯二氮草类药及一种阿片类药 (如吗啡、芬太尼) 联合应用, 可提供深度镇静和麻醉。

III. 苯二氮䓬类

- A. 类型：基于正常人的药代动力学参数，通常将苯二氮䓬类药分为短效和长效两类（表 5-2），这些药物对危重病人作用的持续时间难以预料。

表 5-2 ICU 中常用的苯二氮䓬类药

药物	成人剂量 (范围)	半衰期 (h)	活性代谢产物
长效类			
氯氮䓬(利眠宁)	15 ~ 100mg/d	5 ~ 25	去甲氯氮䓬 去甲奥沙西洋 N-去甲地西洋
地西洋(安定, Dizac)	6 ~ 40mg/d	20 ~ 50	N-去甲地西洋 奥沙西洋 奥沙西洋
氟西洋(氟安定)	15 ~ 60mg/d	40 ~ 114	N-去羟基氟西洋
三唑仑(三唑安定)	0.75 ~ 4mg/d	12 ~ 15	无
短效类			
劳拉西洋(氟羟安定)	2 ~ 6mg/d	10 ~ 20	无
咪达唑仑(咪唑安定)	2.5 ~ 30mg/d	1 ~ 4	α -羟基咪达唑仑
奥沙西洋(舒宁)	30 ~ 120mg/d	3 ~ 6	无

- B. 副作用：苯二氮䓬类药所产生的副作用可能是合乎需要的，包括遗忘和呼吸抑制。有些病人尤其伴谵妄者，给予苯二氮䓬后可使大脑皮质的抑制功能减退。地西洋静脉注射液的助溶剂是丙二醇，可引起注射部位疼痛和血栓性静脉炎。地西洋的乳化制剂 Dizac，具有良好的耐受性，可减少上述副作用的发生。
- C. 苯二氮䓬类药效的消失，主要是通过从血浆到组织的再分布。若反复应用，器官的消除就更为重要。苯二氮䓬类药在肝脏与葡萄糖醛酸化合物结合，然后由肾脏排出。老年人及危重病人（尤其伴脓毒症者），其器官的消除减慢。6% ~ 10% 的病人，由于遗传药理学异常，咪达唑仑代谢减慢。
- D. 氟马西尼是苯二氮䓬受体的特异性拮抗药，其作用持续时间不到 1h。因此，为获取持续效应需连续输注。该药价格昂贵，并且快速输注可伴发抽搐和肺水肿，故应当慎用，按照效应滴定剂量。

IV. 谵妄

- A. 发生率：谵妄是一种急性精神错乱状态。在内科和外科急症中，其发生率约为 10% ~ 15%，老年病人中发生率则有所增加。烧伤面积 > 40% 的病人，几乎全部发生。
- B. 谵妄的临床表现：包括定向力障碍、感知异常、唤醒及

精神运动性异常、注意力减退、记忆障碍、思维与言语混乱、书写困难以及睡眠-清醒周期紊乱。其病程具有波动性，伴神志清醒的间歇期。

- C. 危险因素：谵妄系由于病人本身的脆弱性（如认知障碍、病情重危和视觉障碍等）以及医院内相关损伤（如药物治疗和处置）而引起，其确切的原因尚未弄清。Inouye 和 Charpentier 针对 70 岁以上内科住院病人，制定了焦虑发生的预测模式。这些危险因素包括身体制动，营养不良，最近 24h 用过三种或更多的药物治疗，置导尿管以及任何医源性事件。焦虑的发生率与上述因素的数量有关（零个因素为 4%，具 1~2 个因素为 20%， ≥ 3 个因素则为 35%）。
- D. 必须经常考虑引起谵妄的器质性原因，包括撤停药物，Wernicke 脑病，高血压性脑病，低血糖，低灌注，低氧血症，颅内出血，脑膜炎或脑炎，以及药物的副作用。
- E. 对重症谵妄病人，应选用静脉注射氟哌啶醇。此药是丁酰苯类药，具有强效抗精神病作用。虽然它是 α_1 肾上腺素能拮抗药，但很少引起低血压，对通气影响亦很小。在重症病人中，其锥体外系副作用并不常见，可能由于并用了苯二氮草类药或 β 受体阻滞药之故。已有报道，给予氟哌啶醇后可发生 Q-T 间期延长、严重室性心律失常，尤其是尖端扭转型。当给予大剂量氟哌啶醇时，最好用心电图监测 Q-T 间期。氟哌啶醇可伴神经安定药恶性综合征，它亦可降低抽搐发作的阈值。对于震颤性谵妄病人应慎用。
- F. 氟哌啶醇的应用。氟哌啶醇的初始剂量为 0.5~1.0mg，应依据躁动的程度、年龄及疾病的严重程度而定。静脉输注该药虽尚未经 FDA 批准，但静脉途径可保证药物充分吸收，还可减少副作用，故更适于在重病人中应用。由于该药大约 11min 起效，故允许给药间隔为 20min。治疗持续躁动者，需将上述剂量加倍。该药的最大剂量尚无明确规定，可能需要辅助用抗焦虑药或（和）镇痛药。病人持续镇静 24h 后，每隔 24h 可将剂量减少 50%，经 3~5 天逐渐停药。该药的血浆半衰期为 14h，故通常每天仅需 2~3 个剂量。

V. 麻醉及深度镇静

- A. 麻醉的组成包括意识丧失、遗忘、镇痛以及避免不必要的反射。
- B. 镇静药与催眠药用于引起遗忘、睡眠及意识丧失。
 - 1. 巴比妥类药常用于引起遗忘和消除意识。巴比妥类药不是镇痛药，且有明显的血管扩张和心肌抑制作用。用于低血容量或心肌功能障碍的病人，巴比妥类药可引起致命的低血压。此类药物首先通过再分

布而使其药效消失, 然后通过肝脏缓慢清除。易于发生快速耐药性。此类药物可降低颅内压(见第11章及29章)。硫喷妥钠是最常用于静脉注射的巴比妥类制剂, 由于再分布之故, 其作用持续时间短暂(3~4min)。健壮病人的麻醉诱导剂量为4mg/kg, 静注。心血管功能状态较差者, 则必须减量。

2. 异丙酚(2, 6-双异丙酚)产生的诱导和苏醒快, 很少蓄积, 很少有“宿醉”现象。它与硫喷妥钠一样, 无镇痛作用, 亦可降低颅内压。其缺点包括低血压(降低外周阻力)、注射部位疼痛、呼吸抑制以及价格昂贵等。必须注意, 该药为大豆油乳制剂, 适于细菌生长, 如不遵守严格的无菌操作, 可被细菌污染。健壮病人用异丙酚麻醉时, 其诱导剂量为2~2.5mg/kg, 静注。以 $25 \sim 75 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, 静脉输注, 可用于持续深度镇静。
3. 氯胺酮(1~3mg/kg, 静注, 或5~8mg/kg, 肌肉注射)产生一种分离状态而不是麻醉。给予氯胺酮后可出现唤醒迟钝及幻觉。此药可增加脑代谢率并加剧颅内高压。由于氯胺酮具有拟交感神经和迷走神经抑制作用, 此种副作用在需增加心率的情况下应用是有益的。氯胺酮对呼吸抑制轻微, 对自主呼吸的病人偶尔可用其行短时间深度镇静。
4. 依托咪酯是咪唑类催眠药, 可用于麻醉诱导(0.1~0.3mg/kg, 静注)。该药对心血管抑制轻微, 并呈剂量依赖性减少脑血流和脑代谢。它无镇痛作用。其重要副作用为肌阵挛、恶心、呕吐、静脉刺激及肾上腺皮质功能抑制。

C. 阿片类药物既能镇痛又能镇静, 但不能产生确切的遗忘。由于这类药具较强的镇咳及呼吸抑制作用, 故常用于改善病人对机械通气的耐受性。但如果剂量未小心地滴定, 其镇静及呼吸抑制作用将妨碍停机。应用大剂量芬太尼或其他强效阿片类药物, 可发生胸壁僵硬。该药还抑制胃肠运动, 可造成严重便秘。长期应用还可产生耐药性。常见的阿片类药物列于表5-3。

1. 吗啡首先在肝脏结合, 然后以原形从尿中排出, 患肾功能衰竭者则排泄延迟。吗啡-6-葡萄糖醛酸代谢产物具有生物活性。酸血症时, 吗啡作用持续时间及其代谢产物在脑内的作用时间延长。
2. 芬太尼由于具有高脂溶性及在组织中的再分布, 单次给药后其作用时间相对较短。重复或连续用药时, 药效的终止主要靠肝脏代谢。在此种情况下, 芬太尼的消除半衰期长于吗啡(分别为2~16h及1.5~6h)。
3. 哌替啶亦在肝脏代谢, 其活性代谢产物(去甲哌替

表 5-3 ICU 中常用的阿片类药物

药物	成人剂量 ^a (mg)	小儿剂量 ^a (mg/kg)	作用持续 时间(h)	相对转换 因子(系数)	生物转化	注意事项
可待因			4		在肝脏转化为吗啡	避免静脉输注,因可引起组织胺大量释放 和心血管效应
非肠道途径	—	—		0.06		
口服	15~60	0.5~1		0.05		
芬太尼			0.5~2		肝脏	静脉快速输注可导致骨骼肌和胸壁僵硬
非肠道途径	0.05~0.10	0.001~0.002		80		
透皮贴片	—	—		80		25、50、75 或 100 μ g/h
氢吗啡酮			4		肝脏;主要与葡萄糖醛酸化合 物结合,由尿排出	不主张用于小儿
非肠道途径	1~4	0.05~0.1		4		
口服	1~4	0.05~0.1		1.33		
哌替啶			3~4		肝脏;其活性代谢产物去甲哌 替啶的排出有赖于肾脏功 能,在大剂量及肾功能减弱 的病人可出现蓄积	用于肝脏或肾脏衰竭病人,癫痫发作病 人以及大剂量应用时,应谨慎。去甲 哌替啶(哌替啶的代谢产物及中枢神 经系统兴奋剂)蓄积可使镇痛、镇静 或癫痫发生;单胺氧化酶抑制剂、氟西 汀,以及其他 5-羟色胺摄取抑制药, 可极大地增强哌替啶的药效

续表

药物	成人剂量 ^a (mg)	小儿剂量 ^a (mg/kg)	作用持续 时间(h)	相对转换 因子(系数)	生物转化	注意事项
非肠道途径	50~150	1~1.5		0.1		
口服	50~150	1~1.5		0.03		不主张用
美沙酮			4~12h, 重复 应用可增加 到 22~48h			苯妥英、喷他佐辛及利福平可增加美沙酮的代谢, 并可诱发戒断综合征 增强毒性; 中枢神经系统抑制药、吩噻嗪、三环类抗抑郁药及单胺氧化酶抑制剂可增加美沙酮的不良反应
非肠道途径	2~10	—		1.0		
口服 ^b	2~10	—		0.7		
吗啡			4~5		在肝脏与葡萄糖醛酸结合; 以 原形从尿排出	组胺释放, 急性心梗病人应用该药可引起低血压
非肠道途径	5~10	0.1~0.2		1.0		
口服 ^b	10~30	0.20~0.5		0.33		
羟考酮						
口服	5	0.05~0.15		0.33	肝脏	

几点说明: 已发表推荐的等效镇痛剂量的差异很大, 必须观察临床反应以滴定剂量。所推荐的剂量不适用于有肝、肾功能不全的病人以及其他影响药物代谢和动力学的状况。小儿剂量不适用于小于 6 个月的婴儿。

^a 表内所推荐的剂量(口服或静脉)是治疗急性疼痛的初始剂量。阿片类药的个体剂量由疗效滴定, 其最大剂量则受不良反应的限制。无论口服或非肠道途径给予的镇痛药, 可将其剂量与转换因子相乘, 便得出吗啡肌肉注射的等效量。

^b 实际转换因子(3:1)仍有争议。

啉)的清除,取决于肾脏功能。用于肝、肾功能衰竭或癫痫病者,需格外谨慎。去甲哌替啶为中枢神经系统兴奋剂,可促发颤搐、震颤及癫痫。单胺氧化酶抑制药(氟西汀)及其他5-羟色胺摄取抑制药,极大地增强哌替啶的药效。

- D. 麻醉深度的判定在重危病人中十分困难。保障足够麻醉深度及遗忘极为重要,尤其并用肌松药者。用脑电图监测双频谱指数(BIS)是有用的,可维持个体化的麻醉深度,但在重危病人中的应用价值尚未予充分评估。

VI. 危重医学学会采纳的用药指南

- A. 重危病人最好选用硫酸吗啡镇痛。
- B. 血流动力学不稳定的重危病人,以及应用吗啡后出现组胺释放表现或对吗啡过敏者,应选用芬太尼镇痛。
- C. 氢吗啡酮可作为吗啡的替代品。
- D. 咪达唑仑或异丙酚只宜用于短时间(<24h)治疗成年重危病人的焦虑。
- E. 劳拉西洋适于成年重危病人长期治疗焦虑。
- F. 氟哌啶醇适于治疗重危病人的谵妄。

(周 锦 王凤学 郑斯聚 译)

主要参考文献

- Ariano RE, Kassam DA, Aronson KJ. Comparison of sedative recovery time after midazolam versus diazepam administration. *Crit Care Med* 1994; 22:1492 ~ 1496.
- Bennett SN, McNeil MM, Bland, LA, et al. Postoperative infections traced to contamination of an intravenous anesthetic, propofol. *N Engl J Med* 1995; 333:147 ~ 154.
- Bion JF, Logan BK, Newman PM, et al. Sedation in intensive care: morphine and renal function. *Intensive Care Med* 1986; 12:359 ~ 365.
- Bodenham A, Park GR. Reversal of prolonged sedation using flumazenil in critically ill patients. *Anaesthesia* 1989; 44:603 ~ 605.
- Carrasco G, Molina R, Costa J, et al. Propofol vs. midazolam in short, medium-, and long-term sedation of critically ill patients. *Chest* 1993; 103:557 ~ 564.
- Cassem NH, Hackett TP. Psychiatric consultation in a coronary care unit. *Ann Intern Med* 1971; 75:9 ~ 14.
- Forsman A, Ohman R. Pharmacokinetic studies on haloperidol in man. *Current Therapeutic Research* 1976; 20:319 ~ 336.
- Glass P, Bloom M, Kearse L, et al. Bispectral analysis measures sedation and memory effects of propofol, midazolam, isoflurane, and alfentanil in healthy volunteers. *Anesthesiology* 1997; 86:836 ~ 847.
- Hansen - Flaschen JH, Brazinsky S, Basile C, et al. Use of sedating

- drugs and neuromuscular blocking agents in patients requiring mechanical ventilation for respiratory failure: a national survey. *JAMA* 1991; 266:2870 ~ 2875.
- Inouye SH, Bogardus ST, Charpentier PA, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med* 1999; 340:669 ~ 676.
- Inouye SK, Charpentier PA. Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons: predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. *JAMA* 1996; 275:852 ~ 857.
- Kress JP, O'Connor MF, Pohlman AS, et al. Sedation of critically ill patients during mechanical ventilation: a comparison of propofol and midazolam. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:1012 ~ 1018.
- Menza MA, Murray GB, Holmes VF, et al. Decreased extrapyramidal symptoms with intravenous haloperidol. *J Clin Psychiatry* 1987; 48:278 ~ 280.
- Park GR, Gray PA. Infusions of analgesics, sedatives and muscle relaxants in patients who require intensive care. *Anaesthesia* 1989; 44:879 ~ 880.
- Schelling G, Stoll C, Haller M, et al. Health-related quality of life and posttraumatic stress disorder in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1998; 26:651 ~ 659.
- Shader RJ, Greenblatt DJ. Use of benzodiazepines in anxiety disorders. *N Engl J Med* 1993; 328:1398 ~ 1405.
- Shapiro BA, Warren J, Egol AB, et al. Practice parameters for intravenous analgesia and sedation for adult patients in the intensive care unit: an executive summary. *Crit Care Med* 1995; 23:1596 ~ 1600.
- Tesar GE, Murray GB, Cassem NH. Use of high-dose intravenous haloperidol in the treatment of agitated cardiac patients. *J Clin Psychopharmacol* 1985; 5:344 ~ 347.

镇痛

Ahmed SU, Norton JA, and Vu TN

I. 急性疼痛

生理和解剖:

- A. 急性切割后和创伤后疼痛: 源于外周伤害性感受器被激活, 这些伤害性感受器是一些细小的感觉神经末梢的分支, 传递痛觉的感觉神经有髓的 A δ 纤维和无髓的 C 纤维。这些伤害性感受器是多种类型的, 受损伤、冷、热或化学方式刺激时产生疼痛, 大部分是 C 纤维支配。
- B. 两种类型的 A 纤维: 存在机械和热伤害感受器。
 1. I 型纤维: 正常情况下, 阈值高, 被称为高阈值机械伤害感受器。
 2. II 型纤维: 阈值低, 而且从刺激开始到感受器激活的时间非常短, II 型纤维能引起高度局限性短时间的锐痛 (首痛)。
- C. 伤害性感受器的敏感化: 伴随局部组织损伤和炎症, 感受器被激活, 导致阈值降低和对超阈值刺激的反应性增强 (痛觉过敏)。随组织损伤, 产生疼痛的介质聚集, 其中最受关注的致痛物质有前列腺素、激肽、5-羟色胺、氢和钾离子、P 物质、NO 和其他的一些细胞因子, 这些化学介质作用在外周伤害性感受器, 在末梢痛觉过敏时起重要作用。外周痛觉过敏可分成原发的和继发的, 原发的痛觉过敏产生在损伤组织局部, 而继发的产生在损伤组织周围未受损伤的皮肤。
- D. 内脏伤害性感受器: 像躯体伤害性感受器一样, 内脏伤害性感受器是初级感觉传入纤维的神经末梢, 初级的内脏传入纤维常和交感神经的传出纤维并行。这些内脏伤害性感受器是多种类型的, 对平滑肌痉挛、缺血、扩张和炎症均产生反应。
- E. 急性术后和创伤后疼痛: 是伤害性感受器的本性。其次由于组织损伤和炎症激活内脏和躯体神经感受器。与内脏痛比较, 躯体疼痛有明显的局限性, 是锐痛。而内脏痛定位不准确, 呈弥散痛。因为内脏神经和躯体神经的传入纤维在脊髓水平汇合, 所以内脏痛可引起相应皮肤的牵涉痛。

II. ICU 的慢性疼痛问题

多种因素可导致 ICU 的病人疼痛, 除急性术后疼痛外, 此类病人术前常存在慢性疼痛的问题。

- A. 神经性疼痛: 是由于外周和中枢神经系统受损造成的, 是重要的慢性疼痛类型。

1. 多种原因可导致神经性疼痛，包括脑血管意外、脊髓病变、神经根病变、神经丛病变。曾经做过手术的病人（如乳房切除、开胸手术和肢体离断手术），因这些手术神经组织受损伤的机率高，所以术后慢性疼痛的发生率高。患恶性肿瘤的病人，由于化疗、放疗神经损伤或肿瘤侵袭压迫损伤神经造成神经痛。
 2. 神经疼常是锐痛、烧灼样、刀割样或冲击样。超敏疼痛（allodynia），痛觉过敏（Hyperalgesia）以及神经根综合征也是神经痛的征象。
- B. 围术期伤害样痛：手术后可使外周和中枢神经系统对疼痛敏感，尽管由急性疼痛转变成慢性疼痛的界限不十分清楚，但随后产生的不正常的神经冲动可导致疼痛。伤害性传入冲动可触发不正常的传出的交感神经活动，导致交感性持续疼痛。
1. 慢性疼痛病人：常由于不正常的姿势、吊带或体位致肌筋膜疼痛综合征。
 2. 精神和心理因素导致慢性疼痛：由于慢性疼痛受多种因素的影响，因此它需要由专业的镇痛医师、生理医师和心理医师进行综合治疗。
 3. 超前镇痛和术后充分的疼痛治疗可降低长期疼痛的发生率。

Ⅲ. 药物镇痛治疗

- A. 阿片类镇痛药：是控制急性伤害性疼痛的有效药物，但对神经疼痛效果差。阿片类可以是激动药、拮抗药或两者的混合。阿片激动药的镇痛作用是与 μ 受体的相互作用。在 ICU 最常用的阿片激动药是吗啡、芬太尼、氢吗

4. 芬太尼：合成的阿片类药物，镇痛作用强，是吗啡的 75 ~ 80 倍。用量：每隔 2h，静脉注射 0.5 ~ 2.0 μ g/kg，30s 起效，作用时间 1 ~ 2h。
 5. 氢吗啡酮：另一种常用的阿片类药物。作用强度是吗啡的 4 倍。用量：静脉注射，每 4 ~ 6h，2 ~ 15 μ g/kg，中枢神经系统显效时间 15min，作用时间 4 ~ 5h。
 6. 美沙酮：作用强度和吗啡相当。用量：每 4 ~ 12h，0.05 ~ 0.1mg/kg。鉴于美沙酮半衰期较长（15 ~ 40h），在体内蓄积，所以美沙酮不作为首选的镇痛药。
 7. 哌替啶：因其代谢产生具有活性的代谢产物去甲哌替啶，所以也不推荐作为一线镇痛药物。去甲哌替啶的半衰期 15 ~ 20h，在肾脏疾病的病人体内蓄积，可致抽搐。与应用单胺氧化酶抑制剂同时应用可产生高热、抽搐发作、精神错乱及呼吸抑制或兴奋。和吗啡不同。哌替啶可引起心动过速、瞳孔散大。常用剂量：每 2 ~ 4h，静脉注射 0.5 ~ 1.0mg/kg，起效时间 10min，作用时间 3 ~ 5h。
- B. 激动、拮抗药：在 ICU 病房不常用，作用于 κ 受体起镇痛作用，但作用在 μ 受体起拮抗作用。这类药物镇痛作用较弱，可逆转镇痛。对长期应用阿片治疗的病人可产生戒断症状。
- C. 拮抗药：纳洛酮，用于阿片过量，应仔细计算用量，使其能逆转阿片类药物引起的呼吸抑制，而不促进戒断症状。
- D. 阿片类药物除静脉应用外，可肌肉注射、口服和经皮。已证明肌肉给药不如静脉给药。
1. 肌肉注射用药的起效时间、镇痛程度、作用时间均不稳定，不可靠。
 2. 如果病人能口服，肠道吸收功能良好，可采用持续口服给药。（美沙酮）
 3. 经皮的药剂包括芬太尼贴剂。这种贴剂适用于患有慢性稳定疼痛不能口服的病人。开始用量 25 ~ 50 μ g/h，每 72h 更换，镇痛作用起效时间 12h。

IV. 病人自控镇痛

与传统的单次间断用药相比，病人自控镇痛法（PCA）对疼痛产生良好的止痛效果，病人满意，血药浓度稳定。PCA 系使病人自己控制疼痛。15 位随机对照试验表明病人愿意选用 PCA 的间断给药方式，PCA 泵是程序化给药，设定在一定的间隔时间（锁定时间）追加剂量，背景剂量（基础速度）连续输入及每小时的最大用量。PCA 常用的药物有吗啡和氢吗啡酮。

A. 吗啡：首先给予负荷量，每 5min 静注 2mg，最大量

10mg, 然后 PCA 泵设定单次 1 ~ 2mg, 锁定时间 5 ~ 10min, 不需背景输入, 每小时限制 10mg。

- B. 氢吗啡酮: 单次 0.25 ~ 0.5mg, 锁定时间 10min, 不需背景输入, 每小时限量 3 ~ 4mg。
- C. 必须教给病人如何适当应用 PCA 装置, 并能了解和有能力应用 PCA 泵。对患有严重肝、肺、肾疾病, 头外伤、低血容量的病人及老年人, 各种给药的途径均应特别注意。应用连续输入背景剂量呼吸抑制的发生率超过 1%, 未连续输入背景剂量的呼吸抑制的发生率是 0.2%。因此连续背景输入只适合已长期应用阿片类药物的病人。

V. 非阿片佐剂

- A. 镇痛辅助药: 被用于优化止痛, 减少阿片的毒性。包括非类固醇抗炎药 (NSAIDs), 三环类抗抑郁药和膜稳定剂。
- B. 酮洛酸氨丁三醇: 是最常用的胃肠外 NSAID, 有研究报告 10 ~ 30mg 酮洛酸的镇痛作用与 12mg 的吗啡相当。酮洛酸的用量: 每 6h 15 ~ 30mg。为减少其副作用, 用药不要超过 5 天。NSAID 的主要副作用有胃溃疡、出血和肝肾功能障碍。
- C. 环氧化酶 II (COX-2) 抑制剂: 属选择性 NSAID, 胃肠道副作用小。
- D. 膜稳定剂: 对患有明显神经痛的病人膜稳定剂 (加巴喷丁、美西律、拉莫三嗪、托吡酯) 和三环类抗抑郁药 (阿米替林、去甲替林、地昔帕明) 效果较好。

VI. 神经干镇痛

- A. 在 ICU 病房, 对术后的病人或创伤的病人鞘内 (蛛网膜下腔) 或硬膜外给予局麻药或阿片药物是非常好的方法。这些技术特别适用于较大的血管外科、胸外科、腹部手术及矫形手术后。不断的有数据支持, 如麻醉实施方案包括硬膜外镇痛, 可减少胸外科、腹部手术病人的住院时间和围术期并发症。
- B. 鞘内镇痛: 是一有效的镇痛方式, 虽不像硬膜外应用广泛, 但在治疗慢性癌痛时的应用不断增加。这种方法的应用常需留置一泵, 使其能连续输入局麻药、阿片或可乐定。
- C. 硬膜外镇痛: 已有报告硬膜外镇痛可改善术后心血管、肺、胃肠、免疫及凝血功能, 特别对高危病人。术后疼痛可触发机体应激反应, 刺激自主神经 (植物神经) 系统, 硬膜外给药除可缓解疼痛外, 还可减少组织器官对外科手术的反应。硬膜外给予阿片类可产生镇痛效果, 对交感神经或运动神经无阻滞效应。

1. 目前, 硬膜外有三种给药方式, 单次、连续和病人自控镇痛 (PCEA), 可注入局麻药、阿片或两者联

合。

- a. 单次给药：长效药物常用的给药方法，如吗啡，虽然单次给药不需要特殊的设备，但容易药物过量，血药浓度高，特别是吗啡，因其脂溶性差，单次注药需较大剂量方能穿透硬脊膜和脊髓。常在硬膜外用药后的 12h 发生呼吸抑制，呼吸抑制可持续 16~18h。这种危险性很少在芬太尼和氢吗啡酮产生。
 - b. 连续输入：可避免单次用药一过性血药浓度过高，尽管需一泵装置，但因可长时间镇痛和减少了副作用而抵消其不方便的缺点。连续硬膜外输入，脊髓的阿片水平可蓄积，因此应监测病人的精神状态和呼吸频率。脂溶性药物（芬太尼、阿芬太尼、苏芬太尼）作用时间短，常用于连续输入。因被硬膜外血管迅速吸收，这类药血药浓度较高，如证明芬太尼血药浓度较高，作用时间延长。
 - c. PCEA：连续硬膜外输注，在加重疼痛活动时，病人可并用自控单次追加药物的方法。类似传统的静脉 PCA，但 PCEA 较连续静脉输入法用药量少。
2. 局麻药：通常硬膜外联合应用局麻药和阿片类以达到协同效应，已证明可减少腹部手术后的住院时间。
- a. 布比卡因：目前最常用的局麻药，浓度 0.0625%~0.1%，常和阿片类联合应用：芬太尼 4~10 μ g/ml，氢吗啡酮 0.025~0.05mg/ml，或吗啡 0.1mg/ml。
 - b. 罗哌卡因：对运动神经阻滞作用弱，所以越来越广泛应用连续硬膜外给药，也可与阿片类联合应用。
 - c. 常见副作用：硬膜外注入局麻药可导致低血压、麻木和尿潴留。低胸段和腰段可影响下肢运动。
3. 硬膜外导管置入：病人取侧卧位或坐位，选择间隙，放置硬膜外导管。肩胛骨下缘相当于 T7，髂嵴相当于 L4。通过棘突间中点作为标记选择穿刺点，以需要镇痛部位为中心放置硬膜外导管。用 1% 利多卡因浸润麻醉皮下组织和棘间韧带，用一较长的 22 号针有助于确定穿刺的方向，穿刺针使用 17 号，胸段硬膜外进针方向要与皮肤呈锐角，腰段一般垂直进针即可。高胸段硬膜外穿刺时，因此处间隙窄。如直入有困难，可选正中旁入。当注射器的气泡压缩的阻力消失，证明已进入硬膜外腔。硬膜外导管置入硬膜外腔 3~5cm。导管进入的深度和从皮肤到硬

膜外的距离应记录，以便硬膜外导管移位脱出能及时发现。在注入试验量 1%利多卡因（含肾上腺素）之前，一定回吸硬膜外导管是否有脑脊液或血流出。硬膜外导管用透明胶布固定，以便观察导管的置入。

4. 硬膜外镇痛并发症：因置入导管或注射局麻药及阿片类而引起。
 - a. 意外穿漏：硬脊膜穿漏后头痛是硬膜外置管常见的并发症，硬脊膜穿漏发生率是 0.16% ~ 1.3%，其中发生头痛的 16% ~ 86%。
 - b. 神经麻痹：通常是自限性的，神经损伤发生率 0.01% ~ 0.001%。
 - c. 半身不遂：极其少见，可能由于硬膜外出血，硬膜外脓肿也是硬膜外镇痛致截瘫极少见的原因。
 - d. 刺破硬膜外血管：占硬膜外置管的 3% ~ 12%，但产生症状的极其少见。在应用低分子量肝素和接受抗凝治疗的病人，硬膜外形成血肿的可能性增加。
 - e. 局麻药并发症：局麻药意外的注入鞘内或血管内，能产生高平面脊椎麻醉、心律失常、抽搐和心血管衰竭。试验剂量含有肾上腺素的局麻药以及分次小量逐渐增加药量有助于减少上述并发症。即使是低浓度的局麻药连续注入也可导致运动和自主神经阻滞，产生低血压，尿潴留及肌张力减弱，影响病人活动。胸段硬膜外置管此类并发症的发生明显少于腰段。
 - f. 阿片类药物相关的并发症：呼吸抑制、搔痒症、恶心和尿潴留。呼吸抑制有时延迟发生，呈剂量依赖性。尽管由硬膜外吗啡易引起的并发症常是迟发性的呼吸抑制，但其发生率不到 1%，其他硬膜外吗啡注入引起的并发症如搔痒的发生率是 28% ~ 100%、恶心是 30% ~ 100%、尿潴留是 15% ~ 90%。吗啡副作用的发生率最高，而芬太尼最低。虽然局麻药和吗啡联合应用可使吗啡的用量减少 50%，但此类并发症的发生率并未减少。

VII. 外周神经阻滞

外周神经阻滞作为外科和创伤后控制疼痛的特有方式，可单次注射，也可连续应用，当神经干阻滞和胃肠道外给阿片类禁忌或不适时，可选择外周神经阻滞。

- A. 肋间神经阻滞：肋间神经阻滞对胸腹切口及肋骨骨折是非常有效的，可行单侧阻滞，可减少对危重病人心血管和呼吸抑制的危险性，在肋间隙放置导管可避免反复穿

刺，并可达到延长镇痛效果的目的

1. 肋间神经阻滞：病人可在仰卧位、俯卧位、侧卧位及坐位进行。俯卧位、侧卧位及坐位时，在距后中线7~8cm相当于肋骨角的位置。仰卧位是在腋后线，目的是把肋间神经的侧皮支包括在内。腹部切口需阻滞双侧T5~T12，胸部切口需选择切口同侧上下两肋间。方法：利多卡因局麻皮丘后，22号穿刺针垂直皮肤进针，当碰及肋骨表面时，滑动至肋骨下缘的肋骨下沟，回吸血、气、液阴性，缓慢注入0.5%布比卡因（1:200 000肾上腺素）3~5ml，这种操作在每一个需要阻滞的间隙重复进行。如需长期镇痛可通过短斜口的18号针或Tuohy套管针，放置一22号外周神经阻滞导管或硬膜外导管，导管置入肋间隙3~5cm。通过此管每隔7~8h注入0.5%布比卡因（1:200 000肾上腺素）20ml。
2. 肋间神经阻滞的局限性：需要反复、多个神经阻滞，可能发生局麻药毒性反应，上胸段有肩胛骨影响，穿刺较困难，不能阻滞胸后壁肋间神经。

B. 臂丛神经阻滞：或它的分支阻滞后可行上臂骨折手术或术后镇痛。肌间沟法适用于肩胛骨和上肢近端的镇痛，腋路法适用于肘关节以下部位的手术或镇痛。

1. 肌间沟法：病人仰卧位，头放平，向对侧转向45度，肌间沟可通过操作者用手在环状软骨水平胸锁乳突肌的胸骨头后缘稍向外侧滑动确定。病人抬头深吸气可有助于肌间沟的判断。在此位置用利多卡因注一皮丘。取长2.5cm的22号穿刺针垂直皮肤进针，刺激这一神经丛，肩以下的肌肉颤动或有异感产生。如异感出现在上背部，穿刺针需重新定位。神经刺激器设定在0.5~0.7mA有助于引出运动反应，一旦位置确定后，反复回吸无血，注入30~40ml的局麻药。并发症：气胸、药物注入鞘内、硬膜外、或动脉内。因同侧膈神经常被阻滞，所以有肺疾患的病人慎用。
2. 腋路法：能解除肘关节以下的疼痛。如果病人没有凝血病，可选用经动脉入路方法：病人仰卧位手臂外展90度，触及肱骨头上腋动脉波动，取长2.5cm的23号穿刺针，经皮丘向腋动脉方向穿刺，缓慢进针，边进边回吸，当针尖回吸有动脉血，继续进针到回吸没有血为止，在动脉后注入20~25ml局麻药，动脉前注入10~15ml局麻药，仔细回吸避免局麻药入血，在动脉上扇形注入5ml局麻药能阻滞肌皮神经，在腋动脉内缘皮下注入5ml局麻药，可阻滞肋间臂神经。注射完后上臂内收，适当按压，以

避免形成血肿。

C. 下肢外周神经阻滞：包括“三合一”的股神经阻滞，坐骨神经阻滞（腘部），踝部神经阻滞。

1. “三合一”的股神经阻滞：适应证：用于控制髋部、股骨干及膝部的疼痛。方法：病人仰卧位，触知股动脉搏动，在动脉搏动外侧 1~2cm 腹股沟韧带下 1~2cm 局麻药注一皮丘，22 号绝缘穿刺针连接在周围神经刺激器上，针尖向头侧，和皮肤成 30 度角进针。可感觉到 2 次落空感，一次是穿过侧筋膜，另一次是穿过髂筋膜。当用神经刺激器 0.5mA 刺激引出股四头肌出现膝盖向头侧运动时注入 20~30ml 的局麻药。在注药时穿刺部位的远侧给予一定的压力，促使药液向头侧扩散。禁忌证：曾做过股血管移植或肾移植者。并发症：少见，包括血肿、局麻药入血、神经损伤。
2. 腘窝坐骨神经阻滞：适应证：足和踝部的镇痛。和股神经阻滞并用，适用于膝关节以下镇痛。方法：通常的腘窝阻滞法是病人取俯卧位，膝关节屈曲 30 度。腘窝的轮廓可看出，下界是皮肤皱折，外侧是股二头肌长头，内侧是半腱肌和半膜肌重叠的肌腱，穿刺点在腘窝皱折上 6~7cm，中线外侧 1cm 进针，绝缘的穿刺针连接刺激器，针尖向头腹方向，和皮肤成 45 度角。当 0.5mA 或以下的电流刺激引出跖屈或背屈时，在此点注局麻药 30~40ml。腘窝包含大量脂肪组织，针尖靠近神经是阻滞成功的关键。对不能俯卧的病人，患肢髋关节和膝关节屈曲，有一助手帮助以常规的方法进针。为提供膝下较确切的镇痛，隐神经是股神经的分支也需要阻滞。即在半腱肌和半膜肌肌腱重叠处和胫骨内髌骨面之间皮下组织深部注入局麻药 10ml。

（孟凌新 张秉钧 译）

主要参考文献

- Ballantyne JC. Postoperative patient-controlled analgesia: metaanalyses of initial randomized control trials. *J Clin Anesth* 1993; 5: 182~193.
- De Leon-Casasola OA. Clinical outcome after epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Reg Anesth* 1996; 21 (6S): 144~148.
- De Leon-Casasola OA, Lema MJ. Postoperative epidural opioid analgesia: what are the choices? *Anesth Analg* 1996; 83: 867~875.
- Haasio J, Rosenberg PH. Continuous supraclavicular brachial plexus anesthesia. *Techniques in Regional Anesthesia and pain Management* 1997; 1: 157~162.
- Jensen TS. Mechanisms of neuropathic pain. In: Wall PD, Melzack R,

- eds. Textbook of pain, 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1994; 77 ~ 86.
- Levy MH. Pharmacologic treatment of cancer pain. N Engl J Med 1996; 335: 1124 ~ 1132.
- Liu SS, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Anesthesiology 1995; 82: 1474 ~ 1406.
- Mulroy MF. Epidural opioid delivery methods: bolus, continuous infusion, and patient-controlled epidural analgesia. Reg Anesth 1996; 21 (6S): 100 ~ 104.
- Reisine T, Pasternak G. Opioid analgesics and antagonists. In: Goodman GA, Hardman JG, Limbird LE, eds. The pharmacologic basis of therapeutics, 9th ed. New York: McGraw-Hill, 1996; 674 ~ 715.
- Sidebotham D, Dijkhuizen MRJ, Schug SA. The safety and utilization of patient-controlled analgesia. J Pain Symptom Manage 1997; 14: 202 ~ 209.
- Singelyn FJ, Gouverneur JM. Continuous "3-in-1" block as postoperative pain treatment after hip, femoral shaft, or knee surgery: a large scale study of efficacy and side effects. Anesthesiology 1994; 81: 1054 ~ 1067.
- Singelyn FJ, Aye F, Gouverneur JM. Continuous popliteal sciatic nerve block: an original technique to provide postoperative analgesia after foot surgery. Anesth Analg 1997; 84: 383 ~ 386.
- Volka JD, Hadzic A, Koorn R, et al. Supine approach to the sciatic nerve in popliteal fossa. Can J Anaesth 1996; 43: 964 ~ 967.
- Williams JT. The painless synergism of aspirin and opium. Nature 1997; 390: 557 ~ 558.

神经肌阻滞

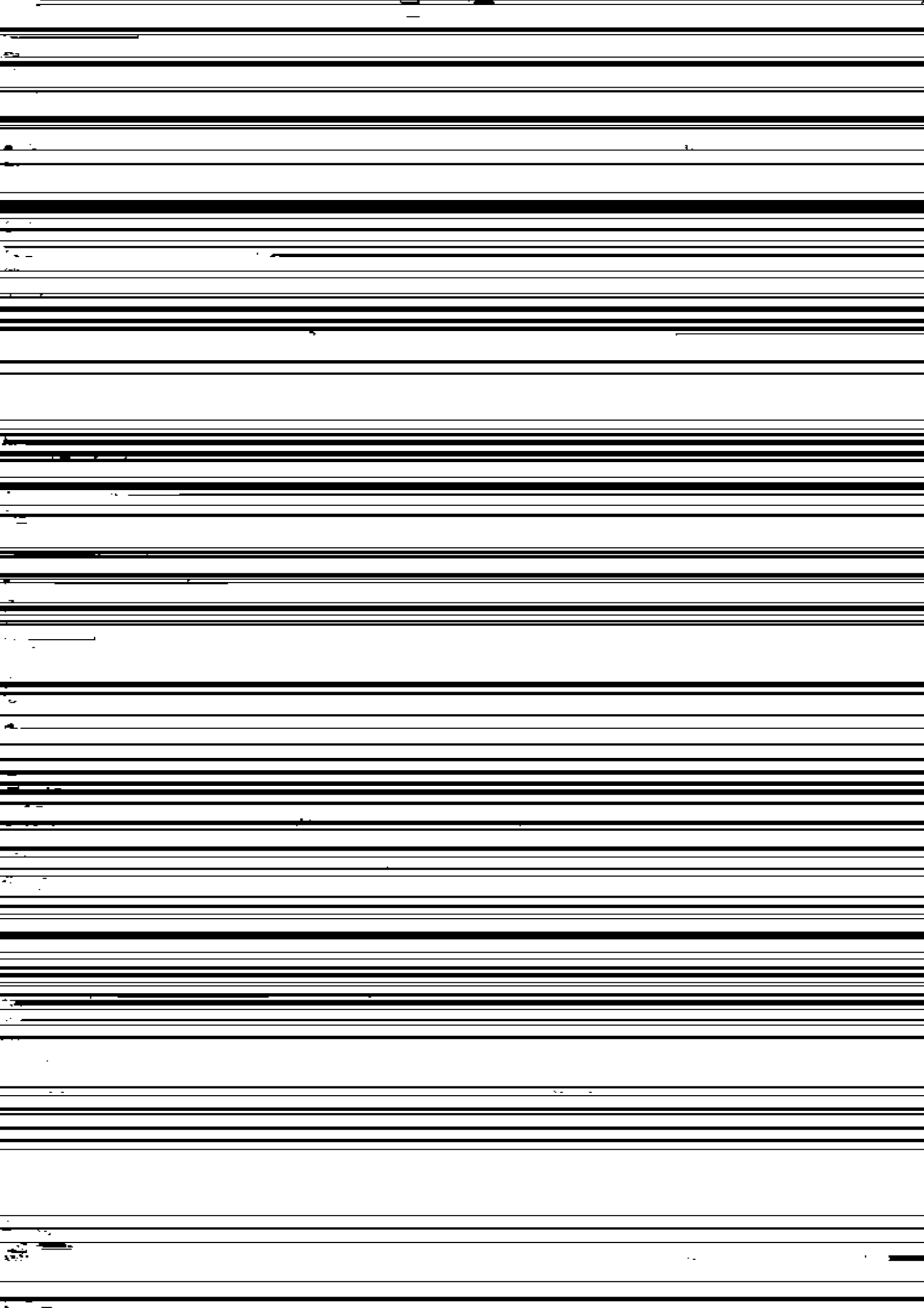
Hurford WE

I. 药理性神经肌麻痹的可能适应证

- A. 改善病人与呼吸机同步性：病人深度镇静也很难耐受机械通气的许多模式如反比（吸：呼）通气，允许高碳酸血症。
- B. 病人气道阻力增高（如哮喘）或肺脏弹性回缩力降低（如严重肺气肿）：可能需要延长呼气时间。这类病人容易产生内源性呼吸终末正压（PEEP）。自主呼吸用力未能触发呼吸机吸入活瓣，导致与呼吸机协调性不好，引起内源性 PEEP 水平升高。可能需要神经肌阻滞药（NMB）来降低呼吸频率和延长呼气时间。
- C. 严重颅脑外伤病人：经常需要气管插管和机械通气来维持气道通畅和进行过度通气。当病人并发有肺部损伤时，进行过度通气需尽量减少呼吸机对损伤肺部的影响。但是如果常规应用神经肌阻滞药可能引起其他并发症。
- D. 降低病人氧耗：是严重呼吸衰竭病人应用神经肌阻滞药的一个罕见指征。病人处于高代谢或高热状态时氧耗增加和二氧化碳产生增多，损害了氧合。这些病人应用物理降温可能会有一定益处。病人物理降温时引发的寒战会使氧耗急剧增加甚至超过降低的部分。非去极化肌松药能消除物理降温时病人的寒颤，从而降低氧耗。
- E. 破伤风病人肌肉痉挛：可干扰机械通气，如不使用神经肌阻滞药很难被控制。
- F. 没有临床证据表明应用神经肌阻滞药能减少机械通气时气压伤的发生率。病人自主呼吸与呼吸机同步时，使用神经肌阻滞药并不能改善肺脏的气体交换。

II. 应用神经肌阻滞药的缺点

- A. 脱开呼吸机将有致命危险。如果应用神经肌阻滞药，病人将没有足够的神经肌功能来进行自主呼吸。
- B. 与自主呼吸相比，正压通气时肺内的气体分布发生改变。有些病人可能出现气体交换恶化。
- C. 神经学和心理学评估被神经肌阻滞药作用所掩盖。正常的肌肉反应和反射消失。
- D. 如病人被药理性麻痹后，疼痛和焦虑将被掩盖。应用神经肌阻滞药时，必须使用镇静和镇痛药物来确保病人意识消失和无痛。
- E. 病人丧失咳嗽反射和清除气道分泌物的功能。
- F. 神经肌阻滞的逆转困难而延长。



功能不全时应慎用。阿曲库铵及顺式阿曲库铵的消除与器官功能无关，米库氯铵由血浆胆碱酯酶水解。

F. 维库溴铵：由于对血流动力学影响温和、作用时间中等而使用较广。有报道肾功能衰竭的病人长期使用泮库溴铵或维库溴铵后肌松作用恢复时间较肾功能正常的病人明显延长。这种肌松延长主要与 3-去乙酰代谢产物的蓄积有关。

G. 顺式阿曲库铵：是一种中时效神经肌阻滞药。这种药物是阿曲库铵的立体异构体，但其效价为阿曲库铵的三倍。

表 7-1 常用神经肌阻滞药物

药物	适应证	常规插管剂量 (mg/kg IV)	维持剂量	价格
顺式阿曲库铵	气管插管或维持时间 < 2h 或有肝肾功能损害者，或血压、心率波动 $\geq 20\%$ 者	0.15 ~ 0.2	$2\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	++
米库氯铵	肝肾功能正常的病人气管插管或维持时间 < 1h	0.15 ~ 0.25	$10\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	+++
泮库溴铵	气管插管或维持时间 > 2h。并用筒箭毒碱后血压、心率变化略而不计	0.08 ~ 0.1	$1\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	+
罗库溴铵	琥珀胆碱禁忌时，快速气管插管	0.6 ~ 1.2	$0.01 \sim 0.012\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	+++
琥珀胆碱	常规或快速插管	1.0	—	+
筒箭毒碱	维持时间 > 2h	0.5 ~ 0.6	$0.08 \sim 0.12\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$	+
维库溴铵	气管插管或维持时间 $\leq 2\text{h}$ ，或血压、心率波动 $\geq 20\%$	0.1 ~ 0.2	$1\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	++++

表中所示剂量仅为经验值，不需要等效剂量。病人对神经肌阻滞药的反应个体差异很大。应该监测病人反应，并调整个体剂量。

表 7-2 常用神经肌阻滞药物的消除和心血管副作用

药物	消除	组胺释放 ^a	神经节效应	解迷走神经活性	交感神经兴奋
顺式阿曲库铵	80 % Hofmann 消除, 其余经肝肾清除	0	0	0	0
米库氯铵	经血浆胆碱酯酶水解	+	0	0	0
泮库溴铵	70 % ~ 80 % 经肾脏, 其余经肝脏代谢和胆汁排泄	0	0	+	+
罗库溴铵	肝脏	0	0	0	0
琥珀胆碱	经血浆胆碱酯酶水解	±	+	0	0
筒箭毒碱	70 % 经肾脏, 其余经胆汁排泄	++	-	0	0
维库溴铵	80 % 经肾脏, 其余经肝脏代谢和胆汁排泄	0	0	0	0

^a 组胺释放为剂量和速度依赖性, 在缓慢注射药物时较少出现。

同阿曲库铵一样, 其分解主要通过 Hofmann 消除。所以, 其作用时间基本不受肝、肾功能影响。应用顺式阿曲库铵时, 组胺释放及心血管影响很小。这种药物目前价格较等效剂量阿曲库铵和维库溴铵便宜, 在临床上已经替代了阿曲库铵。ICU 病人应用维库溴铵和顺式阿曲库铵的比较研究表明, 应用顺式阿曲库铵的病人神经肌肉功能恢复速度较快。

H. 筒箭毒碱: 是目前临床上仍然应用的最古老的神经肌阻滞药。虽然现在较少应用, 但其低廉的价格使其在长效神经肌阻滞作用仍是较好的选择。筒箭毒碱很少被代谢, 主要通过肝、肾消除和再分布来终止效应。当病人肾功能衰竭时会出现蓄积现象。筒箭毒碱能引起组胺的释放从而导致皮肤潮红、低血压及支气管痉挛。研究发现明显的组胺释放仅发生于间断注射时, 且与输注的剂量和速度有关。持续静输筒箭毒碱可引起较低的组胺水平升高, 预先应用 H_1 或 H_2 受体阻滞药可部分减轻其效应。以 15mg/h 的平均速度持续静输筒箭毒碱, 病人可很好耐受。但是当应用筒箭毒碱总量超过 800mg 或持续输注时间超过 60h 时, 病人神经肌阻滞时间延长的危险性将增加 8 倍。另外, 大剂量的筒箭毒碱可阻滞自主神经节产生全身性低血压和瞳孔极度散大, 使病人的神经学检查混淆。

I. 哌库溴铵和米库氯铵: 都是不引起心血管副作用的长效神经肌阻滞药。其价格昂贵限制了它们只能在重症病人

应用。

- J. 米库氯铵：“是经血浆胆碱酯酶水解的中效神经肌阻滞药，价格昂贵，在剂量较大时会引起组胺释放。
- K. 神经学和肌学改变：重症病人使用神经肌阻滞药时会出现。病理改变包括显著的Ⅰ型和Ⅱ型肌纤维萎缩、破坏性肌病和神经组织相对完整。导致神经肌肉衰竭的原因尚不清楚。维库溴铵、泮库溴铵及大剂量类固醇与其发生有一定的关系。神经肌阻滞药、皮质类固醇和原有疾病协同引起神经肌肉损害。
 - 1. 使用神经肌阻滞药可能会引起重症多神经炎，这是一种脊髓和外周神经紊乱，但是不使用神经肌阻滞药时也会出现。病人出现进行性肌肉软弱、无力、腱反射减弱、难以脱离呼吸机支持。
 - 2. 重症病人不论长期使用何种神经肌阻滞药都有引起神经系统并发症的危险。正因为如此，应谨慎使用神经肌阻滞药，将神经肌阻滞药使用的剂量和时间减至最少。

IV. 应用方法

A. 间断和持续应用：

- 1. 当病人肌肉活动与机械通气对抗时，是否间断使用神经肌阻滞药存在问题。规律给药可能对维持神经肌阻滞更有效。间断给药可引起剂量依赖性的副作用，产生的峰值血药浓度远超过所需要的范围。由此间断给药有过量和阻滞时间延长的危险。
- 2. 持续静输神经肌阻滞药具有理论上的优点，能提供恒定的血药浓度，达到更可靠的神经肌阻滞程度。有关药效动力学和药代动力学的争论使重症病人持续静输神经肌阻滞药复杂化。
 - a. 泮库溴铵、维库溴铵和阿曲库铵的蓄积作用及其代谢过程已经清楚。顺式阿曲库铵和筒箭毒碱尚不完全清楚，但在肾功能衰竭时它们表现出蓄积作用。
 - b. 长期使用神经肌阻滞药可发生快速耐药反应。在烧伤损伤模型长期输注筒箭毒碱能加重肌膜乙酰胆碱受体的上调，甚至亚肌松剂量肌松药似乎也能改变乙酰胆碱受体的数量或功能。一些人建议使用神经肌阻滞药时，有规律地在一些时间停用，以减少阻滞时间的延长或神经肌肉功能衰竭。这种“药物假期”（drug holiday）的方案未被临床和实验室研究所支持。
 - c. 药物间相互作用、酸碱度主要改变、温度和药物分布容积的改变都影响神经肌阻滞的程度。在紧急处理时，这些相互作用通常并不重要。

它们对重症病人的重要性还不确定，并且未被透彻地研究。

- d. 甾类神经肌阻滞药（如维库溴铵和泮库溴铵）和苄异喹啉类神经肌阻滞药（如筒箭毒碱、阿曲库铵和顺式阿曲库铵）合用时出现协同效应。化学结构相似的神经肌阻滞药混用时相加效应。

B. 神经肌肉功能的监测：外周神经刺激的反应能定量的判断神经肌肉的阻滞程度和是否追加神经肌阻滞药。

1. 刺激腕部尺神经观察拇内收肌的反应是常用的估计神经肌肉功能的方法。皮肤电极置于腕部尺神经上方，连接到能够按特定频率发出电流冲动的刺激发生器。引起的肌肉张力通过观察拇指内收反应或应用换能器测量。使用神经肌阻滞药后张力和颤搐高度降低。如果不能使用尺神经，也可采用其他部位（如面神经）。
2. 对四个成串刺激（TOF）（频率为 2Hz 的超强刺激，两次 TOF 的间隔在 10s 以上）的反应是最常用的方法。在这个频率下，部分箭毒化时反应逐渐衰减。非去极化神经肌肉阻滞时，第四个颤搐反应消除相当于第一个颤搐反应与对照相比抑制 75%。第三个、第二个、第一个颤搐反应消失分别相当于第一个颤搐反应与对照相比抑制 80%、90%、100%。第四个颤搐反应与第一个颤搐反应高度的比值与临床恢复的程度相关。因为 TOF 不需要对照颤搐高度，较强直刺激疼痛轻，不影响随后肌张力的恢复，所以 TOF 是临床上最适用的监测方法。由于去极化阻滞时没有衰减发生。TOF 对其阻滞程度的定量没有帮助。
3. 因为不能预先确定一个安全可靠的剂量，所以需要可靠的技术来确定神经肌阻滞的程度。有人提出应用外周神经刺激器仔细监测以保证足够的肌松和减少过量和引起肌病等并发症。但是对重症病人颤搐反应的监测存在着问题。颤搐反应受病人的体温、局部水肿的程度、电解质紊乱和同时服用的药物的影响。在解释颤搐反应时，观察者中存在的分歧也是一个问题。这些问题一般能解决。
4. 在治疗重症病人时，正确的应用神经肌阻滞药量还未可知。一些医师认为有些病人需要超药理学的膈肌麻痹剂量。为达到化学阻滞水平，对外周神经刺激的颤搐反应必须消除。这是因为拇内收肌对神经肌阻滞药较膈肌更为敏感。其他医师则认为，大多数病人的神经肌阻滞程度保留 TOF 一到两个颤搐反

应较为适当，这也是我们的临床使用原则。它能保证不发生过量（>100%）阻滞并允许病人在镇静、镇痛或两者均不充分时对有害刺激能有轻微活动反应。这再一次说明使用最小剂量和最短时间的神经肌阻滞药是最佳选择。

- C. 当使用神经肌阻滞药时，最重要的是保证足够的镇静和记忆缺失。清醒状态下让病人感知瘫痪的感觉是恐怖的和无人道的。在应用神经肌阻滞药时，应同时应用苯二氮草类、阿片类药物或麻醉药物如异丙酚、巴比妥类药物（见第五章）。

V. 神经肌阻滞的逆转

- A. 使用琥珀胆碱后恢复时间约为 10~15min，不需要拮抗。当病人存在血浆不典型胆碱酯酶或改变血浆胆碱酯酶时，阻滞时间明显延长。如果病人应用琥珀胆碱 20~25min 后仍有残余作用，可尝试应用抗胆碱酯酶药逆转。若过早逆转可能加重阻滞作用。
- B. 应用抗胆碱酯酶药能增加乙酰胆碱的数量，与神经肌阻滞药在结合位点产生竞争，加快非去极化阻滞的逆转。抗胆碱酯酶药具有激动 M 受体和 N 受体双重效应。M 受体激动后引起唾液分泌增加、心动过缓、流泪、瞳孔缩小和支气管痉挛。在应用抗胆碱酯酶药前应用 M 受体拮抗药（如阿托品或格隆溴铵）可将 M 受体的兴奋作用降至最小。
- C. 新斯的明（0.44mg/kg 静注，一般成人用 3mg）与格隆溴铵（0.0085mg/kg 静注，一般成人用 0.6mg）合用最常用于神经肌阻滞的逆转。
- D. 影响非去极化阻滞逆转的因素：包括应用的神经肌阻滞药、给药方式（单次注射、反复注射或持续静输）、阻滞深度、合并使用的麻醉药和逆转药物的选择。神经肌肉恢复的临床征象包括：足够的通气量和氧合、可持续性握拳、可持久抬头或肢体运动不衰减、没有肌肉活动不协调现象。用超大剂量的新斯的明逆转深度阻滞可能使残余的肌松更为严重。须待 TOF 刺激至少引起一个颤搐反应，才能试行药物逆转。

（崔涌 盛卓人 译）

主要参考文献

- Ali HH, Savarese JJ. Monitoring of neuromuscular function. *Anesthesiology* 1976; 45: 216~249.
- Beemer GH, Bjorksten AR, Crankshaw DP. Pharmacokinetics of atracurium during continuous infusion. *Br J Anaesth* 1990; 65: 668~674.
- Bishop MJ. Hemodynamic and gas exchange effects of pancuronium bromide in sedated patients with respiratory failure. *Anesthesiology* 1984;

- 60; 369 ~ 371.
- Coursin DB, Klasek G, Goelzer SL. Increased requirements for continuously infused vecuronium in critically ill patients. *Anesth Analg* 1989; 69; 518 ~ 521.
- Dasta JF. Drug use in a surgical intensive care unit. *Drug Intell Clin pharm* 1986; 20; 752 ~ 756.
- Donati F, Antzaka C, Bevan DR. Potency of pancuronium at the diaphragm and the adductor pollicis muscle in humans. *Anesthesiology* 1986; 65; 1 ~ 5.
- Durbin Jr CG. Neuromuscular blocking agents and sedative drugs; clinical uses and toxic effects in the critical care unit. *Crit Care Clin* 1991; 7; 489 ~ 506.
- Fiamengo SA, Savarese JJ. Use of muscle relaxants in intensive care units. *Crit care Med* 1991; 19; 1457 ~ 1459.
- Giostra E, Magistris MR, Pizzolato G, et al. Neuromuscular disorder in intensive care unit patients treated with pancuronium bromide. Occurrence in a cluster group of seven patients and two sporadic cases, with electrophysiologic and histologic examination. *Chest* 1994; 106; 10 ~ 20.
- Gooch JL, Suchyta MR, Balbierz JM, et al. Prolonged paralysis after treatment with neuromuscular junction blocking agents. *Crit Care Med* 1991; 19; 1125 ~ 1131.
- Griffin D, Fairman N, Coursin D, et al. Acute myopathy during treatment of status asthmaticus with corticosteroids and steroidal muscle relaxants. *Chest* 1992; 102; 510 ~ 514.
- Hansen-Flaschen JH, Brazinsky S, Basile C, et al. Use of sedating drugs and neuromuscular blocking agents in patients requiring mechanical ventilation for respiratory failure; a national survey. *JAMA* 1991; 266; 2870 ~ 2875.
- Hansen-Flashen J, Cowen J, Raps E. Neuromuscular blockade in the intensive care unit; more than we bargained for. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147; 234 ~ 236.
- Hsiang JK, Chesnut RM, Crisp CB, et al. Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury; is it necessary? *Crit Care Med* 1994; 22; 1471 ~ 1476.
- Khuenl-Brady KS, Reitstatter B, Schlager A, et al. Long-term administration of pancuronium and pipecuronium in the intensive care unit. *Anesth Analg* 1994; 78; 1082 ~ 1086.
- Kim C, Hirose M, Martyn JAJ. d-Tubocurarine accentuates the burn-induced upregulation of nicotinic acetylcholine receptors at the muscle membrane. *Anesthesiology* 1995; 83; 237 ~ 240.
- Klessig HT, Geiger HG, Murray MJ, et al. A national survey on the practice patterns of anesthesiologist intensivists in the use of muscle re-

- laxants. *Crit Care Med* 1992; 20: 1341 ~ 1345.
- Kupfer Y, Namba T, Kaidawi E, et al. Prolonged weakness after longterm infusion of vecuronium bromide. *Ann Intern Med* 1992; 117: 484 ~ 486.
- Lee C. Intensive care unit neuromuscular syndrome? *Anesthesiology* 1995; 83: 237 ~ 240.
- Manthous CA, Chatila W. Prolonged weakness after the with drawal of atracurium. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1441 ~ 1443.
- Meyer KC, Prielipp RC, Grossman JE, et al. Prolonged weakness after infusion of atracurium in two intensive care unit patients. *Anesth Analg* 1994; 78: 772 ~ 774.
- Op de Coul AAW, Lambregts PCLA, Koeman J, et al. Neuromuscular complications in patients given Pavulon (pancuronium bromide) during artificial ventilation. *Clin Neurol Neurosurg* 1985; 87: 17 ~ 22.
- Peat SJ, Potter DR, Hunter JM. The prolonged use of atracurium in a patient with tetanus. *Anaesthesia* 1988; 43: 962 ~ 963.
- Prielipp RC, Coursin DB, Scuderi PE, et al. Comparison of the infusion requirements and recovery profiles of vecuronium and cisatracurium 51W89 in intensive care unit patients. *Anesth Analg* 1995; 81: 3 ~ 12.
- Rudis MI, Sikora CA, Angus E, et al. A prospective, randomized, controlled evaluation of peripheral nerve stimulation versus standard clinical dosing of neuromuscular blocking agents in critically ill patients. *Crit Care Med* 1997; 25: 575 ~ 583.
- Segredo V, Caldwell JE, Matthay MA, et al. Persistent paralysis in critically ill patients after long-term administration of vecuronium. *N Engl J Med* 1992; 327: 524 ~ 528.
- Sitwell LD, Weinshenker BG, Monpetit V, et al. Complete ophthalmoplegia as a complication of acute corticosteroid-and pancuronium-associated myopathy. *Neurology* 1991; 41: 921 ~ 922.
- Smith CL, Hunter JM, Jones RS. Vecuronium infusions in Patients with renal failure in an ICU. *Anaesthesia* 1987; 42: 387 ~ 393.
- Tobias JD, Lynch A, McDuffee A, et al. Pancuronium infusion for neuromuscular block in children in the pediatric intensive care unit. *Anesth Analg* 1995; 81: 13 ~ 16.
- Topulos GP. Neuromuscular blockade in adult intensive care. *New Horizons* 1993; 1: 447 ~ 462.
- Wadon AF, Dogra S, Anand S. Atracurium infusion in the intensive care unit. *Br J Anaesth* 1986; 58: 64S ~ 67S.
- Yate PM, Flynn PJ, Arnold RW, et al. Clinical experience and plasma laudanosine concentrations during the infusion of atracurium in the intensive therapy unit. *Br J Anaesth* 1987; 59: 211 ~ 217.

营 养

Warren RL

I. 引言

- A. 营养科学主要还是凭经验进行的。回顾过去几十年有关健康、营养和饮食的书和杂志，健康人所需的营养都未明确。即使官方的《每日饮食推荐》(RDAs)也每隔1~2年就有变换。造成营养科学进展的一个障碍是营养的作用须经数周或数月才表现出来。因为在这期间危重症病人遭遇很多问题，很难判定营养对病人预后的确切影响。本章为那些没有太多营养学方面专业知识的危重症医学医师提供了有实际意义的指导。向营养支持机构进行咨询可获得更多的重要信息。

II. 将第三部分中介绍的危重症病人基本的、总的营养原则归纳为

- A. 首先，对病人不伤害。(Primum non nocere)
- B. 给予充分的蛋白质可能较摄入热量的多少更重要。至少给予病人 $1\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 的蛋白质 [如限制输液量或不耐受输液，可使用高氮配方 (70g 蛋白质, 210g 碳水化合物)]。然后增加到 $1.5\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 。最后将热量的摄取量增加至静息能量消耗量 (REE)。
- C. 尽可能经胃肠道进食，即使进食量很小，这还可为胃肠道粘膜提供底物。再经肠道外补足蛋白质和热量。

III. 基本原则——循序渐进

- A. 判定病人是否需要营养支持：
1. 估计在7~10天以上不能进食。
 2. 高代谢疾病时则还要更早些 (如脓毒症、多发伤等)。
 3. 原有营养不良：体重下降 \geq 通常体重10%。
- B. 按热量大卡计算每天基础能量消耗 (BEE)：
1. 通常使用 Harris-Benedict 公式：
 - a. 男子： $\text{BEE (kcal/d)} = 66 + [13.7 \times W] + [5 \times H] - [6.8 \times A]$
 - b. 女子： $\text{BEE (kcal/d)} = 665 + [9.6 \times W] + [1.7 \times H] - [4.7 \times A]$

W: 体重 (kg); H: 身高 (cm); A: 年龄
 2. 另一估计方法是： $850 \sim 950\text{kcal} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{d}^{-1}$ 或 $20 \sim 30\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$
 3. 简单的估算方法是：体重 = 50kg \rightarrow 1300kcal/d; 60kg \rightarrow 1500kcal/d; 70kg \rightarrow 1700kcal/d; 80kg \rightarrow 1900kcal/d。

C. 按热量大卡估算每天静息代谢率 (REE) (表 8-1):

$$REE = (BEE) \times (\text{应激因素}).$$

表 8-1 应激因素

应激因素	
无并发症的大手术	1.0 ~ 1.1
中等创伤; 中等腹膜炎	1.25
严重损伤/感染/器官衰竭	1.3 ~ 1.6
烧伤面积 \geq 体表面积 40%	2.0

D. 估算所需热量 $\geq REE \times (\text{活动, 发热等因子})$:

1. 肌肉做功活动 (如下床、行走、搏斗或躁动) 热量需增加 10% ~ 25%。
2. 发热增加所需热量为每天每 $^{\circ}\text{C}$ 5% ~ 10%。

E. 决定是经肠道还是肠道外给予营养:

1. 因食物对胃肠道粘膜的营养作用, 应首先经肠道营养。
2. 即使经肠道营养不能满足所有能量需要量, 尽可能经肠道补充部分营养, 经肠道外补充不足量。
3. 使用经肠道营养时:
 - a. 根据病人情况和诊断选择适宜的肠道营养配方。
 - b. 选择满足热量需要的给予速度。
 - c. 按需要添加其他成份: 维生素、谷胺酰及其他物质。

F. 确定蛋白质需要量:

1. $1\text{g 氮} = 6.25\text{g 蛋白质}$ 。
2. 正常蛋白质需要量 $\geq 1\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 。
3. 在有上述多种应激因素时, 按表 8-1 乘上系数, 最大 = $2.0 \sim 2.5\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 。烧伤和开放性创口的病人, 可从创口流失更多的蛋白质, 最大给予量可达 $3.5\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 。
4. 另一计算方法是:

所需能量 (kcal) / 150 = 所需氮量, 或

$$6.25 \times (\text{kcal}/150) = \text{所需蛋白质量}.$$
 - a. 多数配方是 “1:150” (即每 150kcal 非蛋白质热量需 1g 氮)。
 - b. 正常普通饮食 1:300。
 - c. 相对饥饿时按 1:350 可保存蛋白质。
 - d. 有些营养学家提倡比例为 1:100。
5. 1:150 比例饮食即是每给予 150kcal 非蛋白热量, 需

从蛋白质供应 25kcal 热量 $[(1g) \times (6.25g \text{ 蛋白质} / g \text{ 氮}) \times (4kcal/g)]$, 或从蛋白质供应总热量的 17%。

G. 确定非蛋白质热量:

1. 碳水化合物: 可占到 60% (危重病人葡萄糖最大量可达 400 ~ 500g/d, 或最大输注速度 $4 \sim 5mg \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)。
2. 脂肪: 占总热量的 3% ~ 30% (在脓毒症病人可达 40% ~ 50%)。
3. 碳水化合物: 脂肪热量最佳比率是 70:30。

H. 胰岛素:

1. 按血糖值和所用葡萄糖浓度给予。
2. 标准全凭肠道外营养液 (TPN) 含葡萄糖 210g/L; 控制液体量的配方为 250g/L; 肾功能不良者配方为 280g/L。
3. 估算初始胰岛素用量:
 - a. 血糖 $> 150mg/dl$ ($8.4mmol/L$) 时需 10U/250g 碳水化合物。
 - b. 血糖 $> 200mg/dl$ ($11.2mmol/L$) 时需 20 ~ 25U/250g 碳水化合物。
 - c. 血糖 $> 250mg/dl$ ($14mmol/L$) 时需 30 ~ 50U/250g 碳水化合物。

I. 电解质:

1. 按所测血浆值给予钠 (Na)、钾 (K)、钙 (Ca)、镁 (Mg)、氯 (Cl)、醋酸根 (Coo)、亚磷酸根 (PO_4)。
2. 钠: 给予 60 ~ 150mmol/d (通常为 100 ~ 120); 容量过负荷及严重营养不良时减少用量。
3. 钾: 给予 30 ~ 100mmol/d, 最大浓度 80mmol/L。
4. 开始时给予等量的 Cl 和醋酸根。
5. Cl 丢失过多时 (如经鼻胃肠减压): 给予更多的 Cl。
6. 碳酸氢根丢失过多 (如腹泻), 酸中毒: 补充更多的醋酸盐。
7. TPN 中的氨基酸以盐酸盐的形式给予。如导致高氯性酸中毒, 应补充更多醋酸盐。
8. 钙 (如葡萄糖酸钙): 5 ~ 15mmol/d。
9. 镁 (如硫酸镁): 8 ~ 20mmol/d。
10. 磷: 12 ~ 24mmol/d。

J. 经肠道配方中已含维生素、矿物质和微量元素, 但可加入肠道外营养液中。推荐剂量见表 8-2 和 8-3。

表 8-2 全凭肠道外营养维生素补充量

维生素	RDA	MGH TPN
维生素 A(视黄醇), IU	3 300	3 000
如 β -胡萝卜素, mg($6\mu\text{g} = 1\text{RE}$)	15	—
3.3IU 维生素 A = $1\mu\text{gRE} = 10\text{IU}\beta$ -胡萝卜素	—	—
维生素 D ₂ (麦角骨化醇), IU	400	200
维生素 D ₃ , μg , ($40\text{IU} = 1\mu\text{g}$)	10	—
维生素 E(α -生育酚), IU($15\text{IU} = 10\text{mg}$)	30	10
维生素 K, $\mu\text{g/kg}$	1	无
维生素 B ₁ (硫胺), mg	1.5	3.0
维生素 B ₂ (核黄素), mg	1.7	3.6
维生素 B ₆ (吡哆醛), mg	2	4.0
维生素 B ₁₂ (钴胺素), mg	2	5.0
尼克酸, mg	20	40
泛酸, mg	10	15
叶酸, μg	400	400
生物素(辅酶 R), μg	100	60
维生素 C, mg	60	600

RDA: 每日推荐剂量; MGH: 麻省总医院; TPN: 全凭肠道外营养; IU: 国际单位; RE: 维生素 A 等效量。

表 8-3 微量元素补充量

微量元素 (mg)	RDA (口服)	RDA (静脉)	MGH TPN
锌	15	2.5 ~ 5	5
铜	2.0	0.5 ~ 1.5	1
锰	2.5 ~ 5	0.15 ~ 0.8	0.5
铬	0.02	0.01 ~ 0.015	0.01
铁	10 ~ 18	3.0	无
碘	0.15	0.075	—
硒	0.07	—	0.06
氟	2.0	—	无
钼	0.2	—	无

注解同表 8-2。

IV. 进一步考虑

A. 评估:

1. 尚无一种体征或血化学指标对确认营养不良既具敏

感性又具特异性。病史和查体仍是最好的指标：是否出现非有意识的体重下降（1个月内体重下降5%，或3个月下降7.5%，6个月下降10%）？以前是否有摄入不足、吸收不良，或两者均有；或有消耗增加？可望在多长时间恢复充分进食？

2. 循环中血清指标的半衰期各不相同：

- a. 白蛋白： $t_{1/2} = 20$ 天。
- b. 转铁蛋白： $t_{1/2} = 8$ 天。
- c. 白蛋白前体： $t_{1/2} = 1$ 天。
- d. 维生素 A 结合蛋白： $t_{1/2} = 1/2$ 天。

3. 大型但无并发症的择期手术使 REE 的增加不足10%。如病人为高代谢状态（如脓毒症，头部外伤）应尽早开始营养支持。应注意男性 BEE 随身高改变是女性的3倍，随年龄和体重变化的程度也较女性更大。

B. 蛋白质：

1. 蛋白质提供 4kcal/g 的热量，呼吸商（RQ）为 0.8。通常情况下总热量的 15% ~ 25% 应由蛋白质提供。我们无法消除重症病人的高代谢状态，但可支持其合成代谢。在急性反应期的第一天需给予 70g 蛋白质，给予 30g/d 蛋白质以保证白细胞（WBC）计数达 30（译者注：可能是 $3 \times 10^9/L$ ）。应注意皮质醇的基本代谢作用是加速蛋白质分解成氨基酸。
2. 人体必需氨基酸（AAs）包括亮氨酸、异亮氨酸、缬氨酸（为支链 AAs 或 BCAAs）；赖氨酸、苏氨酸、色氨酸、组氨酸、蛋氨酸（代谢成半胱氨酸）；苯丙氨酸（代谢成酪氨酸）。有些专家认为精氨酸和谷氨酸是条件必需氨基酸，尤其在应激状态下。什么是 AAs 的最佳组合？许多专家认为应与饥饿或应激状态下肌肉释放的氨基酸相似：1/4 ~ 1/3 谷氨酸，1/4 ~ 1/3 丙氨酸（肝脏糖原异生的主要前体物），1/4 必需氨基酸。
3. 可用下列公式计算氮平衡：
 把 N 量 (g/d) = $1.2 \times [UUN \text{ (mg/dl)} \times UO \text{ (ml/d)} \times 1g/1000mg \times 1dl/100ml] + 2g/d$
 N：氮；UUN：尿中尿素氮量；UO：尿量
 尿素氮占尿排氮量的 80%（其余的为 NH_4 和 NO_3 ）。
 排 N 量 $\approx (UUN + 4)$ 。另外的 2g/d 由粪便和皮肤排泄（经胃肠道排泄 2 ~ 4g/d，经皮肤 0 ~ 4g/d）。
 期望的氮平衡为 +2 ~ 4g/d。
4. 谷氨酸是肠道粘膜上皮细胞的基本燃料，可能也是白细胞的基本燃料。它还参与氮转运和排泄。因谷氨酸在超过 1 ~ 2 天的溶液中不稳定，多数 TPN 营养

液或经肠道营养液中不含谷氨酸。麻省总医院增加谷氨酸的 TPN 液中谷氨酸占总 AAs 的 28% (11g/L)。也可给予谷氨酸 (10g) 口服, 3/d, 价廉易行。

5. 精氨酸是一种免疫调控物质, 能够增强危重病人受抑制的免疫反应, 是许多研究性 TPN 溶液的成分。器官移植病人应避免使用。

C. 碳水化合物:

1. 无水葡萄糖可产生热量为 4kcal/g; 水化碳水化合物 (CHO) (右旋糖 = 水化葡萄糖) 产生 3.4kcal/g 的热量, 其 RQ = 10。使用 TPN 时最佳葡萄糖输注速度为 $4\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (70kg 的病人 80ml/h)。碳水化合物供应的热量应占 BEE 的 25% (在正常病人, 而在高代谢或应激状态病人则应达 BEE 的 50%) 可防止病人利用内源性蛋白质进行糖原异生。脑、红细胞、肾髓质和骨髓均必须使用葡萄糖, 需要葡萄糖 125g/d。通过糖原异生产生这些葡萄糖需要蛋白质 250g。
2. 碳水化合物过多可引起高渗、高血糖、水潴留、高碳酸血症、呼吸加快、脱机困难。另外, 过多的 CHO 可转化成脂肪, 沉积在肝脏, 引起肝脂肪变性 (甘油三酯充填肝细胞空泡)。最好的方法是将葡萄糖输注速度控制在 $< 5\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (70kg 成人使用标准 TPN 应 $< 100\text{ml/h}$), 尤其在不耐受葡萄糖或脱离呼吸机困难时更应如此。标准 TPN 含 21% 葡萄糖 (21g/100ml)。
3. 透析病人可从透析液中吸收大量葡萄糖, 腹膜透析病人估计 50% 输入的葡萄糖可被吸收, 监测滤出液葡萄糖量可更好地估算吸收量。对于持续静脉-静脉血液滤过或透析的病人, 如替换液中葡萄糖浓度为 1.5%, 估计有 80% ~ 90% 的葡萄糖被吸收; 同样监测滤出液葡萄糖量可更好地估算。也可用其他如枸橼酸盐或碳酸氢盐溶液作为替代液体。

D. 脂肪:

1. 脂肪可产生很高的热量。甘油三酯 (1 份甘油 + 3 份脂肪酸) 可产生 9kcal/g 热量, 其 RQ 为 0.7。惟一必需脂肪酸是亚油酸 (18:2 ω 6) 和亚麻酸 (18:3 ω 6)。两者均是长链多不饱和脂肪酸 (PUFA)。必需脂肪酸不足可引起伤口愈合不良, 免疫功能低下。为了防止必需脂肪酸的不足, 必须由脂肪 (亚油酸) 供给至少 3% 的总热量。
2. 脂肪供给过多可引起高脂血症、低氧血症、免疫抑制, 增加继发于网状内皮系统功能降低所引起的对感染的易感性。给予 $\geq 0.5\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 脂肪可避免

太多的 CHO, 但应 $\leq 30\%$ 总热量 (如有肾功能衰竭或脱机困难应 $\leq 50\%$)。每周 2 次监测甘油三酯。如病人不耐受, 可能需要减少脂肪量。

3. 异丙酚乳剂含脂肪 0.1g (1.1kcal) /ml。

E. 维生素和微量元素:

1. 脂溶性维生素 A、D、E、K 在脂肪中储存, 造成高浓度蓄积, 可产生毒性。水溶性维生素有维生素 C、B 复合物 (B_1 、 B_2 、 B_6 、 B_{12} 、尼克酸、泛酸、辅酶 R) 和叶酸; 所给量不可超过 RDA 的 10 倍 (可能除了维生素 C)。

2. 维生素 A、B 族、C 和锌不足, 可影响伤口愈合。

3. 维生素 E 可减少脂肪酸 (尤其是多不饱和脂肪酸) 的氧化:

a. 超过 800mg/d 可轻度延长凝血酶原时间。

b. 吸收不良可引起维生素 E 不足。维生素 E 缺乏可引起动物肌营养不良, 儿童脑病和神经性疾病。在 G6PD 缺乏病人, 可发生贫血。

c. 危重病人可经肠道给予维生素 E ($400 \sim 600\text{mg/d}$)。

4. 锌缺乏发生在酗酒病人, 胰腺功能障碍, 吸收不良, 短肠综合征, 胃肠道瘘, 需透析的肾功能衰竭, 肾病, 烧伤和大伤口的病人。

a. 锌缺乏的症状包括伤口愈合不良, 皮炎, 脱发, 免疫功能抑制, 腹泻, 抑郁和味觉减弱。

b. 如口服超过 300mg/d 、静注超过 90mg/d , 可引起锌中毒。症状和体征包括面红、出汗, 视物模糊, 免疫抑制。

c. 可经静脉 (成年危重病人 50mg/d , 连用 5 天) 或口服硫酸锌 (220mg 3/d, 相当于锌 150mg/d) 补充。另外, 每引流 1L 小肠液加补 12mg , 每升粪便或回肠造口引流液加补 17mg 。

5. ICU 病人很少需补铁。通常体内总铁储存量很充足。

6. 硒对抗氧化作用非常重要。吸收不良综合征和肠瘘可导致其缺乏。症状包括肌无力和心肌病。危重成年病人可补硒 $70 \sim 200\mu\text{g/d}$ 。

F. 改良的肠道外营养配方:

1. 肾功能衰竭病人配方包括增加碳水化合物含量, 对处于分解代谢的病人较脂肪更好地减少蛋白质分解。血液透析时蛋白质需要量大约 $1 \sim 1.2\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$, 腹膜透析时约 $1.2 \sim 1.5\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 。隔天补充维生素。

2. 限制液体量配方的脂肪量较肾功能衰竭者高: $60\% \sim 70\%$ 的总热量由碳水化合物提供, $30\% \sim 40\%$ 由脂肪提供。

3. 肝功能衰竭的配方为增加支链氨基酸的浓度, 不含芳香族氨基酸。

V. 间接热量测量法

- A. 施行间接热量测量法的目标是保证提供足够热量, 同时避免热量补充过多。

- B. 代谢率 (kcal/h):

$$= \dot{V}O_2 \text{ (ml/min)} \times 60\text{min/h} \times 1\text{L}/1000\text{ml} \times 4.83\text{kcal/L}$$

$$= 3.9 \times \dot{V}O_2 \text{ (L/H)} + 1.1 \times VCO_2$$

- C. 氧耗 ($\dot{V}O_2$):

$$1. \dot{V}O_2 \text{ (ml/min)} = CO \text{ (L/min)} \times [CaO_2 \text{ (ml/L)} - C\dot{V}O_2 \text{ (ml/L)}].$$

$$2. \text{正常 } \dot{V}O_2 \text{ 约为 } 250\text{ml/min} (3.5\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}).$$

$$3. \text{正常 } CO_2 \text{ 生产量 } (\dot{V}CO_2) \text{ 约为 } 200\text{ml/min} (2.6\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}).$$

- D. 要求:

1. 如气管插管, $FIO_2 \leq 0.6$ 。如不插管, 吸空气。
2. 病人静息、仰卧位、饥饿超过 2h 或持续输注营养液时进行, 需重复测量。
3. 误差包括漏气 (如气管导管套囊漏气, 支气管胸膜瘘), 病人的活动改变和设备校正误差。

$$E. \text{呼吸商: } (RQ) = \dot{V}CO_2 / \dot{V}O_2 = \dot{V}_E (F_E CO_2) / [\dot{V}_I (F_I O_2) - \dot{V}_E (F_E O_2)]$$

1. CHO 为 1.0。
2. 蛋白质为 0.82。
3. 脂肪为 0.71。
4. 混合饮食为 0.85。
5. 酮症为 0.67~0.70。
6. 脂肪合成为 1.0~1.2。

VI. 经肠道营养

- A. 多数经肠道营养配方是 1kcal/ml, 不含乳糖。由低聚糖、多聚糖和麦芽糖提供碳水化合物, 以中长链甘油三酯提供脂肪, 由完好的或部分水解蛋白质提供蛋白质 (表 8-4)。

1. 基本配方以结晶氨基酸方式提供蛋白质。一般包括单糖 (如单、双低聚糖), 供给必需脂肪酸和中链甘油三酯。这些配方均为高张性的 (见表 8-4)。
2. “应激”配方 (如 Impact) 需增加可直接被组织利用

- 的支链氨基酸（亮氨酸、异亮氨酸、缬氨酸）的浓度。其他氨基酸需先由肝脏脱酰胺。
3. 肝脏配方（如 Hepatic-Aid）增加了支链氨基酸的浓度，减少蛋氨酸和作为伪神经递质前体的芳香族氨基酸（苯丙氨酸、酪氨酸和色氨酸）的浓度。
 4. 肾脏配方（如 Nepro）降低了蛋白质的浓度，只含必需氨基酸。
- B. 经胃喂饲可缓冲胃 pH。可再给予硫糖铝防止胃溃疡。
- C. 经空肠喂饲开始时应给予半量浓度的配方，尤其配方渗透浓度高于 300mmol/kg 时。
- D. 对于腹泻：
1. 检查是否有艰难梭状芽胞杆菌毒素。如存在，经肠道给予甲硝唑或万古霉素或经静脉给予甲硝唑。
 2. 降低进食速度或渗透浓度（不要两者都改变）。
 3. 检查药物中是否有山梨醇，它可引起渗透性腹泻。
 4. Kaopectate（每 4h 口服 30ml）可缓解症状（止泻）。如其他方法无效且粪便艰难梭状芽胞杆菌阴性，可考虑用 Immodium。
 5. 可用特殊的方法评估吸收不良。

表 8-4 常用经肠道营养配方

配方	kcal/ml	备 注
Alitraq	1.0	基本内容物；蛋白质含量增加；高谷氨酸（14g/L）、精氨酸、13% 热量来自脂肪；渗透浓度 575mmol/kg
Ensure plus HN	1.5	低残留；液体限制配方
Glucerna	1.0	减少碳水化合物量，用于葡萄糖耐量差的糖尿病病人
Impact	1.0	含有 ω -3 脂肪酸、精氨酸和谷氨酸
Jevity	1.06	总热量的 17% 为蛋白质（44.4g/L）；53% 为 CHO；30% 为脂肪；渗透浓度 310mmol/kg；为无乳糖多聚体，等渗，低残留
Lipisorb	1.35	脂肪量减少；以甘油三酯供应中链脂肪酸，用于脂肪吸收不良
Nepro	2.0	高热量、低电解质；用于透析病人的高渗透浓度、限制液配方

续表

配方	kcal/ml	备 注
Osmolite	1.06	低残留; 减少蛋白质和钾含量
Osmolite HN	1.06	低残留; 与 Jevity 相似, 但不含纤维素
Promote	1.0	高蛋白质 (占总热量的 25%); 用于烧伤和开放性创伤的病人
Suplena	2.0	高热量, 低电解质; 蛋白质量减少、限制液量配方, 用于未行透析的肾功能衰竭病人
Vital HN	1.0	基础配方, 增加脂肪量 (总热量的 10%); 渗透浓度 500mmol/kg
Vivonex Plus	1.0	基础配方; 33% 支链氨基酸; 碳水化合物量增加, 低脂肪; 渗透浓度 650mmol/kg

(宋冰冰、盛幸人 译)

主要参考文献

- Marano MA, Lowry SF. Enteral and parenteral nutrition. In: Barie PS, Shires GT, eds. Surgical intensive care. Boston: Little, Brown and Company, 1993; 907 ~ 923.
- Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis. Ann Surg 1992; 216: 172 ~ 183.
- Souba WW. How should we evaluate the efficacy of nutritional support? J Trauma 1997; 42: 343 ~ 344.
- Souba WW. Nutritional support. N Engl J Med 1997; 336: 41 ~ 48.

低血压和休克

Chow JL, Baker K, Bigatello LM

I. 血流动力学不稳定的病人需要在 ICU 进行治疗，使病人可得到适宜的监测和复苏措施

常见的引起血流动力学不稳定的原因包括低血压、心律失常、高血压、心肌缺血、梗死和心衰等。可引起血流动力学不稳定的生理因素见第 1 章，其药物治疗方法见第 10 章。本章介绍血流动力学不稳定最严重的表现即循环休克的病理生理和处理。

II. 休克是一种低血压和低组织灌注综合征

开始时神经内分泌代偿机制可保证重要脏器的灌注。如果不能很快进行恰当的治疗，就会耗尽这些代偿机制，导致组织缺血、细胞损伤、多器官功能衰竭和死亡。要按休克发生的原因和血流动力学特点将休克进行分类（见表 9-1）。

- A. 低血容量休克：是因急性失血超过循环血容量的 20% ~ 25% 所致。
- B. 心源性休克：是由原发性的心衰所致的心排量不足。
- C. 分布性休克：特点是血管张力降低导致动脉血管扩张，静脉血液淤滞及血流再分布。可由下列原因引起：感染性休克中活细菌及其产物，全身性炎症反应综合征（SIRS）的介质（见第 27 章），过敏性休克中的血管活性物质以及神经源性休克中血管张力的丧失。
- D. 阻塞性休克：是机械性阻塞静脉回流、动脉血流出心脏或两者均有堵塞。原因包括张力性气胸、肺栓塞、心包填塞、腹腔间隙综合征，偶尔也可由正压通气引起（见第 2、17 和 33 章）。

III. 休克的病理生理

- A. 组织灌注不足：继发于长时间低血压和氧供不足，可导致组织乏氧、无氧代谢和细胞完整性的破坏。细胞损伤是本章 III. D 中介绍的单个器官功能异常的基础。矛盾的是，在组织恢复再灌注期间，氧供过多时，局部的代谢物和氧化酶产生的氧自由基和其他细胞毒性物质又可加重细胞损伤。
- B. 神经内分泌系统对低血压的反应：可通过颈动脉压力感受器增加交感神经的释放，增强心肌收缩力和外周血管收缩。低血压也可引起儿茶酚胺、胰高血糖素、醛固酮、促肾上腺皮质激素、抗利尿激素等应激激素的释放。其最终效应是通过收缩血管、增强心肌收缩力、增加远曲肾小管对钠和水的再吸收而维持灌注压。

C. 代谢反应：抗胰岛素激素（如胰高血糖素、肾上腺素和糖皮质激素）可增加胰岛素耐受性、高糖血症和脂肪分解。炎症介质和细胞乏氧可引起肌蛋白分解，而这可为维持肝脏合成宿主防御和生存所需的蛋白质（如急性反应蛋白）所必需的氨基酸。这种全身性分解代谢状态可引起肌肉消耗和无力，伤口愈合不良，胃肠道（GI）粘膜完整性丧失，低蛋白血症和无反应性。

D. 休克对特殊器官系统的作用：

1. 中枢神经系统（CNS）：意识混乱和反应迟钝是大脑灌注不足的表现。垂体功能障碍可导致糖尿病（DI）。偶尔血管活性药和控制通气无效就是因供应脑干中呼吸循环中枢的血流量减少。
2. 心血管系统：低灌注和低氧血症诱发心肌缺血、收缩力降低和心律失常。循环中的心肌抑制物质也可引起心肌功能障碍。
3. 呼吸系统：在循环休克早期即可出现急性呼吸衰竭。肺的解剖特点使其易受循环中所有可引起细胞损害的毒素和介质影响。血管收缩物质（如脂质加氧酶通路的血栓素和前列腺素类）可引起支气管痉挛和急性肺动脉高压，导致通气-血流比例失调和肺水肿。这种早期急性肺损伤经常导致急性呼吸窘迫综合征（见第20章）。

表 9-1 休克的血流动力学参数

休克类型	体循环血压	CVP	PAOP	CO/SV
低血容量性	↓	↓	↓	↓
心源性				
左室	↓	↔	↑	↓
右室	↓	↑	↔/↓	↓
分布性				
感染性	↓	↔	↔	↑
过敏性	↓	↓	↓	↔/↑
神经源性	↓	↓	↓	↔
阻塞性	↓	↑	↑ ^a	↓

CVP：中心静脉压；PAOP：肺动脉楔压；CO：心排量
SV：每搏量。

^a：肺栓塞时肺动脉压可升高，但 PAOP 可降低。

4. 肾系统：循环中的儿茶酚胺、血管收缩性前列腺素类及血管紧张素都可收缩肾小动脉，减少肾小球滤

过,使血流重新由皮质分布到容易出现缺血的髓质。肾毒性药物(如氨基糖苷类抗生素和静脉造影剂)均可加重这些生理反应的效应,并引起急性肾小管坏死。

5. 胃肠道(GI)系统:内脏灌注不足可损害GI粘膜,易促使细菌和其毒素移位,从肠腔进入门脉循环。这可引起菌血症、革兰阴性菌脓毒症,最终导致多器官功能障碍综合征(MODS)。内脏灌注不良还可引起GI出血、胃蠕动迟缓、肠麻痹、急性胰腺炎以及肝功能衰竭。因肝脏合成和清除很多物质,肝功能衰竭通常是一种凶兆。
6. 血液系统:在各种休克状态中,因稀释和消耗[弥漫性血管内凝血(DIC)],或药物的不良反应[如肝素引起的血小板减少症(HIT)]可引起血小板和凝血因子的耗竭。低温、脓毒症和尿毒症则可引起血小板功能障碍而血小板并不减少(见第12章)。

IV. 休克的早期处理

A. 一般措施:需要与治疗引起休克的潜在疾病同时进行,包括保持气道通畅,补充血容量和纠正低血压和酸中毒。

1. 气道:如其通畅性受到威胁(如合并呼吸道水肿的过敏性休克),如有误吸的危险(如局部创伤、意识状态障碍),以及需要长时间机械通气时,必须行气管插管以保证气道通畅(见第3章)。
2. 正压通气(见第4章):常用于低氧血症和通气抑制的治疗。低血容量病人实施正压通气必须谨慎,因为胸内压力升高可妨碍静脉血回流,减少心排血量。
3. 开放外周静脉:短而大孔径的穿刺针(如经皮鞘管导引针、外周静脉快速输液穿刺导管,12G双腔血液透析穿刺导管和14G周围静脉套管针)都可进行快速补液。中心静脉穿刺有利于监测和快速给药。
4. 标准监测:包括持续心电图监测(ECG),脉搏血氧饱和度,无创性血压监测、尿量和中心体温(见第1、2章)。
5. 有创监测适应证:
 - a. 动脉内测压:是测量血压最可靠的方法,应在血流动力学不稳定或波动剧烈的病人中使用。
 - b. 中心静脉压(CVP):在没有明显左心衰迹象时,是一种反映体循环和中心容量状态有用的指标。
 - c. 肺动脉导管测量肺动脉(PA)压:可测量心排血量,评估左右心室实际功能。虽然对PA导管的用途尚有疑问,但PA导管提供的生理信息给

以正确解释时是非常有用的（见第1章）。

- d. 监测细胞和组织损伤的早期征象或许是理想的。代谢性酸中毒是无氧代谢的征象，但无特异性且常是休克后期的迹象。可逆性细胞损害的征象包括血浆乳酸浓度高和混合静脉血 PO_2 低。通过特殊的胃管可测量胃粘膜内 pH (pHi)，pHi 低是内脏灌注不足的早期征象，并且是休克病人复苏时有用的治疗参数。上述这些参数均未能证明是休克治疗的特异的、可靠的或有临床意义的。

6. 与仰卧位相比，头低脚高位可降低脑灌注压，妨碍通气，对心排血量无明显益处。不主张将其作为常规复苏措施。

V. 低血容量性休克

- A. 病因：出血可能为开放性或隐匿性（如长骨骨折、腹膜后出血和血胸）。非出血性低血容量原因包括：胃肠道丢失（如呕吐、腹泻、胃吸引或肠瘘），泌尿系统丢失（如利尿药所致多尿、渗透性负荷以及糖尿病），皮肤丢失（如烧伤），及炎症和脓毒症时毛细血管渗漏。
- B. 病理生理：低血容量休克的生理特点是回心血量减少，继发每搏量和心排血量减少，体循环血压下降。中心静脉压 (CVP)、肺动脉压 (PAP) 和肺动脉楔压 (PAOP) 也降低。
- C. 临床表现：严重的低血容量休克与丢失体液的量、失液速度和病人病前基础状态有关。查体可见脉搏细速、颈静脉塌陷和皮肤湿冷。
- D. 鉴别诊断：心源性休克也表现为相似的外周器官低灌注症状。可根据病史、颈静脉怒张 (JVD)、肺充血诊断心源性休克。神经源性和过敏性休克是由血管扩张所致相对容量不足，因此外周器官低灌注症状不明显，仅单独补液常不能纠正低血压。低血糖昏迷的症状与低血容量性休克也非常相似；糖尿病和胰岛素治疗病史有助于诊断。长时间或严重的低血容量休克所引起的缺血-再灌注损伤可激发 SIRS，这可预示对补充血容量无效的顽固性低血压、弥漫性血管内凝血和终末器官衰竭。
- E. 处理：
 1. 补充容量：是治疗的基础（详见第33章）。尽管低血容量的原因和所输液体各不相同，但都应迅速补充以防止器官灌注不足和损害。大量输液的副作用是组织水肿，通常是可接受的和可逆的并发症。易患有容量相关性并发症的病人 [如有充血性心衰 (CHF) 病史的病人]，应行有创监测以指导容量补充。必须维持体温和凝血功能正常。低温尤其在低

血容量休克常见，易诱发心律失常、凝血功能障碍和免疫抑制。使用液体加温器和热空气毯升高周围温度可防止和纠正低体温。

- a. 常用的晶体液为乳酸盐林格液（LR）和生理盐水。晶体液很快离开血管。必须补充3~4倍血管内失液量才能恢复循环血容量。等张晶体液的优点为价廉、易贮存和容易获得。在快速补液的初期不应输注含葡萄糖的液体，因难以准确监测血糖和高糖血症的危险性。高张盐水（3% NaCl）可补充血管内容量而不显著增加血管外容量，对有脑水肿的脑外伤病人有益。高张盐水尚未广泛用于常规复苏。
- b. 胶体液可增加血浆胶体渗透压，维持循环血容量的时间较晶体液长。

- (1) 羟乙基淀粉（HES）：是一种人工合成的支链淀粉多聚物，市场供应的有6%溶液（Hetastarch）和5%溶液（Pentastarch）。因其中淀粉颗粒分子量的不同，从肾脏排出率不相同，扩容持续时间也不等（3~24h）。用后几周仍可在肝组织细胞检出HES分子，但未发现任何病理改变。HES剂量超过20ml/kg（成人1~1.5L）可引起因子减少和血小板功能降低。

- (2) 右旋糖酐：是一种人工合成的分子量为40 kd（D-40）或70 kd（D-70）的葡萄糖多聚体。与HES相比右旋糖酐的主要缺点是过敏反应发生率高（1%~5%）。

- (3) 人体白蛋白：常用的是5%和25%盐水溶液。白蛋白经高温处理，可防止病毒感染的传播。在危重病人，白蛋白较晶体液和人工合成胶体液无明显优点。因其价格昂贵，应主要用于特殊的病人，如补充大量的白蛋白丢失。

- (4) 血液制品：如浓缩红细胞和新鲜冷冻血浆可用于失血病人的扩容。血液制品可传播传染性疾病，且价格昂贵，来源少。应采用成分输血治疗特异性疾病（如输注浓缩红细胞治疗贫血，输注血浆治疗凝血性疾病）（有关输血方法见第12章）。

- (5) 血管加压药和正性变力药：仅可作为临时措施以维持器官的灌注压，直至血管

内容量得以补充。

VI. 心源性休克

- A. 病因：心源性休克的原因包括心肌梗死及其急性并发症（如乳头肌断裂、室间隔破裂或心肌游离壁破裂），心律失常，急性心肌炎，心脏挫伤，药物抑制，近端主动脉夹层分离和肺栓塞。
- B. 病理生理：心源性休克的生理特点是急性心肌收缩力降低引起每搏量减少，心排血量和体动脉压降低。CVP、PAP 和 PAOP 升高。
- C. 临床表现：心源性休克是由严重的原发病引起，如大面积心肌梗死和肺栓塞。病死率非常高。常见表现包括低血压伴皮肤血管收缩、四肢发冷及呈淤斑、发绀及低氧血症。其他体征还有 JVD，新出现的心脏杂音，第三心音奔马律，心包摩擦音和肺罗音。
- D. 鉴别诊断：高血容量的体征就足以排除低血容量休克。外周循环灌注不足的体征与脓毒症的“热休克”有明显的区别。常根据有创监测进行诊断；其特点是同时并有体循环低血压、低心排血量和高中心静脉压。
- E. 处理：心源性休克治疗目的包括改善心排血量，维持窦性心律，恢复器官灌注压。
 1. 正性变力药：用于改善心排血量（见第 10 章）。如能耐受，同时使用扩血管药以降低心室的“后负荷”，可改善外周灌注。
 - a. 多巴酚丁胺可改善心收缩力，降低血管张力。因兼具这两方面作用，多巴酚丁胺是治疗心源性休克非常好的药物。其缺点是内在性扩血管作用，可引起体循环低血压。它还有轻度变时效应。
 - b. 多巴胺在中等剂量时是一种中度正性变力药，除非使用大剂量，无明显的血管收缩作用。其可预计的变时性效应和致心律失常效应限制了其在已发生心肌缺血或原有心肌缺血的病人中应用。
 - c. 多培沙明与多巴胺有相似的血流动力学作用，但无 β 受体激动效应，这样极少产生变时和致心律失常作用。多培沙明在美国的使用经验有限。
 - d. 去甲肾上腺素和肾上腺素可提供强效的正性变力和血管收缩作用。
 - e. 磷酸二酯酶抑制药。氨力农和米力农具有与多巴酚丁胺相似的正性变力和扩血管作用。
 2. 血管扩张药：如能维持体循环血压，有益于心源性休克的治疗（见第 10 章）。可以使用各种血管扩张

药,包括硝酸盐、拉贝洛尔或血管紧张素转换酶(ACE)抑制药如卡托普利和依那普利。开始时可单独使用血管扩张药,也可与正性变力药并用。在此期间应持续行血流动力学监测。

3. 镇静药和镇痛药:经静脉使用如苯二氮草类和阿片类药物可降低前负荷、血管张力和交感神经的释放,从而减少心肌耗氧量。
4. 主动脉内球囊反搏:可升高舒张期冠状动脉灌注压,降低后负荷,对急性心衰和不稳定心绞痛病人有效(见第13章)。
5. 继发于急性心梗的心源性休克也可考虑行血栓溶解、经皮腔内冠状动脉成形术(PTCA)和心脏手术(见第17、18、36章)。

VI. 分布性休克

A. 感染性休克:

1. 病因:脓毒症可引起顽固性低血压和器官衰竭(见第27章)。
2. 病理生理:感染性休克的特点是体循环低血压、每搏量和心排血量通常正常或升高。循环中的心肌抑制因子可导致急性可逆性心功能障碍。视病人容量状态和心功能障碍程度不同,CVP、PAP、PAOP可正常或改变。当补液充足时,感染性休克的特点是 高动力循环,呈现高心排血量(6~12L/min)和低体循环血压。还可伴有循环中内毒素和血管收缩介质引起的急性肺动脉高压。体循环和肺循环血流的分布异常引起组织氧供减少、低氧血症和酸血症。
3. 临床表现:急性低血压、高热或低体温和其他典型的感染症状(见第27章),伴器官功能障碍的征象(如少尿、酸血症、低氧血症、血小板减少症和意识障碍)。
4. 鉴别诊断:与其他类型休克不同的是高动力性循环状态。但其他情况也可引起高动力循环(如肝硬化、甲状腺机能亢进和动静脉瘘)。
5. 处理:需行循环支持针对改善器官氧供。
 - (1) 需按V.E.1介绍的容量补充方法补充渗到毛细血管外的血管内液体及补偿容量血管扩大的容积。在严重休克时有创监测有益。调整输液量以达到可产生最大每搏量的最低充盈压(见第1章)。
 - (2) 血容量一旦补足,应使用血管加压药以保持一适宜的平均动脉压[通常65~70mmHg(8.66~9.33kPa)],并防止心肌抑制。其目标不应是达到心排血量或氧供量的某一数值。

通过儿茶酚胺对 α 和 β 受体的联合作用维持灌注压。经常使用多巴胺，因其另具有多巴胺能作用，可增加尿量。通常不使用多巴酚丁胺，因其具有血管扩张作用。这两种药均可引起不可接受的心动过速或心律失常。去甲肾上腺素收缩外周血管，并增加正性变力。因其 β_2 能作用很弱，一般不产生明显的心动过速或心律失常。

- (3) 基础疾病的诊断和治疗是病人存活的关键。严格寻找感染源或坏死组织，尽早开始适合的治疗。疑有细菌感染灶时，经验性使用广谱抗生素（见第 27 和 28 章）。

B. 神经源性休克（详见第 30 章）

1. 病因：神经源性休克是由创伤性脊髓损伤引起。脊椎和硬膜外麻醉所致的药物神经轴突阻滞也可因交感神经阻滞而产生低血压。颅内损伤通常不引起休克；因此颅脑损伤病人伴有休克时应寻找其他的原因。
2. 病理生理：神经源性休克的生理特点是外周血管阻力降低，静脉回心血量和心排血量减少，最终导致低血压。CVP、PAP 和心排血量主要与病人的容量状态有关，但在复苏处理前是低的。如脊髓损伤平面低于中胸段，则损伤段以上的肾上腺素能系统激活可增加心率和收缩性。如损伤平面高于心脏加速神经 ($T_1 \sim T_5$)，出现明显的心率减慢（见第 30 章）。
3. 临床表现：包括不伴有皮肤血管收缩的低血压和外周神经功能缺损。可出现恶心、呕吐和中枢性呼吸暂停。严重颈髓损伤病人表现出明显的副交感神经兴奋症状（如心率减慢、支气管痉挛、腹泻和阴茎异常勃起）。
4. 鉴别诊断：因原因明确，通常情况下诊断不成问题。但可合并其他类型的休克，尤其是低血容量性休克。
5. 处理：
 - a. 支持措施：合并有精神状态障碍、呼吸暂停或呼吸肌功能受累的病人应保护气道。按 V.E.I 介绍的方法补充液体。有外科指征时，应行手术固定脊柱。
 - b. 药物治疗：目的是增加血管张力，防止反射性心率减慢。 α_1 肾上腺素受体激动药如去氧肾上腺素可增加血管张力，但也可加重心率减慢。对低血压并心动过缓的病人，可加用多巴胺、麻黄碱，如低血压严重，使用去甲肾上腺素可能有益。抗毒蕈碱药（如阿托品和格隆溴铵）

可单独或与血管收缩药同时使用，以治疗症状性心动过缓病人。对解迷走神经药不敏感的心动过缓可考虑输注异丙肾上腺素或多巴胺。或临时心脏起搏器治疗。很少使用永久性心脏起搏器。

C. 过敏性休克

1. 病因：过敏是抗体介导的急性反应，发生于以前抗原致敏的病人再次接触特异性抗原时。类过敏反应具有相似的临床综合征，但不是由抗体介导，不需以前接触过抗原。过去“过敏”一词常用来描述这两种综合征。引起重症病人过敏的原因众多，如抗生素（尤其是青霉素）、其他药物、造影剂和接触含乳胶产品。
2. 病理生理：在过敏反应中，抗原和 IgE 抗体与肥大细胞和嗜碱性粒细胞上的受体结合，激发脱颗粒和毒性介质如组胺、前列腺素、白三烯、血栓素、血小板激活因子、缓激肽、5-羟色胺和补体等释放。在类过敏反应中，脱颗粒和介质的释放是由于直接与抗原接触引起的。这些物质可引起皮肤潮红、荨麻疹、毛细血管通透性增加、水肿、支气管痉挛和血管扩张。血管扩张和毛细血管通透性增加所引起的血浆丢失可导致休克。CVP、PAP 和 PAOP 通常很低，但心排血量可正常或升高，取决于外周血管扩张程度和病人容量状态。由于经常并发严重的支气管痉挛和气体潴留，中心压可升高。由于胸腔内压升高（与大气压相比），心排血量可下降。这种情况必须正确分析，不可与心肌功能障碍的表现相混淆。
3. 临床表现：反应的严重程度部分与抗原侵入的途径和量有关。超过 50% 的死亡病人在接触抗原后 1h 内出现症状。大多数（75%）死亡是由于窒息所致；其余的是由循环衰竭所致。这些病人可表现出双相反应，即出现延迟症状或在初次接触后几小时复发。过敏的常见症状和体征包括：
 - a. 皮肤：潮红、红斑、荨麻疹、瘙痒，有时并有血管神经性水肿。
 - b. 呼吸系统：舌和声门水肿可致上呼吸道梗阻，支气管痉挛可致呼吸困难、哮喘、气体潴留和急性呼吸衰竭。
 - c. 心血管系统：心动过速和低血压。
 - d. CNS：烦躁不安或反应迟钝。
 - e. 胃肠道系统：恶心、呕吐、腹部绞痛和腹泻。
 - f. 肾脏系统：继发于溶血的血尿。
4. 鉴别诊断：有接触激发因素的病史是诊断的线索。

支气管痉挛和血尿是该类休克最具特征的征象。血清组胺、胰蛋白酶和 IgE 的定量分析事后有助于确定过敏的发生。

5. 处理：初始时的治疗包括确定及终止可疑的过敏源、气道管理、补充容量、并使用肾上腺素。

- a. 气道处理：因存在声门水肿和上呼吸道梗阻的可能性需行气道处理。这包括充分供氧、气管插管、正压通气，在有严重气道水肿时准备行紧急气管造口术（见第 3 章）。
- b. 容量补充：因大量毛细血管液外渗，按 V.E.1 方法补液。
- c. 应选用肾上腺素（见第 10 章）：其 α_1 肾上腺素能活性可增加体循环血压，其 β_1 和 β_2 能作用可增加心排量、扩张支气管、阻滞肥大细胞脱颗粒。在成人低血压病人通常初始剂量为静脉注射 0.1~0.5mg（1:1 000 溶液 0.1~0.5ml），继以持续滴注 1~4 μ g/min。如初始过敏反应很局限，可在反应区域的附近使用部分剂量。除了持续补液及使用肾上腺素，在有心脏骤停时行进一步心脏生命支持方案（ACLS）（见第 15 章）。
- d. 抗组胺药：是理论上的辅助用药，但它们对严重过敏性休克治疗的效果尚有争议。对于成人，静脉注射剂量为苯海拉明 50mg 和西咪替丁 300mg（或雷尼替丁 50mg）。
- e. 糖皮质激素也是辅助治疗用药。在 4~6h 内其最大效应可能显示不出来。一般成人用量为氢化可的松 200mg 或甲泼尼龙 50mg，每 6h 静脉注射，连用 1~2 天。

VII. 阻塞性休克

- A. 病因：胸腔内压升高〔如张力性气胸、腹腔间隙综合征、正压通气、呼气末正压（PEEP）或自动 PEEP〕或血管流出梗阻（如肺栓塞、空气栓塞、主动脉夹层分离、肺动脉高压、心包填塞或缩窄性心包炎）可引起阻塞性休克。
- B. 病理生理：阻塞性休克的特点是体循环静脉压升高的同时心排量减少。中心静脉压、肺动脉压和 PAOP 可都升高，通常达到等值（中心压力等量化），而每搏量降低。
- C. 临床表现：不同原因的阻塞性休克的共同表现，包括：低血压、心动过速、呼吸抑制、发绀和 JVD。可能出现奇脉（在自主吸气期间，收缩压降低 ≥ 10 mmHg，即 1.33kPa）以及 Kussmaul 征（吸气时静脉压升高）。

D. 鉴别诊断：阻塞性休克的特点是发绀、JVD、不对称呼吸音、最近触发事件（如创伤、心肌梗死、哮喘状态），中心静脉压升高且等量化。

E. 处理

1. 补充容量：通过改善心室充盈提供暂时支持。中心压升高，不能准确反映跨壁压和体循环容量状态。它们可用作监测治疗的一种方法。
2. 正性变力药：如VI.E.1所介绍的在进行诊断和治疗期间可用以支持心排量。
3. 手术：常常是此型休克惟一有效的方法。张力性气胸（见第35章）需行紧急穿刺抽气，继而置胸腔引流管；腹部腔隙综合征（见第33章）需行减压性剖腹术；心包填塞（见第36章）可行心包穿刺术；肺栓塞（见第22章）可能需要血栓溶解或血栓切除术。

（宋冰冰 盛卓人 译）

主要参考文献

American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992; 20: 864 ~ 874.

Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure in the 1990s. Systemic inflammatory response and organ dysfunction. JAMA 1994; 271: 226 ~ 233.

Bochner BS, Lichtenstein LM. Anaphylaxis. N Engl J Med 1991; 324: 1785 ~ 1790.

Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. N Engl J Med 1994; 330: 1724 ~ 1730.

Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomized controlled trials. BMJ 1998; 317: 235 ~ 240.

Parrillo JE. Pathogenetic mechanisms of septic shock. N Engl J Med 1993; 328: 1471 ~ 1477.

Wheeler AP, Bernard GR. Treating patients with severe sepsis. N Engl J Med 1999; 340: 207 ~ 214.

血流动力学控制

Chow JL, Baker K, Bigatello LM

I. 本章复习危重病人血流动力学不稳定时药物控制的原则

本章与第1章和第9章联系密切。第1章主要介绍了决定血流动力学不稳定的因素，第9章主要介绍了低血压和休克的病理生理和一般治疗。

II. 肾上腺能受体药理学

A. 肾上腺能受体亚型：

1. α_1 受体：位于血管、平滑肌、心肌、子宫、虹膜，胃肠道（GI）和泌尿生殖器（GU）括约肌的突触后膜上。刺激 α_1 受体可引起平滑肌收缩，较弱的正性变力和糖原异生作用。强烈刺激可引起反射性心动过缓。
2. α_2 受体：
 - a. 突触前 α_2 受体位于中枢神经系统（CNS），抑制交感神经传出。刺激这些受体可引起低血压和心动过缓。
 - b. 突触后 α_2 受体位于血管平滑肌、脂肪组织、胃肠道、胰腺 β 细胞和 CNS 中。刺激这些受体可收缩血管，抑制胰岛素释放和脂肪分解。
3. β_1 受体：位于心肌、窦房结（SA）、心室传导系统、脂肪组织和肾脏。刺激 β_1 受体可引起正性变力和变时效应，增加传导速度，减慢房室结的不应期。它们也引起脂肪分解和肾素释放。
4. β_2 受体：位于血管、支气管、GU 和子宫平滑肌。刺激 β_2 受体可引起血管和支气管舒张，膀胱和子宫松弛，胰岛素释放，糖原异生和细胞内钾的摄取。
5. β_3 受体：特性较少了解，它们主要参与脂肪分解和代谢率的调节。
6. 多巴胺-1（ D_1 ）受体：调控肠系膜、肾脏、冠状动脉和脑血管的扩张。
7. D_2 受体：主要位于突触前膜，抑制去甲肾上腺素的释放。
8. 其他多巴胺受体亚型（如 D_3 , D_4 ）已被确定。其确切生理作用还需全面研究。

B. 肾上腺素受体的调节：

1. 向上调节：减轻对肾上腺素受体刺激，如长期使用 β 受体阻滞药治疗，可增加受体的数目。因此突然停用 β 受体阻滞药可引起反跳性心动过速和高血压。

2. 向下调节：长时间刺激肾上腺素受体，如长期应用 β 受体激动药治疗可减少受体的数目。所以静注 β 受体激动药时，所需剂量较预计大。
3. 作用方式：肾上腺素能激动药可通过激活其受体和增加细胞内环。磷酸腺苷（cAMP）而直接起效，或通过释放内源性儿茶酚胺而间接起效，或通过两种机制起效。在去神经器官（如移植的心脏）和储备的儿茶酚胺耗竭（长时间低血压和休克）时，间接起效的药物失去作用。当儿茶酚胺储备增加时，它们可产生过度的高血压反应[如长期使用单胺氧化酶（MAO）抑制药治疗时]。直接起效药物的反应更易预计，效应更易调节。

III. 拟交感药——儿茶酚胺类（表 10-1）

表 10-1 拟交感神经药

药物	肾上腺素能受体靶	临床作用
儿茶酚胺类		
肾上腺素	$\beta_1, \beta_2, \alpha_1$	\uparrow CO, \uparrow BP, \uparrow HR, 支气管扩张
去甲肾上腺素	β_1, α_1	\uparrow BP, \uparrow CO
多巴胺	D, β_1, α_1	\uparrow CO, \uparrow BP, \uparrow HR, \uparrow 肾灌注?
合成儿茶酚胺类		
多巴酚丁胺	β_1, β_2	\uparrow CO, \uparrow HR, $\leftarrow \rightarrow / \downarrow$ BP
异丙肾上腺素	β_1, β_2	\uparrow CO, \uparrow HR, $\leftarrow \rightarrow / \downarrow$ BP, 支气管扩张
多培沙明	D, β_1, β_2	\uparrow CO, \uparrow HR, \uparrow 肾灌注
非诺多泮	D	\uparrow 肾灌注, \downarrow BP
合成非儿茶酚胺类		
麻黄碱	$\beta_1, \beta_2, \alpha_1$	与肾上腺素相同，但稍弱
去氧肾上腺素	α_1	\uparrow BP, \downarrow HR, $\uparrow / \downarrow / \leftarrow \rightarrow$ CO

BP: 血压; CO: 心排血量; HR: 心率。

- A. 肾上腺素：是一种由肾上腺髓质产生的强效拟交感神经物质，对 α_1 、 α_2 、 β_1 和 β_2 肾上腺素能受体产生激动作用。
1. 肾上腺素应用指征：包括顽固性严重低血压、支气管痉挛（哮喘状态）、过敏和心搏骤停。
 2. 生理效应：小剂量（1~2 μ g/min）主要刺激 β_2 受体，导致支气管扩张和骨骼肌血管舒张。激活 β_1 受体可增加心率、心肌收缩力和心排血量，但因 β_2 受体介导的扩血管作用，动脉压开始时可不升高。在较大剂量（ $\geq 10\mu$ g/min），激动 α 受体的作用增强，引起

明显的血管收缩、高血压和心动过速。其他作用包括通过抑制肥大细胞和嗜碱性粒细胞释放炎症介质，引起低钾血症，增加肾素的分泌，通过抑制胰岛素的释放引起高血糖。

3. 用法：通常选用经静脉使用，也可采用皮下和气管内注射。

a. 尽可能经中心静脉用药，因药物外渗可引起局部组织坏死。因肾上腺素作用持续时间很短，一般都持续输注，按效果调节输注速度。小剂量（ $0.5 \sim 1 \mu\text{g}/\text{min}$ ）可有效地治疗重症支气管痉挛，很少引起轻中度以上的心动过速。剂量更大时以 β_1 受体和 α 受体效应为主。

b. 治疗严重低血压和过敏初始推注剂量为 $100 \sim 500 \mu\text{g}$ ，然后持续静脉输注，按效果调节速度。心肺复苏中的用法参见第 15 章。

c. 在没有静脉通路的情况下，可按静脉初始剂量（ $100 \sim 500 \mu\text{g}$ ）皮下注射，根据临床反应反复用药。行气管内插管时，也可气管内用药，剂量为静脉用量的 2~3 倍（用生理盐水 10ml 稀释）。碱性溶液可使肾上腺素灭活。

4. 不良反应：肾上腺素最常见的不良反应是心动过速性心律失常，这与强效 β_1 受体激动有关。可发生房性或室性心律失常，最常见的是节律加快，且可被常见的危险因素所加重，如低镁血症、低钾血症、低氧血症、酸血症，或同时使用其他的致心律失常的药物。因肾上腺素作用持续时间短，减少用药量或暂时停药可很快使这些并发症消失。 α_1 受体介导的不良反应包括血管过度收缩，心脏、肾脏和皮肤的血流减少，可引起心肌缺血和梗死。使用 β 受体阻滞药的病人因 α 受体刺激失去了对抗作用，给予肾上腺素时可出现严重的高血压反应。

B. 去甲肾上腺素：是由节后交感神经末梢产生的一种强效拟交感神经物质，表现出对 α_1 、 α_2 、 β_1 受体的激动效应。其 β_1 激动效能与肾上腺素相同。去甲肾上腺素常用于治疗外周血管张力降低、心肌抑制或两者均有所致的低血压。

1. 生理效应：对 β_1 受体和 α_1 受体的联合激动可增加体循环和肺循环血压、心肌收缩力和心排血量。血流可从骨骼肌、胃肠道和肾脏重新分布到心脏和 CNS。因强烈的 α_1 受体兴奋作用或压力受体介导的对血压升高的调节反射，心率可减慢。与肾上腺素相比去甲肾上腺素无 β_2 受体激动效应，所以可增加其血管收缩作用。

2. 用法：应经中心静脉使用去甲肾上腺素。因其药效很强，不使用单次静脉推注。应持续输注，按效应调整速度。常用剂量为 $1 \sim 20 \mu\text{g}/\text{min}$ 。
3. 不良反应：多与其强效 α_1 受体激动效应有关。强烈的外周血管收缩可引起组织灌注不足和缺血。在输注缩血管药物期间维持充足的液体量可改善器官灌注。肺血管收缩可减少已有肺动脉高压或（和）右室功能障碍病人的右室排血量。使用选择性肺血管扩张药，如前列腺素或吸入一氧化氮（NO）可能有益。血管收缩作用可被单胺氧化酶抑制药和三环类抗抑郁药所加强。很少发生心律失常。

C. 多巴胺：去甲肾上腺素的生物前体。它对多巴胺、 β_1 和 α_1 受体产生剂量依赖性作用。

1. 用药指征：包括治疗主要因心肌收缩力降低所致的低血压，还可增加尿量。
2. 生理效应：增加多巴胺的剂量时，逐渐表现出多巴胺、 β 和 α 受体激动作用。具体的剂量有很大的变化。应按所需效应而不是固定的剂量范围来调节输注速度。初始剂量通常在 $100 \sim 200 \mu\text{g}/\text{min}$ ($2 \sim 3 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) 范围内。
 - a. 小剂量（多巴胺能范围）：可选择性激动肾脏、内脏、冠状动脉和大脑的多巴胺受体，增加这些区域的血流量。多巴胺也增加肾小球的滤过率和水钠排出量。“肾剂量多巴胺”的保护作用还未被证实。相反，小剂量多巴胺可使内脏循环血流再分布，引起内脏器官灌注不足。常规使用小剂量多巴胺不能防止急性肾功能衰竭或改变其病程。
 - b. 较大剂量：产生 β 受体激动作用，增加心肌收缩力、心率和体循环动脉压。与其他儿茶酚胺类药相比，多巴胺的正性变力作用为中等。
 - c. 最大剂量（通常 $> 10 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ）：主要产生 α 受体激动效应，引起动脉和静脉收缩。这样剂量持续激动多巴胺受体有助于维持肾血流量。
3. 用法：最好选中心静脉输入，但因多巴胺收缩血管的作用不强，并不像肾上腺素和去甲肾上腺素那样一定要用中心静脉。它可被碱性溶液灭活。
4. 不良反应：较大剂量（ β 受体激动剂量范围）可引起心动过速。也可发生心律失常和心肌缺血，但较肾上腺素少见。大剂量主要表现出 α 受体激动效应，但没有肾上腺素和去甲肾上腺素强烈。

IV. 拟交感药——合成儿茶酚胺类

A. 多巴酚丁胺：有 β_1 、 β_2 和最小的 α_1 受体激动效应。多巴

酚丁胺用于治疗低心排状态。

1. 生理效应： β_1 受体激动产生正性变力和变时效应，加快房室传导。多巴酚丁胺对外周血管 β_2 受体的激动效应可对抗其微弱的 α_1 受体激动效应，引起血管扩张。其结果是心排血量和每搏量可增加。多巴酚丁胺对支气管 β_2 受体无明显作用。
2. 最好选中心静脉给药，但非必需，因多巴酚丁胺没有收缩血管的作用。常用剂量范围为 $100 \sim 500 \mu\text{g}/\text{min}$ ($2 \sim 8 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)。在碱性溶液中灭活。
3. 不良反应：包括心动过速和心律失常，这主要与其 β_1 受体作用有关。其发生率和严重性低于肾上腺素、多巴胺或异丙肾上腺素。激动 β_1 受体可增加心肌氧耗量，在易感病人导致心肌缺血。 β_2 受体激动可引起低血压。连续用药几天后可产生耐药性。

B. 多培沙明：是一种合成的多巴酚丁胺类似物，可激动多巴胺能和 β_2 受体。多培沙明通过抑制去甲肾上腺素的再摄取显示激动 β_1 受体的效能。多培沙明用于治疗低心排状态，尤其伴有肾脏灌注不足时。在美国多培沙明限于研究性使用。

1. 生理效应： β 受体激动作用引起心排血量和心率增加，促进血管扩张。多巴胺能受体激动可增加肾脏和内脏的血流量。在临床研究中发现，多培沙明可改善心排血量，在急性心衰病人中其快速心律失常的发生率较多巴酚丁胺少。
2. 最好选经中心静脉用药。推荐剂量范围 $30 \sim 400 \mu\text{g}/\text{min}$ 。
3. 不良反应：为剂量依赖性快速心律失常和快速耐药。

C. 非诺多泮 (Fenoldopam)：是一种最近才被批准使用的选择性多巴胺能 D_1 受体激动药。它用于治疗肾脏低灌注情况下的严重高血压。

1. 生理效应：非诺多泮是一种可扩张肾、肠系膜、骨骼肌和冠状动脉的药物。虽然可产生剂量依赖性动脉压降低，但它可增加肾血流量。此外，还有利尿和利钠的作用。
2. 用药方法：经外周静脉输注，速度 $5 \sim 10 \mu\text{g}/\text{min}$ 。目前建议短时间使用 ($\leq 48\text{h}$)。
3. 不良反应：为低血压、心动过速、颜面潮红、眩晕、恶心和眼内压升高。持续输注超过 48h 可产生耐药性。

D. 异丙肾上腺素：是一种强效 β 受体激动药。

1. 用药指征：
 - a. 血流动力学不稳定的心动过缓或心脏阻滞。
 - b. 伴心动过缓的低心排状态（如心脏移植术后病

人)。

c. 严重支气管痉挛。

2. 生理效应：异丙肾上腺素的 β 受体激动效应可增加心率、心排血量和传导速度。也可促进体血管和肺血管及支气管扩张。
3. 用法：因该药不引起血管收缩，可经外周静脉给药。成人常用剂量为 $2 \sim 20 \mu\text{g}/\text{min}$ 。
4. 不良反应：反映 β 受体激动效应，包括过速性心律失常、低血压、高血糖和低钾血症。其血流动力学效应明显，这对有冠脉缺血危险的病人是不相宜的。因为上述原因，异丙肾上腺素虽仍常用于危重儿童的治疗，但成人很少使用。

V. 拟交感药——合成非儿茶酚胺类

A. 麻黄碱：是一种混合型肾上腺素能激动药，其药理效能与肾上腺素相似。常用来治疗中度低血压，尤其伴有心动过缓者。

1. 生理效应：其 α 受体和 β 受体效应可增加心率、心排血量和血压，而且与肾上腺素相似，可促进支气管扩张，但程度较轻。与其他 α_1 激动药不同，它不减少子宫血流量。
2. 用法：通常每 $5 \sim 20 \text{min}$ 静脉推注 $5 \sim 10 \text{mg}$ 。与内源性儿茶酚胺（如肾上腺素）相比麻黄碱的起效慢，作用持续时间长，因此不适于严重血流动力学不稳定和持续输注。
3. 不良反应：因麻黄碱效能较弱，不良反应很少。可发生轻度心动过速，因内源性儿茶酚胺耗竭或持续肾上腺素能阻滞可产生快速耐药。可出现中枢神经系统兴奋症状（躁动、恶心）和散瞳作用。使用单胺氧化酶抑制药的病人不可使用麻黄碱，因有激发高血压反应的可能。

B. 去氧肾上腺素：是一种纯 α_1 肾上腺素受体激动药，用于治疗周围血管扩张引起的低血压。

1. 生理效应：去氧肾上腺素可引起动脉和静脉收缩。它通过增加动脉和静脉的张力及静脉回心血量升高血压。在低血容量的病人去氧肾上腺素引起的血压升高主要是由于收缩血管所致；因此可影响脏器灌注。纯 α_1 肾上腺素受体效应也可引起反射性心动过缓。
2. 用法：最好选经中心静脉给药，但非必须，因去氧肾上腺素血管收缩作用较温和。去氧肾上腺素起效快，作用持续时间短，非常适合持续输注。单次注射 $40 \sim 80 \mu\text{g}$ ，输注速度 $30 \sim 300 \mu\text{g}/\text{min}$ ，或两者同时使用。

3. 不良反应：很小，因去氧肾上腺素效能相对较弱及良好的药代动力学特性。常见的为反射性心动过缓。MOA 抑制药可加强其血管收缩效应，但明显弱于麻黄碱或苯丙胺等间接作用药。外渗可引起皮肤坏死。其外周血管收缩作用限制了其在左室功能障碍、主动脉瓣关闭不全或二尖瓣关闭不全病人的应用。

VI. 非拟交感药——磷酸二酯酶（PDE）抑制药

A. 氨力农。为磷酸二酯酶Ⅲ抑制药的原型，产生正性变力作用和血管扩张作用，完全不依赖肾上腺素受体激活。用于治疗收缩功能障碍或肺动脉高压引起的低心排状态。

1. 生理效应：氨力农通过激活腺苷环化酶，增加细胞内 cAMP 浓度而产生正性变力作用和变松（lusitropic，心室舒张）效应。兼有正性变力作用和血管扩张作用，是有双室功能衰竭病人理想的药物。其效应不受 β 受体阻滞药影响，与肾上腺素受体激动药如多巴酚丁胺有相加作用。
2. 用法：经静脉输注。因氨力农起效慢，作用时间长（半衰期：3~5h），不易调整其输注速度。开始时经 15min 单次注射 50~100mg，继以 300~700 μ g/min 输注。肝肾功能障碍可延长其作用时间。氨力农遇光和葡萄糖分解。与呋塞米混合可出现沉淀。
3. 不良反应：很小，可发生心动过速，但心律失常很少见。低血容量病人可发生显著低血压。用药 24h 后 2%~3% 病人出现非免疫性血小板减少，停药后可恢复。使用氨力农后肝功能检查可出现异常。

B. 米力农：是氨力农的衍生物，生理效应相似，但作用持续时间较短（2~3h）。

1. 用法：重症病人可经中心静脉通路给药，但也有口服制剂。负荷剂量为经 10min 给予 3~5mg，然后输注 25~75 μ g/min。肾功能不全病人必须减少用量。
2. 不良反应：与氨力农相似，但不引起血小板减少。

VII. 其他非拟交感药

A. 地高辛：是目前美国使用的惟一强心苷类药。它主要通过抑制钠钾 ATP 酶活性，增加细胞内钙（ Ca^{2+} ）浓度而产生抗心律失常和正性变力效应。除了治疗房性心律失常外，还用于治疗心肌功能不全引起的低心排。

1. 生理效应：地高辛可通过增强心肌收缩力，而增加每搏量和心排血量。它对窦房结（轻度）和房室结（强）有负性变时作用。
2. 用法：重症病人开始时经几小时静注 0.25~1mg 的负荷剂量，继以维持剂量 0.25mg/d。肾功能不全可减少地高辛的排泄，因此应延长给药间隔时间。如

胃肠道功能良好，可口服维持剂量。因地高辛半衰期长（1~2d）毒性大，剂量调节很复杂。对具体病人血清地高辛浓度不是效能或毒性的可靠预测指标。由于这个原因以及其正性变力作用弱于上述药物，地高辛已很少作为正性肌力药用于重症病人。

3. 不良反应：地高辛对心脏传导系统的作用复杂，可引起多种心律失常。因使用地高辛的病人伴有多种潜在心律失常的原因，地高辛所致心律失常的诊断就很困难。地高辛引起的最常见心律失常包括窦房阻滞、房室阻滞、伴有阻滞的阵发性房性心动过速（PAT）和室性异位活动。可增加毒性的因素有低钾血症、低镁血症、酸血症和同时使用其他抗心律失常药，如Ⅱa类药、 β 受体阻滞药和钙通道阻滞药。在使用地高辛病人行心律转复可引起室性心律失常。

B. 钙：是一种无机元素，在骨骼肌和心肌的兴奋-收缩耦联过程中起重要作用。有时用于治疗严重低血压。

1. 生理效应： Ca^{2+} 的生理效应包括增强心肌收缩力和血管张力，从而增加心排血量和体循环血压。作用起效快，持续时间短（几分钟），因此将 Ca^{2+} 作为急救药，用于临时升高血压。
2. 用法：10%氯化钙（ CaCl_2 ，270mg，13.5mEq/g）较等体积10%葡萄糖酸钙（90mg，4.5mEq/g）提供更多的钙离子。氯化钙常用于低血压的紧急治疗：经中心静脉给予100mg~1g，可在几秒钟内升高体循环血压。如与碳酸氢钠混合可产生沉淀。
3. 不良反应：主要与剂量过大有关，可引起高血压、心动过速和心律失常。在易感病人这些可引起心肌缺血。

C. 胰高血糖素：是由胰腺 α 细胞产生的主要抗胰岛素激素。它可激活腺苷环化酶，升高细胞内cAMP浓度，引起 Ca^{2+} 内流和强效正性变力作用。可用于治疗低血压，尤其是 β 阻滞药过量所致者。

1. 生理效应：胰高血糖素可增加心肌的收缩性和SA、AV结的自律性，因此增加心排血量和心率。
2. 用法：初始时单次注射1~5mg，然后按心肌抑制程度静脉输注2~10mg/h。因其半衰期很短（3~6min），宜按效应调节输注速度。
3. 不良反应：包括高血糖、低钾血症、恶心、呕吐。可能产生过敏反应。在糖原储备不足的病人，因对胰岛素释放的反应可出现反常性低血糖。

Ⅳ. 高血压的治疗

ICU中所有循环状态稳定的病人需继续进行长期高血压治疗，如可能使用原先采用的方案。如胃肠道功能低下，可使

用静脉抗高血压药。在本部分，主要介绍未控制的高血压的病理生理和治療措施（血压监测详见第1章）。

A. 病因：高血压可分为原发性和继发性。原发性占全部高血压病人的90%~95%。继发性由于下列病因：

1. 肾实质性疾病。
2. 肾血管疾病。
3. 内分泌紊乱，如嗜铬细胞瘤、醛固酮增多症、Cushing综合征和甲状腺毒症。
4. 神经系统紊乱（如自主神经功能异常）和颅内高压。
5. 疼痛、焦虑和低氧血症所致的儿茶酚胺过多。
6. 其他原因包括先兆子痫、主动脉缩窄、反跳性高血压和药物相互作用（如可卡因与MAO抑制药）。

B. 高血压危象的病理生理：正常情况下通过自主调节保证器官血流量稳定；随着血压升高，通过反射性血管扩张，血流量保持稳定。在基础血流量很高的器官，自主调节作用相对较弱，不易快速纠正。例如，肾脏是流量/组织重量比例很高的器官，多受低血压和高血压的损害。慢性高血压可减小自主调节范围和器官损伤的危险性。多数高血压危象的病人，血管张力增加和自主调节作用减弱这两者的结合可引起器官损伤。

C. 一般治疗概述：必须快速建立适宜的静脉通路和血流动力学监测。主要针对病人病前状态、高血压原因和器官损害表现（如头痛、呕吐、抽搐、视力障碍、视神经乳头水肿、绞痛和少尿）询问病史及作体检。实验室检查包括电解质、血尿素氮和肌酐，血细胞计数、尿分析、心电图和胸部X线片。初期治疗的目的是控制继续发展的器官损伤。因自主调节可能已受损，快速纠正血压可影响器官灌注。开始时降低血压20%~25%是比较合理的目标。开始时使用易调节剂量的静脉抗高血压药（如硝酸甘油或硝普钠）。联合使用不同的药物可有利于后续控制血压，减少不良反应。

IX. 血管扩张药

A. α 肾上腺素能拮抗药：

1. 酚妥拉明是一种咪唑啉，可同时拮抗 α_1 、 α_2 受体。

a. 适应证：

- (1) 严重高血压，尤其由嗜铬细胞瘤引起的（见第26章）。
- (2) 血管收缩药外渗。

b. 生理效应： α 受体拮抗效应主要引起小动脉扩张。 α_2 拮抗效应可产生正性变力作用。

c. 用法：开始时视需要间隔20~40min反复单次静注2.5~5mg。因酚妥拉明起效快，半衰期短（大约20min），其剂量很易调节，可以持续静

脉输注 $0.5 \sim 1\text{mg/min}$ 。因其作用时间短，口服用药很不方便。治疗血管收缩药局部外渗时，可将 $5 \sim 10\text{mg}$ 酚妥拉明稀释在生理盐水 $5 \sim 10\text{ml}$ 中皮下注射。

d. 不良反应：快速输注可引起反射性心动过速、心律失常及严重低血压。也可出现腹痛、恶心、呕吐、低血糖及加重消化性溃疡。

2. 哌唑嗪：是一种选择性 α_1 受体拮抗药，可用于治疗高血压。

a. 生理效应：哌唑嗪可同时舒张小动脉和静脉。因其选择性 α_1 阻滞作用，极少发生代偿性心动过速。

b. 用法：没有静脉使用的剂型。口服剂量可从 1.0mg $2 \sim 3/\text{d}$ ，到最大 $20\text{mg}/\text{d}$ 。

c. 不良反应。初始剂量可引起体位性低血压和晕厥。可发生快速耐药和液体潴留。

B. α_2 肾上腺素受体激动药：

1. 可乐定：

a. 适应证：

(1) 高血压。

(2) 阿片类药或酒精戒断。

b. 生理效应：通过激动 α_2 受体，抑制中枢交感神经传出，降低动脉压、心率和心排血量。也可产生剂量依赖性镇静作用，因而可作为阿片类药和酒精戒断治疗的辅助用药。

c. 用法：目前无静脉用药配方。用于高血压治疗时，常规可口服 $0.05 \sim 0.1\text{mg}$ ， $2 \sim 3/\text{d}$ 。经皮贴片每天可释放 $0.1 \sim 0.3\text{mg}$ ，持续 1 周，需 $2 \sim 3$ 天达到疗效。

d. 不良反应：常见低血压和心动过缓，但一般不严重。突然停药可出现反跳性高血压。应逐渐减少药量，经 $2 \sim 4\text{d}$ 停药。

C. 硝酸酯类：可释放一氧化氮 (NO)，并由它引起血管内皮细胞中环鸟苷酸 (cGMP) 蓄积，直接产生血管扩张作用。

1. 硝酸甘油 (NTG)：可同时扩张静脉和动脉。

a. 适应证：

(1) 心肌缺血。

(2) 高血压。

(3) 充血性心力衰竭。

b. 生理效应：硝酸甘油可降低静脉张力、心室舒张末期压和动脉张力。总的效应是可改善收缩功能。硝酸甘油还可扩张大的冠状血管，缓解

冠脉痉挛，使血流由心外膜向心内膜重新分布。与其他硝酸酯类药物一样，硝酸甘油可抑制血小板的聚集。这与其抗心绞痛作用有部分关系。

- c. 用法：经静脉使用硝酸甘油，易调整剂量，是重症病人最好的给药途径。静脉输注速度为 $25 \sim 1\,000\mu\text{g}/\text{min}$ 。因为硝酸甘油可被聚氯乙烯静脉管道吸附，输注 $30 \sim 60\text{min}$ 管道吸附已饱和后可减少其剂量。其他硝酸甘油的剂型（如经皮、舌下）吸收良好，与静脉使用疗效相同，但不易快速调整剂量，只适于长期用药。
 - d. 不良反应：低血压、反射性心动过速和头痛常见。通常会产生耐药性，但每天停药几小时即可减轻耐药性。在重症病人通常的方法是加快输注速度，经过几天可达到封顶效应（通常剂量达到 $1\,000 \sim 1\,200\mu\text{g}/\text{min}$ ）。硝酸甘油剂量逐渐升高时，如需要可使用其他血管扩张药替代。长时间、大剂量输注可产生高铁血红蛋白血症。在急性呼吸窘迫的病人，硝酸甘油可增加通气不良区域的血流量，导致通气/灌注比例失调和分流，加重低氧血症。
2. 硝普钠（SNP）：对动脉的扩张作用大于静脉。用于治疗严重高血压。
 - a. 生理效应：硝普钠的生理效应包括明显扩张小动脉，降低体动脉和肺动脉压和心脏充盈压。硝普钠可增加静脉容积，但反射性心动过速常弥补了静脉回心血量的减少。
 - b. 用法：最好经中心静脉给药。正常剂量范围是 $1 \sim 20\mu\text{g}/\text{min}$ 。硝普钠可快速起效，作用持续时间短，非常适合于持续静脉输注。因其遇光分解，需要用箔纸保护。
 - c. 不良反应：硝普钠含有亚硝酰基分子，释放游离氰离子（ CN^- ），后者可与细胞色素氧化酶结合，使氧化代谢解离，造成组织乏氧。输注速度慢时氰离子可转化成硫氰酸根（由硫代硫酸盐和硫氰化酶作用），其毒性小于 CN^- 。氰离子和硫氰酸根中毒的危险性是剂量依赖性的，肾损害可增加此危险性。氰化物中毒的征象包括产生耐药性、混合静脉血 PO_2 升高，出现代谢性酸中毒。停药后可发生反跳性高血压。硝普钠可减少低氧性肺动脉收缩，引起低氧血症。
 3. 吸入一氧化氮（NO）：NO 是一种直接作用的血管扩张药，现已用来治疗肺动脉高压和低氧血症，尤其是足月或近足月新生儿。

- a. 生理效应：吸入 NO 可选择性地降低肺动脉压，将通气不良区域的肺血分流到其他部位，从而改善 PaO_2 。其他有益作用仍正在研究中，包括抗炎症反应以及氧自由基清除作用。
 - b. 用法：常用剂量为 1~20ppm。更大剂量有时可进一步降低肺动脉压，但并不提升 PaO_2 （最大剂量：成人 40ppm，新生儿 80ppm）。
 - c. 不良反应：吸入 NO 引起的肺毒性和其反应性代谢产物是主要问题，但在临床所用剂量时尚无证明。与所有硝酸酯类一样，也可发生高铁血红蛋白血症。
- D. 肼屈嗪：通过干扰 Ca^{2+} 转运，直接松弛小动脉血管平滑肌。用于治疗高血压，尤其伴有心动过缓者。
1. 生理效应：通过扩张动脉，盐酸肼屈嗪降低体循环血压，增加心率，还可增加心排血量。冠状血管、肾脏、内脏、子宫和大脑血流量保持不变或增加。因其对子宫血流量的正性作用，可用来治疗伴有先兆性子痫的高血压。
 2. 用法：静脉用药，在重症病人多用。因盐酸肼屈嗪药效时间相对较长，很少用持续静脉输注。有效剂量为 2.5~20mg，每 4~6h 单次静注。血流动力学稳定的病人也可口服盐酸肼屈嗪（10mg，每 6h）。
 3. 不良反应：常见反射性心动过速。如不希望有此不良反应可同时用 β 受体阻滞药。长期口服后可出现类狼疮综合征。
- E. 前列腺素 E_1 (PGE_1) 和前列环素 (PGI_2 ，依前列醇)：是花生四烯酸环加氧酶通路的代谢产物。此两种药物在肺内都发生明显的首过代谢，非常适合治疗肺动脉高压。两药有相似的药理特点，可用于治疗肺动脉高压，尤其伴有右心衰时。前列环素常用于长期治疗。
1. 生理效应： PGE_1 和 PGI_2 均可引起体循环和肺循环的血管扩张，降低血压，增加心率和心排血量。对肺循环还有部分选择性作用。
 2. 用法：经中心静脉输注。 PGE_1 持续输注速度从 $0.05 \sim 0.1 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 开始，如能耐受，可增加剂量。前列环素初始剂量为 $2 \text{ng} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ，如能耐受可增加剂量。长时间使用剂量平均 $5 \sim 9 \text{ng} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ，但必须按病人的情况调整剂量。长时间使用时两种药都可出现快速耐药，因恶心、呕吐、头痛或体循环低血压很难耐受最大剂量。实验性气道雾化吸入发现这两种药可增强扩张肺血管的选择性。
 3. 不良反应：可出现体循环低血压和低氧血症，且与剂量相关。血小板聚集可被抑制。还可出现皮肤潮

红、腹泻、恶心、呕吐。

X. β 受体阻滞药

可有效地治疗心肌缺血或梗死、高血压和快速心律失常。

A. 作用机制： β 受体阻滞药具有负性变时和变力作用。在有强烈的交感神经刺激时（如低血容量和休克）后者表现得更为明显。降低血压的机制尚未完全清楚，可能是因抑制肾素释放，减少CNS交感神经的传出，降低心排血量和（该类中的某些药物）直接扩血管作用。这些效应可减少整个心肌耗氧量，也可能是 β 受体阻滞药对有心肌缺血和梗死病人有效的基础。

B. 药物选择：

1. 心脏选择性： β_1 受体选择性药物很少有心脏外作用，如支气管痉挛、外周血管收缩、低血糖和高钾血症。但需用大剂量时，心脏选择性减少，似乎伴有较弱的负性变时作用。
2. 内在拟交感活性：表现在有些药物。在阻滞内源性儿茶酚胺的同时，可与 β 受体作用而产生激动效应。这些药物的特点是静息心率更快，心排血量更高和体循环血压更低。
3. 作用持续时间：起效快、作用持续时间短，是重症病人理想的药物。这类药种类繁多，有很大的选择范围。

C. 具体药物：

1. 普萘洛尔：是一非选择性 β 受体阻滞药，是此类药的原型。虽现已生产了很多新药，但因其有效、安全、价廉，仍广泛应用于临床。普萘洛尔是治疗室上性心动过速（SVT）的常用药，初始剂量0.5~1mg静注，按效果调整至2~5mg。虽普萘洛尔的血清半衰期较长（1~6h），小剂量静脉注射作用持续时间仅20~30min。普萘洛尔1~10mg/h持续静脉输注有效，易管理，并较新的 β 受体阻滞药价廉。不良反应主要为缺乏选择性所致。
2. 美托洛尔：是 β_1 受体选择性阻滞药，但只在小剂量时才表现出来。紧急情况下可反复静脉注射5mg，总量达15~25mg，达到所需的血压和心率。因其半衰期较长，不适于持续静脉输注。可继续口服美托洛尔，剂量为25~100mg，2~3/d。
3. 拉贝洛尔：是 α_1 和 β 受体拮抗药，静脉给药时其对 α : β 阻滞作用为1:7。由于这种独特的联合作用，拉贝洛尔具有很特殊的用药适应证，如治疗高血压和心动过速。初始静脉给药剂量为5~10mg，可每隔5min增加剂量至15~20mg，继以持续静脉输注1~5mg/min。

4. 艾司洛尔：是一种短效选择性 β_1 受体阻滞药，可被红细胞的酯酶水解。这使得其半衰期很短（几分钟），非常适合于持续静脉输注。成人初始剂量为 10 ~ 40mg 静注，可每隔 3 ~ 5min 增加至总量 100 ~ 300mg。持续静脉输注 2.5 ~ 10mg/min 可有效地控制室上性心动过速。艾司洛尔的缺点为价格昂贵、大剂量时常引起低血压。

D. 不良反应：

1. 心动过缓和心脏阻滞：经常发生，尤其在原有心脏传导功能障碍或服用其他负性变时药（如地高辛或钙通道阻滞药）的病人。
2. 支气管痉挛：不常见，但原有哮喘或气道反应性高的病人更可能发生。 β_1 受体选择性阻滞药增加气道反应性的可能性较小。
3. 心力衰竭：在有强烈交感神经兴奋时（如低血容量、休克或严重的 CHF）可能发生，因为此时心脏的功能最大程度地由儿茶酚胺支持着。
4. CNS 作用：包括抑郁、失眠和幻觉。
5. 反跳性高血压和心动过速：可发生在突然停用 β 受体阻滞药时。

XI. 钙通道阻滞药

是一类有结构差异的药物，可用来治疗高血压、心绞痛、室上性心动过速和脑血管痉挛。

A. 分类：

1. 二氢吡啶类：硝苯地平是这类药的原型。它们有强效扩张小动脉作用；有轻到中度负性变力作用，没有减慢心率作用。第二代药物（如氨氯地平、尼卡地平和尼莫地平）有更强的扩张血管的作用，而负性变力作用较弱，作用时间延长。
2. 非二氢吡啶类：维拉帕米和地尔硫草是这类药的典型代表。它们可扩张动脉，并有确实的负性变时及变力作用。

B. 作用机制：钙通道阻滞药可抑制 Ca^{2+} 的慢内流通道，减少心脏和血管平滑肌兴奋-收缩耦联所需的 Ca^{2+} 内流。也减慢 SA 和 AV 结的除极。对血流动力学作用包括减弱心肌收缩力、减慢心率和 AV 结传导速度，降低体循环血压。

C. 药物的选择：所有的钙通道阻滞药均可扩张血管，有效地治疗高血压。它们对心率的不同作用决定了在两类主要药物间的选择。所有的钙通道阻滞药均有负性变力作用，尤其非二氢吡啶类的维拉帕米和地尔硫草，不应用于有明显心肌功能障碍的病人。非二氢吡啶类可有效地治疗除了 Wolf-Parkinson-White 综合征以外的 SVT，因在

这类综合征维拉帕米可诱发室颤。尼莫地平可通过血脑屏障，有效地扩张脑血管。经静脉使用尼卡地平因其效价强，起效迅速，心肌抑制作用小，可有效地治疗高血压危象。

D. 不良反应：

1. 心动过缓和心脏阻滞：使用维拉帕米和地尔硫草时可以发生，尤其与 β 受体阻滞药或地高辛合用时。
2. 心力衰竭：尤其易发生在有边缘性心肌功能而使用维拉帕米或地尔硫草治疗的病人。
3. 外周水肿：二氢吡啶类（硝苯地平）可发生。
4. 低血压：可发生，尤其在低血容量病人，或无监测下舌下含服硝苯地平时。
5. 反射性心动过速：使用二氢吡啶类病人可发生。
6. 其他不良反应：包括皮肤潮红、眩晕、头痛、便秘、皮疹、恶心和呕吐。

XII. 肾素-血管紧张素系统抑制药

血管紧张素转换酶（ACE）抑制药用于治疗高血压、心肌梗死、充血性心力衰竭和肾脏疾病。新型抑制药，血管紧张素Ⅱ（ATⅡ）受体拮抗药治疗高血压也有效。

A. 分类：

1. ACE抑制药（如卡托普利、依那普利、赖诺普利和福辛普利）。这些药物的临床区别在于其作用持续时间和是否需肝脏激活（药物前体）。
2. ATⅡ抑制药（如氯沙坦，缬沙坦，厄贝沙坦，坎地沙坦）阻滞ATⅡ与1型ATⅡ受体的结合。

B. 作用机制：刺激交感神经系统和降低肾脏灌注压（如肾动脉狭窄、低血容量）可引起肾脏释放肾素。肾素可将血管紧张素原转换成血管紧张素Ⅰ，后者在肺内经ACE水解成强效血管收缩物质，血管紧张素Ⅱ。循环中血管紧张素Ⅱ可收缩小动脉，刺激醛固酮分泌，从而增加钠、水的再吸收和钾的排出。ACE和ATⅡ抑制药的抗高血压效应主要是通过防止ATⅡ的形成或作用。

C. 药物的选择：ACE抑制药可改善血流动力学稳定的急性心肌梗死、充血性心衰和糖尿病性肾病的进展。ACE阻滞药是有效的早期和长期高血压病治疗用药。目前使用的几种药物的主要区别是作用持续时间和是否有静脉用药剂型。

D. 用法：依那普利拉是依那普利的活性形式，可用于静脉注射，每6h注射0.25~5mg。卡托普利也有静脉剂型，每6~8h注射6.25~25mg。

E. 不良反应：

1. 可发生低血压：尤其是在有低血容量或接受利尿药的病人。

2. 肾功能衰竭：有双侧肾动脉狭窄或孤立的肾有高度动脉狭窄的病人，因肾灌注减少可发生急性肾功能衰竭。其他病人可出现功能性肾功能不全；减少或停用 ACE 抑制药直至改善肾功能。然后可以重新开始给予较小剂量 ACE 抑制药。
3. 血管性水肿：严重时可引起气道梗阻，需行气管内插管。AT II 抑制药很少引起血管性水肿。
4. 高钾血症：肾功能损害、补钾或使用保钾利尿药的病人很容易发生高钾血症。

Ⅹ. 利尿药

在治疗 CHF 和液体过负荷中 useful，但在高血压危象治疗中作用有限。

A. 利尿药主要按在肾小管作用的部位以及影响排出物质的机制进行分类。

1. 袢利尿药（如呋塞米、布美他尼、依他尼酸）：作用在亨利祥的升支。抑制钠和氯的再吸收，并促进尿排泄钠、氯和水。
2. 噻嗪类（如氯噻嗪、氢氯噻嗪）及磺胺类（如美托拉宗）利尿药：作用在亨利祥升支的皮质部，对近曲和远曲肾小管也有较弱的作用。
3. 碳酸酐酶抑制药（如乙酰唑胺）：作用在近曲肾小管，抑制碳酸氢根再吸收，可引起代谢性酸中毒。
4. 保钾利尿药（如螺内酯、氨苯蝶啶、阿米洛利）：作用在远曲肾小管和集合管，增加尿钠和氯的排泄。
5. 渗透性利尿药（如甘露醇）：增加肾小管液体的渗透压，防止水的再吸收。

B. 药物选择：袢利尿药效能强，起效快。急性肾衰和 CHF 是常见适应证。在高血压危象时，利尿药仅限于有容量负荷过大的病人。联合使用作用在肾小管不同部位的利尿药（如呋塞米和噻嗪类）可增加排尿钠反应。因为具有扩张静脉的作用，呋塞米是有效的治疗 CHF 辅助用药。

C. 不良反应：多与剂量有关。

1. 低钾血症和低镁血症：噻嗪类和袢利尿药可引起。可增强心室异位活性，尤其在同时使用地高辛、 β 受体阻滞药，或原有心肌应激性增高的情况下。
2. 胰岛素抵抗：噻嗪类可引起继发于胰岛素抵抗的高糖血症。袢利尿药也可引起，但程度较轻。
3. 代谢性碱中毒：噻嗪类和袢利尿药可引起。这主要继发于大量失液和排钾。
4. 耳毒性：一过性或永久性耳聋是罕见的并发症，可因大量使用呋塞米或依他尼酸所致。

（宋冰冰 盛幸人 译）

主要参考文献

- Brater DC. Diuretic therapy. *N Engl J Med* 1998; 339: 387 ~ 395.
- Chernow B. Essentials of critical care pharmacology, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
- Hardman JG, Limbird LE. Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics, 9th ed. New York: McGraw-Hill, 1996.
- Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413 ~ 2446.
- Massie BM. The safety of calcium-channel blockers. *Clin Cardiol* 1998; 21: II 12 ~ II 17.
- Stoelting RK. Pharmacology and physiology in anesthetic practice, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999.

神经重危监测治疗

McDonald C, Ezzeddine M, Schwamm LH

I. 神经科重症监测处理的目标是神经保护

- A. 需要神经科重症监测处理病人常见症状包括虚弱无力、认知功能障碍、意识不清伴或不伴气道反射减弱、未控制的癫痫发作和呼吸肌衰竭。
- B. 可能产生这些症状的疾病包括：蛛网膜下腔出血、硬膜下或颅内出血、缺血性卒中、脑肿瘤、感染性或流行性脑膜脑炎、颅脑或脊髓创伤、癫痫持续状态、中毒—代谢性脑病、肌萎缩侧索硬化、重症肌无力、急性肌病或多神经病。
- C. 继发脑损伤的最常见原因是颅内缺血、低氧血症，故有必要充分了解脑血流的调节机制。另外，应该熟悉危重病病人的神经系统检查法以便尽早发现继发性脑损伤并进一步评价治疗效果。
- D. 神经科重症病人与其他危重病人在血流动力处理方面有三点不同：
 1. 通常较难评价脑的灌注情况。
 2. 由于局部缺乏能量储备，不利条件下发生脑功能衰竭的时间更短。
 3. 与其他器官不同，脑的小范围损伤即可产生致命的后果。

II. 颅内血流动力学

- A. 颅内顺应性：颅腔是一个坚固的空腔，其内充满不可压

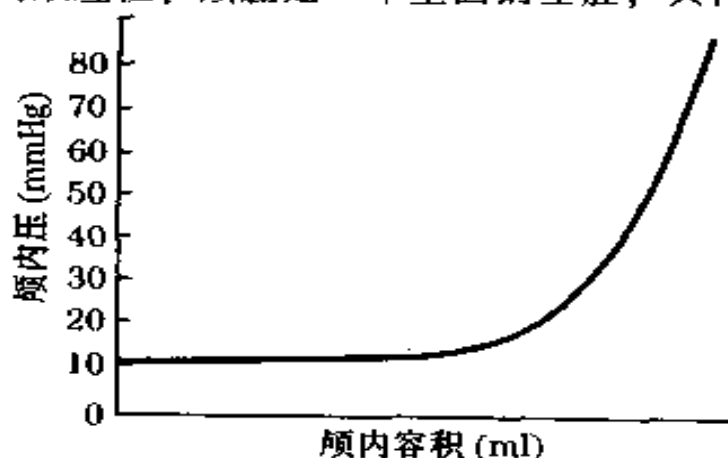


图 11-1 颅内顺应性曲线

在颅内压（ICP）正常范围内，颅内容积增加引起 ICP 增加的幅度很小。在曲线的“陡峭”部分，颅内容积的微小增加即可引起 ICP 的大幅度增加。

缩的脑实质。颅内容积增加时，脑脊液（CSF）排向颅外的蛛网膜下腔，继之出现颅内压（ICP）迅速增高（图 11-1）。ICP 正常应低于 10mmHg（1.33kPa），短暂增至 30mmHg（4.0kPa）尚可较好耐受。当 ICP 超过 20mmHg（2.67kPa）〔或脑灌注压（CPP）低于 60mmHg（8.0kPa）〕时，脑血流（CBF）可能减少。

- B. 根据 Ohm 定律，脑血流等于 CPP 除以脑血管阻力（CVR）。CPP 是颅内平均动脉压（难以测量）与平均 ICP（易测量）的差。CVR（难以测量）代表毛细血管前小动脉对压力或代谢产物浓度变化产生收缩和舒张反应的能力。CBF 难以直接测量，且健康的年轻人平均动脉压（MAP）在 50~150mmHg（6.77~20.0kPa）时 CBF 相对恒定，因此 CPP 在 60~90mmHg（8.0~12.0kPa）之间脑血流量可保持正常（图 11-2）。

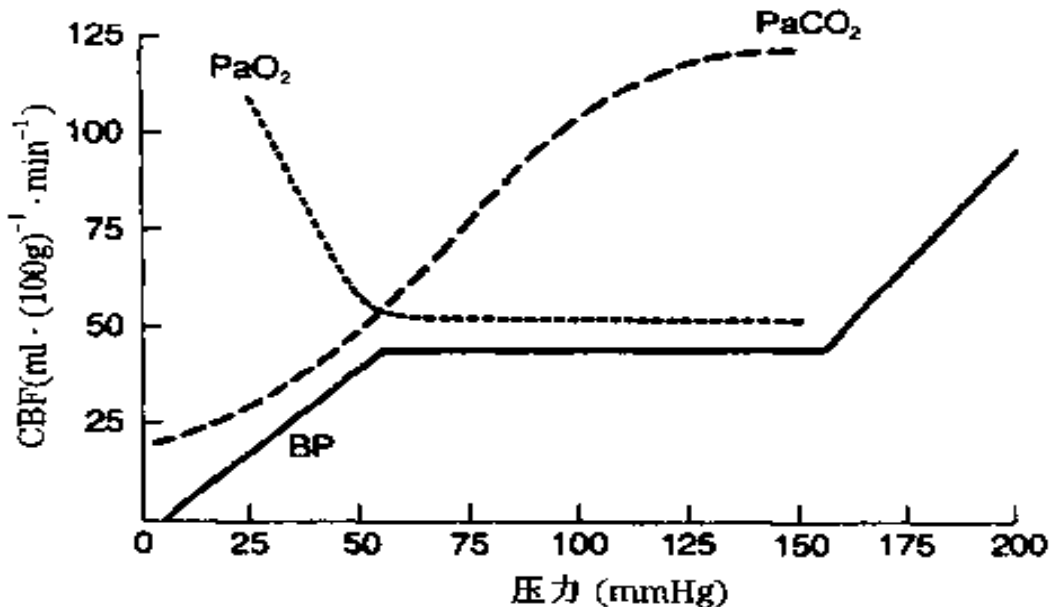


图 11-2 脑血流自动调节作用可在较宽的颈动脉平均压范围内保持 CBF 恒定。不依赖于脑血流的自动调节作用，高碳酸血症（ PaCO_2 ）和低氧血症（ PaO_2 ）可增加脑血流，低碳酸血症可降低 CBF。

- C. 急性脑损伤病人的 CBF 自动调节能力常下降。这种情况下，CPP 降至 60mmHg（8.0kPa）以下可能降低 CBF，引起脑缺血。CPP 超过 80mmHg（10.7kPa）可增加 CBF，引起血管源性脑水肿，增加 ICP。适当的 CPP 目标应包括保证能调节 CBF 的上限和下限。
- D. 组织内氧的输送：因为脑的能量代谢依赖于脑组织不断的氧供，所以应致力于保证组织内适宜的氧输送。在温度和 pH 值较大的范围内，组织氧输送与氧饱和度、血红蛋白含量及心排量成正比。脑或脊髓损伤可并发低血容量、脓毒症、心肌收缩力减弱或心律失常而导致心

排血量下降。

- E. 氧的摄取：脑组织需氧量很大，需要一个可以耐受需氧量骤增（如癫痫发作）或供氧量骤降（如低血压和低氧血症）的氧输送系统。脑组织不同于其他器官，脑内存在一种“氧储备”系统，在供血量减少的情况下（ $CBF 20 \sim 30 \text{ ml} \cdot (100 \text{ g})^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ）其氧的摄取比例可从基础的 30% 增至极限的 70%。只有当 CBF 降至 $20 \text{ ml} \cdot (100 \text{ g})^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 以下时，脑细胞的电和化学反应才中断，出现脑缺血的症状。通过正离子发射断层扫描（PET）或单光子发射计算机断层扫描（SPECT）示踪核素标记的氧原子（对大部分重症病人并不适用），或者通过颈静脉球处静脉血氧饱和度（ $SjvO_2$ ）降低，均可反映出氧的摄取增加。 $SjvO_2$ 监测已被应用于脑外伤或体外循环病人的监测以反映 CBF 不足。

F. 影响 ICP 的药物：

1. 血管扩张药（如肼屈嗪、硝普钠和硝酸甘油）：可导致脑血管扩张，在颅内顺应性下降的情况下可增加 ICP。
2. β 肾上腺素能受体阻滞药（如拉贝洛尔或普萘洛尔）：对 CBF 和 ICP 的直接影响小，使用时易调定剂量。由于拉贝洛尔同时阻滞 α 受体，可以减弱交感神经介导的大血管收缩。这类似于内源性降压机制，在药物降压的同时可防止局部缺血。
3. 巴比妥类药（如硫喷妥钠和戊巴比妥）：虽然经常用于降低 ICP，但也是一种强力的抗高血压药，可降低静脉张力和心肌收缩力。这些属于不良反应，可能需用 α 受体激动药、 β 受体激动药或 α 、 β 受体激动药来维持适当的 CPP。
4. 儿茶酚胺：具有潜在的增加脑代谢率和 CBF 的特性，并且无法预测。在血压超过正常值以及血脑屏障被破坏的情况下，这种作用更明显。
5. 在渗透性利尿治疗时，低渗和等渗液（如乳酸盐林格液、5% 葡萄糖、0.45% 氯化钠溶液）可加重脑水肿。含葡萄糖溶液可导致高血糖症，增加脑代谢率，可导致脑缺血后神经系统症状加重。

G. 其他影响 ICP 的因素：

1. 中心静脉穿刺的许多因素可使 ICP 增加，如并发气胸、误穿颈动脉、疼痛刺激和体位影响（如垂头仰卧位、头偏向一侧、压迫颈静脉）。因此穿刺前应将病人置于适当体位以维持 ICP，直到开始穿刺再改变体位。
2. 伤害性刺激可增加 ICP、CBF 和脑代谢率，应当避免并积极处理。

III. 颅外血流动力学

体循环血压控制的主要目标取决于中枢神经系统 (CNS) 或全身器官功能损害的类型。任何情况下均应尽量保持适当的 CPP。因为主动脉根部与大脑中动脉远端或桡动脉的平均动脉压下降的程度一致 ($< 20\%$)，所以通常所测量的体循环平均动脉压 (MAP) 可代表颅内平均动脉压。

A. CPP 下降：CPP 下降时，治疗的首要目标是降低 ICP。降颅压治疗开始时，可能需要使用药物提高体循环 MAP。心肌收缩力正常的病人首选选择性 α 肾上腺素能受体激动药（如去氧肾上腺素），原因是病人可良好耐受并且收缩脑血管的作用最小。如果用此药后升血压效果不明显或心肌收缩力下降不足以承受体循环阻力的增加，则需加用正性变力药支持。

B. CPP 过高：由于严重高血压、自动调节功能受损或血脑屏障通透性破坏（如子痫、脑肿瘤）而导致 CBF 过多时，应当采取可靠而可控性好的方法降低 MAP。单纯高血压不伴 CBF 过多或心肌功能障碍往往反映机体对急性脑缺血的内稳态反应，不应当处理。这种情况下，降低血压可诱发脑缺血。

1. 交感神经拮抗药（如拉贝洛尔）可以减轻 CNS 损伤常伴随的儿茶酚胺高排出状态对体循环系统的影响，包括：动脉性高血压、心动过速、心脏兴奋性增强、神经源性肺血管损伤和大血管收缩。
2. 除此之外，通常需加用其他药物，硝普钠的作用可靠，可控性好。
3. 避免舌下含服短效钙通道阻滞药，它的降压效应不可预测，且不能降低交感神经兴奋性。

C. 心律失常：

1. 大面积卒中和蛛网膜下腔出血时心电图上可能出现 ST 段改变，不能由此预测将来会发生心血管并发症。心电图的改变可以是弥散的或局限在某支血管的供血范围内，应注意排除心肌缺血。
2. 脑损伤所致的交感神经兴奋在冠心病病人中较少引起室性心律失常。
3. 格林-巴利综合征可引起心脏自主神经病变。
4. 颈髓损伤可导致心脏失交感神经支配，迷走神经张力相对增加而引起心动过缓。

IV. 气道和通气

A. 气管内插管的指征：脑损伤的病人常伴有气道反射减弱，易发生误吸和分泌物排出困难。肌萎缩侧索硬化、重症肌无力、急性感染性脱髓鞘性多神经病 (AIDP) 和重症肌病或多神经病可能发生神经肌源性呼吸功能衰竭。自限性癫痫大发作导致的一过性窒息无须气管内插

管或辅助呼吸。

- B. 气管内插管的并发症：包括：低血压、CBF下降、跨胸壁压增加导致ICP反常升高。颅高压或颅内出血病人进行气管插管时必须有一名在气道管理方面经验的内科医师在场。
- C. 可允许性高碳酸血症：在急性呼吸窘迫综合征（ARDS）时可有效降低肺部并发症发生率和病死率（见第4章和第20章）。但是它同时可以导致ICP异常升高，颅内高压或血脑屏障受损的病人常不能耐受。
- D. 自发的或人为的过度通气：还保留对 CO_2 反应性的脑血管急性收缩（图11-2），从而降低脑血容量（CBV）和ICP。如果压力自动调节功能存在，增高的CPP可恢复充足的CBF。
 - 1. 脑对 PCO_2 的改变可迅速达到平衡。大部分病人于3~4h内通过碳酸酐酶和其他非碳酸氢盐缓冲系统建立新的平衡状态。
 - 2. 过度的低碳酸血症可致脑血管过度收缩而产生局部或全脑缺血。
 - 3. 快速恢复正常的 PCO_2 可导致脑血管扩张。使CBV增加，进一步导致ICP有害性增加。因此，过度通气仅作为一种临时措施，应用到采取更有效而持久的措施为止。
 - 4. 对过度通气缺乏反应，则预后不良。

V. 水和钠内稳态

- A. 钠平衡：脑损伤病人液体复苏采用渗透性利尿剂（如甘露醇、3%氯化钠）和静脉内补充高渗性液体（如生理盐水），目标是达到“高渗性容量正常”。脑损伤可通过几个不同途径影响钠平衡，有时是同时起作用的。血浆钠离子浓度的迅速变化可导致神经脱髓鞘或加重脑水肿。
 - 1. 低钠血症：脑损伤可引起钠利尿因子释放，导致体内严重的盐损耗，有时需要以200ml/h速度补充生理盐水。这种现象在蛛网膜下腔出血后血管痉挛时最常见。
 - a. 发生抗利尿激素异常分泌综合征而又必须补充血容量，不能限制输液时，应当采用生理盐水或高张盐水和袢利尿药治疗。
 - b. 大剂量渗透性利尿药（甘露醇50g，静注，1/4h）一般不会使溶质大量从肾脏排出而导致自由水异常滞留。如果发生，可以使用小剂量袢利尿药以降低肾脏的浓缩能力。
 - c. 神经科重症监测治疗病人低钠血症的最常见原因是血管内液体丢失。应当留置导尿管监测尿量，监测中心静脉压及血钠水平。
 - 2. 垂体瘤切除、脑外伤和脑疝可引起尿崩症而产生高钠血

症。治疗上可能需低张液体和垂体后叶加压素，需要监测每小时尿量和尿比重。

B. 水平衡：

1. 血浆渗透浓度 = $(2 \times [\text{Na}^+]) + ([\text{BUN}] / 18) + ([\text{葡萄糖}] / 100)$ ，正常值为 280 ~ 290mOsm/kg。
2. 血浆渗透浓度高于正常值超过 48h，细胞内产生渗透颗粒，达到新的平衡状态以恢复细胞容积。此时快速纠正渗透浓度会导致自由水向颅内腔隙转移。因此，使用可维持持久渗透浓度的药物后必须逐渐减量至停用，以使机体自身产生的渗透颗粒徐徐排出。这对各种渗透性药物都适用。
3. 使用甘露醇时应产生足以达到预期效果的最小渗透浓度，逐渐增加目标渗透浓度（如 300、310、320mOsm/kg）。使用甘露醇时如渗透浓度超过 320mOsm/kg 不会产生更佳效果，反而易导致急性肾功能衰竭。

VI. 神经系统检查的理论问题

A. 重症病人神经系统检查的记录：内容包括大脑皮质、脑干和脊髓功能，记录形式应简单，应使其他医务人员在一段长时间后仍可理解。

1. 避免使用容易混淆的人名名词和无实际意义的缩略语（如非局灶性 MS）。
2. 神经系统检查的记录按下列顺序：认知功能（意识、定向力、注意力、语言）、颅神经、肌力、感觉、深层腱反射等。
3. 刺激程度由最小开始，然后根据需要增加（如先与之谈话，后大声呼唤，然后捏皮肤）。
4. 昏迷是由双侧大脑皮质或双侧脑干受损所致。

B. 皮质功能：语言和注意力由单侧大脑控制，通常所有的右利者和 85% 的左利者的语言区在左大脑半球，控制注意力的区域在右侧大脑半球。皮质运动区（前中央回）控制对侧肢体运动和眼球向对侧随意的凝视（两眼迅速扫视运动）。感觉区在对侧半球的后中央回。注意力下降是危重病人的常见症状，通常由药物或代谢紊乱所致。如出现单侧肢体轻瘫痪、感觉丧失或注视偏斜的症状，应当做紧急检查。皮质损伤经常引起面部和肢体无力的症状，因为在大脑半球表面这两个部位的代表区面积大。

C. 脑干功能：脑干控制眼球的不随意运动、瞳孔功能、面部感觉和生命功能。了解它的功能在检查昏迷病人和急性后部循环卒中综合症（posterior circulation acute stroke syndromes）病人时十分重要（见表 11-1）。

表 11-1 中脑病变的常见症状

病变水平	常见症状	解剖通路
中脑	瞳孔中位固定 眼肌麻痹 轻偏瘫、巴彬斯基征	光反射通路 动眼神经核 大脑脚
高位脑桥	针尖状瞳孔, 光反射存在 核间性眼肌麻痹 面瘫	交感神经纤维 内侧纵束 面神经
低位脑桥	角膜感觉减退 水平凝视麻痹 轻偏瘫、巴彬斯基征	三叉神经 外展神经、水平凝视中枢 皮质脊髓束、皮质延髓束
延髓	呼吸紊乱 低血压、高血压、心律失常	呼吸中枢 血管运动中枢

D. 脊髓功能: 与脑干和大脑皮质损伤相反, 脊髓损伤通常引起双侧肢体对称性功能损害, 不引起面瘫。注意区分前柱 (肌力、痛觉或温度觉) 和后柱功能 (振动觉和本体感觉), 记录骶神经功能 (肛门括约肌张力、球海绵体反射)。脊髓前动脉在颈部接受椎动脉供血, 在胸腰部则接受 Adamkiewicz 动脉 (腹主动脉的分支) 的血流。这种解剖特点产生了一个“分水岭”血管分布区, 对高位胸髓的低灌注非常敏感。

1. Brown-Sequard 综合征或脊髓半切综合征的特点是同侧运动和本体感觉丧失以及对侧痛觉和温度觉丧失。
2. 中央束综合征 (central cord syndrome) 的特点是上肢肌力减弱程度重于下肢, 不同程度的感觉功能、膀胱功能和肠运动功能障碍。上肢易受影响的原因是支配上肢的纤维在皮质脊髓束下传通路的中央层面。
3. 脊髓前动脉综合征的特点是双侧对称性运动功能减退伴感觉分离, 痛觉和温度觉受损, 本体感觉和振动觉正常。
4. 马尾综合征的特点是双侧下肢不同程度的下运动神经元无力 (上肢不受影响), 下肢和骶部感觉丧失, 膀胱和肠功能障碍。
5. 混合神经束损伤综合征 (mixed tract syndromes) 通常在脊髓创伤时出现。定位的目的是判断受损的最高层面 (见表 11-2 和第 33 章)。

表 11-2 脊神经根的代表性运动功能

脊神经根	代表性运动功能
C ₃ ~ C ₄	膈肌运动 (膈神经)
C ₅	肩内收
C ₅ ~ C ₆	屈肘 (肱二头肌、肱肌)
C ₇	伸肘 (肱三头肌)
C ₈ ~ T ₁	握拳 (指屈肌), 手指内收, 眼交感神经反应
T ₂ ~ T ₁₂	呼气 (肋间肌)
L ₁ ~ L ₂	屈髋 (髂腰肌)
L ₂ ~ L ₄	伸膝 (股四头肌)
L ₅ ~ S ₁	屈膝 (腓绳肌)

VII. 神经系统成像检查

近年来计算机辅助断层扫描(CT)和磁共振成像(MRI)有很大发展,可无创性地进行神经血管结构成像,对静脉窦血栓形成、动脉阻塞、非阻塞性夹层分离、局灶性缺血和弥散性轴索损伤进行定位(图 11-3、图 11-4 和图 11-5)。

图 11-3 一名急性缺血性卒中病人的 CT 血管造影,箭头所指为左大脑中动脉主干突然中断。
组织低灌注(血流减少)和组织缺血部位面积不匹配之处可

认定为危险部位。还可及时发现脊髓压缩或脊髓缺血。通过制定正确计划，可在头环背心（译者注：halo vest，用于颈椎骨折脱位时牵引固定的支架）或有创性监测情况下进行MRI。可用特别长的硬管通过屏蔽墙上的小孔连接病人与MRI控制室内监测设备及输液泵。可疑脑死亡，尤其是影响临床判断的因素存在时，核素药物血流成像对评估脑灌注有帮助。经颅超声多普勒显像可发现局部动脉狭窄（如粥样硬化、血管痉挛）所致的血流速度增加、反向血流（提示侧支循环）或无血流（提示完全阻塞）。

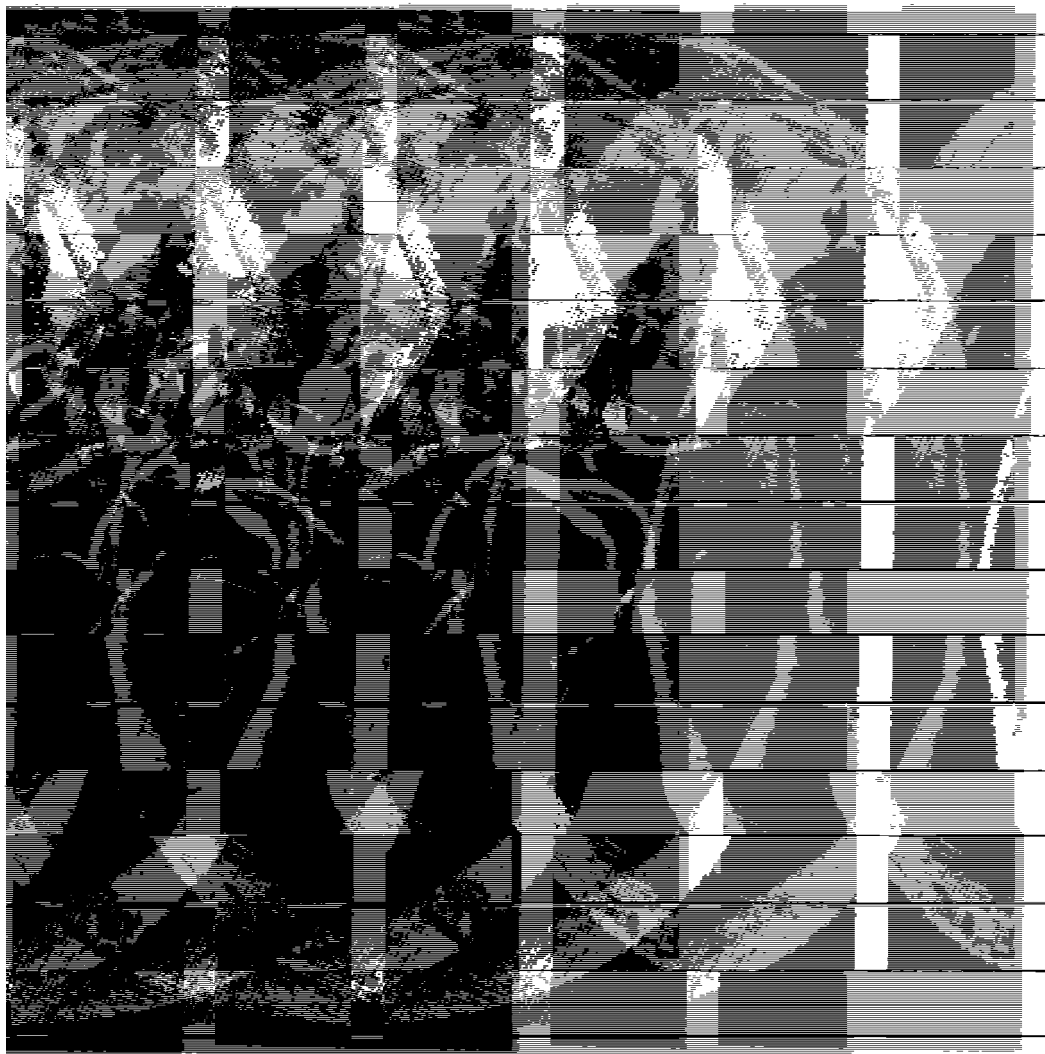


图 11-4 一左颈动脉夹层分离的病人的三维实时 MRI 血管造影 MIP 图像。箭头所指显示左大脑中动脉远端与血流相关的增强效应差。

VII. 凝血障碍

大面积脑损伤时由于脑组织凝血激酶大量释放，可激活凝血系统致弥散性血管内凝血，继发临床出血或凝血。颅内出血时的凝血障碍可使用新鲜冷冻血浆治疗（见第 12 章凝血病的诊断和治疗）。脑肿瘤、昏迷和截瘫病人易患深静脉血栓形成（诊断和治疗见第 22 章）

图 11-5 一名急性缺血性卒中病人的轴性弥散加权成像。高密度区代表缺血损伤引起的早期大面积细胞中毒性脑水肿。

(张晓光 郑斯聚 译)

主要参考文献

Adams RD, Victor M. Principles of neurology. New York: McGraw-Hill, Inc., 1993.

Aridff AI, Kerian A, Massry SG, et al. Intracellular pH of brain: alterations in acute respiratory acidosis and alkalosis. Am JP hysiol 1976; 230: 804 ~ 812.

Fisher CM. The neurological examination of the comatose patient. Acta Neurol Scand 1969; 45 (Suppl 36): 1 ~ 56.

Guarantors of brain. Aids to the examination of the peripheral nervous system. London, England: Bailliere Tindall, 1986.

Paulson OB, Standgaard S, Edvinsson L. Cerebral autoregulation. Cerebrovasc Brain Metabolism Reviews 1990; 2: 161 ~ 192.

Plum F, Posner JB. Diagnosis of stupor and coma, 3rd ed. Philadelphia: FA Davis, 1982.

Ropper AH. Neurological and neurosurgical intensive care, 3rd ed. New York: Raven Press, 1993.

Schwamm LH, Koroshetz WJ, Sorensen AG, et al. Time course of

lesion development in patients with acute stroke; serial diffusion and hemodynamic-weighted magnetic resonance imaging. *Stroke* 1998; 29: 2268 ~ 2276.

Wijdicks EF. The clinical practice of critical care neurology. New York: Lippincott-Raven, 1997.

血液学和输血治疗

Allain RM, Pino RM

I. 输血治疗的适应证

接受成分输血的原因通常是血液成分产生减少，利用、破坏或丢失增加，或某一特殊血液成分（红细胞、血小板或凝血因子）的功能受损。

A. 贫血：

1. 红细胞比容（Hct）：输红细胞的主要原因是为了维持对组织所需氧的运输能力。健康人或慢性贫血病人在血管内容量正常的前提下，可耐受 0.20 到 0.25 的 Hct。从临床经验看，对冠状动脉疾病病人最好维持较高的 Hct（0.28 ~ 0.30），但这一措施的确切效果尚未经证实。

2. 病人贫血的原因应当查清，可能继发于产生减少（骨髓抑制），丢失增多（出血），或破坏增多（溶血）。

3. 输血量的估计可采用下列公式：

输血量 = (预期 Hct - 目前 Hct) × BV / 所输血液的 Hct

成人血容量（BV）约为净体重的 7% 或每公斤体重 70ml。

- B. 血小板减少症：血小板计数在 5 000 ~ 10 000/ μ l 以上，一般不常发生自发性出血，但在术后早期，最好保持在 50 000/ μ l 以上。血小板减少的原因是骨髓产生减少（如化疗、肿瘤浸润、酒精中毒）；利用或破坏增加（如脾功能亢进、特发性血小板减少性紫癜）；药物作用（如肝素、H₂受体阻滞药、替卡西林）；也可见于大量输血后。

- C. 凝血病：对已知的凝血因子缺乏或凝血检查〔凝血酶原时间（PT），部分凝血活酶时间（aPTT）〕延长所致的出血需要进行替代治疗，以维持正常的凝血功能。

1. 凝血功能检查：对于一个其他方面均健康的临床显著不规则出血的病人，诊断的最重要线索是病史。以往有手术时出血多、牙龈出血、周身易出现青紫、鼻出血或月经过多的现象应当引起注意。许多检查项目可用来估计凝血功能，但是单一一种检查方法不能评估整个凝血系统的完整性。

- a. 部分凝血活酶时间（aPTT）：aPTT测定是通过向血样中加入特定的物质来激活内源性凝血系统。aPTT的正常值是 25 ~ 37s，取决于内源性凝血系统中凝血因子水平。该检查对凝血因子含量的

下降较敏感，在肝素治疗时结果升高。循环抗凝血物质存在时（如狼疮性抗凝血复合物，Ⅶ因子抗体）aPTT也异常。临床医师应清楚 aPTT 异常不一定意味会出现临床出血症状。如果无活动性出血存在，对手术病人也就无强行纠正 aPTT 至正常的指征。

- b. 凝血酶原时间：用来检查外源性凝血系统功能。检查时向血样中加入促凝血酶原激酶反应物。PT 和 aPTT 都受 V 和 X 因子水平、凝血酶原和纤维蛋白原的影响，而 PT 对Ⅶ因子的缺乏特异地敏感。Ⅷ、Ⅸ、Ⅺ、Ⅻ因子、前激肽释放酶和高分子激肽原缺乏时，PT 均正常。经 INR（国际标准化比值）校正后的 PT 值可进行不同实验室或同一实验室中不同时间之间 PT 的比较。使用国际统一参考试剂测定对照值，病人的 PT 值与对照值之比即为 INR。在 INR 出现之前，不同促凝血酶原激酶反应物活性的差异妨碍了 PT 值的对比。目标 INR 值可用来指导口服抗凝药治疗，不受实验室之间的条件差异的影响。INR 的使用仅限于口服抗凝药治疗，对与华法令使用无关的 PT 值延长，INR 无评估价值。
- c. 激发的凝血时间（ACT）：ACT 是修正的全血凝血时间，检查中向血样中加入硅土激活内源性凝血系统。加入硅土至凝血块形成的时间为 ACT。ACT 正常值为 90 ~ 130s。ACT 在监测肝素治疗方面是一种相当简单、实用的试验，可立即得出结果。
- d. 出血时间测定：可粗略估计血小板的功能。结果与操作者有关，可重复性差，与临床观察到的围手术期止血情况无相关性。出血时间已不再建议用于凝血状态的检查。
- e. 纤维蛋白原：在大量出血或 DIC 时可因过度消耗而耗尽。纤维蛋白原的正常值为 1.7 ~ 4.1 g/L。它是一种急性期反应物，在术后、创伤或感染后增加。对失血较多的大手术或大量输血病人，为安全起见，应将纤维蛋白原保持在 1g/L 以上。
- f. 纤维蛋白（原）降解产物（FDP）：FDP 是纤维蛋白溶解酶作用于纤维蛋白原或纤维蛋白单体产生的肽类化合物。血清中的 FDP 测量有助于诊断原发性纤维蛋白溶解或 DIC。FDPs 通过影响纤维蛋白单体聚合和损害血小板功能而进一

步调控凝血或纤溶。严重肝病者由于从循环中清除 FDPs 的能力下降而致 FDPs 升高。

- g. D-二聚体：是纤维蛋白溶解酶消化交联纤维蛋白（凝血块）产生的特殊片段。可测定血清中的 D-二聚体，肺栓塞、DIC 和术后 48h 内的病人该值升高。
- h. 凝血因子检查：可对单个凝血因子活性进行定量测定。发生原因不明的凝血病在补充凝血因子后仍不改善时，可进行凝血因子测定；通常与临床病理或血液学会诊同时进行，凝血因子检查常规用于确诊血友病 A 或 B。

II. 血型 and 交叉配血

- A. 供血者和受血者的血需测定红细胞表面 ABO 和 Rh 系统血型，还需检查对其他细胞抗原的抗体。交叉配血是将病人血浆与供者红细胞直接混合，以确保不会因任何未检测到的抗体存在而发生溶血。一个人的红细胞表面抗原有 A、B、AB 或无抗原。人红细胞表面如缺乏 A 抗原或 B 抗原，体内就会存在抗 A 或抗 B 抗体。B 型血人血清中有抗 A 抗体。O 型血的人（既无 A 抗原也无 B 抗原）循环中存在抗 A 抗体和抗 B 抗体。以此类推，AB 型血人血清中既无抗 A 抗体也无抗 B 抗体，可接受任何血型的血。O 型者的血液 A、B 抗原均无，可向任何血型的人供血（万能供血者）。
- B. Rh 表面抗原在体内存在（Rh-阳性）或缺乏（Rh-阴性）。Rh-阴性者接受 Rh-阳性的血后体内会产生 Rh 因子的抗体。首次受血时不会出现问题，但再次受血时，由于循环中存在抗体会发生溶血，这在妊娠时是一个尤应注意的问题。Rh 因子抗体为 IgG，可自由通过胎盘。如果 Rh-阴性的母亲体内已经有 Rh 因子抗体，抗体可通过胎盘传递至胎儿；如果胎儿为 Rh-阳性，就会发生严重溶血，称为“新生儿溶血病”。Rh 免疫球蛋白是一种 Rh 因子阻滞性抗体，可防止 Rh-阴性病人产生 Rh 抗体。Rh-阴性妇女怀有 Rh-阳性胎儿时，常规给予 Rh-免疫球蛋白；Rh-阴性病人尤其是育龄妇女接受 Rh-阳性血液时，也应给予 Rh-免疫球蛋白。推荐用量为每输 15mlRh-阳性血，给予一个剂量 Rh-免疫球蛋白（每小瓶约 300 μ g）（译者注：原文如此，应为约 300 μ g）。

III. 成分输血

- A. 全血：
 - 1. 全血由于保存不便又无显著优越性已在很大程度上被成分输血取代。一个例外是小于 2 岁的幼儿行复杂心血管手术时输全血有减少输血量的优点。总的来看，成分输血比输全血更实用，更有效。

2. 输全血必须用 ABO 和 Rh 血型相一致的血液。

B. 红细胞 (RBC):

1. 对一名血容量正常的成人, 输入一单位的浓缩红细胞 (Hct ~ 0.70, 容积约 250ml) 在达到平衡后通常可提高 Hct 0.02 ~ 0.03。
2. 输 RBC 时需 ABO 血型相合 (见表 12-1)。如果需紧急输血, 清楚病人血型条件下几分钟内就可获得 ABO 血型相合的红细胞。如果得不到相合血型的血, 可输 O 型 Rh-阴性的红细胞。一旦得到相合血型的血, 应立即更换, 将 O 型血浆 (含抗 A 和抗 B 抗体) 输入量控制到最少。

表 12-1 输血相容性^a

受血者		供血者				
红细胞	A	B	O	AB	Rh +	Rh -
A	×		×			
B		×	×			
O			×			
AB	×	×	×	×		
Rh +					×	×
Rh -						×
新鲜冷冻血浆						
A	×			×		
B		×		×		
O	×	×	×	×		
AB				×		
Rh +					×	×
Rh -					×	×

^a 相容输血以 × 做标记。

C. 血小板:

1. 一单位随机供者血小板可将血小板计数提高 5 000 ~ 10 000/ μ l。由于破坏增多 (如由于产生抗血小板抗体) 导致的血小板减少症, 输血小板效果欠佳。输血小板结束后 10min 采血测血小板计数, 输入每一单位随机供者血小板后增加如少于 5 000/ μ l, 则证明输血小板无反应。
2. 尽管根据输血后血小板计数改变情况看, 输 ABO 血型相合的血小板反应较好, 但输血小板时 ABO 血型

相合不是必需的。单一供者血小板是从一个供者身上通过血小板提取法得到的，一个单位相当于 6 单位随机供者血小板。它可减少与多名供者的血小板接触，或用于对随机供者血小板反应性差而怀疑有血小板破坏时。当由于同种异体免疫反应引起血小板无反应性时，可输入人白细胞抗原（HLA）相合的血小板。Rh-阴性育龄妇女如果可能应输 Rh-阴性血小板，因为输血小板时会带入少量红细胞。如果没有，输血小板前应当给予 Rh-免疫球蛋白。

D. 新鲜冷冻血浆（FFP）：输入 10~15ml/kg FFP 通常可使血浆凝血因子增加至正常的 30%。

1. V 因子和Ⅲ因子最不稳定，在解冻的 FFP 中迅速耗尽。每输入 1ml 血浆使纤维蛋白原增加 1mg。快速拮抗华法林作用只需 FFP 5~8ml/kg。
2. 需要输入 ABO 血型相容的 FFP（表 12-1），但是 Rh-阴性病人可接受 Rh-阳性 FFP。
3. 6 单位血小板相当于 1 单位 FFP。
4. 单纯扩容不是 FFP 输注的指征。

E. 冷沉淀物：是 FFP 在 1℃到 6℃之间融化时形成的物质。

1. 每单位冷沉淀物含有至少 80 IU Ⅷ因子，约 200~300mg 纤维蛋白原，还含有Ⅴ因子，von Willebrand 因子和纤维结合素。
2. 使用冷沉淀物的指征包括低纤维蛋白原血症、von Willebrand 病、血友病 A（得不到Ⅷ因子时）和制备纤维蛋白胶。冷沉淀物用量为每 7~10kg 体重 1U，对无大量失血的病人。可使血浆纤维蛋白原增加约 0.5g/L。
3. 输冷沉淀物不需要 ABO 相容性，但由于每单位冷沉淀物中存在 10~20ml 血浆，最好用 ABO 相容的。

F. 凝血因子浓缩物：各个凝血因子可供个别凝血因子缺乏的病人使用。它们可从库存血浆中得到或通过基因重组技术合成。对于看起来已补足了凝血因子的难治性凝血病病人，一些临床医师用过Ⅸ因子复合物（Konyne 80）（Bayer 公司，Berkeley, CA）。它含有少量的Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ和Ⅹ因子。对肝病病人应慎用Ⅸ因子复合物，因为其肝脏从循环中清除激活凝血因子的能力受损，有发生广泛性血栓形成的危险。

G. 技术问题：

1. 可配伍性输注：血制品不能同 5% 葡萄糖溶液同时输注，否则会引起溶血；也不能与乳酸盐林格液配伍，因其中含有钙离子可形成凝血块。氯化钠溶液（0.9%）、白蛋白（5%）和新鲜冷冻血浆与红细胞可配伍输注。

2. 除血小板外, 所有血制品输注时均应使用血液过滤器 ($80\mu\text{m}$), 以除去碎片和微聚物。白细胞滤器用来去除白细胞, 可防止向免疫功能受损病人传播巨细胞病毒, 防止对异体白细胞抗原的同种异体免疫反应以及减低发热反应的发生率。输血小板应采用 $170\mu\text{m}$ 血液滤器。

IV. 血浆代用品

市售有多种胶体制品, 它们的主要缺陷是价格贵以及输注后对红细胞及凝血因子的稀释作用。

- A. 白蛋白有 5% 等张溶液或 20%、25% 高张溶液, 其血管内半衰期为 10~15d。
- B. 羟乙基淀粉由支链淀粉组成, 输注后羟乙基淀粉可在肝脏网状内皮细胞中存储相当长时间。淀粉可使血清淀粉酶增高并持续几天, 它可能影响胰腺炎的诊断。用量达 1g/kg 的羟乙基淀粉使用中未见出血问题, 但是可见因子水平和血小板功能下降。过敏样反应非常少见。

V. 药物治疗

- A. 促红细胞生成素: 通过刺激红系前体细胞增殖和发展以增加红细胞数量。它已用于治疗慢性肾衰病人的贫血、以及在术前自体血采集之前增加术前 Hct 和红细胞数量。关于促红细胞生成素使用不十分明确的一点是在拒绝输血的严重贫血病人是否使用 (见 XI.B)。使用促红细胞生成素者应同时服用铁剂和叶酸盐。有报道肾衰病人使用促红细胞生成素可出现副作用 (高血压和抽搐)。肾脏病人初始剂量为 $50 \sim 100\text{IU/kg}$, 静脉注射或皮下注射, 一周 3 次。
- B. 粒细胞集落-刺激因子 (GCSF) 和粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子 (GMCSF): 是髓细胞生长因子, 可缩短化疗引起的中性粒细胞减少症的病程。GCSF 特异性地针对中性粒细胞, 而 GMCSF 可增加粒细胞、巨噬细胞和嗜酸性粒细胞产生。使用这些药物不仅可增加中性粒细胞的数量, 而且可使其杀伤力增强。因此它们经常用于治疗发热的中性粒细胞减少症。治疗初期引起中性粒细胞数量的短暂下降 (由于内皮细胞粘附作用), 然后出现剂量依赖性的迅速而持久的白细胞升高 (通常在 24h 后)。推荐用量为 $\text{GCSF } 5\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 皮注或 $\text{GMCSF } 250\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{d}^{-1}$ 皮注, 直至中性粒细胞绝对值超过 $10\,000/\mu\text{l}$ 。
- C. 血小板生成因子: 是针对巨核细胞系的促血细胞生成生长因子, 作为一种血小板减少症病人增加血小板数的方法, 目前正处于临床试用阶段。
- D. 去氨加压素或 1-脱氨基-8-d-精氨酸垂体后叶加压素 (DDAVP): 是一种垂体后叶加压素类似物, 具有更强、更持久的抗利尿作用。去氨加压素使内皮细胞释放 von

Willebrand 因子、Ⅷ因子和纤维蛋白溶解酶原激活物增加，因此在治疗某些出血性疾病包括血友病 A（Ⅷ因子缺乏）、经典 von Willebrand 病和尿毒症性出血方面有应用价值。用量为 $0.3\mu\text{g}/\text{kg}$ 缓慢静注，因快速静注可引起低血压。可能需间隔 12~24h 重复静注，但 3~4 次剂量后通常出现快速耐药现象。

- E. 垂体雌激素：可用于减少尿毒症病人的出血，其机制不明。与去氨加压素不同，其止血作用持续时间长，通常 10~15 天，但是起效不如去氨加压素迅速。雌激素可静注 ($0.6\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$) 或口服 ($50\text{mg}/\text{d}$)，一个疗程 4~7 天。如此短期使用很少出现激素的副作用（男性女性型乳房、妇女多毛症、月经过多）。
- F. 赖氨酸类似物、氨基己酸和氨甲环酸：可抑制纤溶。纤溶过程是纤维蛋白凝块内源性降解过程。这些药物从纤维蛋白中置换纤溶酶原，抑制后者转化为纤溶酶，并阻止纤溶酶与纤维蛋白原或纤维蛋白单体的结合。
 1. 氨基己酸用于血友病病人行牙科手术时预防出血，防止前列腺手术（TURP）时出血，减少大量纤溶时的出血（如原位肝移植手术期间）。体外循环可激活纤溶系统，氨基己酸已应用于心脏手术以减少术后出血，但它对输血量的影响结果不一。用量为负荷剂量 5g 经 1h 输注，然后 $1\sim 2\text{g}/\text{h}$ 静输。
 2. 个案报道氨基己酸有血栓形成的危险，但未经临床试验证实。然而，凝血系统的正常功能依赖促凝和抗凝作用的平衡，凝血系统不受抑制在有些情况下是灾难性的（如 DIC），此时使用氨基己酸是不明智的，只有在专家的指导下方可应用。
- G. 抑肽酶：是一种丝氨酸蛋白酶抑制物，用于减少复杂心脏手术以及可能大量失血的手术包括原位肝移植手术的术中出血。
 1. 抑肽酶可抑制胰蛋白酶、纤溶酶和激肽释放酶。临床上抑肽酶有助于防止体外循环引起的血小板功能障碍，但对有关其机制所知甚少。其中之一为保护血小板上的糖蛋白 1b 受体，从而保存血小板的粘附功能。
 2. 使用抑肽酶的并发症包括潜在的过敏反应，发生率约 0.1%，在使用后 6 个月内重复使用时发生率最高。其毒性主要表现在肾脏，因它在肾小管细胞中大量结合与代谢，这种副作用是可逆的并呈剂量依赖性。与氨基己酸一样，使用抑肽酶时也顾虑可能出现血栓形成的并发症。这种顾虑一般并无临床根据，但这种潜在风险使该药在 DIC 时应用非常有争议。

3. 由于存在过敏的风险, 推荐首先静注10 000激肽释放酶灭活单位(KIU)作为试验剂量。在心脏手术中, 目前有“大剂量”和“小剂量”两种方案。“大剂量”为负荷剂量2 000 000KIU静注, 体外循环机中预充入2 000 000KIU, 然后以500 000KIU/h速度输注。“小剂量”方案用量为上述的一半。“小剂量”方案的优点是保护血液的同时具有较小的肾毒性。在原位肝移植手术中使用方法相同, 只是没有体外循环中的预充量。
4. 与大量失血和凝血病时“抢救止血”相比, 抑肽酶预防用药效果更好。术后可以500 000KIU/h速度持续输注至出血停止。
5. 使用抑肽酶的病人用肝素后 celite ACTs 被人为延长, 而激活的白陶土 ACTs 结果仍准确。

VI. 血液保存和回收技术

- A. 自体采血常于术前4~5周开始, 可大大减少同种异体血输注量。采血时间受血液可保存时间的限制, 目前为35天。如果红细胞被冷冻, 则术前采血周期几乎可无限延长。目前血库工作规程规定, 术前采血的血红蛋白浓度至少为110g/L, 采血频率不能超过每3天1次, 术前72h不能采血。大部分病人可耐受术前采血, 不会出现并发症。由于大多数致命性的输血反应是工作人员的错误造成的, 因此在无指征的情况下, 不要输自体血。择期手术病人术后入ICU后输血前应核对是否有术前自体采集的血液。
- B. 术中自体血细胞回收或自体血细胞回输是通过一个双腔吸引器回收术野中的血。其中一腔输入肝素化生理盐水以保证从术野吸回的血已被抗凝。回吸的肝素化血经过滤后流入存贮器中。存贮器中血液经离心除去血浆和碎片, 经生理盐水洗涤后再离心。经过这样加工后Hct约0.50。这种血中缺乏血浆、凝血因子和血小板。大量输入自体回收血细胞的病人, 由于洗涤红细胞表面肝素未完全去除, aPTT可能延长。aPTT通常在几小时内恢复正常; 如果病人有出血现象, 可使用鱼精蛋白快速中和肝素的作用。
- C. 胸腔引流回收装置: 可将胸腔引流管中收集的血液再回输。这可减少术后早期的异体输血。使用这种装置时需要有经验的护理人员正确使用, 严格无菌。胸膜腔和纵隔感染者禁用。由于溶血细胞回输而造成的高钾血症是一种潜在的危险, 偶尔可危及生命。

VII. 输血的并发症

A. 输血反应:

1. 急性溶血性输血反应: 在30 000次输血中约有1次发

生，通常是由于工作人员的错误造成的。症状包括焦虑、躁动、胸痛、腰痛、头痛、呼吸困难和寒战。非特异性体征包括发热、低血压、无法解释的出血(DIC)和血红蛋白尿。如果怀疑发生了输血反应，应采取下列步骤：

- a. 停止输血。
 - b. 将尚未使用的供血者的血和新采集的病人的血样同时送至血库重新交叉配血。
 - c. 取血样做游离血红蛋白、结合珠蛋白测定、Coombs 试验和 DIC 筛选试验。血样震荡后血浆呈粉红色表明游离血红蛋白浓度不低于 0.2g/L 。
 - d. 根据需要输液和使用血管加压药治疗低血压。
 - e. 考虑使用皮质类固醇激素。
 - f. 增加肾血流量和维持充沛的尿量（静脉输液、呋塞米、甘露醇）以保护肾功能。
 - g. 警惕可能发生 DIC。
2. 非溶血性反应：通常由抗体对抗供体白细胞或血浆蛋白引起。病人自诉焦虑、瘙痒或轻度呼吸困难。体征包括发热、面红、荨麻疹、心动过速和轻度低血压。应停止输血并排除溶血反应（见上文）。
- a. 如果反应仅表现为荨麻疹，应放慢输血速度，可给予抗组胺药（苯海拉明 $25 \sim 50\text{mg}$ ，静注）和糖皮质激素（氢化可的松 $50 \sim 100\text{mg}$ ，静注）。
 - b. 如果病人既往输血有发热或变态反应的病史，可输去白细胞的红细胞（通过过滤或离心去除白细胞），预防给退热药（对乙酰氨基酚 650mg ）和抗组胺药。
 - c. 过敏反应很少发生，在 IgA 缺乏的病人中更常见。这些反应通常由血浆蛋白反应引起。有输血过敏反应史的病人应当输洗涤红细胞（无血浆）。

B. 输血的代谢方面并发症：

1. 快速输血时常发生钾离子(K^+)浓度的改变，但一般无临床意义。库存血的红细胞向细胞外储存液中释放 K^+ ，所导致的 K^+ 浓度增高随着血输入体内以及红细胞能量再储备的过程会快速被纠正。
2. 库存血使用枸橼酸为抗凝剂，枸橼酸可以与钙离子结合。快速输血（5min 内输入 1 单位浓缩红细胞）可能会使血中离子钙水平下降。与浓缩红细胞相比，输等体积的新鲜冷冻血浆（FFP）更易引起枸橼酸中毒，原因是血液加工过程中枸橼酸易浓缩在血浆中。枸橼酸通常可迅速被肝脏代谢，因此这种低钙血症

是一过性的。低体温、肝功能障碍或肝血流减少的病人可发生严重的低钙血症，表现为低血压、心电图上 QT 间期延长、脉压差变小。快速输血时应监测离子钙水平，出现低钙血症的症状和体征时静脉补充葡萄糖酸钙（30mg/kg）或氯化钙（10mg/kg）。

3. 酸碱平衡：尽管由于使用枸橼酸抗凝及红细胞代谢产物聚积使库存血呈酸性，但病人实际的酸负荷是少量的。大量失血时的酸中毒主要原因是低灌注，经容量复苏后会好转。大量输血后碱中毒常见（原因是枸橼酸盐代谢成碳酸氢盐）。

C. 输血的感染并发症：

1. 肝炎：

- a. 自从 1971 年将供血者乙型肝炎病毒抗原作为常规检查项目以来，输血引起的乙肝感染率已经下降。目前的感染率约为每输 60 000 单位血出现 1 例感染。大部分感染为无症状的，但远期发病率很高。
 - b. 丙型肝炎（HCV）：1990 年起常规检查 HCV 抗体后，输血相关 HCV 的发生率已降至每输 100 000 单位出现 1 例。
 - c. 血液聚积制品（如冷沉淀物）感染率随供血者数目增加而增高。
2. 人类免疫缺陷病毒（HIV）：由于筛选和确证试验技术的改进，在美国与输血有关的 HIV 感染率约为 450 000 单位出现 1 例。
 3. 巨细胞病毒（CMV）：普通成人人群 CMV 抗体的检出率为 70%。以往未受感染的病人发生输血相关性 CMV 感染率非常高。通常感染是无症状的，但免疫抑制的病人和新生儿可发生严重的反应。对这些病人可申请 CMV 阴性的血或者在输血时使用白细胞滤器。
 4. 嗜淋巴细胞病毒：逆转录病毒被认为是一些白血病和淋巴瘤的病原体。人 T 细胞嗜淋巴病毒 I（HTLV-I）与热带痉挛性轻截瘫有关，这是一种慢性脊髓病，合并成熟 T 细胞恶变。这种病毒通过输血传播的机率是每输 640 000 单位发生 1 例。HTLV-II 与毛细胞白血病有关。食品与药品管理局（FDA）要求将供血者的 HTLV-I 和 II 作为常规检查项目。HTLV-III 与 HIV 同义（见 VII. C. 2）。
 5. 细菌感染：排除有感染症状的供血者以及在 4℃ 存储血液降低了细菌传播的发生率。偶尔污染可在 4℃ 生长的微生物（如小肠结肠炎耶尔森菌和铜绿假单胞菌）的机率非常小，但是输血获得的脓毒症病

死率非常高。温暖的血被细菌污染是一个令人关注的问题，因此血液在输之前应冷藏。防止血小板受污染是一个难题，原因是其必须在室温下保存。感染血小板的微生物典型的为金黄色葡萄球菌、凝固酶阴性葡萄球菌和类白喉菌。输入被细菌感染的血液对病人的影响取决于菌落的多少和受血者的免疫能力。

6. 寄生虫感染：在美国和欧洲很少见，但在个别的地方也是令人关注的问题。在流行地区，疟疾、蜱传播巴贝虫病、丝虫病和锥虫病（Chagas 病）可通过输血传播。弓形体病也可通过输血传播，但具免疫能力的成人感染后通常无症状。为了减少寄生虫感染的发生率，最近去过疫区者不能献血。

D. 输血诱发的免疫抑制可由于细胞免疫功能受损和前列腺素 E 生成增加所致，但其临床意义并不明确。

VII. 凝血病

A. 大量输血：人为定义为 12h 内输入至少 8~10 单位血。

1. 输入 1~1.5 倍血容量的血后（假定血容量是 75ml/kg），稀释性血小板减少症可导致弥漫性渗血，不能形成凝血块。出现临床出血征象时应输血小板，成人剂量通常是 1U/10kg。
2. 凝血因子：正常人体内有大量的储备。输入的每单位红细胞的血浆中都存在少量稳定的凝血因子。大量输血时由于凝血因子缺乏导致出血的原因通常是纤维蛋白原和一些不稳定的凝血因子（V、Ⅷ和Ⅸ）水平下降。大量输血时Ⅷ因子水平有时会升高，原因可能是内皮细胞释放。低纤维蛋白原血症导致的出血并不常见，除非纤维蛋白原水平低于 0.75g/L。不稳定的凝血因子以新鲜冷冻血浆的形式给予。
3. 大量输血其他并发症：包括快速输血导致低温、枸橼酸中毒（见 VII.B.2）和心律失常（继发于低钙血症或低镁血症）。如果存在活动性出血，可出现由于低血容量造成的低血压，由于器官低灌注导致的代谢性酸中毒。低血压的原因还包括缺血性或脓毒性心肌抑制。
4. 除了输入合适的血制品外，大量输血时采取的其他措施包括维持血管内容量，给钙离子以抵消枸橼酸的作用，在恢复正常血容量之前使用具有正性变力作用的血管加压药作为临时措施以维持体循环动脉压。肺动脉导管对估计心排血量和每搏量有用。持续的手术部位出血需要外科手术止血。如果纤溶亢进是出血的原因，可考虑使用抗纤溶药物。大量出血和输血时凝血系统功能变化很快，应经常做凝血

功能检查。最后，与血库直接联系非常重要，以加速血液成分制品的制备。

- B. 弥散性血管内凝血 (DIC): 指体循环凝血系统弥散性异常激活。它继发于原发的潜在疾病 (表 12-2)。它的表现包括轻微无症状到严重大量出血、血栓形成和多器官衰竭。

表 12-2 弥散性血管内凝血的病因

急性	慢性
脓毒症	恶性肿瘤
休克	肝脏疾病
创伤	主动脉夹层/主动脉瘤
头部损伤	死胎滞留
挤压伤	腹膜静脉分流 (LeVeen 分流)
妊娠并发症	主动脉内球囊反搏
胎盘早剥	
羊水栓塞	
脓毒性流产	
溶血性输血反应	
广泛烧伤	
脂肪栓塞	
胆固醇栓塞	
急性呼吸窘迫综合征	
肝脏疾病	
梗阻性黄疸	
急性肝功能衰竭	
体外循环	

1. DIC 的病因: 包括感染、休克、创伤、妊娠并发症 (如羊水栓塞、胎盘早剥、脓毒性流产)、烧伤、脂肪栓塞、胆固醇栓塞。休克和感染时发生 DIC 的原因可能是内皮细胞受损导致胶原暴露。严重颅脑损伤常合并 DIC, 原因是脑组织中含有大量的凝血酶原激酶。DIC 的慢性病因包括肝硬化、主动脉瘤 (尤其伴有壁内血栓形成时)、主动脉夹层和恶性肿瘤。
2. DIC 的病理生理变化: 涉及凝血酶的过度形成而导

致整个血管系统中纤维蛋白形成、血小板激活、纤溶和凝血因子的过度消耗。

3. 临床表现：显示瘀点、瘀斑、静脉穿刺部位和手术切口出血。DIC 的出血症状是最明显的，但是微血管及大血管中弥漫性血栓形成常见，很难治疗并且常由于生命器官缺血而危及生命。DIC 时缓激肽释放还可引起低血压。
4. DIC 的实验室检查所见：所有病例均显示 D-二聚体增加，表明纤维蛋白被纤溶酶降解。大多数病例 PT 和 aPTT 延长。纤维蛋白原降解产物（FDPs）增加，但这一点对 DIC 为非特异性的，其原因是 FDPs 在纤维蛋白原转化成纤维蛋白以及纤维蛋白被纤溶酶降解的过程中均可产生。DIC 的特征是系列试验检查显示纤维蛋白原水平和血小板计数持续下降。系列检查比单次检查更有价值；原因是重危病人本身上述每项检查均可异常。外周血涂片检查大约 50% 病例有裂红细胞。裂红细胞是由血管内纤维蛋白条索对红细胞切割产生的。
5. 治疗：
 - a. DIC 基本治疗措施包括对诱因的治疗。
 - b. 治疗出血需输入适当的血液成分制品。输 FFP（需补充消耗的凝血因子也为适应证）或冷沉淀物使纤维蛋白原水平维持在 0.5 ~ 1.0g/L 以上。
 - c. DIC 的药物治疗尚有争议。以异常血栓形成而不是出血为主的病例，可考虑使用肝素以减少纤维蛋白形成，但是这种治疗可能导致危及生命的出血，应谨慎从事。对伴血栓形成的慢性 DIC 小剂量肝素治疗有效。使用肝素治疗可能有益的情况包括：伴血栓形成的恶性肿瘤、指（趾）缺血、羊水栓塞并且羊水持续进入循环系统、拟行择期手术的稳定的主动脉瘤。大血管内血栓形成时需全量肝素治疗。肝素治疗有效的标志为纤维蛋白原水平在无外源性补充的情况下增加。
 - d. DIC 时使用纤溶抑制药在理论上有效，但是存在弥漫性血管内血栓形成的危险。尽管抑肽酶具有抑制激肽释放酶和保护血小板的作用，看起来更适合使用，但从可能引起血栓形成的角度来看，DIC 时通常禁用抑肽酶和氨基己酸。
 - e. 处于试验研究阶段但未经证实的治疗 DIC 的手段包括抗凝血酶Ⅲ浓聚物、C 蛋白和 S 蛋白浓聚物以及直接凝血酶抑制剂（如水蛭素，阿加曲班）。

- C. 慢性肝病：凝血因子中除了Ⅶ因子和 von Willebrand 因子在内皮合成外，其他均在肝脏合成。肝功能障碍病人凝血因子产生减少，对激活的凝血因子清除能力下降。如果循环中激活的凝血因子增加，病人可能出现类似于 DIC 的持续消耗性凝血病。因为肝脏在清除纤溶的副产物过程中也起作用，肝病病人循环中 FDPs 可能增高。这类病人经常由于凝血因子合成减少而致 PT 延长，但是许多病例用维生素 K 治疗有效（见Ⅶ.D），因此应先进行维生素 K 试验治疗。如果对维生素 K 无反应而又需立即纠正凝血病，则需要输 FFP，至 PT 正常或出血停止结束输注。肝病病人还常见血小板减少症，原因是脾对血小板吞噬增加，治疗可输血小板。
- D. 维生素 K 缺乏：肝脏在制造Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ和Ⅹ因子及 C 蛋白和 S 蛋白时需要维生素 K。维生素 K 在体内不能合成，维生素 K 吸收障碍可引起凝血病和 PT 延长。治疗可采用维生素 K（2.5~25mg，皮注或 10mg，皮注，1/d，用 3 天）。静注维生素 K 纠正 PT 的作用稍快，但是偶尔并发过敏反应。如果静注，应放慢速度。如果需快速纠正 PT，可用 FFP（5~8ml/kg）。

IX. 抗凝治疗

指征包括预防和治疗深静脉血栓形成（DVT）、肺栓塞（PE）、房颤或严重心室功能异常时心内血栓形成、移植血管血栓形成。人工肾（透析或血液滤过）、体外膜肺氧合（ECMO）或心脏支持（主动脉内球囊反搏）时也需抗凝治疗。

A. 肝素：是一种天然抗凝物，由牛肺或猪肠中提取，可促进抗凝血酶Ⅲ（ATⅢ）的作用。从结构上看，肝素是一种氨基葡聚糖的异质混合物，分子量从 3 000 到 30 000D。仅 1/3 肝素分子中存在戊糖葡糖胺重复序列，这一序列对结合 ATⅢ是必要的。肝素-ATⅢ复合物可使凝血过程中几种因子灭活，最重要的是凝血酶（Ⅱ因子）和Ⅹ因子。抑制凝血酶的肝素链长于抑制Ⅹ因子的肝素链。

1. 在治疗 DVT 或 PE 进行完全抗凝时，肝素可持续静脉输注，有时可先给初始负荷剂量。测定 aPTT 监测肝素效应，aPTT 应延长到 60~85s，每 6h 测定一次直至抗凝效果稳定。肝素半衰期短（~90min），停止输注后约 2~4h 作用消失。如果需快速拮抗肝素作用，可使用一种天然的拮抗物鱼精蛋白。鱼精蛋白（体内每残余 100U 肝素给 1mg 鱼精蛋白）使用时常出现不良反应（如低血压、肺动脉高压、过敏反应），应缓慢静注。很多单位制定的肝素使用方案，便于充分抗凝。
2. 重危病人由于循环中急性期反应物与肝素非特异性

结合而限制其抗凝作用，常出现“肝素抗药性”。所导致的对肝素的快速耐药可通过增加剂量来消除。偶然情况下重危病人抗凝血酶Ⅲ耗尽也会导致肝素治疗失败。如果抗凝血酶Ⅲ水平低，可使用 AT Ⅲ 浓聚物或者 FFP 以补充 AT Ⅲ 和恢复肝素效能。值得注意的是，在肝素快速耐药的鉴别诊断中应考虑肝素诱发的血小板减少症（见 X. B. 2. b. 2）（译者注：应见 X. B. 3）

3. 在预防 DVT 时可使用小剂量肝素皮下注射，常用量为每 12h 5 000U 皮注。这一用量通常不会导致 aPTT 延长。

B. 市售低分子量肝素（LMWH）：是通过将肝素分馏为 2 000~10 000D 的分子制得。这些低分子量肝素大部分不能同时与抗凝血酶和凝血酶结合，因此主要通过抑制 X 因子起到抗凝作用。使用 LMWH 通常不延长 aPTT，不需要实验室监测。如果需要，可通过测定抗-Xa 水平来评价抗凝效果。

1. 优点：在预防高危病人（包括行择期髋、膝关节置换术或由于骨折行髋关节置换术病人）DVT 方面，LMWH 优于标准肝素。研究还支持在治疗创伤和脊髓损伤病人方面 LMWH 有优势。与非分馏肝素相比，LMWH 具备更可预知的量-效关系，这是由于它和急性期反应物非特异性结合较少，因此 LMWH 使用时基本不需要实验室监测药效。与非分馏肝素相比，LMWH 抗凝的出血并发症较少，肝素诱发的血小板减少症的发生率也较低。
2. LMWH 的缺点包括半衰期长（4h），鱼精蛋白拮抗不完全，经肾脏清除以及价格昂贵。
3. 市售有几种 LMWH，平均分子量和抗-Xa 活性略有差别。LMWH 可静注，但由于具有良好的生物利用度和长半衰期，也可用于皮下注射，而且很方便。DVT 预防剂量为依诺肝素 30mg，皮注 1/12h；达肝素 2 500~5 000 抗-Xa 单位，皮注，1/d。DVT 治疗剂量为依诺肝素 1mg/kg，皮注，1/12h；达肝素 100 U/kg，皮注，1/12h。

C. 肝素类物质：包括氨基葡聚糖硫酸肝素、硫酸软骨素和硫酸皮肤素，它们是肝素生产过程的副产品，主要通过抑制 Xa 因子抗凝。达那肝素（Danaparoid）在美国商品名为 Orgaran（Organon 公司，West Orange, NJ）。它是一种低分子量肝素类物质，在治疗肝素诱发的血小板减少症（HIT）病人时可作为肝素的替代物，与 LMWH 一样可通过抗 Xa 活性测定监测其抗凝效果。药物半衰期为 18~28h（肾衰病人延长），不能被鱼精蛋白有效拮抗。

DVT 预防剂量为 750 抗 Xa 单位；皮注，1/12h。也可在监测抗 Xa 水平指导下静注。

- D. 华法林：可抑制维生素 K 环氧化物还原酶，导致维生素 K 缺乏，阻止肝脏将 II、VII、IX 和 X 因子及 C 蛋白和 S 蛋白羧化为活性形式。华法林的半衰期约为 35h，作用消失需几天时间。FFP (5 ~ 15ml/kg) 提供活性凝血因子，可快速拮抗华法林。维生素 K (2.5 ~ 25mg，静注或皮注) 也可用于拮抗华法林，但起效时间至少需 6h。华法林可口服或经胃肠道外给药，每日一次。3 ~ 4 天内不产生抗凝作用，需至少 1 周才会产生稳定的抗凝效果。监测其作用可采用 PT，更有价值的是 INR (见 II. B) (译者注：原文有误，应见 I. C. 1. b)。维生素 K 缺乏病人使用时应谨慎，避免出现过度抗凝和出血。
- E. 水蛭素和阿加曲班：为特异性直接凝血酶抑制药，可在 HIT 时作为治疗用药或替代抗凝药。水蛭素原由水蛭的涎腺分离制得，现在通过基因重组技术制备，商品名为 Lepirudin。阿加曲班是由左旋精氨酸演变而成小的合成分子。这两种药物均不依赖于辅助因子 (如 AT III) 而单独起作用，可抑制循环中的或结合于血凝块上的凝血酶，从而阻止血凝块增大。通过使 ACT 或 aPTT 延长到治疗范围内来指导抗凝血酶药的剂量。这两种药物半衰期短 (30 ~ 45min)，停药后抗凝作用消失较快。水蛭素于 1998 年在美国批准用于治疗并发于血栓形成的 HIT。通过 ACT 或 aPTT 指导用量，在肾衰病人应适当减量，因为水蛭素通过肾脏代谢和排出。阿加曲班即使在中度肾衰病人也可正常排出，因此具有比水蛭素更可预测的药效动力学，合并出血的危险性减少。另外，阿加曲班可通过血脑屏障，在治疗缺血性或血栓性中风时可能发挥作用。治疗 HIT 的阿加曲班初始剂量为 $5 \sim 10 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 静输，然后在 aPTT 指导下使用。有关直接凝血酶抑制药的用途、用量和安全性的经验有待临床实践进一步积累。
- F. 溶栓药：通过将纤溶酶原转化为可裂解纤维蛋白凝块的纤溶酶而使血栓溶解。它们的使用目的是对抗血栓的形成，使血管再通。这些药物用于治疗冠状动脉、脑、肺和外周动脉的急性阻塞，一般与肝素合用防止再阻塞。临床中常用的有三种：组织纤溶酶原激活物 (tPA)、链激酶和尿激酶，它们的药效动力学和副作用略有不同。它们均可导致低纤维蛋白原状态，有确实的出血危险。围手术期通常禁用。如果溶栓治疗后需急诊手术，可使用氨基己酸或氨甲环酸拮抗溶栓作用。另外，可通过输冷沉淀物或 FFP 恢复纤维蛋白原水平 (见 III. D, III. E)

- G. 血小板抑制药：对动脉疾病（如颈动脉狭窄）、人工心脏瓣膜或近期行有创性动脉内操作（如经皮冠状动脉血管成形术或支架术）病人减少血栓栓塞的发生有作用。阿司匹林和非甾体抗炎药（NSAIDs）通过影响环加氧酶途径抑制血小板聚集。阿司匹林在血小板整个生命周期中对该途径起持久的抑制作用。因为血小板在循环中半衰期约为4天，所以服用阿司匹林后血小板功能恢复正常需10天。其他的NSAIDs可逆性抑制环加氧酶途径，停药后3天作用消失。双嘧达莫是一种磷酸二酯酶抑制药，可增加血小板上的环单磷酸腺苷（cAMP）而抑制血小板聚集，它可与华法林合用以预防人工心脏瓣膜病人血栓栓塞。噻氯匹定和氯吡格雷是新型抗血小板药，可抑制二磷酸腺苷（ADP）介导的血小板聚集。快速拮抗血小板抑制药的作用需输入血小板（见Ⅲ，C）。

X. 止血功能异常

A. 出血性疾病：

1. 经典血友病或血友病 A：是由Ⅷ因子异常引起的，在美国发病率为1/10 000，为隐性伴性遗传病，病人几乎全部为男性。
 - a. 临床特点：有明确病史，aPTT延长而PT正常者考虑血友病A。出血程度与Ⅷ因子活性有关（正常活性为100%）：
 - (1) 小于1%活性——自发性出血。
 - (2) 1%~5%活性——轻微创伤后出血。
 - (3) 大于5%活性——不经常发生出血。
 - b. 这类病人血小板功能正常，开始可形成血凝块，出血时间正常。但是由于血凝块不稳定，会发生再出血。
 - c. 治疗包括冻干Ⅷ因子、冷沉淀物或去氨加压素。Ⅷ因子1U/kg可使Ⅷ因子活性增强约2%，术前应保持Ⅷ因子活性在20%~40%。Ⅷ因子的半衰期为8~12h。由于20%病人会产生Ⅷ因子抗体而出现抗药性，所以在输Ⅷ因子前后应测定Ⅷ因子活性。具有抗药性的病人应使用大剂量Ⅷ因子、激活的Ⅸ因子或血浆取出法进行治疗。由于许多血友病病人接受多次输血治疗，他们中许多人血清人免疫缺陷病毒（HIV）和肝炎病毒呈阳性。
2. 血友病 B 或 Christmas 病：是由于Ⅸ因子异常引起的。它也呈伴性遗传，病人几乎全部为男性，发病率为1/100 000。这种病人表现与经典血友病病人相似，aPTT异常、PT正常。治疗包括Ⅸ因子浓聚物或FFP。手术时止血需Ⅸ因子活性在50%~80%

(0.5~0.8U/ml), 输Ⅸ因子 1U/kg 可使其活性提高约 1%。Ⅸ因子半衰期约 24h。

3. von Willebrand 病: 与 von Willebrand 因子异常有关。von Willebrand 因子是一种由巨核细胞和内皮细胞制造的糖蛋白, 有多种功能: 在血小板粘附到胶原过程中起到锚的作用; 在血凝块形成过程中互连血小板(聚集); 保护和稳定Ⅷ因子。von Willebrand 病通常为常染色体显性遗传, 外显率变化较大。
 - a. 临床特点: 这类病人的出血倾向差别较大, 通常都有皮肤粘膜出血(如鼻出血)。
 - b. 实验室检查最常见的为出血时间延长, aPTT 也可延长。
 - c. 治疗包括去氨加压素(见 V. D)、冷沉淀物或两者合用。活动性出血病人可能需输血浆制品。冷沉淀物比较好, 如果没有, 可输新鲜冷冻血浆。获得性 von Willebrand 病病人, 大剂量静注 γ 球蛋白(1g/kg, 用 2 天)的使用已获成功。
4. 其他少见的凝血因子缺乏导致出血也有报道, 包括纤维蛋白原、Ⅱ因子(凝血酶原)、Ⅴ因子、Ⅶ因子、Ⅹ因子、Ⅺ因子和Ⅻ因子缺乏。治疗包括凝血因子浓聚物或血液成分制品补充, 最好在血液学专家指导下进行。

B. 凝血障碍:

1. 先天性高凝状态: 此类病人易发生凝血, 可引起血栓形成和并发相应的重症疾病。有许多专门的检查可辅助诊断和指导治疗, 治疗通常包括终生抗凝。因为这类疾病中许多是遗传的, 检查结果对病人及家人都有影响。对静脉血栓栓塞的病人, 应考虑针对Ⅴ因子 Leiden(活化 C 蛋白抵抗症)、抗凝血酶Ⅲ缺乏、C 蛋白和 S 蛋白缺乏、抗磷脂抗体和高同型半胱氨酸血症进行检查。施行的检查项目根据病人的情况和家族史决定。在急性病期, 由于存在急性期反应物, 这些检查中许多是不可靠的。因此, 怀疑先天性高凝状态时应进行临床病理学或血液学会诊。
2. 后天异常:
 - a. 手术、妊娠和创伤时均易诱发血栓形成, 原因是多方面的。对于手术病人围手术期卧床致静脉血淤滞是一个诱发因素。另外, 手术和创伤产生的全身反应引起急性期反应物(包括纤维蛋白原、Ⅷ因子和 α_1 抗胰蛋白酶)增加; 纤溶蛋白和凝血抑制物下降; 血小板活化和聚集增强。上述情况促成手术和创伤病人的高凝状态,

需要采取积极措施, 预防血栓栓塞 (见第 22 章)。预防措施包括使用充气压迫靴, 早期离床活动及用肝素、低分子量肝素 (LMWH)、肝素类物质或华法林 (见 V)。

3. 肝素诱发的血小板减少症 (HIT) 包括两种形式:

- a. I 型 HIT 是一种常见的非免疫介导的现象, 在使用肝素后 5 天内出现血小板计数的良性下降, 很少低于 $100\,000/\mu\text{L}$, 约 5 天后恢复正常。HIT I 无须停用肝素, 无血栓形成的危险。
- b. HIT II 是一种由 IgG 抗体激发的免疫介导的血小板减少症。这种抗体针对肝素-血小板因子 4 (PF4) 复合物。肝素 - PF4 复合物可看成是“抗原”, 这些“抗原”结合于血小板的 Fc 受体上, 激活血小板, 引起血小板聚集和 PF4 进一步释放。结果导致血小板减少症、血小板聚集和动静脉血栓形成倾向。使用非分馏肝素病人 HIT 抗体产生率约为 10%, 只有 2% ~ 3% 出现临床 HIT。在正确的临床判断基础上, 使用酶联免疫吸附试验 (ELISA) 很容易诊断。由于 ELISA 特异性不高, 可能需做血小板 5-羟色胺释放试验确证, 它是诊断的“金标准”, 但价格昂贵。血小板减少症通常在首次用肝素后 5 ~ 12 天出现, 再次用药时出现更快。血小板计数通常较基础值下降 50% 以上, 平均最低达 $50\,000/\mu\text{L}$ 。血小板减少的程度很严重, 但很少低于 $20\,000/\mu\text{L}$ 。大约 1/3 HIT II 病人由于血小板激活和聚集而发生血栓形成, 这是主要的并发症。HIT II 引起的血栓形成可导致 DVT、PE、心肌梗死或肠系膜动脉栓塞、肢体缺血而致截肢或中风。血栓大部分由堵塞血管的血小板团块形成, 因此称为“白色血栓综合征”。病死率高达 20% ~ 30%。
- c. HIT II 的治疗为立即停用所有肝素, 包括皮下注射及冲洗液中的少量肝素。几天内血小板计数升高, 约 4 ~ 10d 后恢复正常。病人不能再次使用肝素, 包括 LMWH。如需要, 应使用无肝素的中心静脉导管 (包括肺动脉导管)。除非发生严重出血, 否则避免输血小板。
- d. 寻找可供 HIT II 病人使用的替代抗凝药是一个问题。理想的替代品是华法林。但通常这类病人状态极不稳定, 不能接受这种作用消失慢、可控性差的抗凝药。另外, HIT 急性期不建议使用华法林, 因为华法林治疗开始时由于 C 蛋

白消耗而产生一个短暂的高凝期。达那肝素(见IX.C.)也可作为替代品。值得注意的是,有报道离体试验时达那肝素与HIT抗体有10%的交叉反应性,因此必须严密监测血小板计数,以发现对达那肝素的交叉反应。直接凝血酶抑制药(水蛭素和阿加曲班)也可作为一种替代品,无交叉反应的危险。可考虑使用抗血小板药(阿司匹林、NSAIDs、氯吡格雷),但是它们在防止HIT时血小板聚集方面通常无效。

- e. 任何接受肝素甚至LMWH治疗的病人都可能发生HIT,因此预防HIT尚不可能。非分馏肝素产生HIT抗体的机率最高,LMWH其次,达那肝素最小。

XI. 特殊问题

- A. 镰状细胞(SC)病:在美国的非洲裔美国人群中发病率约为1%。它的原因是血红蛋白 β 链上的第6位谷氨酸被缬氨酸代替。这种替代的纯合子(以及双杂合子SC或 β 地中海贫血)出现临床镰状细胞病。

1. 临床表现:在特定条件下(如缺氧、低体温、酸中毒和脱水)异常血红蛋白聚合并引起红细胞呈镰状畸形。镰状红细胞阻塞微血管,引起组织缺血和梗死。典型的镰状细胞危象表现为剧烈胸痛或腹痛、发热、心动过速、白细胞增多和血尿。红细胞生存时间缩短到12天(正常为120天),导致贫血和髓外造血。新生儿在头几个月内由于存在胎儿血红蛋白(血红蛋白F)不会发生镰状细胞危象。有镰状细胞特性的病人通常无症状。
2. 这类病人的围手术期处理尚有争议。既往通常的做法是给这类病人在术前输红细胞以提高Hct,降低血红蛋白S红细胞的比。以往的指南建议,大手术前输红细胞到用血红蛋白电泳测量血红蛋白A红细胞达70%,血红蛋白S红细胞少于30%为止。最近这种方法受到质疑,不主张对无症状的病人术前常规输红细胞。围手术期处理应当针对减少红细胞镰状化。已知缺氧是促进红细胞镰状化的诱因,对这类病人应始终保持充分供氧。避免酸中毒,保证充足的补液以维持血容量,保证组织的良好灌注(防止全身酸中毒)。避免低体温,因为低体温可促进镰状细胞危象发生,原因可能是血液粘滞度增加和血液淤滞。

- B. 耶和華见证人教派的病人出于他们的宗教信仰通常拒绝输血和血制品(如冷冻血浆、血小板、冷沉淀物或白蛋白),即使拒绝的结果是死亡。一些病人可以接受自体血

回输或胸腔引流血回输, 尤其当这些血液的循环与他们的血管连续时。

1. 当病人未成年、无决定能力或需某些监护人负责以及在某些紧急情况下, 可考虑自体血回输。当术前签定协议不输血而在手术室或在 ICU 发生了意外的出血时, 医生在医德上通常陷入两难境地。对术前讨论必须做详细记录, 必须达成书面协议。法律上的判例在是否接受输血的问题上通常尊重病人的自主权。
2. 当耶和華见证人教派的重危病人拒绝输血时, 血液保护措施显得非常重要。应当采取措施尽量减少静脉切开等医源性失血。围手术期有时可合用促红细胞生成素 (含有少量人白蛋白) 和铁剂来增加红细胞数量。在重度贫血情况下, 可尝试通过镇静、用药物使肌肉麻痹和低体温来减少耗氧量。但是注意低体温可引起凝血障碍而引发进一步出血。最后, 对这些病人曾经使用高压氧治疗以增加组织氧合, 但未证实可改善结局。

(张晓光 盛卓人 译)

主要参考文献

- American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. Practice guidelines for blood component therapy. *Anesthesiology*. 1996; 84: 732 ~ 747.
- Cooper JR. Perioperative considerations in Jehovah's Witnesses. *Int Anesthesiol Clin*. 1990; 28: 210 ~ 215.
- Davis R, Whittington R. Aprotinin: a review of its pharmacology and therapeutic efficacy in reducing blood loss associated with cardiac surgery. *Drugs*. 1995; 49: 954 ~ 983.
- Development Task Force of the College of American Pathologists.
- Practice parameters for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate, and platelets. *JAMA*. 1994; 271: 777 ~ 781.
- Fareed J, Callas D, Hoppensteadt DA, et al. Antithrombin agents as anticoagulants and antithrombotics: implications in drug development. *Semin Hematol*. 1999; 36 (Suppl 1): 42 ~ 56.
- Geerts WH, Jay RM, Code KI, et al. A comparison of low-dose heparin with low-molecular weight heparin as prophylaxis against venous thromboembolism after major trauma. *N Engl J Med*. 1996; 335: 701 ~ 707.
- Greinacher A, Volpel H, Janssens U, et al. The clinical management of heparin-induced thrombocytopenia. *Semin Hematol*. 1999; 36 (Suppl 1): 17 ~ 21.
- Lake CL, Moore RA, eds. *Blood: hemostasis, transfusion, and alternatives in the perioperative period*. New York: Raven; 1995.

de Moerloose P, Bounameaux HR, Mannucci PM. Screening tests for thrombophilic patients: which tests, for which patient, by whom, when, and why? *Semin Thromb Hemost.* 1998; 24: 321 ~ 327.

Mueller-Velten HG, Potzsch B. Recombinant hirudin (lepirudin) provides safe and effective anticoagulation in patients with heparin induced thrombocytopenia: a prospective study. *Circulation.* 1999; 99: 73 ~ 80.

Nee R, Doppenschmidt D, Donovan DJ, et al. Intravenous versus subcutaneous vitamin K₁ in reversing excessive oral anticoagulation. *Am J Cardiol.* 1999; 83: 286 ~ 288.

Riewald M, Riess H. Treatment options for clinically recognized disseminated intravascular coagulation. *Semin Thromb Hemost.* 1998; 24: 53 ~ 59.

Royston D. Blood-sparing drugs: aprotinin, tranexamic acid, and aminocaproic acid. *Int Anesthesiol Clin.* 1995; 33: 155 ~ 179.

Schreiber GB, Busch MP, Kleinman SH, et al. The risk of transfusion-transmitted viral infections. *N Engl J Med.* 1996; 334: 1685 ~ 1690.

Smith RE. The INR: a perspective. *Semin Thromb Hemost.* 1997; 23: 547 ~ 549.

主动脉内球囊反搏

Poore BJ

I. 主动脉内球囊反搏 (IABC)

这种治疗方法就是在降胸主动脉内置入一个柔韧易屈的导管，该管的末端有一细长的球囊(图 13-1)。绝大多数主动

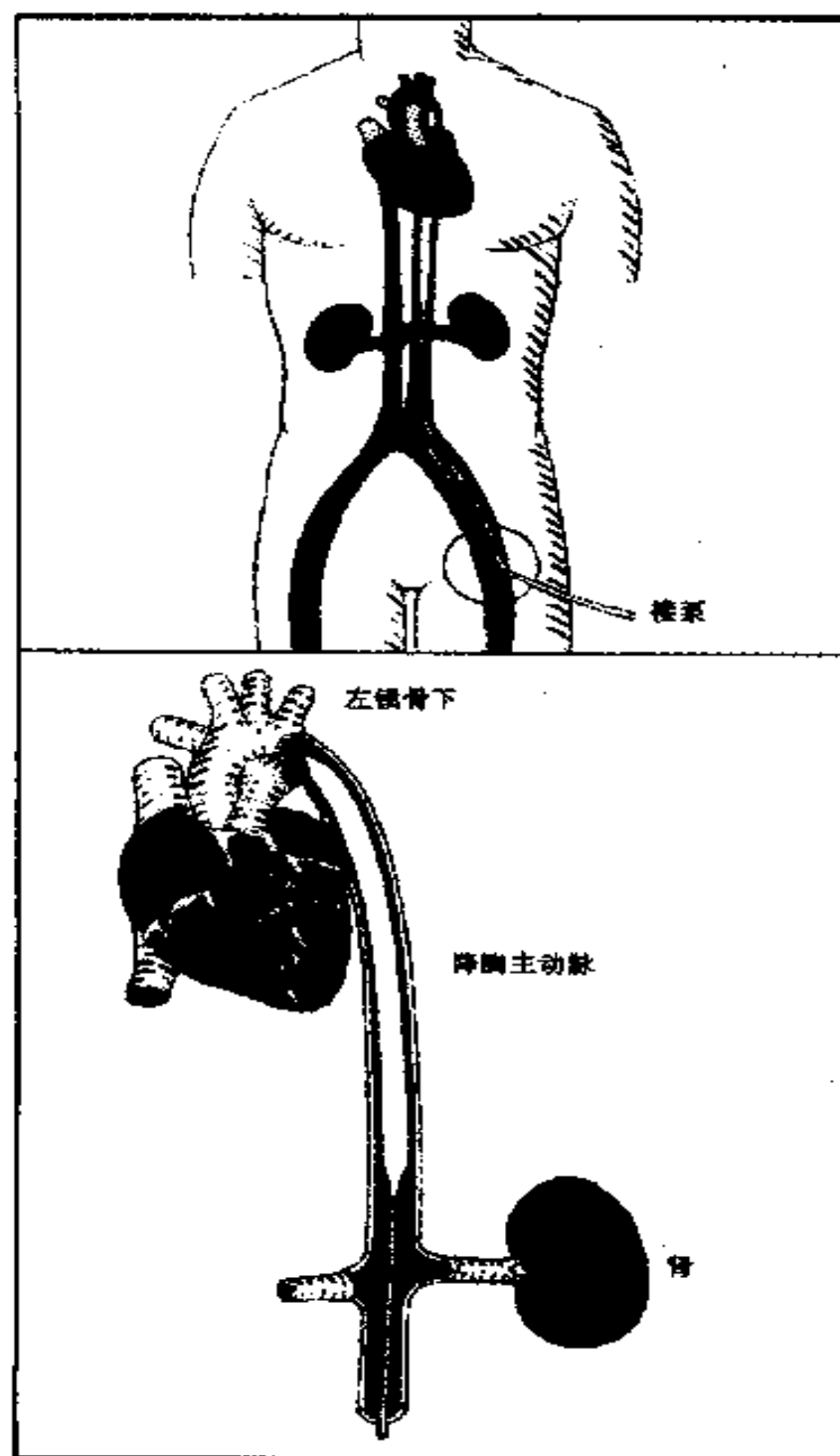


图 13-1 主动脉内球囊导管的适宜位置

脉内球囊 (IAB) 导管有二个管腔: 中心管腔用于测定近侧的主动脉压, 另一个管腔用作控制器与球囊之间氮气的通道。通常球囊的体积为 40ml, 在心脏开始舒张时球囊快速充入氮气, 在心脏收缩期开始时 (心室等容收缩) 球囊快速排气。当氮气以大于动脉内的压力充入球囊时, 动脉内将排出 40ml 血, 引起动脉压及舒张期血流量的增加 (舒张期增流)。球囊迅速排气后留下的 40ml 空间, 可有效地降低收缩初期的动脉压, 进而降低左室后负荷。这一有效的血流动力学变化—舒张期的增流及收缩初期后负荷的下降, 极大地提高了冠状动脉的血流量, 减少心肌耗氧量。

允许引自 Arrow: Introduction to balloon pumping

II. IABC 适应证

主动脉内球囊泵 (IABP) 通常能提供暂时的循环支持, 适用如下几种心血管疾病:

- A. 心源性休克: 在前负荷足够的情况下, 因心脏本身的原因使心排量明显减少, 不能维持身体组织器官充足的灌注量, 这种情况下可以使用 IABC 以增加灌注量, 并降低心脏做功。
- B. 不稳定性心绞痛: 当对不稳定性心绞痛进行其他诊治措施, 如行经皮冠状血管成形术时, IABC 疗法可改进缺血心肌的氧供与氧需的比率。
- C. 围手术期: 对于血流动力学遭到严重破坏而等待手术治疗的病人, 行 IABC 能起到维持病人术前血流动力学稳定的作用。IABC 也能使左室功能较差的病人较易脱离体外循环。体外循环术后心功能不全的病人, 通过 IABC 治疗心功能可望在 24~48h 得到逐渐恢复。
- D. 心脏移植术前: 在合适的供体找到前, 可应用 IABC 维持病人严重受损的心功能。有些病人 IABC 已使用几个月。
- E. 预防性应用: 患有严重心脏病的病人在进行非心脏手术时, 使用 IABC 将十分有益。

III. 禁忌证

IABC 疗法需要选择合适的适应证及病人, 以下几种情况不能应用 IABC。

- A. 动脉瓣关闭不全: 这取决于动脉瓣关闭不全的程度, 由 IABC 引起的舒张期动脉压升高, 将增加返流入左室的血液, 这将引起左室舒张末期容积增加, 使病人的血流动力学恶化。
- B. 胸主动脉或腹主动脉瘤: 球囊反搏时, 作用在病变的动脉壁将损伤动脉, 引起动脉的剥离或破裂。
- C. 严重动脉粥样硬化: 由于股动脉壁上有许多斑块且弯曲, 使得 IABC 不能通过此途径置入。在心脏手术时, 如果必须使用 IABC, 可经胸主动脉放置 IAB。

- D. 晚期疾病：IABC 的治疗是暂时的，因其并发症发生率较高，故不宜长时间使用。主动脉内球囊反搏仅适用于病程较短的病人或等待进一步治疗的病人。

IV. IAB 的置入

IABC 的一个重要优点就是其操作比较容易，熟练者可在 5min 内经皮将其置入。除手术室外，在其他地方，如导管室、重症监测病房（ICU）也可进行 IAB 的置入。

A. 途径：球囊导管最常经股动脉插入，一般采用经皮 Seldinger 穿刺法或切开法插入导管，也可选用升主动脉，但置入和取出均需采用外科手术。IAB 并发症的发生率与动脉的选择及穿刺方法无关，因经皮穿刺置入 IAB 较方便，故此途径更适合 ICU 病人。

B. IAB 大小的选择：依病人身高和主动脉的大致直径选择 IAB 的大小，一般以球囊充气时使主动脉堵塞 85% ~ 90% 为理想。球囊的近端应在肾动脉起点之上。控制器可减少球囊充盈的容积，以使球囊与主动脉的直径更精确地匹配。

1. 病人身高 < 5'33" (167cm) 译者注应为 160.02cm)，用 30ml 球囊。
2. 病人身高 5'4" (162.56cm) ~ 6'0" (182.88cm) 用 40ml 球囊。
3. 病人身高 < 6'1" (183cm) (译者注，应为 185.42cm)，用 50ml 球囊。
4. 也有大小适用于小儿的球囊。

C. 操作：

最常见的方法是使用一个带套管的 IAB 经皮穿刺，现加以介绍，下述只是总的操作方法，临床应用时应依据产品使用说明书。

1. 病人的准备：应强调无菌技术，包括消毒、铺巾、穿手术衣，穿刺前应检查足动脉的搏动情况，给予一定量的肝素（单次给药或输注）维持部分凝血活酶时间在 50s ~ 60s 之间。
2. 球囊的准备：经单向活瓣用 60ml 注射器抽吸球囊，使球囊完全瘪下去，球囊导管的中心腔用加肝素的无菌盐水冲洗。
3. 股动脉区域消毒、铺巾且进行局部麻醉，而后用长的 18 号针穿刺股动脉，应小心只穿破血管前壁，而不要将血管贯穿。通过针体将顶端呈“J”形的导丝送入股动脉，导丝的送入必须很顺畅。如在导丝送入过程中遇到任何阻力，应想办法查清原因，确保导丝正确地置入动脉，而后方可扩张穿刺点。如果可能，可采用荧光镜确定导丝及球囊的位置；也可以插入一个小口径导管（18 号），拔除导丝，引导导

管确定动脉的位置，一旦证明是动脉压，则可以重新送入 J 形导丝并拔除导管。

4. 选用的扩张器必须与所用球囊大小型号相吻合，先在靠近导丝处用破皮针刺破皮肤，然后经导丝插入选好的扩张器，轻柔转动，扩大针孔，最后将扩张器与套管同时插入，然后将扩张器退出，导丝和套管留在原位。
5. 导管置入的长度：穿刺前估计插入导管的长度，一般情况下导管的顶端应在左锁骨下动脉之下。球囊或导丝可以在病人体表测量，其准确距离是从穿刺点至胸骨角（Louis 角）。
6. 穿刺前球囊都应放在保护膜内。完全抽瘪的球囊通过导丝引导插入降主动脉，将球囊置于事先已测定的位置或用荧光镜检查证实。如导管位置正确，则在胸部放射线下于第二或第三肋间隙可见到不透光的长方形的导管顶端。取出导丝，经中心管腔进行抽吸，将动脉压监测管与中心管腔相连，并从球囊腔内取出单向活瓣，将球囊腔的连接部分与泵控制器的管道相连。导管上起固定作用的小把手缝在病人的腿上，按照使用说明就可以开始球囊反搏术。
7. 最近，无套管的导管已生产出来，目的是减小导管截面，减少血管并发症的发生率。参看为指导该类导管使用而提供的特定文献。

V. 触发及定时装置

A. 触发器：

触发信号为病人的生理信号，据此制定 IABP 充气排气的周期，以便在心动周期的适当时点进行充气排气。引起充气排气的触发方式主要有两种：ECG 及动脉压波形。这些信号可直接来自病人，也可通过床边监测器调控。各种触发方式可为不同病人提供最为可靠的触发信号。

1. ECG 图形：在大多数泵上未放置能够识别宽大的 QRS 波，或起搏尖峰的软件。
2. ECG 峰波：对于复杂心律（束支传导阻滞）或部分起搏心律的病人应选用此模式作为触发信号。对于 $HR > 140/\text{min}$ 的心动过速者也宜选此法。
3. 心房纤维性颤动：与 ECG 峰波方式相似，当 R 波出现时则产生自动排气，而起搏的尖峰则不起作用，对于 R—R 间期变动的病人也宜选用此法。
4. 心室起搏（V-起搏）：即用心室起搏的尖峰作为触发信号。病人的心律必须 100% 是室性起搏，这一模式也适用于房—室交界性起搏。
5. 房性起搏（A-起搏）：即用心房起搏的尖峰作为触发信号。病人的心律必须 100% 是房性起搏。

6. 动脉压：动脉压作为触发信号，适用于 ECG 失真的情况下，如移动病人、心肺复苏术实施过程中或手术使用电刀等情况下，均可对 ECG 信号产生干扰。
7. 机内固有触发：机内固有触发由球囊的控制器决定，不论病人的心电或动脉的活动如何，均按预定的频率设置充-排气时间周期，这种方式适用于心搏骤停初期的病人，当病人的 ECG 或动脉波形有所改善，这种触发方式应加以改变。

B. 定时

充-排气时间的确定对 IABP 发挥最大效益起决定作用。为了正确调节球囊充排气时间，必须正确识别无球囊辅助的动脉压波形与有球囊辅助的动脉压波形。在调整 IAB 球囊充-排气时间时，设定球囊辅助的动脉压比例为 1:2（每隔一个心收缩期球囊充排气一次）。需明确的包括以下时点：血压曲线的重搏切迹处，与心舒张期的开始及动脉瓣的关闭相一致。舒张压峰（舒张期增流），反映球囊充气期主动脉压的增加。主动脉舒张末期压，标志着在心收缩开始时主动脉瓣开放。

1. 球囊充气：应在舒张期开始，（即恰在动脉压曲线的重搏切迹前）。不适时的进行球囊充气，将降低舒张期增流的幅度（图 13-2）。

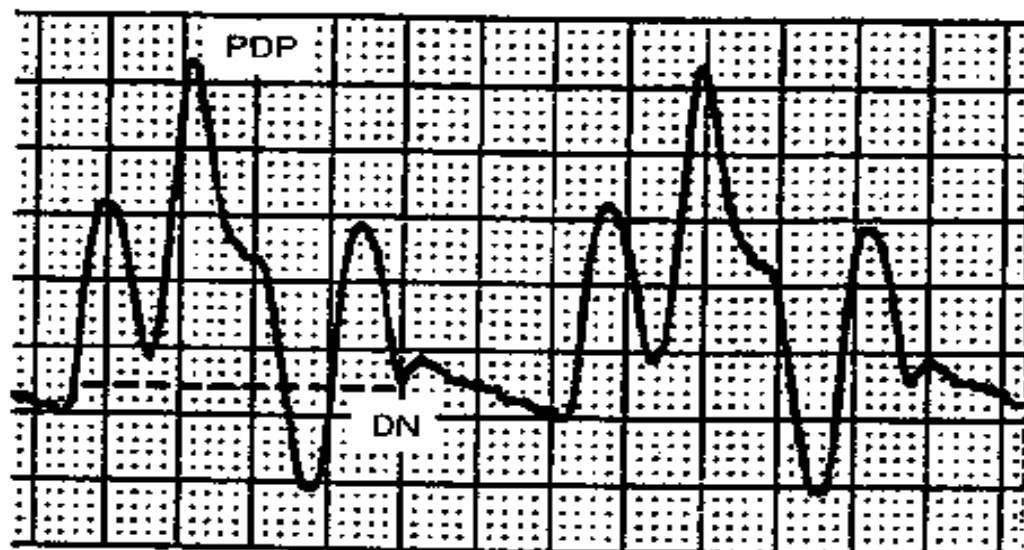


图 13-2 正确充气时间。DN 为重搏切迹即舒张期起始；PDP 为舒张压峰（也称舒张期增流）。

Courtesy of Arrow International Inc. Reading, PA

2. 球囊排气：应恰在心收缩期前（即与未辅助的动脉压波形上的舒张末压相一致）。不适时的进行球囊排气，将不能降低后负荷，并能增加心肌做功（图 13-3）。

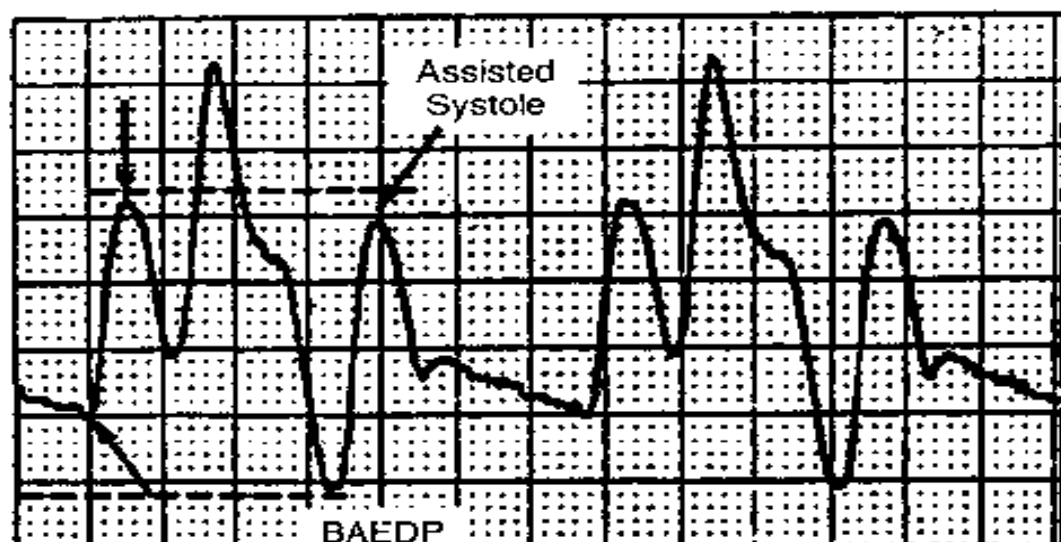


图 13-3 正确排气时间。BAEDP 为球囊主动脉舒张末压，球囊排气时舒张末压下降。Assisted systole 为扶助收缩：即随球囊充气—排气而收缩（减少收缩压峰）。

VI. 并发症

IABC 并发症的发生率在 20% ~ 30%，绝大多数为血管并发症，可依其发生的时间进行如下分类。IABC 的大部分并发症最初的处理是取出球囊，并请血管外科医生会诊。

A. 穿刺过程中的并发症：

1. 主动脉损伤：经股动脉穿刺置管的过程中，其发生率为 1%。在置入导丝或球囊的过程中，遇到任何阻力都要十分小心，在球囊反搏开始前一直要保持能从中心管腔内抽吸出血。
2. 髂股动脉损伤：可致腹膜后大出血，形成假性动脉瘤或局部血肿。

B. 在球囊反搏过程中的并发症：

1. 血栓栓塞：任何器官系统都可能出现血栓栓塞，甚至那些由 IAB 邻近的主动脉分支进行血液供应的器官也能发生血栓。进行抗凝血治疗，可预防这些并发症。
2. 外周动脉波消失：同侧肢体发生率 25%，大多数无症状，较短暂，且通常不会进展到肢体缺血。
3. 下肢缺血：接受 IABC 治疗的病人发生率大约 10%。治疗措施包括取出球囊并行血栓切除术，少数病人需行筋膜切开术，血管重建术，甚至截肢。
4. 感染：IAB 的感染包括发烧、菌血症、表浅或深部伤口感染。一般在急诊行 IAB 及长期行 IAB 者发生率较高，尽管尚未证明有效，但多数 IABC 中心仍采用预防性应用抗生素。
5. 球囊破裂：IABC 治疗中罕见的并发症，球囊破裂最常见的征象是充氮气的管腔内出现血液。小心取出

球囊，注意球囊被嵌夹的征象，插入新的 IAB。

C. 在球囊取出时的并发症：

停止使用 IABP，才可明显见到严重的血管并发症，应仔细观察病人，是否有低血压，血细胞比容是否降低和肢体是否缺血。

1. 动脉粥样硬化斑块的脱落：在球囊取出过程中该斑块脱落能引起远端末梢栓塞。
2. 球囊嵌夹：在球囊取出过程中能发生嵌夹，如在 IAB 取出的过程中遇到过大的阻力，必须想到球囊嵌夹，及时请血管外科会诊，很可能需行手术取出球囊。

VII. 终止使用 IABC 治疗

包括 IABC 停止运行及撤离导管两部分：

A. 根据病人的状态及血流动力学稳定情况决定 IABC 停止运行的时间和撤离速度。体外循环后因心室功能低下而需使用 IABC 的病人，其脱离 IABC 治疗要早于心梗引起心源性休克的病人。

1. 停止 IABC 的运行，首先应调整球囊反搏辅助与不反搏辅助的比例，通常由 1:1（每次均需辅助）到 1:2（隔一次辅助一次），到 1:4 和 1:8，每改变一次频率应持续几个小时，以观察病人对减少辅助次数的耐受情况。有的病人不能耐受这种减少辅助频率的撤离方法，可通过逐渐减少球囊充气容积调节 IABC 的支持。
2. 当辅助的比例达 1:8 或球囊体积减少 20% 以上，则血栓形成的危险性增加，可按照产品的说明书进行血栓形成的预防。
3. 不能耐受停止使用 IABC 的征象：
 - a. 尿量减少。
 - b. 心排量减少 20% 以上。
 - c. 出现新的心律失常。
 - d. 出现全身低灌注征象。

B. 球囊取出：包括完整取出球囊，减少出血，防止栓塞的发生。在取出球囊时应按产品说明书进行，其阐明了如何经皮取出套管 IAB。

1. 拆掉缝合线，把球囊与控制器分开。
2. 用 60ml 注射器抽吸球囊，确保球囊充分瘪陷。这一步可能是不必要的，但绝大多数临床医生仍使用这一步，因为它还可以检查管腔内是否有血。
3. 去掉套管接头上的套囊，缓缓抽出导管，直到遇到阻力，这说明球囊已进入套管的末端。
4. 在穿刺点下，用力压迫股动脉，将套管与球囊一同拔除。注意：如在此过程中遇到过大的阻力，应用手术方法将其取出，切不可经套管拔出球囊。

5. 允许出血 1 ~ 2s, 以清除栓子。
6. 在穿刺点上用力压迫股动脉, 解除远端的压力。
7. 如病人已行抗凝治疗, 应用力压迫穿刺点 30 ~ 40min 进行止血, 继续密切观察并发症。

(张丽红 张秉钧 译)

主要参考文献

Anonymous: Intraaortic balloon pumps. Health Devices 1997; 26: 184 ~ 216.

Quaal SJ. Comprehensive intraaortic ballon counterpulsation, 2nd ed. St. Louis: Mosby - Year Book; 1993.

体外膜肺氧合

Hurford WF

I. 用于急性呼吸衰竭的体外支持

- A. 体外膜肺支持治疗急性呼吸衰竭病人始于 20 世纪 70 年代初。膜肺灌注在解除病人原肺气体交换负担的同时，可纠正低氧血症和高碳酸血症。灌注期间，可继续处理气道，安全地进行气管内吸引和肺灌洗，同时可降低 $F_{I}O_2$ 和呼吸机压力这两个引起肺损伤的诱因。此外，动静脉灌注为血流动力学提供支持。
- B. 新生儿：两个随机、对照研究报告，体外膜肺氧合 (ECMO) 与传统疗法相比可明显提高生存率。从 80 年代中晚期，新生儿 ECMO 治疗中心迅速增加。
- C. 新生儿的生存率因其病理状态不同而异：胎粪误吸综合征 (93%)、肺动脉高压 (83%)、脓毒症或肺炎 (77%)、透明膜病变 (84%) 和其他诊断 (77%)。先天性膈疝 (CDH) 生存率最低，为 59%。
- D. 成人急性呼吸衰竭：多中心随机研究指出，用 ECMO 治疗成人的生存率与传统通气治疗相比无明显差异。ECMO 可能对亚组或个别病人有益。但目前尚未证实呼吸衰竭病人 ECMO 支持可降低其病死率或缩短住院时间。

II. ECMO 的生理

- A. 动 - 静脉 (VA) 或静 - 静脉 (VV) ECMO:
 1. VA - ECMO: 从插入右房的管道引出静脉血，通过插入右颈总动脉的导管将氧合血回输动脉系统。VA - ECMO 通过膜肺氧合静脉血，并提供机械性循环支持 (通常 $80 \sim 150 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)。代谢产生的二氧化碳由膜肺排除。其缺点包括右颈动脉结扎、体循环微栓和气栓、以及左室后负荷增加而对心脏功能产生不良影响。
 2. VV - ECMO: 通过颈静脉或股静脉插管。该法可保留右颈总动脉，保持正常的搏动性动脉血流，以氧合血灌注肺脏。VV - ECMO 病人的动脉血氧饱和度常较 VA - ECMO 为低。
3. 体外 CO_2 排出和低频正压通气 (ECCO₂R—LFFPV): 使用旁路循环，仅排出二氧化碳。此法用低流量静脉旁路循环及大面积的膜式氧合器。此种体外气体交换的目的是用膜肺排出 CO_2 ，同时减少呼吸频率和机械通气压力。使用高水平的持续气道内正压 (CPAP) 和低频正压通气及气管内供氧，以保证氧合。
- B. ECMO 的设备：包括一压闭式滚动泵、泵座、静脉回流

监测器、加热装置、凝血时间计时器、膜载板 (membrane mounting board)、氧混合器、二氧化碳罐、 O_2 和 CO_2 流量计、内置测温探头和内置氧饱和度监测电极 (图 14-1)。血从右房引进一小的可膨胀的静脉储血器。该储血器的设计可防止对右房的直接负压吸引。如静脉回流减少, 储血器塌陷, 滚动泵停止工作。血一旦通过该装置, 就可在泵的驱动下进入膜氧合器。气体通过膜弥散, 提高氧张力, 排出血中二氧化碳。然后血被加热至体温, 在 VV-ECMO 中输入右房或在 VA-ECMO 中输入主动脉弓。在动脉和静脉导管间做一搭桥, 以保证钳闭导管时行持续体外循环。

C. 血管插管:

1. VA-ECMO 需行颈内静脉和颈总动脉插管。还常将第二根静脉引流管向头侧方向插入颈静脉球中。此引流管可提供额外的血液引出, 以防止颅内静脉压升高。
2. 新生儿静脉-静脉 (VV) ECMO 是经颈内静脉向右房插入 14F 双腔导管。导管的“动脉”回流部分应置于有利于血流通过三尖瓣的位置, 以保证右房内再循环血流量最小。向头侧方向安置的静脉引流管可与双腔静脉导管联合使用。
3. 较大儿童和成人的 VA- 和 VV-ECMO 插管可按新生儿的相似方法进行。成人可用市售的产品行经皮穿刺插管。根据病人的体形和预期流量, 可选择经颈静脉和股静脉, 或双侧股静脉插管。体形肥胖病人需行 VA 灌注时, 可用股动脉代替颈动脉。

D. 抗凝: 为减少循环环路内血栓形成或产生栓塞的可能性必须用肝素抗凝。肝素化环路可减少体循环中抗凝药用量。

E. 血小板减少: 因血液与循环环路直接接触, 常发生血小板减少。血小板计数少于 $100 \times 10^9/L$ 或 $150 \times 10^9/L$ 有出血, 为输血小板的指征。

F. ECMO 的维持和停止:

1. 为控制快速液体转移、失衡综合征和高钾血症, ECMO 灌注应以低流量开始, 逐渐增至 $80 \sim 150 ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ 。连续监测 ECMO 环路内静脉血氧饱和度, 维持在 65% 以上。

G. 脱机: 在 VA-ECMO 灌注期间当可降低体外支持水平时, 即将流量减少至 $10 \sim 20 ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ 或初始流速的 20% ~ 30%。钳闭导管试验脱离 ECMO 成功后, 可拔除导管。如用 VV-ECMO 灌注, 脱机时只需降低供应膜肺气体的流速。

H. 并发症: 包括凝血障碍、惊厥、颅内出血和神经精神障

碍。

P—气道压

T—室温控制

DC—血液引流导管

RC—血液回输导管

ECBF—体外膜肺血流

GI—进气端

CF—气体流量监测仪

GO—出气端

H—湿化器

ITC—气管内导管

ML—膜肺

P_{ml}—膜肺压，进 - 出口

RES—呼吸器

RP—滚动泵

O₂%—静脉引流血血氧测定仪

R—静脉储血器

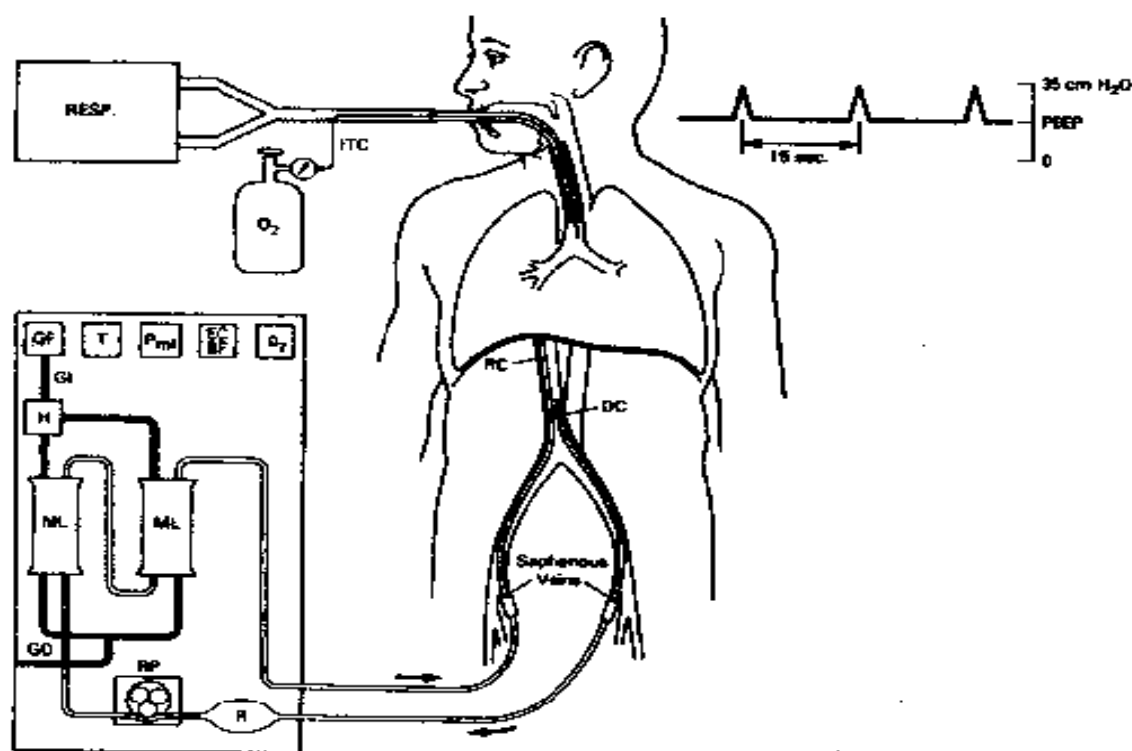


图 14-1 静-静脉体外膜肺氧合经皮穿刺大隐静脉-大隐静脉通路

Ⅲ. 新生儿 ECMO

- A. ECMO 的指征：氧合指数 (OI) = $[\text{FiO}_2 \times \text{平均气道压 (cmH}_2\text{O)} \times 100] / \text{动脉导管后 PaO}_2$ 。其指征为：①在积极应用常规治疗后 $\text{OI} \geq 40$ 持续 4h 或 $\text{OI} > 25$ 连续 12 ~ 24h；②有显著的气压伤；③常规治疗失败。随着高频振荡通气 (HFOV) 及吸入 NO 等新方法的应用，ECMO 应

用的标准也正在发生变化。

- B. ECMO 禁忌标准: 体重 $< 2000\text{g}$ 、孕龄 < 34 周、1 级以上的脑室内出血、严重神经系损伤及无法存活的先天性紫绀型心脏病。

IV. 儿童及成人 ECMO

- A. 儿童及成人应用 ECMO 的指征尚不清, 因其益处还不明确。经典的“ECMO 标准”为虽充分供氧 ($F_i\text{O}_2 > 0.5$) 和呼气末正压 (PEEP) $> 5\text{cmH}_2\text{O}$ (0.49kPa), 但肺静脉血掺杂仍超过 30% 或 $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$ (6.67kPa)。
- B. 禁忌标准: 其他脏器有不可逆的致死性疾病 (如癌症扩散和严重的免疫功能抑制)。活动性出血是一相对禁忌证, 但创伤病人应用 ECMO 治疗有获得成功的报告。

(宋冰冰 王俊科 译)

主要参考文献

- Anderson HL III, Delius RE, Sinard JM, et al. Early experience with adult extracorporeal membrane oxygenation in the modern era. *Ann Thorac Surg.* 1992; 53:553 ~ 563.
- Anderson HL III, Snedecor SM, Otsu T, et al. Multicenter comparison of conventional venoarterial access versus venovenous double-lumen catheter access in newborn infants undergoing extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr Surg.* 1993; 28:530 ~ 534.
- Bartlett RH, Roloff DW, Cornell RG, et al. Extracorporeal circulation in neonatal respiratory failure: a prospective randomized study. *Pediatrics.* 1985; 76:622 ~ 623.
- Delius R, Anderson H III, Schumacher R, et al. Venovenous compares favorably with venoarterial access for extracorporeal membrane oxygenation in neonatal respiratory failure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993; 106:329 ~ 338.
- Delius RE, Bove EL, Meliones JN, et al. Use of extracorporeal life support in patients with congenital heart disease. *Crit Care Med.* 1992; 20:1216—1222.
- Fugate J, Ryan D. Extracorporeal membrane oxygenation. *Problems in Anesthesia.* 1989; 3:271 ~ 287.
- Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, et al. Role of extracorporeal circulation in adult respiratory distress syndrome management. *New Horizons.* 1993; 1: 603 ~ 612.
- Gattinoni L, Pesenti A, Mascheroni D, et al. Low frequency pressure ventilation with extracorporeal CO_2 removal in severe acute respiratory failure. *JAMA.* 1986; 256:881 ~ 885.
- Hill JD, De Leval MR, Fallat RJ, et al. Acute respiratory insufficiency. Treatment with prolonged extracorporeal oxygenation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1972; 64:551 ~ 562.
- Hirschl R, Schumacher R, Snedecor S, et al. The efficacy of extracor-

- poral life support in premature and low birth weight newborns. *J Pediatr Surg.* 1993; 28:1336 ~ 1341.
- Morris AH, Wallace CJ, Menlove RL, et al. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO₂ removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 149:295 ~ 305.
- O'Rourke PP, Crone RK, Vacanti JP, et al. Extracorporeal membrane oxygenation and conventional medical therapy in neonates with persistent pulmonary hypertension of the newborn; a prospective randomized study. *Pediatrics.* 1989; 84:957 ~ 963.
- Pranikoff T, Hirschl PB, Remenapp R, et al. Venovenous extracorporeal life support via percutaneous cannulation in 94 patients. *Chest.* 1999; 115:818 ~ 822.
- Stolar CJ, Snedecor SM, Bartlett RH. Extracorporeal membrane oxygenation and neonatal respiratory failure: experience from the extracorporeal life support organization. *J Pediatr Surg.* 1991; 26:563 ~ 571.
- Zapol WM, Snider MT, Hill JD, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. A randomized prospective study. *JAMA.* 1979; 242:2193 ~ 2196.

成人和小儿复苏

Pino, RM

I. 概述

重症治疗医师经常在全院范围内应邀协助行进一步心肺复苏 (CPR), 并对医务工作者进行基础和进一步生命支持技术培训。本章介绍成人和小儿心肺复苏的基本知识。并由医疗机构要求或鼓励对这一领域进行正规培训。下述方案是心肺复苏基本指南, 可根据医院具体情况加以修改。这套指南是面对心脏停搏抢救中最基本的遵循起点。复苏中心的所有医护人员在抢救中都应努力熟知和执行各自的职责, 保证抢救局面得以控制有序。

II. 心脏停搏

- A. 诊断: 在重症监测治疗病房 (ICU), 病人多而护士少, 但有连续性心电图 (ECG)、动脉压或中心监测站等常规监测, 心脏停搏多可迅速作出诊断。如 ECG 可显示室性心动过速、室颤或心搏停止; 多源性室上性心动过速也可引起低血压。在无脉性心电活动时, 可出现有节律的 ECG 但无血压。未行监测的病人, 如意识消失及大动脉 (如颈动脉、股动脉) 搏动消失, 即可诊断心脏停搏。
- B. 病因: 心脏停搏主要由潜在的心肺疾病引起, 或可继发于代谢及机体异常, 如:
 1. 低氧血症。
 2. 酸-碱平衡紊乱。
 3. 电解质平衡失调。
 4. 低血容量。
 5. 药物的不良反应及意外事件。
 6. 心包填塞、张力性气胸。
- C. 病理生理: 一旦心脏停搏, 有效血流停止引起组织缺氧、无氧代谢和细胞内代谢产物蓄积。除非几分钟内上述情况得以逆转, 否则可产生器官功能损伤或永久性损害。无氧代谢引起的酸中毒致体循环血管扩张、肺血管收缩、对内源性和外源性儿茶酚胺的反应性降低。复苏后, 再灌注损伤可加重器官功能的不全。

III. 成人复苏

- A. 初期复苏 (BLS): 是保证重要器官灌注的复苏基础。对所有心脏停搏病人均应评价 ABC (气道、呼吸、循环) 复苏。进一步心脏生命支持 (ACLS) 是指对心脏停搏的特定治疗, 包括气管插管、电复律和除颤及药物治疗。
 1. 气道与呼吸: 如未行气管插管, 应使头后仰, 或根据需要使用口咽或鼻咽导管。用脉搏血氧仪监测血

氧饱和度。如没有充分的自主呼吸，应首先使用带有活瓣的面罩（bag-valve mask）以 100% 氧通气，直至自主呼吸恢复。例如使用麻醉性镇痛药后所致一过性呼吸抑制以及因室上性心动过速引起的低血压而用药物治疗或电复律后很快恢复的病人，可能仅需要短时间面罩通气。如确实需要气道保护，应在尽量不影响复苏的前提下由现场最有经验的医师行气管插管（见第 3 章）。通过听诊和呼气末 CO_2 分压确定导管的正确位置。 $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ 可通过气体监测仪或指示纸的色彩变化（如 the Easy Cap II, Nellcor Puritan Bennett, Inc., Pleasanton, CA）监测。当肺无血流灌注或心脏按压不充分时，可能测不出呼气末 CO_2

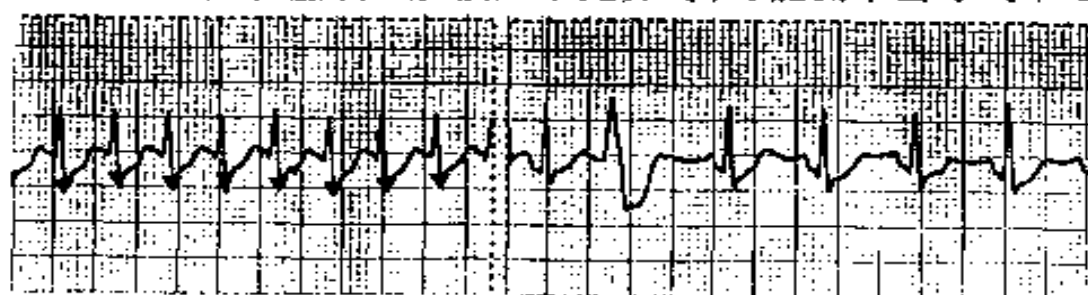


图 15-1 同步电复律治疗室上性心动过速。箭头（左侧）显示治疗前病人心率为 300/min，经治疗后心率降至 140/min，然后给予药物治疗。

分压。建议使用与气管导管相连的自张式球囊（食管探测器）或通过纤维支气管镜直接检查作为另一种评估气管导管正确位置的方法。如尚未建立静脉通路（IV），可经气管内途径给予肾上腺素、利多卡因、纳洛酮和阿托品。用生理盐水将药物稀释成 5~10ml 注入，以保证药物完全进入气管内。气管内用药剂量要大（2~3 倍）以保证达到充分的峰值浓度。

2. 循环：可通过触摸颈动脉搏动 5~10s 估计循环状况。颈动脉搏动并不能代表有“足够”的平均动脉压。虽然 ACLS 方案认为收缩压 $< 90\text{mmHg}$ (12.0kPa) 表明循环状态不稳定，但对个体而言收缩压的精确值必须考虑其冠状动脉和脑的灌注压。未行动脉穿刺的病人应尽快采用无创血压监测。如病人无脉或血压很低时，必须行胸外心脏按压建立人工循环。病人必须放置在硬板上（如地板或以 CPR 位放在硬褥垫床上），头无枕仰卧。操作者将一手掌根部放在病人胸骨剑突上 2 横指处，另一手交叉重叠在该手手背上，或握住前一只手腕部，肩与病人垂直前倾，肘部锁定（伸直）行有效按压。在正常体格的成人，使胸骨下陷 1.5~2 英寸 (3.5~5.0cm)。按压时间占整个按压-放松周期的 50%，每分钟按压 80~100

次, 按压与通气频率为 5:1。在前 4 次按压周期和后续复苏中每隔几分钟应检查自主心肺活动是否恢复。

3. 心脏电复律和除颤: 室性心动过速、室颤、室性停搏和完全性心脏阻滞可引起心脏停搏。心动过缓、各种类型的室上性心动过速和室性心动过速均可引起症状性低血压。如有害节律失常进行性延长, 可转变或难治性心律失常。心律紊乱的早期治疗是成功的关键。室颤(VF)若不能立即除颤者, 建议行胸前区单次捶击。无脉性室性心动过速(VT)与室颤的治疗方法相同。因每电击一次跨胸电阻均降低, 故快速连续 3 次非同步电击易获成功。初始电击电量分别为 200J、300J 和 360J, 然后在每次用药后可用 360J 电击。对复发性 VT, 采用前次电击除颤成功的最低电量。除颤操作者应确保抢救小组成员的安全。室上性心律失常可用低电量(30J)同步电复律治疗, 如心房扑动和阵发性室上性心动过速(PSVT)(图 5-1)。对于 VT 和房颤(AF), 若病人的血流动力学稳定, 可用 100J 开始复律。
4. 起搏(见 19 章): 严重心动过缓或心脏传导阻滞如药物治疗无效, 可用临时起搏器, 经皮起搏可快速有效地提升室率, 对不合作者(caveat)需给予镇静。如能维持房室传导, 可用经食管起搏器; 经静脉起搏技术较为复杂, 多用于需长时间留置起搏的病人。单导线经静脉起搏器多用于心室起搏; 如病人需肺动脉插管, 可使用带有起搏功能导管用于心房、心室或房室起搏。
5. 静脉通路: 开放通畅的静脉通路, 以使用药或输注, 是复苏成功的关键。最理想的用药途径是进入中心循环, 因此 ICU 的多数病人应开通中心静脉通路。常用颈内静脉、颈外静脉、锁骨下静脉、股静脉及外周静脉通路。因颈内静脉或股静脉穿刺容易、并发症更少, 在穿刺过程中对复苏操作干扰最小, 故最为常用。肘前静脉也较常用。抬高肢体、快速输液将药物冲入中心循环, 可明显提高复苏效果。不要忽视使用已有的皮下中心静脉导管或透析导管。经外周插入的中心静脉导管(PICC)因其阻力大而不适用于进一步复苏应用。已知或疑有血管内容量不足病人应补充晶胶体或血液制品。在通常的心脏停搏复苏中, 所用的液体量仅维持静脉通畅及将药物输入中心静脉即可。
6. 药物治疗: 如下所讨论的药物是支持循环的常用药。心脏停搏时熟知输用何种药物是非常关键的。如对血流动力学稳定而伴有突发性室上性心动过速病人

最佳治疗方案是停用多巴胺。同样，室性心动过速所致低血压病人应停用硝酸甘油，否则血压很难恢复。

- a. 供氧：因所有心脏停搏病人存在严重的组织缺氧，所以必须用 100% 氧正压通气。对心律失常而血流动力学稳定的病人，可通过面罩供氧。对晚期严重阻塞性肺部疾患的病人，从理论上讲，供氧可能抑制病人的通气。
- b. 肾上腺素：目前除了开胸 CPR 可能有效外，无一 CPR 方法可保证器官充分血供进而防止缺血性损伤。CPR 中应用肾上腺药物可明显改善预后。肾上腺素是心脏停搏药物治疗主药。认为肾上腺素的有益作用是其 α 受体激动的结果。除大脑血管和冠状血管外肾上腺素可使全身血管明显收缩，实际上血管收缩可减少心排血量，但大脑和心肌的血流可明显增加。目前心脏停搏时肾上腺素推荐剂量为 1.0mg 静注，每 3 ~ 5min 重复使用。如初始剂量无效时可考虑使用大剂量（可达 0.1mg/kg，每 3 ~ 5min 一次）；但更大剂量对预后无明显影响。
- c. 利多卡因：是抗室性心律失常的选择用药。常用于治疗室颤、室性心动过速和频发的室性期前收缩（ $>6/\text{min}$ ），连续 2 个或多个二联律等室性心律失常。心脏停搏时，利多卡因的首次剂量为 1.5mg/kg 静注，可每 8min 重复静注 0.5mg/kg，直至总量达 3mg/kg。复律成功后，以 2 ~ 4mg/min 速度持续静脉输注。利多卡因在肝脏代谢，血浆浓度升高时有心肌抑制作用。低心排血量、肝功不良、或高龄病人应减少利多卡因用量。
- d. 溴苄胺：用于经其他抗室性心律失常治疗无效者。因溴苄胺通过节后肾上腺能阻滞可引起低血压，故应用时必须慎重。溴苄胺的首次剂量为 5mg/kg 单次注射，需要时每 15min 注射 10mg/kg，直至总量达 30mg/kg。如有效应以 1 ~ 2mg/min 持续输注。
- e. 普鲁卡因胺：在利多卡因禁忌或无效时，可用普鲁卡因胺控制室性心律失常。它可使房颤转为窦性心律。每 5min 静注 50mg，或持续输注 20 ~ 30mg/min 直至总量达 17mg/kg。当心律失常被控制时，可出现低血压、恶心呕吐（如不缓解）或 QRS 波增宽 50%，此时应停用首剂普鲁卡因胺，以 1 ~ 4mg/min 连续输注维持。肾功能

衰竭病人应减少普鲁卡因胺的剂量。每天至少一次 ECG 检查有无 QRS 波增宽。普鲁卡因胺总有效血浆浓度是原型药与其活性代谢产物 N-乙酰普鲁卡因胺浓度的总和。

- f. 胺碘酮：是最新常用抗心律失常药之一。不应与磷酸酯酶抑制药氨力农相混淆。虽然主要具有Ⅲ类抗心律失常药物的特点（如延长心脏动作电位），但胺碘酮还具有所有四类抗心律失常药物的特性（如在高频刺激时表现出钠通道阻滞，非竞争性抗突触作用及负性变时作用）。它适用于复发性 VT 和 VF 的防治。与普鲁卡因胺相似，胺碘酮可抑制室上性心动过速，并可将房颤转复为窦性心律。推荐初始剂量为 10min 内注射 150mg（15mg/min），后续 6 小时内给予 360mg（1mg/min），以后 18 小时内给予 540mg（0.5mg/min）。副作用包括：与剂量无关的心动过缓；抑制外周甲状腺素转化为三碘甲状腺素原而引起甲状腺功能低下；肝功能相关酶水平升高。长期使用胺碘酮病人应注意肺泡性肺炎和肺纤维化。
- g. 硫酸镁：是多种酶反应的辅助因子，如 Na-K⁺-腺苷三磷酸激酶（ATP 酶）。低镁血症可引起心律失常，包括顽固性 VF 和猝死。镁可减少心肌梗塞后的心律失常，而且可用于治疗尖端扭转性心律失常。剂量为 1~2g，溶于 5% 葡萄糖（D₅W）10ml，在 1~2min 内注完。但治疗 VF 时可静脉直接推注。尖端扭转性心律失常治疗剂量为 5~10g。快速给药可引起低血压和心动过缓等副作用。
- h. 阿托品：用于治疗对血流动力学有明显影响的心动过缓及结性房室（AV）传导阻滞。阿托品可增加窦房结放电速度，并通过解迷走神经作用加速房室结的传导。心动过缓或 AV 阻滞时，应单次静脉注射（0.5mg），必要时每 5min 重复给药，至总量 2mg。在心脏停搏时，单次注射 1mg，如需要每 5min 重复注射一次。
- i. 多巴胺：具有多巴能（ $<2\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ）， β 肾上腺能（ $2\sim5\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ）和 α 肾上腺能（ $5\sim10\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ）活性。这些剂量范围是传统性近似值。在临床实际中，因很低浓度多巴胺对 α 、 β 受体作用已非常显著，因此应从 50~100 $\mu\text{g}/\text{min}$ 小剂量开始，调整剂量直至所需效果（如尿量增加、心率增快或正性肌力作用、血压

升高), 或出现不希望的副作用 (如心动过速)。

- j. 异丙肾上腺素: 是一种 β_1 和 β_2 肾上腺能激动药。因其 β_2 肾上腺能活性可引起低血压, 所以是第二线用药。对阿托品治疗无反应, 血流动力学表现明显心动过缓, 方考虑应用此药。等待安放起搏器的病人可暂时应用异丙肾上腺素。以 $2 \sim 10 \mu\text{g}/\text{min}$ 静脉输注, 调整剂量达到所需的心率。
- k. 维拉帕米和地尔硫草: 为钙通道阻滞药, 可抑制 AV 结传导。用于治疗涉及 AV 传导且对解迷走神经无反应、血流动力学稳定性 PVST。维拉帕米的初始用量为 $2.5 \sim 5\text{mg}$ 静注, 之后每 $15 \sim 30\text{min}$ 给予 $5 \sim 10\text{mg}$ 。地尔硫草首次剂量为 20mg 单次注射, 追加剂量为 25mg 。必要时, 可以 $5 \sim 15\text{mg}/\text{h}$ 速度输注。该两种药物均有扩张血管及负性肌力作用, 而引起低血压。加重充血性心衰、心动过缓、增加预激 (Wolff-Parkinson-White) 综合征病人的异常束传导。低血压可静注 $0.5 \sim 1.0\text{g}$ 氯化钙拮抗。
- l. 普萘洛尔和美托洛尔: 用于治疗血流动力学稳定型 PSVT 及伴有快速室率的房颤和房扑。普萘洛尔是 β_1 、 β_2 受体阻滞药。初始用量为 $0.25 \sim 0.5\text{mg}$, 静注。后续剂量可增加至 1mg 或 1mg 以上, 每 5min 一次, 直至

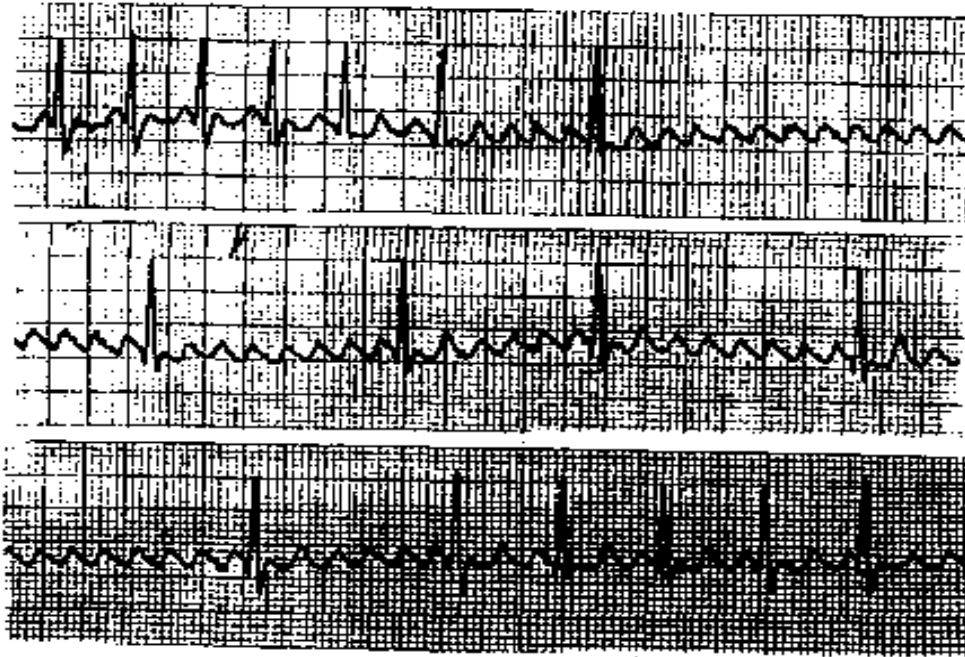


图 15-2 腺苷诊断心律失常。腺苷减慢房室结传导后, 原发性快速室率 $180/\text{min}$ 消失, 提示固有的心房扑动节律 ($300/\text{min}$, 上图), 随后转为 $6 \sim 8:1$ 阻滞心房扑动 (中图), 然后为 $2 \sim 3:1$ 阻滞心房扑动, 心室率为 $120/\text{min}$ 。

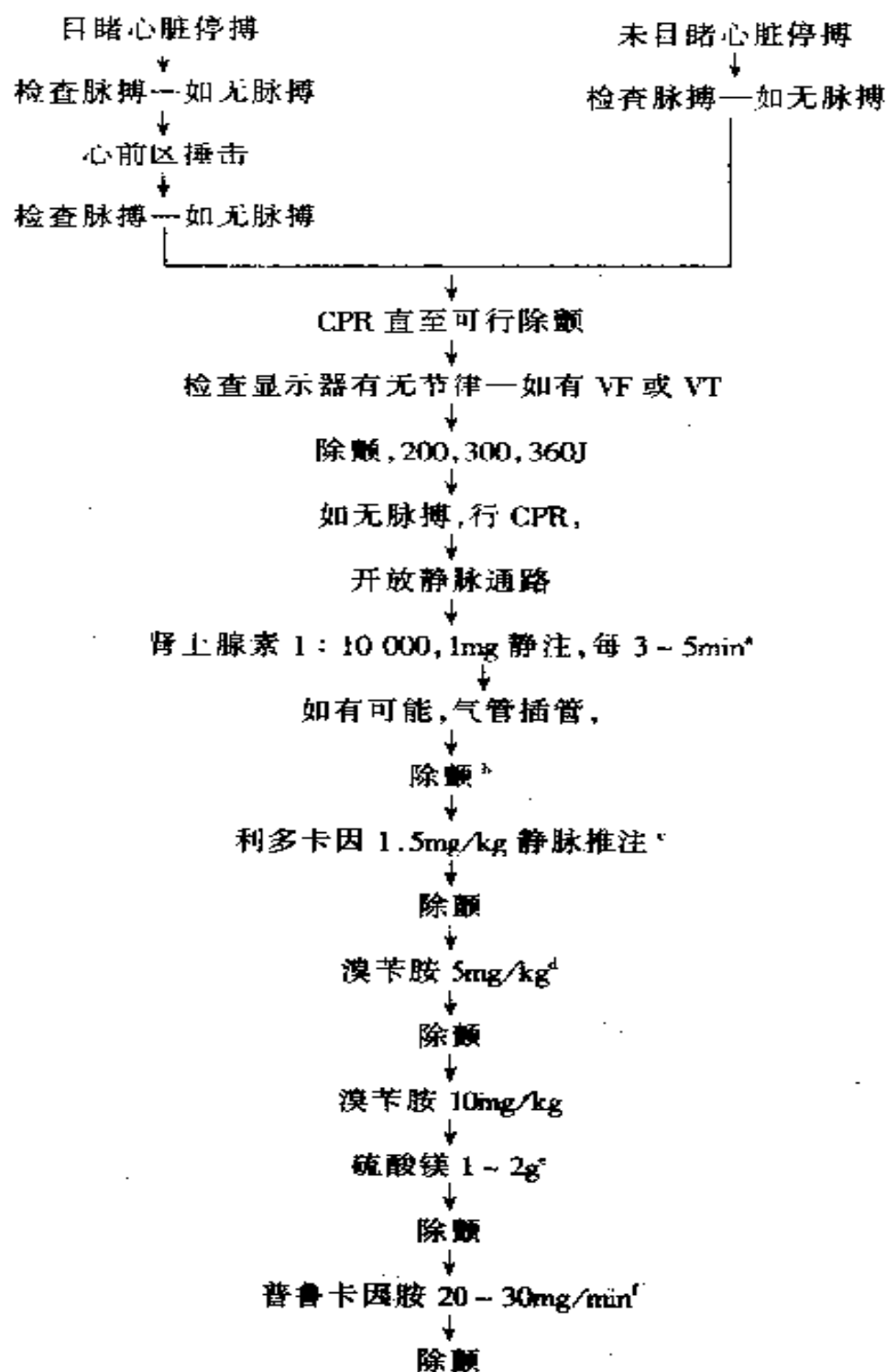


图 15-3 美国心脏学会(AHA)室颤(ACLS)方案。

a. 高剂量达 0.1mg/kg ; b. 每次给肾上腺素后除颤, 使用成功除颤时的最低电量; c. 如成功, $1\sim 4\text{mg}$ 注; d. 如成功, 滴注 $1\sim 4\text{mg/min}$; e. 如有静脉通路, 有指征时及早给予; f. 最大剂量为 17mg/kg 。心律失常得到抑制, 或出现低血压, 或 QRS 波增宽大于 50% 时停药; 如成功, 滴注 $2\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 。VF: 室颤, VT: 室性心动过速, CPR: 心肺复苏。

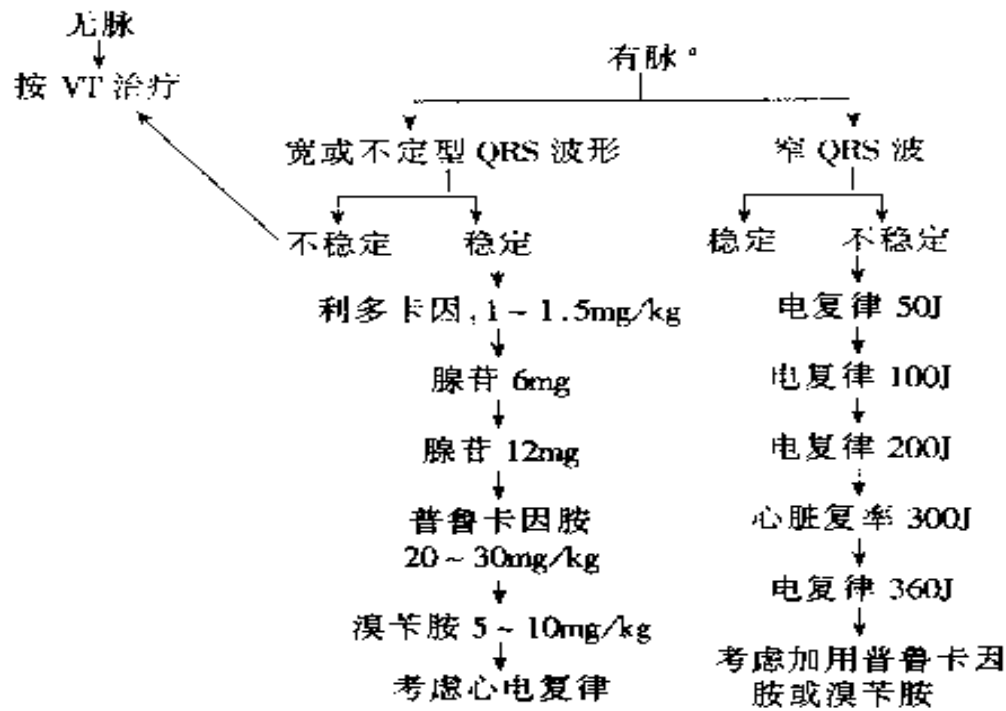


图 15-4 A1A 室速及不定型宽波快速心动过速的 ACLS 方案。a. 吸氧及开放静脉通路

如节律不清或室颤，按 VF 除颤。如出现室性停搏

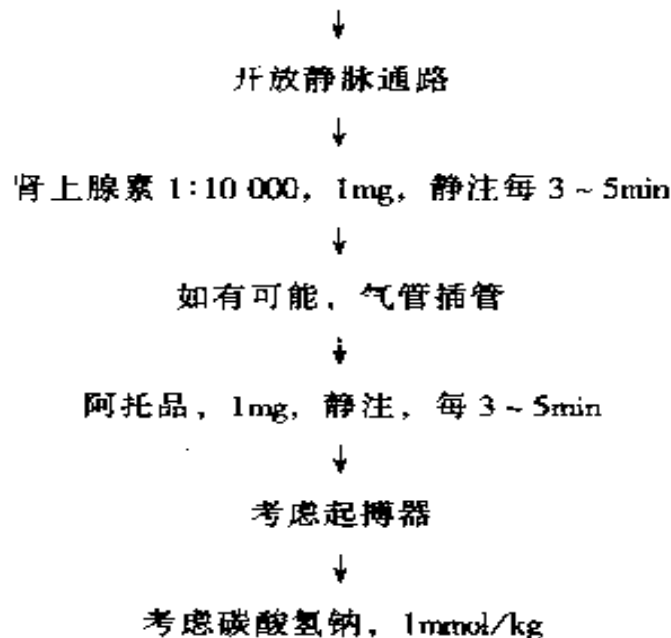


图 15-5 AHA 心脏支持 ACLS 方案。VF: 室颤;

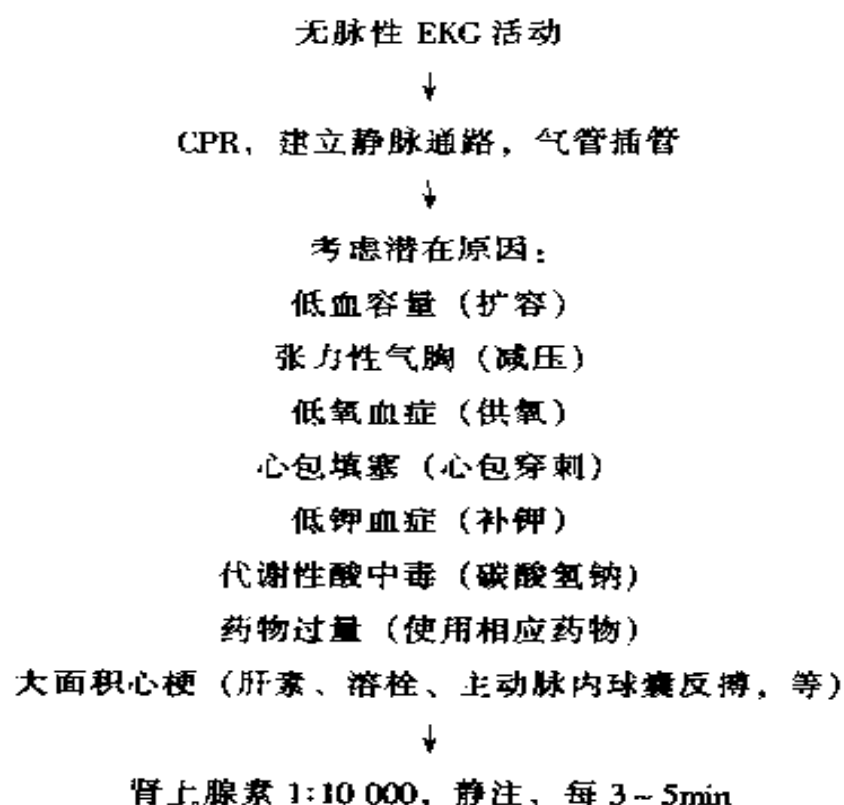


图 15-6 AHA 无脉性电活动 ACLS 方案。EKG: 心电图; CPR: 心肺复苏;

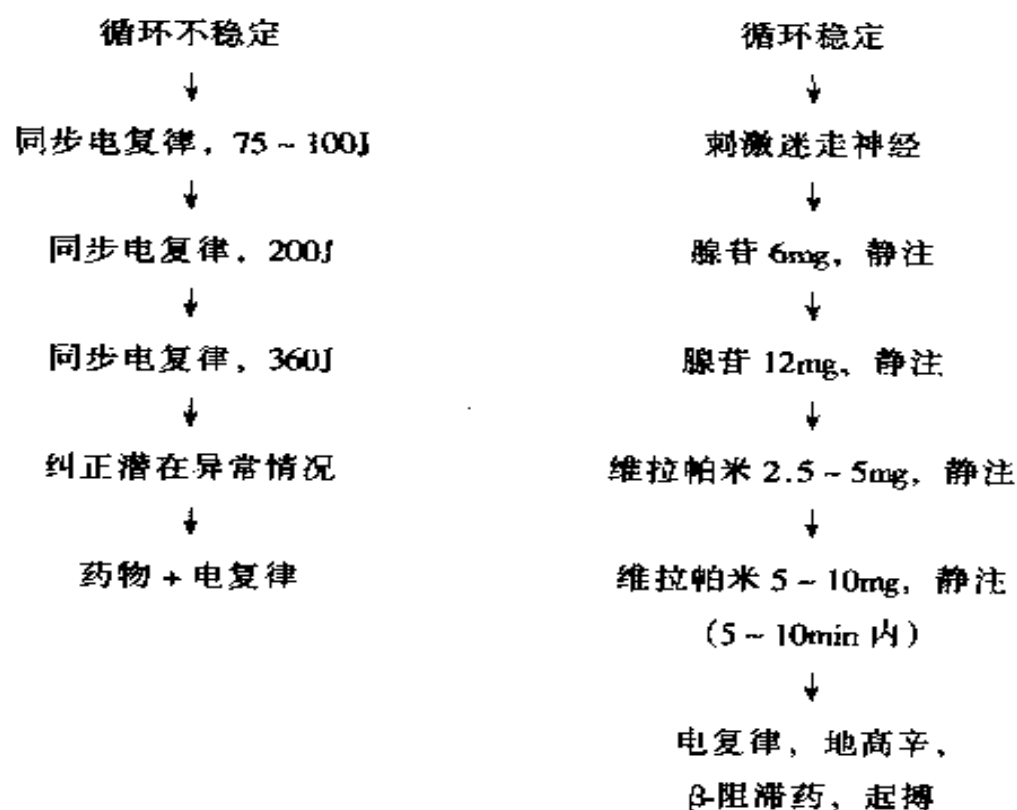


图 15-7 AHA 阵发性室上速 ACLS 方案。

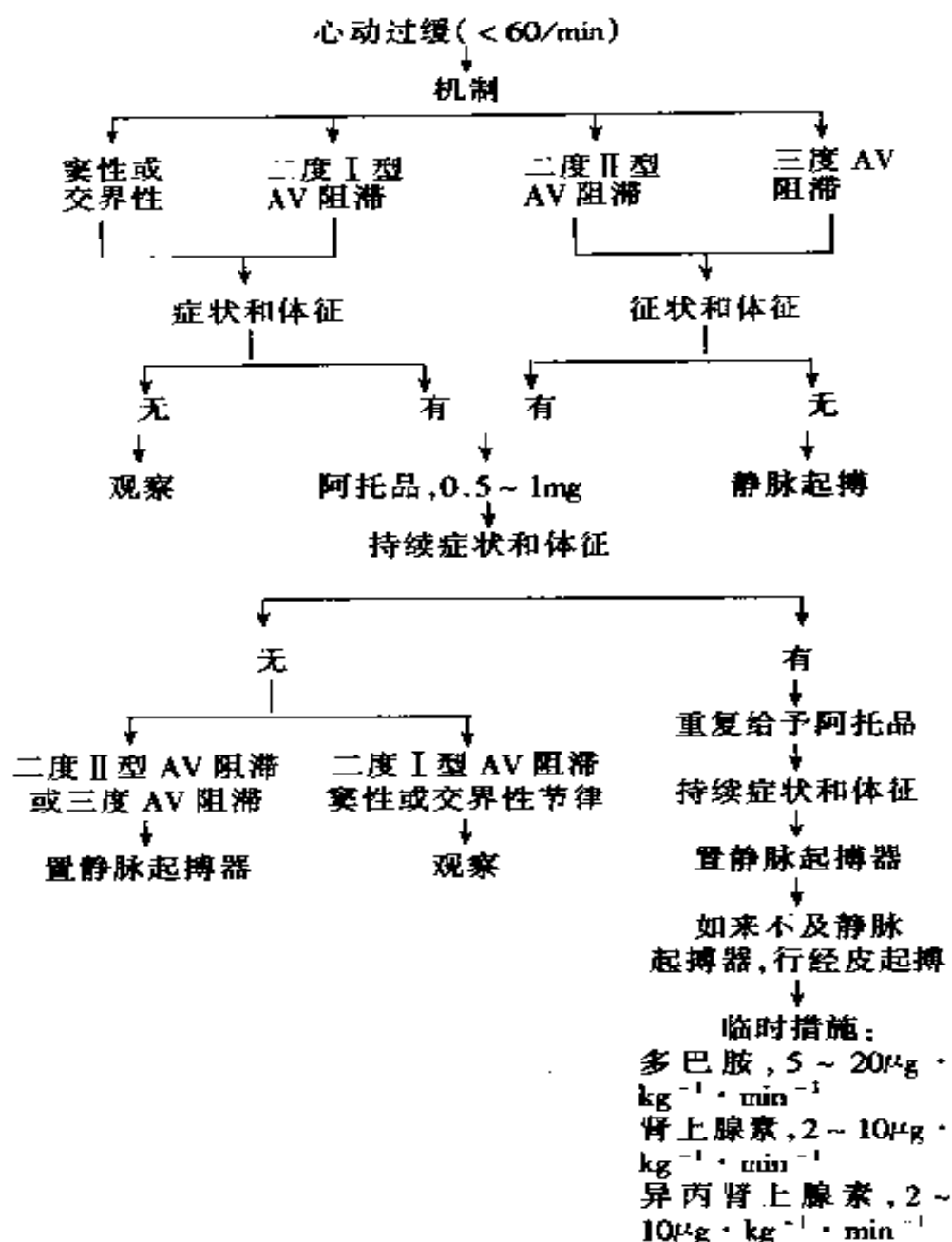


图 15-8 AHA 心动过缓 ACLS 方案。AV, 房室。

节律得以控制。与维拉帕米和地尔硫草相比, 普萘洛尔无直接的负性变力作用, 也不引起血管扩张, 故不易引起血压下降。因其 β_2 受体阻滞作用, 可引起慢性阻塞性肺部疾病病人支气管痉挛。美托洛尔对 β_1 受体有较强的选择性, 常用剂量无 β_2 受体阻滞作用, 故可用于有反应性气道疾病的病人。初始用量为 5mg, 每 10 ~ 15min 一次, 直至总量达 15mg。

m. 钙: 钙用于 CPR 未见有益效应。有些研究表明血钙水平升高可使心脏停搏后神经系统损害加重。仅在高钾血症、高镁血症、低钙血症或钙通道阻滞药中毒时方使用钙剂。在上述情况下, 经中心静脉给予氯化钙 (2 ~ 4mg/kg, 静注), 必要时重复使用。

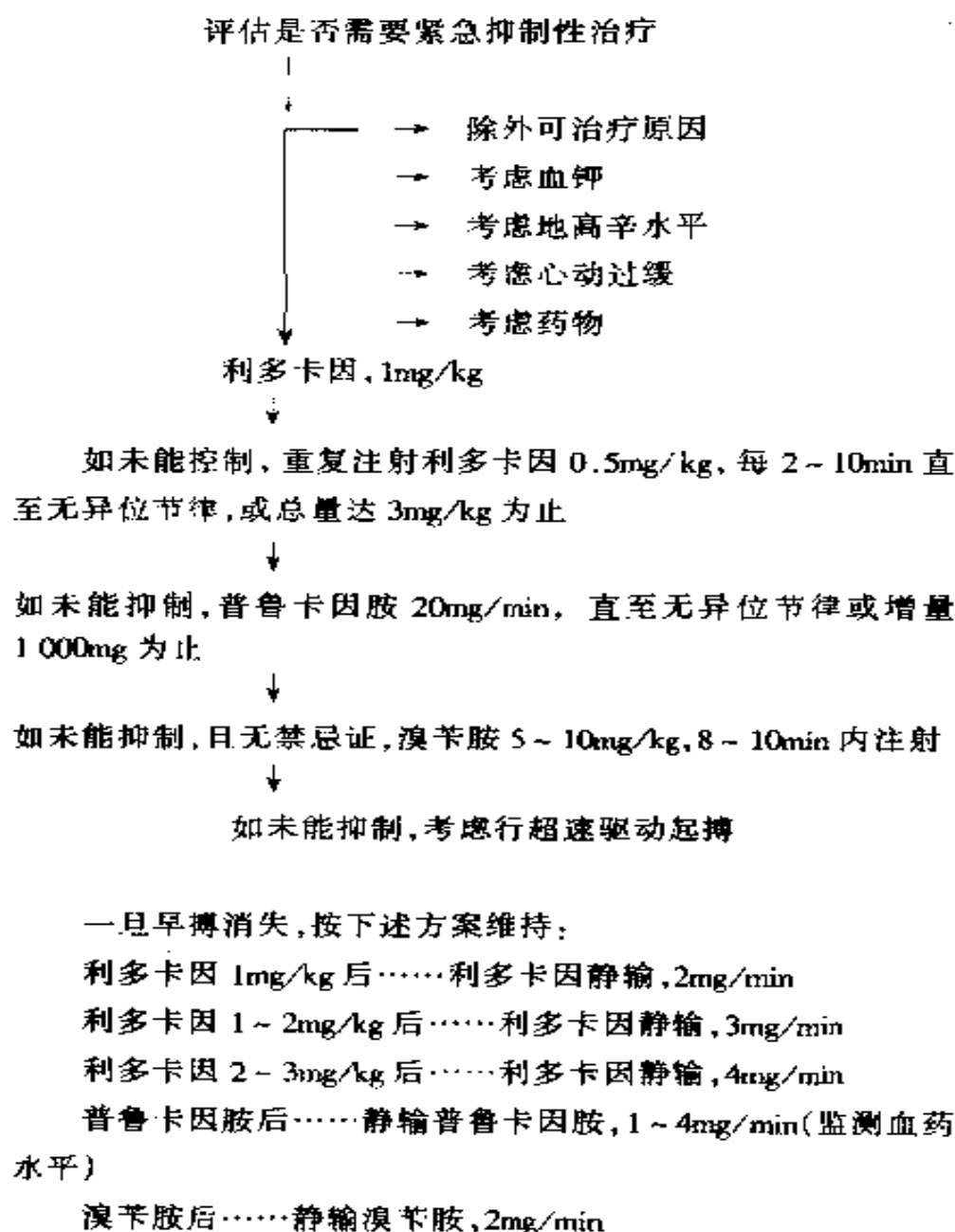


图 15-9 AHA 室性异位节律 ACLS 方案

- n. 碳酸氢钠: 仅用于心脏停搏前存在代谢性酸中毒或高钾血症的病人或标准 ACLS 复苏失败时。碳酸氢钠初始用量 1mmol/kg 静注, 然后可每 10min 给予 0.5mmol/kg (以动脉血气 pH 值和 PCO_2 指导应用)。因碳酸氢钠可引起反常性细胞内酸中毒, 不主张在心肺复苏期间不加区别地使用。
- o. 腺苷: 是一种内源性嘌呤核苷酸, 其半衰期为 5s。通过减慢 AV 结传导, 干扰 AV 结折返通路, 使 PSVT 转为窦性节律。也可用于室上性心动过速 (如伴有快速室率的心房扑动与 PSVT 鉴别) 的辅助诊断 (图 15-2)。快速静注单次剂

量(6mg)腺苷后,可出现短暂的心脏停搏,随之伴有P波、房扑波或无心室反应的房颤波。在给予初始剂量6mg后,有时可使PSVT转为窦性节律。如首次剂量无效,再次注射12mg可能终止PSVT。再发性PSVT、AF和心房扑动应该用长效药物行确切治疗。如伍用3-甲基黄嘌呤(竞争性抑制)需增加腺苷的剂量;并用双嘧达莫(通过抑制核苷转运)时,则应减少腺苷剂量。

7. 特殊的 ACLS 方案

- a. 室颤(图15-3);
- b. 室速和未确定型宽复合波心动过速(图15-4);
- c. 心脏停搏(图15-5);
- d. 无脉性电活动(图15-6);
- e. 阵发性室上速(图15-7);
- f. 心动过缓(图15-8);
- g. 室性异位节律(图15-9)。

8. 开胸 CPR: 开胸 CPR 与胸外 CPR 相比,器官灌注血流量、复苏成功率、存活率及神经功能恢复均明显高于和好于后者。此项技术要求经特殊的训练和相应设备。在 ICU, 近期已经胸骨切开术施行体外循环的病人最常采用此技术。

9. “取消复苏”(DNR)医嘱: ICU 中有许多病人已证实病情极其危重,可执行不同形式的 DNR 医嘱(见第16章)。应与病人探讨不同 DNR 情况的细节和病人的愿望;如有可能,还应与其医疗保险代理人、家属和初诊医师进行讨论。对于 ICU 外要求紧急气管插管或类似的情况,也应确实做到尊重病人所提出的限制治疗的要求,且不应因心脏停搏紧张局面而忽略这一点。

表 15-1 小儿心肺复苏

年龄	通气 频率/min	按压次数 /min	通气/按 压比例	按压幅度 (英寸)
婴儿	20~24	100~120	1:5	0.5~1.0 (1.2~2.5cm)
年幼儿(1~4岁)	20	100	1:5	1.0~1.5 (2.5~3.8cm)
年长儿(>4岁)	16	80	1:5	1.5~2.0 (3.8~5.0cm)

表 15-2 小儿进一步生命支持用药

药物	剂量	制剂	备 注
硫酸阿托品	每次 0.02mg/kg	0.1mg/ml	最小剂量 0.1mg (1.0ml)
氯化钙	每次 20mg/kg	100mg/ml (10%)	慢速注射
盐酸多巴胺	$2 \sim 20\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	40mg/ml	$15 \sim 20\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 时 α 肾上腺素能作用占优势
盐酸多巴酚丁胺	$5 \sim 20\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	250mg/每瓶 (冻干)	滴定至所需效应
盐酸肾上腺素	0.1ml/kg (0.01mg/kg)	1:10 000 (0.1mg/ml)	须稀释成 1:1 000
肾上腺素滴注	以 $0.1\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 开始	1:1 000 (1mg/ml)	滴定至所需效应 ($0.1 \sim 1.0\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)
盐酸异丙肾上腺素	以 $0.1\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 开始	1mg/5ml	滴定至所需效应 ($0.1 \sim 1.0\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)
利多卡因	1mg/kg/次	10mg/ml (1%) 20mg/ml (2%)	
利多卡因输注	$20 \sim 50\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 开始	40mg/ml (4%)	
去甲肾上腺素滴注	以 $0.1\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 开始	1mg/ml	滴定至所需效应 ($0.1 \sim 1.0\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)
碳酸氢钠	每次 $1\text{mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$ 或 $0.3 \times \text{kg} \times \text{碱缺}$	1mEq/ml (8.4%)	在充分通气, 缓慢输注

引自 Pino RM. 成人、小儿、新生儿复苏。In: Hurford WE, Bailin MT, Davison JK, Haspel KL, Rosow C, eds. 《麻省总医院临床麻醉手册》。第五版。Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:655.

10. 终止复苏: 虽然复苏时间超过 30min 而存活的病人痊愈出院的可能性很小, 但何时终止复苏尚无绝对标准。当心血管系统对充分的治疗仍无反应时, 终

止进一步治疗的决定权由负责复苏的内科医师承担。但病人死亡的诊断必须参加复苏的所有医师一致认定病人已死亡。医疗记录必须详细记载复苏的经过及效果, 包括终止复苏的原因。

IV. 小儿复苏

小儿需行 CPR 的病例很少。小儿心脏停搏多发生在 1 岁以下的婴幼儿期。该年龄组患儿需 CPR 复苏的主要原因是呼吸性和特发性事件(如婴儿猝死综合征)。90% 以上的小儿心脏停搏表现为心脏停搏或心动过缓而不是室性心律失常。以成人复苏方法, 按年龄推算复苏参数包括胸外按压的频率、幅度、位置的变化; 以及按体重计算除颤器电量和用药剂量。

- A. 气道与呼吸: 建立通畅的气道与成人复苏相同, 但有两个重要例外。一是婴儿头后仰、下颌抬高、过度伸展颈部, 可使未成熟的气道直径变小, 受压而引起气道阻塞; 二是下颌抬高时颊下压迫可将舌体推向咽喉, 阻塞通气。呼吸应缓慢, 容量足以使胸廓鼓起, 但要用低气道压力, 以避免胃扩张。通气频率应根据年龄而改变(表 15-1)。为确保气道通畅, 2 岁以上的小儿气管导管型号应根据年龄选择 [导管的型号: 内径 (ID) mm = 4 + (年龄/4)]。2 岁以下的小儿通常使用 ID 为 3.5~4mm 足以满足需要。小儿气管最狭窄的部位在环状软骨水平, 确定导管位置正确后, 应保持有少量漏气, 以减少气管插管后喉狭窄或气压伤的潜在并发症。与成人一样, 在开放静脉前可经气管给予肾上腺素、利多卡因、纳洛酮和阿托品等药物。
- B. 循环: 1 岁以下小儿常触摸肱动脉或股动脉判定有无脉搏搏动, 因该年龄组小儿的颈动脉难以触摸。如无搏动则立即行胸部按压。按压胸骨的频率和幅度与年龄相关(表 15-1)。小儿胸部按压的位置在乳头连线下 1cm 处。用 2 个指腹放在胸骨上按压, 或用两只手环抱胸廓, 以两拇指按压胸骨; 在较大儿童, 按压位置与成人相同, 但仅用一只手按压胸骨即可。同成人复苏相似, 在复苏过程应定期检查自主心肺功能是否恢复。
- C. 除颤: 婴儿用除颤电极板直径为 4.5cm, 较大儿童用直径为 8cm。多数现代除颤器中, 小儿除颤电极板内置于成人极板的下面, 将成人的电极板从把手上推开即可暴露出来。除颤电量从 2J/kg 开始, 如无效, 再使用 4J/kg 的电量, 必要时可重复除颤。应尽早解除引起心脏停搏的原因, 如缺氧、高碳酸血症、酸中毒或低温等。每当用药物治疗后, 应使用最低有效电量重复除颤。在心脏复律时, 初始电量为 0.2J/kg, 如需要可增加至 1.0J/kg。
- D. 起搏: 对有症状性心动过缓或完全性心脏传导阻滞的早期, 可使用阿托品、多巴胺或异丙肾上腺素治疗, 可调

整至有效速度,如药物治疗未能获成功,可使用经皮起搏器,直至建立经静脉起搏,如需要可给予镇静药镇静。

E. 静脉通路:开放静脉通路的原则与成人相同,如使用外周静脉或气道通路直至开放中心静脉。在小儿还可开放经骨髓通路,即用骨髓或脊椎穿刺针,经骨髓板插入骨髓腔内,腔内粗大的静脉窦是一通畅的静脉通路。

F. 药物:成人复苏用药均可用于小儿,可按体重调整剂量(表 15-2)。如初始肾上腺素剂量 $10\mu\text{g}/\text{kg}$ 对小儿无效时, $100\sim 200\mu\text{g}/\text{kg}$ 往往可奏效。

G. 复苏步骤(algorithms):前述成人复苏方案也适用于小儿,但用药剂量和除颤电量应适当减少。

V. 新生儿复苏

新生儿复苏通常由受过高级新生儿学训练的儿科医师进行,或在转运过程中由麻醉医师完成。新生儿的监测治疗在 39 章介绍。

(宋冰冰 王俊科 译)

主要参考文献

- Anonymous. Basic life support heartsgver guide. Dallas: American Heart Association; 1993.
- Chameides L, Hazinski MF. Textbook of pediatric advanced life support. Dallas: American Heart Association; 1994.
- Cummins RO, ed. Textbook of advanced cardiac life support. Dallas: American Heart Association; 1994.
- Emergency Cardiac Care Committee and Subsommittee, American Heart Association; guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. JAMA 1992; 268:2171 ~ 2288.

伦理和生命终结问题

Allain RM, Hurford WE

I. 前言

治疗重症病人时，医师必须认识到一部分病人虽然获得了最好的治疗，但仍将死亡。重症监测治疗病房（ICUs）病死率因医疗类型和病人人群而有很大差异，但是一般最低是 10%。临床观察显示目前大多数 ICU 病人死亡前已经决定减少或终止某些治疗。这样即将来临的死亡通常是可预知的事件，如果可能，在 ICU 医疗组、病人家属与病人之间已经讨论过。在这种情况下，伦理和生命终结的问题便提到面前，有时甚至引起冲突。本章探讨在 ICU 中经常出现的伦理和生命终结的争论，并为避免和解决冲突提供建议。在不同文化和社会中，传统、法律、伦理观念及宗教习俗都不尽相同。本章描述的是波士顿市麻省总医院目前所用的方法，主要是供作参考，而不是确定的意见。

II. 治疗决定

- A. 美国社会把高度尊重病人的自主权（即对个人愿望的尊重）作为医疗中伦理学的指导原则。有法定资格的成年人可以选择接受或拒绝所提供的医疗措施。如病人的法定资格受到怀疑，应该由心理医师来评估病人，确定病人是否有作决定的能力。需要具有的能力包括：接收和理解医疗信息，分辨各种提供的选项，并基于提供的信息和个人价值作出选择。
- B. 对医疗操作（如气管内插管）和治疗手段（如静脉内使用血管活性药）尽可能取得病人的同意是对其自主权的最好保护。但是通常情况下，重危病人由于病情重或为减少痛苦被使用镇静药或麻醉药而丧失作出医疗决定的能力。
 - 1. 事先指令，一份明确病人对将来提出的治疗方案愿意接受或放弃的文件，在这种情况下非常有用（事先指令可被看作一个“生存愿望”）。
 - 2. 事先指令之外或无事先指令时，病人可事先指定一个代理人（保健代理人，委托处理保健事务的律师）来负责在病人无决定能力时负责实行病人意愿。代理人必须能提供代理判断，提供病人有能力时将作出的决定。如果病人丧失决定能力前没有指定代理人，则最亲近的亲属可成为事实上的代理人。如果没有家庭成员活着或可联系，有时一个可信赖的朋友也能作为病人的代理人。
 - 3. 在极少数情况下没有家庭成员或朋友能为病人的最

佳利益作出决定，也许需要法庭指定法定监护人。

C. 与病人家庭交流

1. 与病人家庭成员讨论无决定能力病人的治疗时，最好在一个安静、不公开的场所，采取不紧迫的方式。医师应避免在 ICU 或医院的走廊里讨论，因为事实上的或表面的分心和违反保密原则会使病人家属对 ICU 医疗组的信心受到破坏。一个接近 ICU 病房舒适的会议厅是理想的场所。
2. 出席家庭会议的人员应该包括：
 - a. 病人的近亲，包括保健医师或代理人。
 - b. 病人的家庭医师或已经与病人建立长期信任关系的医师。
 - c. ICU 主治医师和护士。偶尔辅助治疗人员（如呼吸治疗医师、理疗师或职业治疗师）在场会有所帮助。
 - d. 会诊的专科医师，如果需要提供有关病人身体状况、治疗选择或预后的资料。
 - e. 必要时，辅助人员包括社会工作者和牧师。
3. ICU 的治疗目标应该由病人家庭确认。对许多病人来说，明显的目标包括阻止濒临的死亡，“治愈”急性疾病，病人从 ICU 病房转出，以及最终恢复到病危前的功能水平。一些病人仅希望能有效地延缓疾病的进程，以获得几个月或几年有意义的生活。偶尔，要求 ICU 治疗延长病人的生命直到病人的近亲到来表达最后的敬意或等待器官捐赠。
 - a. 病人的预后对设定治疗的实际目标非常重要。例如，病人的肾功能恢复的预后良好，虽然病人以前反对慢性透析，但家属会同意短暂的试验性透析。相反，一个恶劣的预后可使家属放弃对连续有创治疗的需要。讨论病人的诊断并在与家属会面前达成共识对 ICU 医疗组来说是重要的。对病人预后的不同观点只能使家属造成混乱，通常导致拖延决定，引起更多的苦恼，甚至有时引起对 ICU 医疗组的敌意。如果会诊的专科医师的意见不一致，ICU 医师或受信任的家庭医师应该向家属简要说明病人全部情况。知晓不幸的诊断对家属来说是一个打击，应该注意表示同情。应该给家属时间来思考和提出问题。通常第一个反应是否认所爱的人的情况。ICU 医师应该温和地确认他已表达的，并允许家属表示他们的伤心。接受一个不幸的预后也许要经过几天甚至几周的数次讨论。
 - b. 一旦讨论过预后，也许家属要求或是医师提出—

个对病人“取消复苏治疗”(do not resuscitate, DNR)状态的建议。DNR状态是明确当病人处于紧急的威胁生命的不稳定状态而需要立即治疗以避免死亡时应提供什么样的治疗手段。应该给予详细的介绍并记录到病志上,包括病人突然出现心脏或呼吸衰竭时优先选择的治疗措施(如心肺复苏术、气管插管、电除颤和药物治疗)。简单的“DNR”在医师的医嘱中是不够的,因为对不同的照顾者其意义是不同的。当与家属讨论“DNR”时,医师应该用他们临床判断来描述每一种治疗手段,包括潜在的危险和益处,以及期望的康复结果或预后。这个步骤很重要,因为一项对老年人的研究表明,当用预后的数据来描述治疗措施时,人们会修正对CPR的决定。许多要求接受CPR的人在知道完全康复的机率很小后将放弃这项治疗。尤其要注意的是,DNR状态并不代表病人没有恢复健康的希望或除讨论过的治疗措施外其他治疗也被限制。要使家属需相信目前正在进行的期望改善病人健康的治疗将会继续,除非作出进一步的限制或撤停治疗的决定(见后)。

- c. 最终,可能要作出限制或撤停治疗的决定。大多数的重危病人没有能力作出这个决定,这样就需要一个代理人。在决定DNR状态时,病人的代理人应作出代理判断同意这项决定,或判定病人自己愿意接受何种治疗措施。代理人应提交关于病人意愿的书面材料或过去对临终意愿的谈话记录。如果病人临终治疗的意愿不清楚,那么可能将应用“权衡利弊”的原则。在这个过程中,通过衡量各种治疗措施潜在益处与有害效果的关系,决定选择接受或拒绝某种治疗。例如,代理人能选择接受对病人使用抗生素以期望治愈肺炎,但因可引起疼痛而拒绝肺活检。限制和撤停治疗没有伦理和法律的区分,但一些家属可能认为限制比撤停生命支持的措施在心理上更易接受。

- (1) 如果ICU医疗组认为进行的治疗是无效果的(即无用的),他们可能建议撤停治疗以减少临终病人的痛苦。确认医疗无效可能存在疑难,因为医疗技术能延长多器官功能衰竭病人的生存,几乎没有医师能毫不含糊地确认病人将死在ICU。在与病人家属会晤前,所有ICU医疗组成员都应同意对病人的进一步

治疗是无效的。要使家属能接受这个决定，耐心和同情心仍是非常重要的。

- (2) 一旦决定限制或撤停支持生命的治疗措施，维持病人舒适成为治疗的首要目标。这也许包括调整镇静药或镇痛药剂量到一个希望的水平上，同时停止气管内吸引、每日摄胸部X线片和常规实验室检查。

- d. 当病人情况改变时，需要再次评估治疗的目标。与病人家属的交流应贯穿病人在ICU治疗的整个过程中。矛盾最好通过与有关人员进行讨论来解决。ICU的医师必须认识和尊重影响生命终结决定的不同的文化差异。家庭成员之间、医疗人员之间、家属与医疗人员之间不能解决的矛盾最好咨询本单位的伦理委员会（见E）。

- D. 应该特殊考虑儿科病人的伦理和生命终结问题：法律上，终结生命的决定应听从父母的意见。但是伦理上，儿童是否能参与这些决定取决于其发育水平和作出决定的能力。如果儿童太不成熟以致不能参与作出决定，那么父母应通过衡量各种治疗的利弊关系根据孩子的最大利益作出决定。当儿科ICU医师着手讨论ICU病儿的生命终结问题时，必须敏感地注意家庭成员之间的关系和父母的情况。

- E. 本单位的伦理委员会：一般是由一些经过医学伦理学训练的专业医务人员组成。

1. 伦理委员会的目的是教育和建议临床医师注意伦理学上的两难境地和解决伦理学的冲突。伦理委员会对病例进行客观分析，并基于基本的伦理原则指导病人、医师和家属对疾病的治疗达成一致意见。理想情况下，伦理委员会应该与所有的医疗人员和病人及其家属联系。这样就能减少因医院环境所造成的权利不平等和建立尊重各方面意见的氛围。
2. 当需要伦理委员会商讨一个病例时，对所需回答的问题或冲突的性质应清楚地说明。病人的情况和预后应写出书面材料。在生命终结方面，伦理委员会的结论绝不能取代与家属的交谈。伦理委员会的目的在于阐述恰当的伦理观念，以帮助矛盾的解决。伦理委员会的成员可以帮助组织或参加家庭会议，以帮助作出决定。
3. 伦理委员会应用指导性的伦理原则为医疗组、病人和家属提出建议。其角色是专家顾问，而不是争论的仲裁者。在极少数情况下，当医师与病人或其家属间存在着不可调和的矛盾时，对病人的治疗工作可以移交给其他的主治医师。更为罕见的情况下，

伦理冲突需要法庭的介入来解决。

III. 医疗措施撤停的指导原则

A. 撤停医疗措施的目的包括：

1. 提高病人的舒适度，尊重病人的意愿。
2. 提高病人家属的舒适度。
3. 维持或恢复病人交流的能力。
4. 撤停难于负担的治疗。
5. 允许死亡发生。

B. 以姑息性和舒适性处理为目的，重新检查所有的医嘱。能增加病人舒适度和解除疼痛、焦虑或躁动的治疗应继续或加入（表 16-1）；直接用于支持生理内稳态或针对目前疾病进程的药物不再适用而可以终止。这包括 ICU 病人的许多“常规”治疗和干预措施（表 16-2）。各种干预措施的利弊关系应该作为决定终止何种措施的依据。停止某项措施通常决定于病人或家属的意愿或病人自身的状况。大多数情况下，一般的顺序为停止血管活性药、抗生素或肠道营养后才终止机械通气。与病人家属共同制定清楚的计划以监测病人的不适水平和增加必要的药物。作出撤停支持生命治疗的决定后应增加警惕性和床边护理，而不是撤停医护人员。

C. 应该预见到，每个人的情况有很大的差异。每种情况都是独一无二的，机械地解决终止支持生命的治疗会引发很多问题。在这个过程中最重要的是病人或其代理人的意愿。病人的自主权必须得到尊重。其次是保证病人的舒适和其家庭的舒适。病人及其家庭的习俗和信仰应该被确认和尊重。在每种情况下，撤停程序都应该充分解释。病人及家属关于拔除气管导管的愿望通常容易接受。但是对病人死亡速度的预测和病人现实的医疗状况会影响选择撤停何种治疗，撤停治疗的速度，以及接受家属要求的能力。这些情况应该清楚地向病人家属解释。当预计会出现快速死亡时，例如撤停体外循环支持，就不可能接受给病人拔管的要求及与病人交流或维持长时间监护。

表 16-1 部分舒适性和姑息性治疗措施

清除口腔分泌物
继续一般护理和清洁
提供水和食物
抗惊厥和抗癫痫药
麻醉性镇痛药
镇静药
解热药
非甾体抗炎药

续表

预防胃肠道出血

镇吐药

表 16-2 在生命终结时可被撤停的常规治疗措施

频繁的采取静脉血作实验室检查

频繁的生命体征检查

静脉穿刺和中心静脉置管

X 线摄片

积极的胸部物理疗法和气管吸引

创口清创

D. 可撤停的特殊的生命支持治疗包括:

1. 血管加压药和正性变力药: 持续的药物治疗支持可以停用而不必逐渐撤停。逐渐撤停循环支持对病人的舒适没有益处。
2. 体外的支持: 这些治疗通常被病人及家属认为有相当大的创伤性。它们需要维持血管通路, 床边有更多的设备和人员。间断的体外支持 (如间断血液透析) 可简单地不再施行。持续的肾脏支持 (如持续的静脉到静脉血液透析等) 可能被终止。终止透析通常不能导致病人立即死亡。研究表明终止透析后病人平均生存 8~9 天。持续的循环支持 (如心室辅助, 体外膜肺氧合, 主动脉内球囊反搏术) 可以终止, 然后病人会很快死亡。
3. 抗生素和其他治疗性药物: 一旦作出终止生命支持治疗的决定, 人们不再坚持针对治愈疾病的治疗。这些治疗包括癌症的化疗、放射治疗、激素和抗生素。但是有些治疗继续应用是合理的, 如用于口腔卫生的常用抗霉菌药和用于治疗疼痛性损害的抗生素。
4. 供氧: 因为避免低氧血症不再是治疗的目标, 所以供氧可以终止, 病人吸入室内空气。甚至在决定继续用机械通气时, 这也是合理的。如果病人撤停呼吸机后仍存在人工气道 (如气管内导管或气管造口), 可以使用湿化的空气或氧以避免气道或导管内分泌物干燥。
5. 机械通气: 数项研究表明当支持生命的治疗终止时, 机械通气是最常撤停的医疗措施。但是--一些医师宁愿撤停其他治疗 (如血管活性药) 而不是机械通气, 希望病人死亡时仍在接受机械通气。同样, 在长时间的病程中, 病人家属也许会对 ICU 的环境、监测仪、人工气道和机械通气感到满意。他们会提出顾虑撤停机械通气或气道支持后病人会遭受痛苦。在这种情况下撤停其他支持生命的治疗时继续机械通气和

气道支持是合理的。然而，从伦理上说机械通气与其他支持生命的治疗（如透析）并无不同，如果病人或其代理人认为继续机械通气不愿用治疗，也是可以停止的。

a. 机械通气可通过降低吸入氧浓度至室内空气水平，降低呼气末正压，然后缓慢减少呼吸频率来逐步撤停。不同医师撤机的速度有很大不同。相对缓慢的撤机过程能延长死亡过程，可使家属造成病人有存活希望的假象。

b. 机械通气终止后可通过 T 型管吸入湿化空气，或仅简单地撤除呼吸机和拔除气管导管。与逐渐撤停呼吸机相比，拔管可更快地导致病人死亡。重要的是，拔管不一定使病人更不舒适和需要更大剂量的阿片类药。每一种方式都可在某些情况下应用。病人维持气道通畅的能力，是否有分泌物，病人及家属的感受，以及停麻醉药和神经肌阻滞药的不恰当应用，都可能决定一个特殊的终止机械通气的方式。在撤停机械通气期间不必行有创性监测和血气分析。

c. 撤停呼吸机后病人死亡的时间并不确定，取决于呼吸衰竭的原因和程度。通常死亡发生在撤机后几小时到一天。但是在一些研究中，有一小部分慢性阻塞性肺病病人在决定撤机后表现良好，并活着出院。

6. 营养（肠道内或肠道外）、液体复苏、输血和静脉补液等都是为病人恢复健康的治疗，并均可终止。经鼻或经口胃管可以拔除。病例报告及对照研究表明，撤停肠道营养和静脉补液极少伴有不适。

E. 使用药物的指征：

1. 期望使病人舒适的措施：临床医师不应因顾虑加快病人死亡而限制使用使病人舒适的措施。接受大剂量阿片类药以解除在撤停生命支持治疗过程中引起不适的病人平均生存时间与不接受阿片类药物的病人基本相同，这表明通常决定死亡的时间是疾病进程，而不是使用的药物治疗。

2. 处理标准：在限制和撤停生命支持的治疗过程中镇静药和镇痛药的应用与对重危病人治疗的标准相一致。在限制和撤停治疗时大多数 ICU 病人都接受这些药物。当然，有决定能力的病人可以拒绝这些药物以保持清醒。对那些不能产生益处的病人（如昏迷病人）可以不使用药物。对已经宣布脑死亡的病人，不是使用镇静药和镇痛药的适应证。

F. 特殊适应证：

1. 疼痛：病人对疼痛和不适的诉说当然是治疗的最佳指导。病人往往不能进行有效的交流。其他疼痛的症状和体征，如呻吟、多汗、躁动、呼吸急促和心动过速，可能有一定价值。
2. 呼吸困难：特别是撤停供氧和机械通气支持后，应该估计到病人的不适，并使用预先估计剂量的抗焦虑药和阿片类药。附加剂量应立即应用，并持续静滴阿片类药。临床医师应立即并连续评估病人的舒适度，必要时增加药量。
3. 临死前的哮喘声：病人特别是拔管的病人濒死时会发出嘈杂的、漱口样的呼吸声。这些声音可能伴有呼吸困难的征象。它们通常使在场的家属更感痛苦。处理方法包括变动体位、轻柔的口咽部吸引，以及使用抗胆碱药以减少口腔和呼吸道分泌物。
4. 焦虑：在即将终止生命支持时，清醒的病人会出现不同程度的焦虑。尽管非药物措施缓解焦虑可能非常有效，但有时病人在终止支持生命的治疗（如机械通气）前需要深度镇静或意识消失。虽然深度镇静可能加快死亡，但这种要求应得到尊重。
5. 躁动或活动过多：有些病人会出现无特殊意义的活动。这些活动经常被照料病人的人理解为病人不适或为疾病所折磨。在这种情况下，增加镇静的深度是合适的。决不能用神经肌阻滞药，因为它不能解除病人可能正在承受的痛苦。
6. 避免撤停的药物：病人治疗疾病的过程中往往已经大量使用过阿片类药和镇静药。病人对药物表现的个体差异性可作为终止支持后增加阿片类药和镇静药剂量的依据。不应因顾虑停用呼吸机后病人出现通气不足，而作为停止支持治疗前减少阿片类药和镇静药剂量的理由。

IV. 药物选择

- A. 在终止支持生命治疗的过程中，阿片类药是治疗疼痛、呼吸困难或呼吸急促的一线药物。给药途径、剂量和给药方案必须个体化。静脉内给药是最常用的途径。单次静脉推注是解除疼痛的最快途径。药物达到峰值效应的时间取决于药物的脂溶性。芬太尼的起效时间为 1 ~ 5min，吗啡为 10 ~ 15min。初次静脉推注后常可接着给予持续静脉输注，必要时给予附加的推注。常用的阿片类药物和剂量如表 16-3 所示，详见第五和第六章。
1. 吗啡：是最常用的药物。Faber-Langendoen 等对病情危重的成人进行前瞻性研究的结果表明，停止机械通气后吗啡的平均用量为 13.9mg/h。拔管病人和“终末撤停”病人的吗啡用量相似。在极少数情况下常是因为

不良反应或对吗啡耐药,应考虑改用其他药物。

表 16-3 阿片类药初始剂量

药名	商品名	推注剂量	输注剂量
氢吗啡酮	Dilaudid	0.02mg/kg	—
芬太尼	Sublimaze	0.5 ~ 1.5 μ g/kg	2 ~ 4 μ g \cdot kg ⁻¹ \cdot h ⁻¹
美沙酮	Dolophine	0.1mg/kg	—
哌替啶	Demerol	0.5 ~ 1.0 μ g/kg*	0.5mg \cdot kg ⁻¹ \cdot h ⁻¹
吗啡	—	0.05 ~ 0.1mg/kg	0.1 ~ 0.5mg \cdot kg ⁻¹ \cdot h ⁻¹

* 译者注:原文有误,应为 0.5 ~ 1.0mg/kg。

注意:这些剂量指常用于无耐受性病人的初次剂量。剂量应根据效果调整,并无最大剂量限制。

2. 氢吗啡酮:是第二位的選擇。此药较吗啡的效能更强,那些使用吗啡产生副作用的病人也能很好耐受。
3. 哌替啶:仍广泛用于急性治疗中,对某些病人有用。使用时可能引起毒性反应,包括能导致癫痫的代谢产物去甲哌替啶的蓄积。在肾功能衰竭或正使用单胺氧化酶抑制药的病人尤其容易发生。
4. 芬太尼:通常使用单次剂量用于短期镇痛,或在机械通气的病人持续输注。伴随的副作用(如胸壁肌肉僵直和恶心)限制了其使用。在持续输注时,芬太尼与吗啡或氢吗啡酮相比并无明显的优点。
5. 儿童阿片类药物的剂量不像成人那样确定。对于婴幼儿,吗啡可在给予单次剂量后(0.1 ~ 0.2mg/kg)静注作为起点)持续输注(10 ~ 25 μ g \cdot kg⁻¹ \cdot h⁻¹)。必要时可增大剂量。有时可能需要很大的剂量以确保患儿无不适。
6. 其他给药途径:当静脉通路不可用时,可使用经口、肌肉注射、皮下注射、透皮或经直肠等途径。经口途径较为方便并能达到稳定的血药浓度。对吞咽困难的病人,许多阿片类药的酏剂仍可使用。其余药物可容易压碎,制成浓缩的乳剂。除缓释剂外,大多数口服阿片类药在 30min 到 60min 内达到峰效应。肌肉注射虽然经常使用,但因致痛很少应用。可用皮下注射阿片类药替代。透皮芬太尼已经用于慢性疼痛的治疗,对已经达到稳态血药浓度的病人极为方便。一片(25 μ g/h)等效于每 8h 静脉注射吗啡 10mg。但是由于峰效应延迟出现(24 ~ 72h),这种给药方式通常不适于急性处置。虽然直肠给药并不常用,但是此途径吸收速度快,在其他途径不能应用时不失为静脉或口服给药的替代形式。

B. 苯二氮革类药:是治疗焦虑可选用的药物(详见第五

章)。地西洋可产生迅速而确切的镇静效果,而对循环和呼吸系统的抑制较小。首次口服或静注 5~10mg 通常已经足够,必要时可重复使用。地西洋不应肌肉注射给药,因为会引起疼痛,并且吸收难以预测。作为替代,可以使用劳拉西泮(成人 1~2mg,静注或口服;0.015~0.03mg/kg)或咪达唑仑(成人 1~3mg,静注;0.015~0.03mg/kg)。

- C. 当病人存在谵妄(急性精神错乱)或躁动而苯二氮草类和阿片类药物不能控制时,可以使用氟哌啶醇。在一项对医师的调查表明,24%的医师至少偶尔应用氟哌啶醇作为终止支持生命治疗的辅助手段。氟哌啶醇对呼吸驱动没有影响。
- D. 异丙酚(2,6-二异丙酚):可用于镇静和全麻的诱导或维持。静脉注射 2.0~2.5mg/kg 能产生快速意识消失(大约 30~45s),而较小的剂量可产生镇静作用。异丙酚没有镇痛作用。异丙酚剂量依赖性地降低动脉压和心排量,以及呼吸频率、潮气量和对高碳酸血症的通气反应。静脉输注 $25 \sim 75 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 通常足以产生镇静,但是对于耐药的病人剂量可能会大得多($100 \sim 150 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 或更大,根据效果调节)。
- E. 巴比妥类药物(如硫喷妥钠、硫戊比妥和美索比妥):用于全麻的诱导,而很少适用于镇静。这类药物能快速产生意识消失。重复给药或持续输注能引起长时间的镇静或意识消失。这类药物能引起剂量依赖性血压和心排量下降,呼吸频率和潮气量降低。巴比妥类药物能确切无痛地引起死亡,并已经用于处决犯人,执行安乐死和被自杀者利用。巴比妥类药物无镇痛作用。亚催眠剂量产生痛觉过敏,一般不用。通常巴比妥类药物仅用于使病人深度镇静或意识消失。巴比妥类药物输注可用于下列情况:为解除病人焦虑及痛苦而应用其他药物无效时(如对阿片类药物极度耐药),气管拔管前使病人意识消失(如病人要求睡眠时撤停呼吸机)和解除非肉体的痛苦(例如在撤离生命支持治疗时对疼痛的恐惧)。它们最好被视为阿片类药物和苯二氮草类药物的辅助用药。当需要精确控制病人的镇静程度时,静脉输注异丙酚可能更容易控制,病人会更舒适,并且很少引起意外并发症。健康成人意识消失的常用剂量,硫喷妥钠和硫戊比妥为 3~5mg/kg 静注,戊巴比妥为 2~3mg/kg 静注。要达到持续镇静的目的,可以静脉输注给药。由于能引起快速耐药性,通常需要逐渐增加剂量。
- F. 抗胆碱药:(例如阿托品、异丙托溴铵和格隆溴铵)能用来减少病人口腔和气道内过多的分泌物,这可能产生死亡前的哮喘声。通常,由于阿托品的潜在的中枢神经系

副作用，应避免使用。格隆溴铵是强效止涎药，可以静脉注射或使用喷雾剂（每 4h 5 ~ 10 μ g/kg）。

- G. 病人药物性麻痹：有时应用神经肌阻滞药（肌松药）以消除病人的自主呼吸，从而可使用非生理性机械通气模式。在作出放弃支持生命治疗的决定后，就失去了继续应用肌松药的临床依据。再用肌松药并不能增加病人的舒适度。这类药没有镇痛或镇静作用，只是通过导致病人死亡来解除痛苦。使用肌松药而致麻痹的病人不能通过企图传话、活动或呼吸急促来表达难受。这样就难以确定为避免病人不适而所需的阿片类药和抗焦虑药的精确用量。虽然可在撤停机械通气前拮抗神经肌肉阻滞，但有时延长的药效不能被充分拮抗，并存在重度无力。许多临床医师在对没有能力维持自主呼吸或气道通畅的病人拔管时感到难过。在这种情况下，医师也许要放弃撤离呼吸机的决定或仅当应用了大剂量镇静药和阿片类药以确保病人意识消失的情况下才撤机。但是尚不清楚在撤停呼吸机前，以前应用的药物效应是否必须消除。病人代理人拒绝不必要的治疗的权利也许是更强烈的理由。
- H. 安乐死：药物的应用不应成为致病人死亡惟一的和特意为目的。这样的药物干预包括使用肌松药引起病人呼吸停止，或使用氯化钾产生心搏停止。

V. 改变剂量的指征

- A. 无量大量：通常病人已经接受了镇静药、催眠药或镇痛药。所需增加的药物剂量可根据病人过去的临床反应确定。这些药物没有统一的预先设定或最大剂量。仅应通过不良反应（如过度镇静、低血压或呼吸抑制）的发生来确定封顶剂量。许多病人由于以前反复或持续应用，对这些药物已经产生耐药。当病人对某一类特殊药物（如麻醉性镇痛药）产生耐药性时，辅助使用另一类药物以达到镇静的目的是合理的（如对已经接受大剂量麻醉性镇痛药的病人，开始静脉输注丙酚）。
- B. 预设剂量：在撤停支持生命的治疗前，评估病人的意识水平和不适程度。在突然停止治疗之前使用预设剂量的阿片类药和镇静药也许是必要的。在确定对预期因撤停支持治疗产生的不适而使用的阿片类药和镇静药初始剂量时，对用药记录的回顾是有用的。适量使用阿片类药和镇静药的变化范围非常大。
- C. 反应性剂量：阿片类药和镇静药的剂量可根据病人的情况（如病人、病人家属及其他观察者提供的病人疼痛和镇静情况）而增加。一些生理指标可以作为辅助判断的标准。这类指标包括呼吸频率的增加和呼吸式样的改变，心率、血压和交感神经反应的改变（如瞳孔改变和出

汗)。

VI. 脑死亡

- A. “脑死亡”用来表示通过估计大脑功能来确认的死亡，并用来与心脏死亡相区别。但是在伦理和法律上对死亡的尊重不存在不同之处。实际上，脑死亡诊断成立意味着在病人同意（死亡前病人自身或死亡后病人家属）和医学方面适用的条件下病人可能成为器官供体。
- B. 按当地认可的条款来确定脑死亡的诊断（详见第 29 章）。

VII. 作为器官的供体

通常由于疾病本身（如脓毒症）或生命器官衰竭的重危病人不能作为器官的供体。但是有时一些病人由于头部创伤或颅内破坏性病变而可能适合作为组织或器官的供体。

- A. 与家属协商器官捐赠时必须掌握技巧，并且要与当地器官获得机构专业人员磋商。理想情况下，讨论应由一位已经与病人家属建立良好关系的医师来协调。问题可从询问病人曾经表达的死后对其器官使用的意见入手。许多家属想到他们所爱的人身体的某一部分可能救活另一个人而感到慰藉，并且有种已经失去的人继续存活的感觉。
- B. 一旦有可能成为器官供体，与器官获得机构早期联系非常重要。ICU 医疗组应该知道该机构希望病人死后所用

移至医院病房中的私人房间或院内招待所的房间等待死亡。如果死亡前病人的条件允许转移, 这些要求应该满足。

2. 文化背景和个人价值观将影响临终病人床边的家属。对于有些病人, 可能需要一或两名近亲; 而另一些病人, 可能有范围很大的家庭成员为其守护。ICU 的医护人员处理各种情况时应有很大的灵活性。
 - a. 医务社会工作者也许是使医疗组理解家属宗教和文化背景, 并与家属意愿交流的重要中介。
 - b. 许多病人和家属在死亡时通过牧师的存在寻求慰藉。如果这样, 需要安排病人自己的宗教代表或医院牧师参加。

IX. 法律问题

医师如果按照以上要点与病人及家属对临终处理进行开诚布公的交流, 应该很少发现他们自己需要通过法律途径来解决这类问题。然而近来几起法庭裁决也许可供临床医师在遇到伦理和生命终结的难题时作为参考。

- A. 病人的自主权在作出决定时是最根本的。已经反复证明病人可能拒绝支持生命的或其他的治疗。病人的愿望可以通过预先的指令或无此指令时通过以前口头意见的表达。代理人提供代理判断的地位已经被支持。
- B. 人类的生存价值超出了单纯的生物学存在。由此代理人作出的放弃治疗的决定可能基于潜在的有意义的生存(“生存质量”)。
- C. 曾经提供的处理可以撤停, 已经使用的支持生命的治疗决不可能停止的想法没有根据。
- D. 终结生命的决定最好由医师、病人和家属共同作出, 需要时可寻求本单位伦理委员会的帮助。撤停治疗并不需要法庭命令准许。
- E. 撤停补液或营养支持与撤停其他治疗并没有法律意义上的不同。除法律的决定外, 这种理念也已经为包括美国医师联合会和美国神经学会在内的多数医学会所支持。
- F. 医师不必一定提供他们认为无用的治疗。虽然仍存在一定的争议, 但这一观点被涉及一名在麻省总医院治疗病人的陪审团的决定所支持, 尽管有一名家庭成员反对, 仍放弃了呼吸机治疗。然而对于一名医师来说, 最好寻求每一个具有矛盾冲突的问题的解决方案, 包括宣布违背家庭意愿的意见之前, 使自己不再参与病人的处理。
- G. 对不寻常的或存在疑问的病例, 最好的解决方案是在作出决定前寻求律师的忠告。

(崔涌 郑斯聚 译)

主要参考文献

Asch DA, Hansen-Flachen J, Lanken PH. Decisions to limit or con-tin-

- ue life-sustaining treatment by critical care physicians in the United States: conflicts between physicians' practices and patients' wishes. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 288 ~ 292.
- Brody H, Campbell ML, Faber-Langendoen KF, et al. Withdrawing intensive life-sustaining treatment-recommendations for compassionate clinical management. *N Engl J Med* 1997; 336: 652 ~ 656.
- Faber-Langendoen K. The clinical management of dying patients receiving mechanical ventilation: a survey of physician practice. *Chest* 1994; 106: 880 ~ 888.
- Hurford W. Practical guidelines for the withdrawal of life-sustaining therapies. In: Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, eds. *Harrison's online*, 14th ed. <http://www.harrisononline.com>.
- Luce JM. Physicians do not have a responsibility to provide futile or unreasonable care if a patient or family insists. *Crit Care Med* 1995; 23: 760 ~ 766.
- Luce JM. Withholding and withdrawal of life support: ethical, legal, and clinical aspects. *New Horizons* 1997; 5: 30 ~ 37.
- Meisel A. Legal myths about terminating life support. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1497 ~ 1502.
- Murphy DJ, Burrows D, Santilli S, et al. The influence of the probability of survival on patients' preferences regarding cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1994; 330: 545 ~ 549.
- Prendergast TJ. Resolving conflicts surrounding end-of-life care. *New Horizons* 1997; 5: 62 ~ 71.
- Schneiderman LJ, Jecker NS, Jonsen AR. Medical futility: its meaning and ethical implications. *Ann Intern Med* 1990; 112: 949 ~ 954.
- Todres ID, Armstrong A, Lally P, et al. Negotiating end-of-life issues. *New Horizons* 1998; 6: 374 ~ 382.
- Wilson WC, Smedira NG, Fink C, et al. Ordering and administration of sedatives and analgesics during the withholding and withdrawal of life support from critically ill patients. *JAMA* 1992; 267: 949 ~ 953.

内科问题

冠状动脉疾病

Chow JL

I. 引言

虽然我们对冠状动脉疾病 (CAD) 的病理生理已有了解, 近期对急性心肌梗死 (AMI) 用再通术治疗已取得了进展, 但 CAD 仍是美国成人发病率及病死率的主要原因。虽患有心肌梗死的病人约 1/3 死亡, 但多数早在入院前因致命性心律失常死亡。确定高危人群、缓解危险因素及药物防治心脏疾病的发生应是基本的医疗目标。CAD 的主要危险因素包括高血压、糖尿病、吸烟、脂质代谢障碍、肥胖、同型半胱氨酸水平升高及家族性 CAD 病史。

A. 定义: 虽然胸部不适是心肌缺血病人最常见的主诉, 但心电图 (ECG) 的改变常常不伴有典型的心绞痛症状 (“静息” 缺血), 尤其在老年和糖尿病病人。

1. 心绞痛: 常常是胸骨后胸部不适 (紧迫、压抑、疼痛), 可在静息时发生, 体力活动或精神紧张时加重; 可持续 10min 或稍短。同时并发的症状有恶心、呕吐、大汗和气短。疼痛和感觉异常可放散到颌部、咽喉、上臂和背部。心绞痛是心肌缺血而尚未坏死的表现。
2. 稳定性心绞痛: 是一种可预测型心绞痛, 在近几个月内其发生频率、持续时间、加重因素或缓解方式没有明显改变。它常由某一固定的冠状动脉粥样硬化所致。
3. 不稳定 (逐渐增强) 性心绞痛: 是指近期 (2 个月之内) 绞痛发作频率、疼痛强度增加, 在不用力或休息时渐进性发生。病人预后很差, 因此类病人约有 10% 左主支 CAD, 20% 病人在 3 个月内发展为 AMI。动脉硬化斑块破裂、血小板聚集、冠状动脉血栓和血管痉挛是根本原因。
4. 变异性 (Prinzmetal) 心绞痛: 以在清晨加重为特点的静息性心绞痛, 可持续几分钟, 并同时伴有 ST 段抬高、室性心律失常或两者均有。运动也可诱发此类型心绞痛。多由粥样硬化动脉中的冠状血管痉挛所致。

B. 病理生理

1. 心肌氧供-需平衡: 在静息状态时, 心肌摄氧量已达最大, 所以在用力或血流动力学应激状态时, 必须增加氧供以满足需要。当氧需超过氧供时即可发生心肌缺血和梗死。

a. 心肌氧供决定于

- (1) 冠状动脉血流：主要是在舒张期产生，即从主动脉根部下流至冠状动脉之间的压力梯度产生。正常冠状动脉在运动和应激使冠脉血流增加 4~5 倍。这些动脉狭窄可减少氧供。
- (2) 氧含量：是由血红蛋白浓度、动脉氧饱和度 (SaO_2) 和溶解氧浓度所决定的。主要通过提升血红蛋白和 SaO_2 增加氧含量，因溶解氧影响很小。

b. 心肌氧需决定于：

- (1) 室壁张力：室壁张力 = (心室跨壁压 \times 心室半径) / (2 \times 室壁厚度)。其中任一参数改变均可影响氧需。
- (2) 心率：可促进氧耗，并通过增加心肌收缩力使氧耗进一步增加。心动过速也可减少粥样硬化血管中冠状动脉最大的灌注时间，因而限制了氧供。
- (3) 收缩力：直接与氧需成正比。

2. 心肌氧供-需失衡的原因：心肌缺血和梗死的最常见 (90%) 原因是冠状动脉硬化所致的狭窄。其他原因有：血管痉挛、脉管炎、创伤、冠状动脉血栓栓塞、瓣膜性心脏病 (如主动脉瓣狭窄)、肥大性或扩张性心肌病和甲状腺毒症。

II. 心肌缺血

诊断心肌缺血的主要目的是明确原因，评估 CAD 的严重程度，指导治疗方案，将未来的缺血损害或 MI 降到最小。

A. 诊断

1. 病史：应注意可引起 CAD 的危险因素。判定其特点、位置、持续时间、放散性、病情加重 (运动或情绪应激、进食或寒冷天气) 或病情缓解 (休息或药物治疗) 等因素；伴有的症状；在过去几星期发病方式的改变。应根据病史确定心绞痛的类型。胸部不适超过 20~30min 应高度怀疑 AMI。
2. 查体：虽然查体可正常或无特异性，但可出现明显不安、焦虑、心动过速、高血压、 S_4 奔马律、肺罗音、黄瘤或外周动脉粥样硬化的征象。
3. 无创检查
 - a. 心肌缺血病人中约半数静息 ECG 正常。心绞痛期间瞬间 ST 段压低 ($\geq 1\text{mm}$) 或 T 波倒置可加强诊断。继发于冠状血管痉挛性缺血可引起 ST 段抬高。孤立的 J 点抬高可为年轻、健康成人的正常变异。明显的 Q 波提示以往发生过 MI。束支阻滞 (BBB) 或人工起搏器的节律使 ECG 判定 ST

段或 T 波异常增加了困难。一般而言, 经治疗后, ECG 的可逆性改变高度提示心肌缺血。表 17-1 介绍了与心肌缺血特异区域有关的 ECG 变化。

表 17-1 标准心电图提示心肌缺血或梗死部位

区域	导联	血管
前壁	V ₁ ~ V ₄	左前降支
前间壁	V ₁ ~ V ₂	左前降支
前侧壁	I, aVL, V ₁ ~ V ₆	左前降支
侧壁	I, aVL, V ₅ ~ V ₆	回旋支
下壁	II, III, aVF	右冠状动脉
后壁	V ₁ , V ₂ , V ₃ 大 R 波, 伴有 ST 段压低	右冠状动脉
右室	V ₃ R, V ₄ R	右冠状动脉

- b. 运动 ECG: 运动 ECG 对发现阻塞性 CAD 的敏感性与狭窄的严重程度和受累范围有关。对于 3 支或左主支 CAD, 敏感性为 86%, 特异性为 53%。应激试验阳性病人, 应考虑进行心导管检查, 以探索冠脉再通术的可能性。运动应激试验的禁忌证包括近期 AMI (仍可进行亚最大量或症状限制性试验)、静息性心绞痛、严重主动脉瓣狭窄、失代偿性 CHF、重度房室 (AV) 传导阻滞、高血压 [血压 (BP) > 170/100 (译者注: mmHg) (22.7/13.3kPa)]、或快速室性或房性心律失常。
- c. 心肌损伤酶谱: 对不稳定心绞痛或疑有 MI 的病人, 应随即进行心肌酶谱检查, 作为诊断评估的一部分。在心肌损伤和坏死时释放肌苷磷酸激酶 (CPK)、肌钙蛋白、乳酸脱氢酶 (LDH)。对心肌特异的亚型是 CPK-MB 系列、肌钙蛋白 I 和 T 以及 LDH₁ 同功酶。血清这些酶浓度随时间的变化对 MI 的诊断是非常重要的。
- (1) CPK: 仅 CPK 本身升高不具有诊断意义。CPK-MB 浓度或 CPK-MB/CPK 指数升高具有较大敏感性和特异性。CPK-MB 升高的时间过程为: 4 ~ 6h 内升高, 18 ~ 24h 达到 2 ~ 10 倍峰值, 如不发生进一步的心肌损伤, 在症状出现后的 2 ~ 3 天内恢复正常。CPK-MB 升高的其他重要因素包括: 肌肉创伤、横纹肌溶解、肌病或多发性肌炎。通常应每间隔 8 ~ 12h 检测一次 CPK-MB 同功酶, 至少持续 24h, 或直至确诊。
 - (2) 肌钙蛋白: 在指示心肌细胞损伤方面较 CPK-MB 具有更高的敏感性和特异性。30% ~ 40%

不稳定性心绞痛病人的肌钙蛋白水平升高，而 CPK-MB 常正常。这些病人通常预后不佳。肌钙蛋白 I 和 T 升高的时间过程为：在 3 ~ 12h 升高，1 ~ 2 天达峰值，4 ~ 14 天内恢复正常。肌钙蛋白对排除术后即刻（此时 CPK-MB 可因骨骼肌损伤升高）MI，或 CPK-MB 正常但临床症状高度怀疑有 AMI 存在的病人，或与既往症状相同病人的 MI 有特殊诊断意义。在临床中，应测定肌钙蛋白的基础值，之后每间隔 12 ~ 24h 重复测定一次。

- (3) LDH: 通常 LDH₁ 是一种非特异性同功酶，急性肾梗死、AMI、溶血、溶血性贫血或巨红细胞性贫血均使 LDH 升高。特异性同功酶 LDH₁/LDH₂ 比值超过 1 提示有 MI。在无并发症的 MI，LDH₁/LDH₂ 比值，在 8 ~ 12h 升高，在 24 ~ 72h 达高峰，并持续升高 7 ~ 12 天。因其特异性差，不作为 MI 诊断的常规试验。

d. 放射性核素灌注成像：是一种安全、有效的评估心肌灌注和功能的方法。

- (1) 运动心肌灌注成像。铊-201 (²⁰¹Tl) 是一种放射性示踪剂，在踏步试验高峰时经静脉注射，²⁰¹Tl 作为钾离子的同类物被活动的心肌迅速摄取，其分布与心肌局部血流量呈正比。局部灌注不良与供应该区血流的冠状动脉狭窄程度有关。在延迟成像中，一固定的成像缺损区代表陈旧性心肌梗死，而有铊再分布的区域则代表心肌缺血危险部位。该试验敏感度为 85%，特异性为 90%。

- (2) 运动放射性核素心室造影术：锝-99m (^{99m}Tc) sestamibi 静脉注射后可按血流比例蓄积在心肌中。使用首过技术，可获得静息和运动时多个心脏周期的同步心室影像。局部室壁运动异常，及运动时不能增加左室 (LV) 射血分数 (EF)，则提示有心肌缺血。

- (3) 药物增强灌注成像。静脉注射冠脉扩张药（如双嘧达莫或腺苷），可造成冠状动脉狭窄心肌区低灌注。可用 ²⁰¹Tl 或 ^{99m}Tc sestamibi 显示这种不均匀成像。该试验对不能进行充分运动试验的病人有用。

e. 多普勒超声心动图：可评估心室功能、心室大小、心包渗出液、解剖异常 [如室间隔缺损 (VSD)、游离室壁破裂]、瓣膜缺损（如二尖瓣关闭不全），及心室血栓和室壁瘤。局部室壁运动

异常发现心肌缺血的敏感度和特异性超过 90%。经食管超声、心动图 (TEE) 较经胸超声心动图能更好地观察瓣膜功能、左心耳、升主动脉、室壁或心房血栓、主动脉瘤。对于判定 CAD, 运动或药物 (如多巴酚丁胺) 增强超声心动图与放射性核素成像检查的敏感度和特异性相似。

4. 有创检查: 冠状动脉造影仍是发现 CAD 和 CAD 定量的标准方法。可获得血流动力学参数、心脏和冠状血管的解剖以及室壁异常运动等信息。临床表现明显阻塞症状时, 则冠状动脉管腔狭窄已达 70% 以上。

B. CAD 的鉴别诊断: 包括 MI、主动脉夹层分离、肺梗死、气胸、肋软骨炎、心包炎、焦虑不安、消化性溃疡性疾病、胃食管反流性疾病及急性胆囊炎。

C. 处理

1. 总体方案: 初始阶段处理的目标是减少心肌氧耗、改善氧供、缓解疼痛、稳定血流动力学、防止冠脉血栓。应充分供氧。应常规监测重要生命指征。发现并纠正能加重症状的因素 (如心动过速、心律失常、高血压、贫血、甲状腺毒症); 不稳定心绞痛的病人应卧床休息; 可应用抗焦虑药; 应及早使用强效抗心绞痛药治疗; 检查系列 ECG 和心肌酶谱; 安排冠状动脉造影。

2. 药物: 多数药物的药理效应和不良反应请详见第 10 章。

- a. β 受体阻滞药: 可减轻劳累心绞痛症状、降低总病死率。该类药物通过减慢心率、降低血压和收缩力减少心肌氧需和缓解心绞痛。一般认为, 无内在拟交感活性 (ISA) 的 β_1 受体选择性阻滞药 (如美托洛尔、阿替洛尔、艾司洛尔) 对减慢静息心率更有效, 对反应性气道疾病 (哮喘、慢性阻塞性肺部疾病) 的病人能更好耐受。开始用小剂量 (如阿替洛尔 25 ~ 50mg, 口服, 1/d; 美托洛尔 50 ~ 10/mg 口服, 2/d), 然后调整剂量直至静息心率降至 50 ~ 60/min 或运动时心率低于 100/min, 或出现不良反应。

- b. 硝酸盐类: 主要通过减少静脉回心血量和室壁张力缓解心绞痛。其他作用包括扩张冠脉、缓解冠脉痉挛、使冠脉血流再分布和抗血小板作用。其最终作用是减少心肌氧需、缓解心绞痛症状。在急性心绞痛发作时, 应首选速效舌下含片。常用舌下含服剂量为每 5min 0.3 ~ 0.4mg, 如收缩压 > 90mmHg (12.0kPa), 或心率大于 50/min 或低于 100/min 可反复应用 3 次。长效硝酸酯类药物无

论单独应用还是与 β 受体阻滞药伍用, 均可有效地用于劳累性心绞痛的长期治疗。静脉输注硝酸甘油易于调控, 在处理急性心肌缺血, 或与 β 阻滞药、肝素、阿司匹林联合用药治疗不稳定心绞痛是非常有用的。通常初始剂量为 $10 \sim 20 \mu\text{g}/\text{min}$, 然后 $5 \sim 15 \text{min}$ 增加 $10 \sim 20 \mu\text{g}/\text{min}$, 直至症状缓解或出现不良反应。

- c. 钙通道阻滞药: 可通过抑制冠脉痉挛、扩张冠状动脉、减慢心率和降低外周血管阻力而缓解心绞痛症状, 改善心肌氧供—需比例。此类药物对治疗血管痉挛性心绞痛多有效, 但对稳定性和不稳定性心绞痛也有效, 尤其对 β 受体阻滞药或硝酸酯不能耐受者。开始治疗时使用中等剂量, $2 \sim 3$ 天后增加剂量直至症状改善或出现一些副作用。
 - d. 抗血小板和抗凝血酶疗法: 阿司匹林主要通过其抗血小板作用防止急性冠脉综合征 (如 AMI、不稳定心绞痛、心脏猝死), 降低病死率。常用剂量为 $160 \sim 325 \text{mg}/\text{d}$ 。不稳定心绞痛的病人可服用相同剂量的阿司匹林 (咀嚼可加速吸收) 和静注肝素治疗 48h , 或直至冠脉插管。负荷剂量肝素为 $75 \text{U}/\text{kg}$, 然后持续输注 $15 \sim 18 \text{U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$, 调整剂量维持部分激活凝血活酶时间 (aPTT) 为正常的 $1.5 \sim 2$ 倍 ($50 \sim 75 \text{s}$)。开始治疗后, 必须每隔 $4 \sim 6 \text{h}$ 或每次调整剂量后监测 aPTT, 以防止出血并发症, 并保证充分的抗凝作用。肝素治疗的并发症已在 12 章中讨论。
 - e. 阿片类药物: 对于抗心绞痛药物治疗无明显反应性疼痛, 应给予阿片类药物, 如硫酸吗啡 (每 $5 \sim 10 \text{min}$ 静注 $2.5 \sim 5 \text{mg}$), 调整剂量直至有效。吗啡对 CAD 病人不良反应包括: 低血压 (可通过仰卧位和补充液体来纠正); 迷走神经性心动过缓, 可静注阿托品 ($0.5 \sim 1 \text{mg}$); 如严重心动过缓或伴有低血压、恶心、呕吐难与 MI 症状区别并出现呼吸抑制时, 可能需要纳洛酮治疗。
3. 有创方案: 冠脉再通术是姑息方法并非治愈手段。其应用指征是药物治疗无效的顽固性心绞痛及有选择的人群改善生存率。
- a. 经皮腔内冠状动脉成型术 (PTCA)。有正常心室功能、仅 $1 \sim 2$ 支血管的 CAD 病人药物治疗无效, 可从 PTCA 治疗获益。不适于 PTCA 治疗的病人包括冠脉狭窄较轻 (狭窄 $< 60\%$)、左主干 CAD、严重的弥漫性多发血管疾病。PTCA 相关并发症包括: 死亡 (1%)、MI ($4\% \sim 5\%$), 及

需紧急搭桥手术 (4% ~ 5%)。通常在术后头 6 个月内有 25% ~ 30% 的病人发生再狭窄。冠状动脉内支架与抗血小板药物 (abciximab 和 ticlopidine) 联合应用可大大减少再狭窄的发生率。

- b. 冠状动脉搭桥术 (CABG): 对于左主干狭窄超过 50%, 3 支血管有病、左室功能减弱 (左室 EF < 40%)、MI 后残余心绞痛及有多血管疾病和左前降支 (LAD) 近端受累的病人, CABG 较药物治疗更能改善生存率。CABG 后 95% 的病人可改善心绞痛症状; CABG 后 5 年仍保持无心绞痛症状病人达 75%。采用乳房内动脉搭桥, 90% 血管通畅可达 10 年以上。围手术期病死率约 1% ~ 3%, MI 约 5% ~ 10%。大手术量的医疗中心死亡危险性更降低。
- c. 主动脉内球囊泵 (IABP) 反搏: 可暂时辅助衰竭或缺血的心肌直至治疗有效或左室功能改善。有关主动脉内球囊反搏的讨论见 13 章。
- d. 非标准治疗: 如经心肌激光血管重建术或长期间断尿激酶治疗, 对某些顽固性心绞痛病人可能有效。

III. 心肌梗死

在 I.B.2 已列出急性 MI 的原因。急性冠脉综合征的共同特点是动脉粥样硬化斑块的不稳定性, 并伴有管壁内出血、裂纹或斑块破裂引起急性冠脉阻塞。Q 波 (跨壁) 梗死是由血栓持续阻塞引起, 而非 Q 波 (心内膜下) 梗死, 通常是继发于血栓不完全阻塞 (或足以引起心肌坏死)。非 Q 波梗死范围通常不广泛。但 MI 再发的危险性较大。同时伴有心源性休克的病人预后极差, 病死率可高达 80%。

A. 诊断: 具有如下 2 个或 2 个以上症状方可诊断为 MI:

- (a) 病史和体检提示 MI;
- (b) ECG 显示有心肌损伤;
- (c) 心脏损伤酶谱符合坏死。主要目的是快速判定适于溶栓治疗的病人, 因在首次发生心绞痛 12h 后就失去了治疗意义。从到达急诊室到开始溶栓治疗的理想时间是 30min 以内。ECG 至少有 2 个邻近导联 ST 段抬高 ($\geq 1\text{mm}$) 或 12h 内有新出现的左 BBB, 伴有症状的病人应立即安排溶栓或 PTCA 治疗。

1. AMI 病人的病史与心肌缺血者相似。
2. 体检结果与心绞痛病人相似。另外, 可发现 MI 的并发症, 包括新出现的杂音 (VSD、二尖瓣关闭不全), S_3 或 S_4 奔马律 (心室无顺应性), 肺罗音 (左室衰竭), 不伴有肺罗音的颈静脉怒张 (右室衰竭), 心包摩擦音 (心包炎) 或心律失常。
3. 无创检查:

- a. 心电图：入院时（10min 内）应做系列 ECG，然后每天均需进行检查以便观察治疗的效果和发现再梗死或心律失常的征象。ST 段抬高 $\geq 1\text{mm}$ 提示有心外膜损伤。对称的高耸 T 波或 T 波倒置表明有缺血或梗死；还可发现新发生的 BBB、心律失常或 AV 阻滞；病理性 Q 波出现表明有心肌坏死；有下壁 MI 的病人，应做右侧 ECG 以排除右室梗死。新出现 ST 段抬高对诊断 AMI 的敏感度为 46%，特异性为 91%。有陈旧性心梗可降低 ECG 判定 MI 的敏感度，而电解质紊乱和心包炎可降低其特异性。
- b. 心肌损伤酶谱（见 II.A.3.C）。
- c. 胸部 X 线片：有助于发现 MI 引起的某些并发症。肺血管再分布、肺水肿和胸膜渗出提示有 CHF。心影增大表明心脏扩张或心包渗出。
- d. 放射性核素灌注成像（见 II.A.3.d）：根据病史、ECG 和酶学检查尚不能诊断 MI 的病人，该项检查是一种有用的辅助诊断方法。一般来说， ^{201}Tl 成像缺如对 AMI 的诊断具有特异性，因缺血或新鲜或陈旧性 MI 均可引起摄取减少。运动灌注试验不可用于 AMI 病人的评估。
- e. 超声心动图：对使用标准方法不能明确诊断的病人有帮助。它可确定局部室壁运动异常及 MI 引起的并发症（如，二尖瓣关闭不全、VSD、心室游离壁破裂、乳头肌功能障碍）。超声心动图的局限性是不能区别陈旧或新鲜心梗。在梗死区邻近部位可看到代偿性高血流区域。（见 II.A.3.e）

4. 有创检查（见 II.A.4）

B. 急性心肌梗死的处理：

1. 总体方案：除上述有关心肌缺血外，而最急迫的目标是缩小梗死面积、防止缺血和 MI 的再发及早期识别和处理致死性并发症。
2. 支持疗法：应供氧、开放静脉通道、常规监测生命体征和连续做 ECG。除非发生 CHF 或低氧血症（ $\text{SpO}_2 < 90\%$ ），在无并发症的 MI 病人，通常仅在发病后的头 2~3h 需要吸氧。而严重 CHF 或心源性休克的病人可能需气管插管、机械通气。伴有并发症的 MI、严重或进行性心源性休克和明显低血压的处理需进行肺动脉插管。实验室检查包括：电解质、镁、脂质含量，全血计数评估有无贫血，用脉搏氧饱和度评估氧合情况，尤其对 CHF 或心源性休克病人更为重要。
3. 治疗用药：多数药物的药理学特性和不良反应详见

第 10 章。

- a. 阿司匹林：单用或与其他溶栓疗法（如链激酶）联合应用均可改善病人生存率。应立即给予 160~325mg，然后每天持续用药。咀嚼片吸收更快，而栓剂可用于恶心、呕吐的病人。对阿司匹林不耐受的病人使用噻氯匹定。噻氯匹定应用 2 周以上可引起严重的不良反应，即可逆性粒细胞减少。
- b. β 肾上腺能阻滞药（见 II . C. 2. a）。梗死初期及后续过程， β 受体阻滞药可缩小梗死的面积，减少 MI 并发症和总病死率。没有禁忌证，尤其是有持续性或反复发作性心绞痛或快速心律失常的病人，应在出现症状的 12h 之内使用 β 受体阻滞药。如病人能耐受，开始时可给予美托洛尔（每 5min 静注 5mg，直至总量 15mg）；如能耐受然后改用口服美托洛尔 2 天 [50mg/（6~12h），口服]，之后增加至 100mg，2/d，口服。另外，可按相似的阶梯剂量方法给予阿替洛尔。相对禁忌证包括：心率（HR）低于 60/min、收缩压（SBP）低于 100mmHg（13.3kPa）、严重左心衰、II~III 度 AV 传导阻滞以及明显的反应性气道疾病。
- c. 硝酸酯（见 II . C. 2. b）：临床研究结果对无并发症的 MI 不支持长期使用硝酸酯类药物。但在头 24~48h 静脉输注硝酸甘油，对有 AMI 和 CHF、大面积前壁梗死、持续缺血或高血压病人有益。对有持续性肺水肿或复发性心肌缺血的病人，应延长硝酸甘油输注。
- d. 肝素（见 II . C. 2. d）：在广泛使用溶栓治疗以前，已发现肝素可降低 AMI 病人的病死率和再梗死率。近来，惟一改善生存的益处是肝素与阿替普酶（alteplase，组织纤维蛋白溶酶原激活药）合用。给予阿替普酶的病人，应静脉调定肝素剂量以维持 48h 内 aPTT 为正常值的 1.5~2 倍。有高度血栓栓塞危险的病人（如大面积或前壁 MI、房颤、既往栓塞或左室血栓）需静脉注射肝素，预防血栓并发症（见 22 章）。无 MI 并发症的病人，可皮下注射肝素（连续 24~48h，2/d，皮下注射 7500U，或直至可行走）。肝素也可用于 PTCA 或 CABG 病人。
- e. 血管紧张素转换酶（ACE）抑制药：可改善 AMI 后的生存率，尤其对前壁梗死，或有 MI、CHF、心动过速病史的病人最有益。如无禁忌证，对可疑或已确诊为 MI 病人，应在 24h 内使用 ACE

抑制药, 无低血压 [(收缩压) 100mmHg, (13.3kPa)] CHF 病人也可应用。推荐阶梯用药法给予卡托普利, 即首次口服 6.25mg, 2h 后给予 12.5mg, 10~12h 后给予 25mg, 然后 50mg, 2/d, 口服。也可使用其他药物 (如赖诺普利、依那普利、喹那普利、雷米普利)。无并发症的 MI 和左室功能良好的病人, 可在 4~6 周后停用 ACE 抑制药。

- f. 钙通道阻滞药: 钙通道阻滞药未显示出可改善 MI 后的生存或防止继发缺血或梗死作用。当 β 受体阻滞药禁忌或无效时, 可用维拉帕米或地尔硫草治疗伴有快速室率性房颤或持续性缺血。速效硝苯地平对 ~~MI~~ 或低血压病人可能有害。
 - g. 阿片类药 (见 II.C.2.e)。
 - h. 镁: 出现症状早期 (<6h), 使用镁可能降低高危病人的病死率, 但临床研究结果并不支持。镁可扩张冠脉、抗血小板活性、抑制自主神经, 对再灌注损伤可能有保护作用。目前推荐在纠正低镁血症及治疗尖端扭转性室性心动过速时补镁。纠正低镁血症, 应用硫酸镁 2g, 在 30~60min 内缓慢静脉注射; 治疗尖端扭转性室性心动过速, 在 5min 内静脉注射 1~2g。
4. 血管再通疗法: 无论使用药物或机械的方法都可缩小梗死面积, 降低病死率, 改善 LV 功能。即使在很长时间后恢复灌注也是可能的。在损伤逆转后可存在暂时心肌损伤 (“心肌顿抑”)。
- a. 溶栓: 虽在出现症状 12h 内进行溶栓也可获一定疗效, 但在 6h 内进行疗效最佳。对治疗的反应多表现为 ST 段改善和胸部不适缓解。溶栓后 60~90min 仍持续存在症状及 ST 段抬高应考虑行紧急冠脉造影和可能行 PTCA。对无 ST 段抬高、新 BBB 或合并心衰或心源性休克的 MI 病人溶栓无效。表 17-2 比较了常用的溶栓药物。疑有主动脉夹层分离、活动性内出血、已知颅内新生物或 1 年内有任何的出血性中风或脑血管意外绝对禁忌。相对禁忌证包括: 出血素质或同时使用抗凝药、近期创伤 (2~4 周内), 长时间心肺复苏 (>10min)、近期大手术 (<3 周), 近期内出血 (2~4 周)、严重高血压 [BP > 180/110mmHg (24.0/14.7kPa)]、其他颅内病变、无法压迫止血的血管穿刺孔、妊娠、活动性消化性溃疡, 或既往 (5 天~2 年) 使用链激酶或 anisoylated 纤维蛋白溶酶原链激酶激活复合物 (APSAC) 治疗的病

人。链激酶或 APSAC 治疗失败的病人仍需应用组织纤维蛋白酶原激活药进行治疗。对溶栓治疗禁忌证病人应考虑施行 PTCA。

表 17-2 溶栓药物的比较

	tPA	链激酶	APSAC
半衰期	6min	20min	100min
剂量	100mg ^a	1 500 000 单位	30 单位
用法	90min	30 ~ 60min	5min
纤维蛋白选择性	是	否	部分
动脉通畅率 ^b	79%	40%	63%
ICH	0.6%	0.3%	0.6%
生存者/1 000 治疗者	35	25	25
抗原性	无	有	有
低血压	无	有	有
需用肝素	需	不	不
每一剂量费用	2 750 美元	537 美元	2 368 美元

注：tPA：组织纤维蛋白酶原激活药；APSAC：anisoylated 纤维蛋白酶原链激酶激活复合物；ICH：颅内出血。

a. 15mg 单次注射之后，0.75mg/kg 静脉给予 30min（最大剂量为 50mg），然后 0.5mg/kg 应用 60min（最大剂量为 50mg），直至在 90min 给予总量达 100mg。

b. 在治疗后 90min 时动脉通畅率。

(1) 组织纤维蛋白酶原激活药（tPA）：是由 DNA 重组技术生产的天然蛋白。通过增加纤维蛋白酶与纤维蛋白的结合，它可产生有关血块-选择性纤维溶解酶，而不引起全身溶解状态。当与肝素合用时，早期恢复再灌注的比例稍高于其他药物；与链激酶和 APSAC 相比，出血较少且多不需输血，且生存率最高（1 000 例治疗病人中存活 10 人）。它也可引起中等的出血性中风；但它比链激酶和 APSAC 昂贵。

(2) 链激酶是一种细菌蛋白，可激活游离纤溶酶原和凝血相关纤溶酶原，引起非特异性全身纤维蛋白溶解状态。可引起低血压和过敏型反应，但其价格相对低廉。

(3) APSAC [Eminase 或阿尼普酶（译者注：原文为 anistreplase，可能有误，应为 anistreplase）的临床特点介于 tPA 和链激酶之间（见表 17-2）。

b. PTCA：PTCA 主要的局限性是必须具备相应技术人员和完善的设备。在美国只有约 20% 的医院可开展此技术。初步（直接）的 PTCA 恢复闭塞的梗死血管血流

成功率为 90%。一般来说, PTCA 可用于有溶栓禁忌证的病人、有持续症状、ST 段抬高, 或溶栓后出现心源性休克的病人。为减少冠脉再梗塞有几种方法辅助 PTCA 治疗, 包括: 静脉注射肝素 (III. B. 3. d)、冠脉内支架 (II. C. 3. a) 和抗血小板药如阿司匹林、噻氯匹定、阿昔单抗 (abciximab) (II. C. 3. a 和 III. B. 3. a)。

- c. CABG: 下列情况可行紧急 CABG: (a) 病人药物治疗无效, 其冠脉解剖适合进行手术, 而不适合行 PTCA; (b) 病人 PTCA 失败, 有持续缺血, 且血流动力学不稳定; (c) 心源性休克病人; (d) 由 AMI 引起的机械性并发症 (如严重二尖瓣关闭不全或 VSD) 病人可通过手术矫正 (II. C. 3. b)。

5. 主动脉球囊反搏: 适用于药物治疗无效, 伴有心源性休克或血流动力学不稳定而等待行 PTCA 或 CABG 的病人。(II. C. 3. c 和第 13 章)

C. 心肌梗死的并发症:

1. 再发性缺血和梗死: MI 后胸痛最常见的原因是心包炎 (III. C. 2. e)、缺血或再梗死。血管再通成功后, 58% 病人早期会出现复发性心绞痛。溶栓和阿司匹林治疗后 10 天内约有 3% ~ 4% 的病人可发生再梗死。再梗死病人发生心源性休克、致死性心律失常或心搏骤停的危险性增加。考虑再次溶栓或 PTCA 的同时, 应给予适宜药物治疗。药物和 PTCA 治疗无效时应紧急施行 CABG。有活动性缺血且药物治疗无效的病人, 在等待冠脉造影时可置入 IABP。

2. 机械性并发症:

- a. 二尖瓣关闭不全: 常继发于乳头肌断裂, 后者常发生在 MI 后 3 ~ 5 天, 且常与下后壁 MI 有关。新出现的心尖区收缩期杂音和突然出现的左室衰是常见的症状。肺动脉楔压 (PAOP) 波形可显示出大 V 波。超声心动图可见乳头肌断裂和二尖瓣关闭不全。治疗包括降低后负荷、使用正性变力药; 如上述方法无效, 在准备施行紧急手术同时安装 IABP。发病后 24h 内药物治疗的病死率为 75%, 迅速手术纠正可改善生存率。
- b. VSD 多发生在前壁心梗后 3 ~ 5 天。临床体征包括新出现的全收缩期杂音、收缩期震颤和心源性休克。超声心动图可见室间隔缺损, 伴有左向右分流。右房和右室血氧饱和度差升高可以进一步证实。治疗与上述急性二尖瓣关闭不全 (III. C. 2. a) 方法相同。血流动力学稳定的病人可能不需要立即手术修补, 但伴有心源性休克病人, 如不行手术治疗其病死率可高达 90%。

- c. 心室游离壁破裂：占围心梗期死亡的 10%。危险因素包括：MI 后持续高血压、大面积跨壁 MI、溶栓治疗延迟、女性、高龄、使用甾体类或非甾体类抗炎药物。常发生在第一次 MI 后的头 2 周，高峰期在梗死后的 3~6 天。反复发作胸痛、急性心衰和心血管虚脱可提示心室游离壁破裂。病人可迅速死亡。通过超声心动图进行诊断。在准备行确切的手术修复时，可先行扩容、心包穿刺减轻心包填塞、放置 IABP 等治疗。总病死率很高。
 - d. 室壁瘤特点是室壁疤痕突出，伴有 CHF、恶性心律失常和体循环栓塞。通常是因梗死的室壁变薄所致。ECG 可有明显的 ST 段抬高；超声心动图可进一步证实诊断。需抗凝治疗，对有明确室壁血栓的病人尤其需要。手术修复心室是必要的。
 - e. 心包炎：因广泛的心肌坏死扩散到心外膜所致；约有 25% 病人，在梗死后的几周发生此病症。可有明显的胸膜炎性胸痛或体位性不适，放散至左肩及肩胛、心包摩擦音，ECG 显示弥漫性 J 点抬高、凹面 ST 段抬高，交替（reciprocal）出现 PR 间期缩短，超声心动图显示心包渗出。治疗应选用阿司匹林，160~325mg/d，如需要可增加至 650mg/（4~6h）。应避免使用吲哚美辛、布洛芬和糖皮质激素，因其可能引起心肌梗死区内的室壁变薄，容易导致室壁破裂。
3. 心律失常：很常见，可由多种原因引起，包括 CHF、缺血、折返性节律、再灌注、酸中毒、电解质紊乱（如低钾血症、低镁血症、细胞内高钙血症）、低氧血症、低血压、药物效应及增强反射性交感肾上腺素能神经和迷走神经活性。对任何纠正加重因素的治疗应非常慎重。第 15 章讨论对心律失常的紧急治疗。
- a. 心室颤动（VF）：定义为无脉搏的、紊乱的、无序的节律，其波形、大小及形状均不规则。原发 VF 是 AMI 24h 内重要死因。约有 3%~5% 的病人在梗死后 4h 内即可发生。预防性治疗用利多卡因可减少 VF 的发生率，但可增加病死率，所以不推荐使用。 β 受体阻滞药可降低早期 VF 发生率，如无禁忌证应予以应用。维持钾（ $>4\text{mmol/L}$ ）及镁（ $>1\text{mmol/L}$ ）正常水平将减少 VF 的心律失常原因。特殊治疗方法在第 15 章讨论。首次非同步电除颤治疗应立即以 200J 开始，如无任何临床反应，应给予 200J~300J 进行第二次电击，如需要应以 360J 进行第三次电击。在成人，应按下列顺序辅助静注药物，同时在给药之间行 360J 电击除颤：肾上腺素（1mg），利多卡因（1~1.5mg/kg），和溴苄胺（5~10mg/kg）。肾上腺素可每隔 3min 重复使

用。

- b. 室性心动过速 (VT): MI 后常见室性过早搏动 (PVCs)。不推荐行预防性治疗。治疗包括纠正电解质异常及继续使用 β 受体阻滞药。非持续性 VT 是指 PVCs 连续出现超过 30s, 而持续性 VT 连续出现 VT 超过 30s, 并伴有血流动力学不稳定, 或两者均有。持续的多源型 VT 应按 VF 治疗。持续单源型 VT 伴有心绞痛、CHF 或低血压应施行同步心律转复, 从 50J 开始, 如不成功, 随后需增加电量 (100J \rightarrow 300J \rightarrow 360J)。血流动力学稳定的持续单源 VT 病人, 可使用利多卡因治疗 (静脉注射 1~1.5mg/kg) 为初始剂量, 每 5~10min 重复给予 0.5~0.7mg/kg, 最大总量达 3mg/kg, 然后静脉输注 1~4mg/min, 普鲁卡因胺 (首次静脉输注 20~30mg/min, 直至 17mg/kg, 然后持续静脉输注 1~4mg/min), 或胺碘酮 (amiodarone) (10min 输注 150mg, 在以后的 6h 输注 360mg, 然后在 18h 内输注 540mg)。药物治疗无效, 可行同步心律转复, 首先从 50J 开始, 对 VT 或 VF 引起的猝死抢救成功或顽固性心律失常的病人, 可考虑植入心律转复除颤器 (第 19 章)。
- c. MI 后约有 10%~20% 病人发生加速性自发性室性节律。可由异位室性起搏点、自主性增高或变异性传出阻滞所致。通常可在 48h 内自行恢复, 建议不予处理。除非伴有心血管不稳定, 或促发 VT、VF。在这些情况下可使用利多卡因、阿托品或超驱动心房起搏抑制异位节律。
- d. 心房颤动 (AF): 约有 10%~16% 的病人, 在急性心梗后 24h 内会出现短暂的 AF。危险因素包括: 前壁和下壁 MI、高龄、大面积梗死、或心梗并发症 (如 CHF、严重心脏阻滞、心包炎或室性心律失常)。其他加重因素包括: 缺氧、电解质紊乱、慢性肺部疾患、窦房结缺血或交感神经活性增强。在血流动力学稳定的病人, 如无禁忌证, β 受体阻滞药 (如每 2~5min 静注阿替洛尔 2.5~5mg, 在 10~15min 总量达到 10mg, 或按同样方案给予美托洛尔) 可奏效。另外, 如 β 受体阻滞药禁忌或无效, 可给予维拉帕米 (2min 内注射 5~10mg, 可在 30min 后重复使用) 或地尔硫草 (2min 内注入 20mg, 可在 15min 后重复静注 25mg)。因其负性变力作用, 该类药不作为第一线治疗用药。传统使用地高辛 (负荷剂量为 0.6~1mg 静注; 将初始剂量平均分 2 次给予, 每 4h 给一次), 但不如 β 受体阻滞药有效。在血流动力学不稳定的病人, 可施行同步心律转复 (从 100J 开始, 如无临床

反应, 给予 200~300J, 如需要用 360J)。持续房颤的病人极应考虑行抗凝治疗。

- c. 心动过缓和 AV 阻滞: 窦性心动过缓在 MI 后常见。多与迷走神经张力增高、下壁心梗和右冠状动脉再灌注有关。MI 后并发心脏传导阻滞的病人住院病死率升高。症状性窦性心动过缓、室性停搏或 AV 结水平 AV 传导阻滞 (I 度一型或 III 度传导阻滞伴有窄 QRS 波逸搏) 时可使用阿托品 (每次静注 0.5mg, 增加至最大量 2mg)。患 AV 阻滞或双侧 BBB 的病人有发展成完全心脏传导阻滞或心脏停搏的危险。有症状性窦性心动过缓 (HR < 50/min)、II 度二型 AV 阻滞、III 度 AV 阻滞、双侧 BBB、以及 I 度 AV 阻滞伴有左或右 BBB 的病人应植入起搏器 (见第 19 章)。

4. 心衰和心源性休克。(见第 9 章)。

5. 高血压: 增加心肌氧需量, 可加重心肌缺血。高血压的原因包括: 发病前高血压、CHF 及疼痛和焦虑导致的儿茶酚胺升高。治疗包括: 充分抗心绞痛治疗和镇痛、抗焦虑治疗 (如需要), 静注硝酸甘油、 β 受体阻滞药和 ACE 抑制药。对其他药物禁忌的病人可使用钙通道阻滞药 (维拉帕米、地尔硫草)。如严重高血压可应用硝普钠。高血压治疗详见第 10 章。

(宋冰冰 王俊科 盛卓人 译)

主要参考文献

- Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessels disease. *N Engl J Med* 1996; 335: 217~225.
- Dries DL, Solomon AJ, Gersh BJ. Adjunctive therapy after reperfusion therapy in acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1998; 21: 379~386.
- Fibrinolytic Therapy Trialists' (FIT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311~322.
- Gottlieb SS, McCarter RJ, Vogel RA. Effect of beta-blockade on mortality among high-risk and low risk patients after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339: 489~497.
- Hennekens CH. Update on aspirin in the treatment and prevention of cardiovascular disease. *Am Heart J* 1999; 137: S9~S13.
- ISIS - 1 (First International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous atenolol among 16, 027 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 2: 57~66.
- Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al. ACC/AHA guidelines for

the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1328 ~ 1428.

Schoebel FC, Frazier OH, Jessurun GA, et al. Refractory angina pectoris in endstage coronary artery disease: evolving therapeutic concepts. *Am Heart J* 1997; 134: 587 ~ 602.

瓣膜性心脏病

Suarez T, Cain JG

瓣膜性心脏病的治疗需要对各种病变的病理生理和代偿机制有深入的认识。

I. 主动脉瓣狭窄

A. 主动脉瓣狭窄 (AS): 有三型: 瓣膜性 (最常见)、瓣上和瓣下狭窄。尽管风湿性主动脉瓣狭窄的发病率在下降, 它和先天性双瓣叶 (占人群的 1%), 及老年退行性变仍是主动脉瓣狭窄的首要病因。

B. 病理生理

1. 随着瓣口的缩小, 心脏通过增加压力 [$> 250\text{mmHg}$ (33.3kPa)] 来维持正常的每搏量, 导致左室 (LV) 腔的向心性肥厚。长期存在严重的 AS, 最终导致心功能障碍, 发生肺水肿、心肌缺血或由于致命的心律失常而致猝死。

2. AS 病人发生并发症有多种因素:

- a. 室腔内压极度升高 (即使是在舒张期) 压迫心内膜下, 导致心肌缺血。而维持足够主动脉根压来保证足够的冠脉灌注至为重要, 因心肌缺血通常是非常难治的。
- b. 左室收缩和舒张压增加将增加室壁张力, 从而增加心肌需氧量。
- c. 要通过狭窄的瓣膜需要有较高的压力, 从而产生 Venturi 现象, 降低冠脉口的压力。
- d. 心动过速或室上性心律失常可降低每搏量, 有时会导致心肌缺血的程度。在正常人, 心房收缩提供整个每搏量的 20% ~ 25%。主动脉瓣狭窄的病人增加到 30% ~ 40%。因此在主动脉瓣狭窄病人, 正常的心房收缩对维持最适宜的心功能具有至关重要的作用。

C. 症状和体征

1. 主动脉瓣狭窄可多年无症状, 一旦出现症状表明病已很严重。典型的心绞痛、晕厥和充血性心力衰竭 (CHF) 三联症预示主动脉瓣狭窄的病人如不经治疗, 预期寿命少于 5 年。
2. 心绞痛症状可能是并存冠状动脉疾病, 也可由主动脉瓣狭窄单独引起。
3. 一旦发生左心衰, 预期寿命只有 1 ~ 2 年。
4. 体格检查有助于 AS 的诊断。AS 的一般体检所见包括:

- a. 响亮的、菱形分布的收缩期杂音，在心底部最响并向颈部传导。
 - b. 强有力的心尖部搏动。
 - c. 颈动脉缓慢向上搏动。
 - d. 脉压差变窄及主动脉瓣关闭音消失预示晚期且预后不良。
5. AS 程度：可通过超声心动图或心导管检查测定。行超声心动图检查时注意要在最狭窄处测量瓣口面积。如已由心导管检查测得平均压梯度，可用简化的 Gorlin 公式计算瓣口面积。

$$\text{主动脉瓣口面积 (cm}^2\text{)} = \frac{\text{心排血量 (L/min)}}{(\text{平均压梯度})^{1/2}}$$

主动脉瓣狭窄程度可分为极轻、轻度、中度或重度。正常成人瓣口面积为 $2.5 \sim 3.5 \text{ cm}^2$ ，严重狭窄瓣口面积可小于 0.7 cm^2 或收缩压峰值梯度大于 50 mmHg (5.63 kPa)。

D. 血流动力学变化

1. 体循环动脉压波型上升缓慢，可有上斜坡。升线一波脉切迹在压力波出现较低，而二波脉切迹常缺失。
2. 由于左室舒张末压 (LVEDP) 升高，主动脉瓣狭窄的病人肺动脉阻塞压 (PAOP) 升高。随着疾病进展，二尖瓣环变宽，接着发生心房肥厚，出现明显的 v 波。

E. 治疗

1. 低血压必须立即治疗：应立刻用 α 肾上腺素受体激动药。由于主动脉根压下降低于心内膜下压而引起的心肌缺血可导致一系列的不良后果，包括心肌缺血、心律失常以及难治的血流动力学不稳定。继发心肌肥厚和瓣口面积变小，使得主动脉瓣狭窄病人的心肺复苏常难以奏效。
2. 室上性和室性心律失常应迅速治疗，因室上性和室性心律失常很快导致血流动力学不稳定，对药物治疗可能无效。
3. 对心动过速或心动过缓病人都很难受。心动过速使舒张期没有足够的充盈时间，还增加心肌需氧量。极度心动过缓使心脏过度扩张，心肌得不到充分灌注。如果未出现血流动力学不稳定，应缓慢纠正。谨慎选用心脏抑制药 (β 受体阻滞药，钙通道阻滞药) 和心脏兴奋药 (阿托品，多巴胺)。
4. 硝酸甘油：如需要时应小心使用，因主动脉瓣狭窄的病人需要有足够的回心血量来维持每搏量。
5. 放置肺动脉导管：有助于指导输液和监测心脏功能。然而放置肺动脉 (PA) 导管会促发心律失常。如在

放置过程中发生心律失常，应立即改变（前进或后退）导管的位置，以免进一步刺激心内膜。如放置肺动脉导管的目的在于进行血流动力学监测，应考虑选用具有起搏功能的肺动脉导管。

6. 结性心律：病人很难耐受。小量阿托品（0.4mg）可使病人恢复到正常窦性心律。如无效，须用心房起搏。
7. 正性变力药支持：严重主动脉瓣狭窄病人可能需要。从小剂量（1~4 μ g/min）去甲肾上腺素开始。也可应用磷酸二酯酶抑制剂米力农和氨力农，但两者会降低体循环血管阻力（SVR）。同样多巴酚丁胺会意外降低主动脉根压。应用多巴胺、多巴酚丁胺或肾上腺素应谨慎地避免快速心律失常。

F. 主动脉瓣置换术后或交界切开术后治疗

1. 主动脉瓣置换或交界切开术后尽管每搏量增加，左室舒张末压降低，但左心室仍会在数月内保持肥厚状态。因此有必要维持足够的冠脉灌注。待肥厚的心肌恢复到接近正常状态后，心内膜下压力增加就较少引起顾虑。
2. 偶尔会发生修复的瓣膜或人工瓣膜关闭不全或瓣周漏。
3. 由于主动脉瓣手术所需的切口性质，血压突然消失、胸腔引流管内大量出血或血胸，可能表明着心肌破裂。

- G. 特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄：与瓣膜性主动脉瓣狭窄不同，特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄对来自左心室的前向血流产生动力性梗阻。心肌发生向心性肥厚，主要病理改变在于主动脉下区增大肌肉块可导致完全梗阻。这些病人在快速心动过速和低充盈量时趋向流出道动力型梗阻。处理包括维持较慢心率来保证较长的舒张充盈时间和适当补充血管内容量。这种病人也易发生致命的室性心律失常。

II. 主动脉瓣关闭不全（AR）

在主动脉瓣关闭不全，部分射出的血液跨瓣返流时发生主动脉瓣返流。主动脉瓣返流无论为急性或慢性可由多种原因引起，如风湿热、梅毒性主动脉炎、细菌性心内膜炎、夹层动脉瘤急性创伤（常为钝性胸外伤）和先天畸形。

A. 病理生理

1. 急性 AR：舒张期血流突然返回左心室所致。代偿性引起交感神经张力增加，导致心动过速和心肌收缩力增强。常因代偿反应不足，发生充血性心力衰竭。在急性主动脉瓣返流，左心室来不及通过偏心性肥厚（左心室容积和左心室心肌厚度均增加）来代偿

返流，左室舒张末容量（LVEDV）和 LVEDP 都增加。另外，体循环舒张压降低会降低冠脉灌注压而导致心肌缺血。

2. 慢性主动脉瓣关闭不全：发生较慢，通常要经过很多年。此时增加的 LVEDV 导致心肌偏心性肥厚（见上段）。尽管 LVEDV 增加，但由于左心室体积和心肌细胞重量的代偿性改变，LVEDP 很少改变。因此心脏能多年维持正常功能。一般情况下，当返流分数小于 40%，心功能可基本维持正常。当返流分数超过 60% 时才出现症状。左室舒张末压超过 20mmHg (2.67kPa) 表明代偿不良。

B. 症状和体征

1. 急性主动脉瓣关闭不全通常表现为突发充血性心力衰竭、心绞痛和心动过速。而慢性主动脉瓣关闭不全可多年无症状。一旦出现症状（气短、心悸、乏力或心绞痛）如不经治疗，预期寿命约 5 年。
2. 体格检查有助于主动脉瓣关闭不全的诊断，主动脉瓣关闭不全的一般体检所见包括：
 - a. 动脉脉压差增宽。
 - b. 外周重搏脉或水冲脉。
 - c. Quincke 脉（压迫指甲床时可见毛细血管搏动征）。
 - d. 沿胸骨左缘递减的舒张期杂音。
 - e. Austin-Flint 杂音（返流的血液撞击二尖瓣前叶导致的心尖部舒张期隆隆样杂音）。
 - f. 最大心尖搏动移向左向下。
- c. 主动脉瓣关闭不全程度的分级方法：由于测量方法的不同，可有多种分级方法。主动脉瓣关闭不全的返流量可随血流动力学状态（如后负荷、心率、心肌收缩力）的不同而改变。当进行经食管超声心动图（TEE）检查时，很多医生根据返流喷射的宽度及高度采用重度、中度、轻度和极轻的分级体系。做心血管造影时，根据造影剂的清除率对主动脉瓣关闭不全进行分级是一种普遍接受的，更标准化的分级体系：
 1. 1+：左心室内存小量造影剂，在下一次心脏收缩时被完全清除。
 2. 2+：左心室内存中等量造影剂，下一次心脏收缩时不能被完全清除。
 3. 3+：返流血柱造成左心室完全不透光，多次心脏收缩都不能清除。
 4. 4+：与 3+ 相似但造影剂密度左心室内比主动脉内大，且左室内清除缓慢。

D. 血流动力学变化

1. 体循环动脉脉压波常增宽，并有快速上扬，因每搏

量很大。

2. 血流快速返回左心室，动脉压波形出现快速下降支。有时能看到双峰波。
3. 由于左心室容量过负荷及伴有二尖瓣关闭不全，PAOP 出现明显的 v 波。PAOP 可低估左室舒张末压，因为主动脉瓣返流血柱导致二尖瓣提前关闭。

E. 心理

1. 降低后负荷，增加心率（缩短充盈时间以降低 LVEDV）和正性变力支持是急性处理的关键。有时可能需要急诊手术治疗。
2. 经食管超声心动图（TEE）检查有助于指导治疗。能显示返流血柱、心肌收缩和左室充盈状态的改变。
3. 多巴酚丁胺：正性变力药物可选用多巴酚丁胺，能增加心肌收缩力，降低外周血管阻力，维持较快心率。米力农和氨力农也可起到正性变力和降低后负荷的作用，但很少增加心率。

F. 主动脉瓣关闭不全病人主动脉瓣修补或置换术的术后处理

1. 由于心肌肥厚持续存在，保证心室充盈对维持良好的心脏功能至关重要。
2. 术后需用正性变力药支持。
3. 主动脉内球囊反搏泵，对主动脉瓣关闭不全的病人在修补术前禁用，因其加强舒张从而增加返流量，这种支持治疗在瓣膜置换或修补术后病人常很安全也需要应用。

III. 二尖瓣狭窄（MS）

A. 病理生理：风湿热使瓣膜边缘发生瘢痕、纤维化和钙化，最终导致交界处纤维化。风湿性心脏病病人通常 20 余年无症状。出现症状后第一年的病死率是 20%。老年性钙化常从瓣环的钙化开始。

B. 症状和体征

1. 常在劳力或其他高输出量状态时出现症状。在非活动期病例，首发症状常为心房扩张引起的房颤或房扑。
2. 主诉多为呼吸困难、心悸、乏力、胸痛和阵发性夜间呼吸困难。一些病人可主诉声音嘶哑，因为扩张的左肺动脉或左心房（LA）压迫左喉返神经。有些病人有轻度咯血。
3. 因为舒张期充盈时间缩短及左房压（LAP）升高，在出现心力衰竭（CHF）征象时可出现房颤等心律失常。
4. 超声心动图可确诊 MS。
5. 体格检查有助于 MS 的诊断，MS 的一般体检所见包

括:

- a. 响亮的 S_1 心音。
- b. 收缩前或舒张中期隆隆样杂音。
- c. 明显的颈静脉 a 波。

C. 超声心动图或血管造影可对 MS 程度进行评估: 与主动脉瓣狭窄一样, 可用改良的 Gorlin 公式计算瓣口面积。

1. 正常成人二尖瓣口面积为 $4 \sim 6\text{cm}^2$ 。
2. 中度二尖瓣狭窄 ($1.5 \sim 2.5\text{cm}^2$) 只有当心脏需求增加时才出现症状。呼吸困难、乏力等症状与左房压升高有关。
3. 瓣口面积小于 1.0cm^2 为重度狭窄。通常在安静时即有症状。耐受活动差。肺血管压力升高导致肺水肿, 慢性肺高压最终导致右室 (RV) 衰竭。

D. 血流动力学改变

1. PAOP 升高, 但不能正确反映 LVEDP。
2. 正常窦性心律时, PAOP 波型可出现大 a 波。二尖瓣狭窄常伴有某种程度二尖瓣关闭不全, 也会出现大 U 波。
3. 肺高压常见。因为肺动脉扩张, 置入肺动脉导管时应深一些。因肺动脉压升高且肺动脉顺应性降低, 增加了肺动脉导管球囊充气时肺动脉破裂的危险。

E. 处理

1. 保证足够前负荷以维持心功能至为重要。尽管心房压升高, 通过二尖瓣的血流量仍部分依赖足够的心房回心血量。对有心力衰竭趋势的病人这两者必须平衡。没有确定的 PAOP 参数, 主要参考器官灌注、氧合的症状和体征, 以及必须观察是否发生 CHF。
2. 要保证足够的左心室充盈, 必须维持较慢心率。舒张期血液流经二尖瓣, 心率过快使充盈时间缩短, 过慢会降低心排量。器官灌注良好而无充血性心力衰竭, 表明心率适宜。
3. 如需 AV 起搏, 长 PR 间期 (0.2s) 保证血液有足够的时间通过二尖瓣。PR 间期过短不能保证心房排空时间。
4. 二尖瓣狭窄病人可能需用正性变力药物。常用地高辛, 它具有负性变时和正性变力作用。当需要更强力的正性变力药物时, 应采用无明显增加心率作用的药物如米力农和氨力农。
5. 对室上性心律失常引起明显血流动力学改变 (如导致血压降低), 必须积极治疗。常用直流电复律。多主张从较大功率 (如 200J) 开始。

F. 二尖瓣置换术或分离术后处理

1. 二尖瓣分离术常采用, 尽管不能完全解除狭窄, 但

能很大程度上改善狭窄。其主要优点在于不需术后抗凝。

2. 增加前负荷：术后常很需要。测每搏量、PAOP 和经食管超声心动图可指导输液。
3. 降低后负荷：术后能改善血流动力学，而术前由于狭窄固定较少有效应。
4. 正性变力药物：长期心室充盈不足导致左心功能降低，二尖瓣修补或置换术后应使用。
5. 慢性房颤：长期二尖瓣狭窄的病人常有，有时需用胺碘酮、普鲁卡因酰胺或超速起搏复律（见第 17 章）。
6. 修补或置换术后如发生血压突然下降，可能为较罕见的房室破裂或（在置换术病人）瓣膜塞在关闭位。两者都很危急，需床边紧急手术。

IV. 二尖瓣关闭不全 (MR)

A. 病理生理：按病因分类为风湿性和非风湿性。

1. 风湿性二尖瓣关闭不全常与二尖瓣狭窄同时发生。如同二尖瓣狭窄病人，无症状期可持续数年。
2. 非风湿性二尖瓣关闭不全可由于乳头肌功能障碍（常见于前间隔或后间隔缺血或梗死的病人）、细菌性心内膜炎或腱索断裂所致。
3. 急性二尖瓣关闭不全产生血液突然跨二尖瓣返流到左心房，导致心房急性超负荷、肺血管压力升高，常发生 CHF。代偿性反应为增加交感神经冲动，导致心动过速、心肌收缩力增强。左室容量增加继发二尖瓣环扩张，使返流量更加剧。心肌需氧量增加（由于交感神经冲动增加）和左室舒张末压增加可导致心肌缺血。
4. 慢性和急性二尖瓣关闭不全的不同之处在于，前者左心室有足够时间代偿增加容量负荷。适应机制包括左室偏心性肥厚引起心脏扩张，这样尽管 LVEDV 增加，LVEDP 仍保持在正常范围。左房扩大可维持正常压力。代偿过程的后期，左室扩张导致二尖瓣环扩张，从而加重二尖瓣关闭不全。左室射血分数正常，但前向血流减少。当返流分数超过 60% 时，CHF 发生机会急剧增加。射血分数降低（ $< 50\%$ ），表明有左心功能不全。慢性二尖瓣关闭不全的晚期，肺高压可引发右心室衰竭。

B. 症状和体征

1. 急性 MR 常表现为突发呼吸困难、乏力或急性 CHF。因有房颤，病人常主诉心悸，也有主诉胸痛。慢性 MR 可多年无症状。一旦出现症状，表明病情迅速加重。可表现为呼吸困难、乏力、CHF 或房颤。

2. 体格检查有助于二尖瓣关闭不全的诊断，一般的体检所见包括：
 - a. 心尖搏动显著，伴有或不伴有心尖提举或震颤。
 - b. 全收缩期杂音，心尖部最明显（向左腋部传导）。
 - c. 偶尔有收缩中期隆隆样杂音。
- C. MR 程度评估：因评估方式的不同分级有所不同。关键在于返流量随血流动力学状态（如后负荷、心率、心肌收缩力）而不同。食管超声心动图检查根据返流血柱的高度和宽度可分为重度、中度、轻度和极轻分级。进行心血管造影时，根据造影剂清除率评估返流程度。
 1. 1+：左房内存少量造影剂，在下一次心脏收缩时完全清除。
 2. 2+：左房内存中等量造影剂，在下一次心脏收缩时不能完全清除。
 3. 3+：返流血柱使左房完全不透光，多次心脏收缩不能完全清除。
 4. +：与 3+ 相似，左房造影剂的清除更慢。
- D. 血流动力学改变
 1. PAOP 波形特征有巨大 v 波。其大小不一定与返流量相关。波的大小和形状更依赖于左房顺应性和肺血管床情况。
 2. 因有巨大 v 波，在二尖瓣关闭不全病人很难区分 PAOP 和肺动脉压 (PAP)。有意义的标志是，当肺动脉导管气囊充气得到 PAOP 波形后，与体循环动脉压波形相比，肺动脉压波峰右移。
- E. 处理
 1. 维持正常或稍快心率：心率减慢可使左心室容量过负荷。心房扩张可继发房颤。尽管可以耐受此心律，最好还是维持正常窦性心律。
 2. 必须权衡维持左心室适当的前负荷：与左室容量过负荷可能使二尖瓣环扩张，致加重返流程度之间的利弊。
 3. 降低后负荷：外周血管阻力降低能增加每搏量中向前射出的血量。注意不要过度降压，特别是在病人伴有冠状动脉疾病时。二尖瓣关闭不全伴有冠状动脉疾病的病人适合用硝酸甘油，可起到扩张冠状血管和降低后负荷的作用。钙通道阻滞药也有此作用。
 4. 正性变力药：可增加前向的血流，首选能增加心肌收缩力又能降低后负荷的药物。多巴酚丁胺 ($2 \sim 20 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)、米力农、氨力农即有此作用。
 5. 重度二尖瓣关闭不全会发生肺动脉高压，导致右室衰竭。应慎重避免这些衰弱病人肺动脉压进一步升高（即避免乏氧，高碳酸血症和酸中毒）。如发生左

室衰竭，前列腺素 E_1 、前列环素或吸入一氧化氮 (NO) 可能有效。主动脉内球囊反搏可能抢救生命 (见第 13 章)。

F. 二尖瓣关闭不全二尖瓣修补或置换术术后处理

1. 二尖瓣关闭不全修补术后，每搏量全部都射到主动脉中。这种后负荷增加可继发左室衰竭。
2. 应用正性变力药物。在严重病人可能需用主动脉内球囊反搏来增加前向的血流和冠脉灌注。
3. 术后不能耐受房颤，尽量维持正常窦性心律。可用普鲁卡因胺、胺碘酮或超速心房起搏 (见第 15 章、第 17 章、第 36 章)。
4. 经食管超声心动图有助于判定瓣膜功能和左室性能。

V. 三尖瓣狭窄 (TS)

A. 病理生理：与上述提到的瓣膜病相比，三尖瓣狭窄较少见。TS 病人常伴有二尖瓣狭窄。病因常为风湿热、类癌综合征、系统性红斑狼疮或心内膜纤维弹性组织增生。无症状期很长 (>20 年)。病情恶化时，流过瓣口的血量减少，使右房容积和压力增加，常出现房性快速型心律失常。流到右心室的血量减少可导致心排量降低。

B. 症状和体征

1. 三尖瓣狭窄症状和体征取决于狭窄单独存在，还是与其他瓣膜病共存。如果狭窄单独存在，一般地常出现右半心压力增高的体征 (如外周水肿、颈静脉怒张、腹水、肝肿大和肝功能障碍)，如同二尖瓣和主动脉瓣狭窄的病例，常有活动后乏力的主诉。另外，由于室上性心律失常，病人常首先主诉心悸。若三尖瓣狭窄并存有二尖瓣狭窄，首先表现出程度较重病变的症状。
2. 体格检查有助于 TS 的诊断，一般体检所见包括：
 - a. 全收缩期杂音，胸骨左缘最明显，吸气时增强。
 - b. 右心室部隆起
 - c. 可有其他瓣膜病变的联合杂音。
 - d. 严重病例有肝性搏动、腹水和外周发绀。
3. 正常三尖瓣口面积为 $7 \sim 9\text{cm}^2$ ，当瓣膜口面积降至 1.5cm^2 时为显著狭窄。正常三尖瓣压力梯度为 1mmHg (0.133kPa)，梯度 3mmHg (0.4kPa) 为中度狭窄， 5mmHg (0.667kPa) 为重度狭窄。

C. 血流动力学改变

1. 中心静脉压 (CVP) 波形有巨大的 α 波，相当于右房面向高阻力孔隙的收缩。
2. 因体循环容量过负荷，CVP 升高。

D. 处理

1. 关键是维持正常较慢心率以保证舒张期右心室足够的充盈。
2. 快速型心律失常会降低心排血量和使 CVP 升高。
3. 保证适当的前负荷是必要的，注意不要使右房过度充盈，以免使其过度伸张，促发快速型室上性心律失常。
4. 尽管降低右室后负荷及增加右室心肌收缩力并不直接影响三尖瓣狭窄的程度，但有助于维持心排血量。

E. 三尖瓣狭窄修补或置换术后处理

1. 长期右室充盈不足继发右半心功能障碍，需降低右室负荷并应用正性变力药。
2. 避免增加肺动脉压很重要，前列腺素 E_1 、前列环素或吸入 NO 有助于降低肺动脉压及降低右室后负荷。
3. 避免室上性快速型心律失常，可用普鲁卡因胺或胺碘酮（见第 15、第 17 和第 36 章）。
4. 由于有新瓣，常需用中心静脉导管，如需用肺动脉导管，必须在手术直视下置入肺动脉，也可在术中直视下置入左房导管来代替。

VI. 三尖瓣关闭不全 (TR)

A. 病理生理

1. 三尖瓣关闭不全常伴有其他瓣膜病变，如二尖瓣狭窄或重度主动脉瓣狭窄。偶尔心内膜炎、胸外伤和类癌综合征能单独引起三尖瓣关闭不全。
2. 右心室血液经三尖瓣突然返流回右心房时发生三尖瓣关闭不全。导致左房容量突然过负荷和体循环静脉系统压力增加。病人可很好耐受单纯三尖瓣关闭不全。当瓣膜畸形或左室功能障碍导致肺动脉高压而引起三尖瓣关闭不全时，则机体代偿能力很差。

B. 症状和体征：

1. 右房容量过负荷使心房扩张和并发房颤。常主诉为房颤或心悸。
2. 体格检查有助于三尖瓣关闭不全的诊断。一般的体检所见包括：
 - a. S_3 奔马律（吸气时增强）。
 - b. 收缩期杂音，吸气时增强。
 - c. P_2 心音增强。

C. 血流动力学变化

1. CVP 正常或升高。
2. CVP 波形显示巨大 v 波，相当于右室收缩时的巨大返流血柱。v 波的大小取决于右房的顺应性，而不一定与返流量的多少相关。

D. 处理

1. 维持稍快心率：可减轻外周充血和右室容量过负荷，

增加右室前向血流。

2. 房颤：较常见。若能恢复至窦性心律几乎可改善各项血流动力学参数。
3. 足够的前负荷对保证向前流动很重要。右室充盈不足将严重降低心排量。
4. 降低肺血管阻力。（如避免低氧血症、高血压、酸中毒）有助于血液向前流动。
5. 右室衰竭时可用正性变力药。应选用既有正性变力作用、又不增加肺动脉压的药物。可选用多巴酚丁胺、米力农、氨力农。能降低肺动脉压的药物（如前列腺素 E₁、前列环素和吸入 NO）可与正性变力药联合使用。

E. 三尖瓣修补或置换术后处理

1. 三尖瓣关闭不全不再存在，不再产生“突然冲开”作用而限制右室压，瓣膜修补术后右室压力负荷急剧增加。会发生右室功能障碍，需用正性变力药。
2. 若行三尖瓣置换术，新瓣膜比较小，会产生压力梯度，需增加静脉回流以达到足够的前向血流。

VII. 肺动脉瓣疾病

- A. 先天性肺动脉瓣狭窄发生在婴儿和儿童期，表现为右室衰竭。后天性肺动脉瓣狭窄极为罕见。
- B. 肺动脉瓣关闭不全无论何种原因引起，只要右室功能健全，病人都可耐受血流动力学变化。后天性肺动脉瓣关闭不全可由感染性心内膜炎或风湿性心脏病引起。心内膜炎引起的肺动脉瓣关闭不全手术治疗需切除感染的瓣膜，而无需置换人工瓣膜。

VIII. 细菌性心内膜炎的预防

有创检查、手术和牙科处置引起短暂的菌血症可导致细菌性心内膜炎。血中生长细菌可寄存在损伤或异常的组织上。对装有人工瓣膜、既往有心内膜炎病史、多种先天畸形、风湿性心瓣膜病、肥厚性心肌病和二尖瓣关闭不全的病人，建议预防使用抗生素。对放置永久性起搏器、体内植入除颤器和二尖瓣脱垂而无返流的病人，不建议预防应用。很多机构以及美国心脏协会（Dajani 等）等对抗生素预防方案有其特殊建议。

（刘伟华 盛卓人 译）

参考文献

- Abrams J. *Mitral stenosis, essentials of cardiac physical diagnosis*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1987: 275 ~ 306.
- Braunwald E, Turi ZG. Pathophysiology of mitral valve disease. In: *Mitral valve disease: diagnosis and treatment*. London: Butterworths, 1985.
- Danjani AS, Bisno AL, Chung KJ, et al. Prevention of bacterial endo-

carditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 1990; 264: 2919 ~ 2922.

Levinson GE. Aortic stenosis. In: Dalen JE, Alpert JS, eds. *Valvular heart disease*. Boston: Little Brown and Co, 1987.

Jackson JM, Thomas SJ, Lowenstein E. Anesthetic management of patients with valvular heart disease. *Semin Anesth* 1982; 1: 239 ~ 252.

Olson LJ, Subramanian R, Ackerman, DM, et al. Surgical pathophysiology of the mitral valve: a study of 172 cases spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 22 ~ 34.

起搏器和植入型除颤器

Saurez T, Cain JG

I. 起搏器的定义、通用编码和起搏方式

- A. 在美国，随着老龄人口的不断增加，起搏器和植入型除颤器的应用越来越广泛。据估计已有500 000以上的病人安有植入型除颤器或永久性起搏器。另外，应用植入型复律除颤器（ICDs）的人数也不断增加。ICU 医生必须对起搏器和 ICDs 有充分的了解。安置起搏器或 ICD 的病人多患有诸如冠状动脉疾病等疾病。
- B. 起搏器识别编码：北美起搏与电生理学会和英国起搏与电生理学组均采用一种五个字母编码系统。起搏器上五个位置的字母分别代表不同起搏器的设置状态（表 19-1）。多数现代起搏器可以根据病人的不同需要调整程序。
- C. 定义：
 1. 单极起搏：是指将一负电极植入心腔内，另一正电极放在心脏外部。
 2. 双极起搏：要求将正负电极均放入所要起搏或要探测的心腔内。
 3. 非同步起搏：起搏电流产生的时间间隔固定（不管病人的自主心律是否存在），所以起搏心律是固定的。非同步起搏包括 AOO、VOO 和 DOO。该种起搏方式的缺点是，由于起搏心律与自主心律相竞争而可导致室性心动过速和心室颤动等心律失常。
 4. 同步起搏：起搏器依据探测到的前一个电流来自心脏还是起搏器来产生起搏电流。
 5. 起搏率和磁性频率：起搏率就是起搏器所产生的脉冲频率。这种脉冲并不一定被心脏传导，或引起心脏收缩。心电图监测和对生命体征的评估对证实心脏活动是很必要的。磁性频率是预设起搏方式，当磁铁被放在发生器上时即产生此种方式的起搏。磁铁能将预设为非同步方式起搏器内的开关关闭。
 6. 按需起搏：也称为同步起搏。该起搏器对其所感知的自发电流能产生（触发）脉冲或阻止（抑制）脉冲的产生。同步起搏器可以是单心腔按需或同步（AAI、VVI、AAT、VVT），也可以是双心腔按需（VDD、VAT、DDD、DVI）。
 7. 全能起搏器（DDD）：依据病人是房性心律还是室性心律，可以多种方式行使其起搏功能。当有窦缓伴异常房室传导时，可选择 DVI 方式；当窦性心律正

常而房室传导异常时,可选择 VDD 方式;当有窦缓而传导正常时,可以选择 AAI 方式。

8. 频率调控:当应用 R (频率) 程序方式起搏器时,起搏率随着病人活动状态的不同而异。这是通过不同感知机制来完成的,包括呼吸频率、胸壁阻抗或静脉血温度。由于外科手术过程中可能产生感知误差,故不宜应用频率调控。

表 19-1 起搏器编码

位置 I	位置 II	位置 III	位置 IV	位置 V
起搏的心腔	感知的心腔	反应	程序	抗快速心律失常功能
O = 无	O = 无	O = 无	O = 无	O = 无
A = 心房	A = 心房	T = 触发	S = 简单程序	P = 起搏
V = 心室	V = 心室	I = 抑制	M = 多功能程序	S = 电击
D = 双腔 (A + V)	D = 双腔 (A + V)	D = 双重 (T + I)	C = 遥测	D = 双重 (P + S)

R = 频率调节

II. 临时起搏

- A. 临时起搏可以应用于窦房结功能障碍、对血流动力学有显著影响的心动过缓、药物诱发的心动过缓及高钾血症诱发的心动过缓病人,临时起搏常用于心脏外科术后病人,也可以应用短阵快速起搏方式消除快速性心律失常,如房扑(但不能用于房颤或室颤)和尖端扭转型室性心动过速,还可以用于伴有 QT 间期延长的心动过缓的治疗。
- B. 临时起搏的途径有:经静脉、经皮、经食管或心外膜。
1. 经静脉起搏:常经颈内静脉或锁骨下静脉途径在右心房内置入一个起搏导管或导线。AV 起搏需要置入两根导线,要通过带有起搏功能的特殊肺动脉导管。一种型号是导管内有起搏导线,另一种型号是具有一个或两个端口,可以放置心房或心室起搏导线。
 2. 经食管起搏:是一种简单的心房起搏技术,对心室起搏不可靠。
 3. 经皮起搏:最常用于紧急情况(如对血流动力学有显著影响的心动过缓或心脏无收缩)。经皮起搏是将大的电极放在前后胸壁上,然后应用 50 ~ 100mA 的电流。像所有的起搏方式一样,需要持续监测心电图,以发现夺获和有效起搏。当电极没有放好或有严重的代谢紊乱时,经皮起搏可能失败。许多病人发现经

皮起搏时所引起的骨骼肌刺激可产生严重的疼痛,所以当血流动力学稳定时经常需要镇静或止痛。

4. 心外膜起搏:需将起搏器导线直接置于心肌上,多用于直视心脏手术病人(见第36章)。

C. 永久性起搏:适应证:

1. 心肌梗死后:
 - a. 在希氏束-浦肯野系统产生的Ⅱ度或完全性房室传导阻滞。
 - b. 持续性房室结阻滞达16天以上。
2. 病窦综合征伴有症状性心动过缓。
3. 成人获得性房室传导阻滞:
 - a. 永久性或不可逆的间歇性房室完全传导阻滞。
 - b. 症状性窦缓伴有Ⅱ度Ⅱ型房室传导阻滞(不可逆)。
 - c. 症状性或无症状性Ⅱ度Ⅰ型房室传导阻滞。
 - d. 劳累性Ⅱ度或完全房室传导阻滞,不伴有可逆性缺血。
 - e. 症状性Ⅰ度房室传导阻滞,通过临时起搏有所改善。
4. 慢性心室内阻滞:
 - a. 症状性束支阻滞伴有Ⅱ度或完全性房室传导阻滞。
 - b. 症状性双支阻滞伴有完全性房室传导阻滞。
 - c. 非缺血性劳累性Ⅱ度或完全性房室传导阻滞。
 - d. 在1:1房室传导时发生的三支阻滞。
5. 恶性血管迷走神经综合征:在没有减慢AV传导药物的情况下,刺激颈动脉窦时发生再次晕厥事件。

D. 心房起搏与心室起搏的对比,心房起搏的优点是:

1. 保持心房收缩,这对于左室顺应性降低的病人尤为重要。
2. 改善二尖瓣和三尖瓣的功能。
3. 保持电机械活动的顺序性。
4. 抑制房性和室性异位节律。

III. 安装起搏器病人的管理

A. 起搏器的定位和评估:充分了解带有起搏器的病人的病史以明确其基础疾病,对于评估病情极为重要。可以通过几种方法来确定病人所用起搏器的作用方式。

1. 通过一位合格心脏科医师对起搏器进行床旁远程会诊,可了解起搏器的设置条件、程序功能和病人对起搏器功能的依赖性。也可以遥控改变起搏器的临时性和永久性工作方式。
2. 如果不能获得这样的信息,则通过心电图可以了解起搏器的工作方式。

3. 胸 x 线片可以提供诸如起搏器的生产厂家、型号、植入部分序号等信息。可以通过胸片中所显示的起搏器的外型, 参考相关的资料以确定其型号。
 4. 夺获: 是指每个起搏搏动产生射血, 可通过心电图监测和轻轻触摸颈动脉搏动来确定。可能需用非同步起搏(放置一磁铁)来确定起搏器是否工作。
 5. 当有电磁干扰时, 可产生不规则的额外起搏。如果怀疑有这种情况, 必须及时对起搏器功能进行查询。
- B. 肺动脉和中心静脉导管, 在经静脉置入起搏器后的 4~6 周内一般应避免使用。多数永久性起搏器被置入胸大肌并与经静脉的起搏电极相连接。如果在心外膜置入的电极被纤维化反应固定之前, 置入中心静脉或肺动脉导管可使导线移位。如果需要这样的导管, 必须在荧光屏的引导下小心置入。经腹部置入起搏器的心外膜电极导线, 在置入肺动脉或中心静脉导管时起搏导线没有被移位的危险。
- C. 镇静和麻醉: 依托咪酯可以产生肌阵挛, 可抑制按需起搏。去极化肌松药琥珀胆碱的肌颤也可抑制同步起搏。可以应用小剂量非去极化肌松药来消除因肌肉活动而产生的干扰。其他常用的镇静药与麻醉药对安置起搏器的病人是安全的。
- D. 微电击: 外置的临时性起搏器常产生意外电流, 对心脏造成影响。 $50\mu\text{A}$ 的微小电流引起的微电击就可以诱发室颤。起搏器的导线应保持完好的绝缘性, 远离外界电源。也不应当用手接触起搏器导线, 因为这样也可以造成微电击。
- E. 起搏丢失和起搏引起的室颤: 急性低钾血症和碱中毒能增加膜电位, 从而使起搏器脉冲夺获丢失。相反, 高钾血症和酸中毒能使膜电位降低, 从而导致室颤。起搏器导线所接触的心内膜或心外膜处若有新近心肌梗死, 也能因膜电位增加而致夺获丢失。
- F. 带有起搏器病人的除颤: 尽管现代起搏器的绝缘性有所改进, 但不管胸内还是胸外除颤均能严重损坏起搏器, 胸外型除颤器的极片不能直接放在起搏器盒上。
- G. 磁共振成像: 在做磁共振检查时, 可能发生意想不到的起搏器功能严重异常。起搏器的输出功率或频率会增加或减少, 也可能造成起搏器元件永久性损害。如果必须做磁共振成像, 如果病人可耐受, 暂时关掉起搏器。

IV. 植入型心脏复律除颤器 (ICD)

- A. ICDs 用于治疗有发生室速或室颤的高危病人。这些病人均为发生过室颤或室速, 被成功地复苏而存活者。ICDs 可以大大地减少这组高危病人的猝死率。另外, 这样的病人常有导致心律失常的不可逆病因。ICDs 技术正日趋

成熟,有些将除颤和起搏功能结合起来。该种装置可以包括 VVI 起搏治疗心动过缓,抗心动过速起搏和除颤。尽管多数旧式装置应用心外膜电极板除颤,但新式装置应用经静脉导线,且除颤器本身可以构成环路中的一个导线。ICDs 常经皮被置于胸大肌上或前腹壁。

- B. ICD 装置是通过监测内在的 R 波频率来感知室颤的。如果它检测到一个持久的心动过速波,就发送一个 15 ~ 30J 的电击电流。多数装置常是一次连续发送 5 个电击方停止工作。
- C. 安置 ICD 病人的管理:和安置起搏器的病人一样,对安置 ICD 的病人也要充分了解基础疾病的病史和其伴随疾病。心肌病变,瓣膜功能异常,冠状动脉疾病较常见。这些病人易有心律失常。应床边准备胸外除颤器,其电极板不能直接放在 ICD 上。尽管接触正在放电的除颤装置能导致室颤,但对这种特殊的并发症尚未见报道。
- D. 暂停室速和室颤的探测:在多数装置中,在 ICD 上放置一块磁铁可暂停室速和室颤的探测。但一些 CPI 品牌的装置在首次放置磁铁时会产生与 R 波相应的声响,接着发出持续的声响,提示该装置已失活。相反,当磁铁被置于已失活的 CPI 装置时,会听到一个持续 30s 的连续声响,然后可以听到与 R 波相应的声响,说明装置重被激活。通常外科手术前应关闭 ICDs,因为电凝器发出的高频干扰可能被 ICDs 判定为室速或室颤,手术后 ICD 应当重新激活。
- E. 磁共振能导致 ICDs 丧失功能,因为带有 ICDs 的病人需要依靠它来确保探测和治疗恶性心律失常,所以这类病人不应当进入有 MR 磁场的室内。

(刘洪涛 王俊科 郑斯聚 译)

主要参考文献

- Atlee JL. *Cardiac pacemakers in perioperative cardiac dysrhythmias: mechanism, recognition and management*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1985.
- Bartecchi CE, Mann DE. *Temporary cardiac pacing*. Chicago: Precept Press, 1990.
- Braunwald E, ed. *Heart disease, a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996: 705 ~ 736.
- Dreifus LS, Fisch C, Griffin JC, et al. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Procedures. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1 ~ 13.
- Fitzpatrick A, Sutton R. A guide to temporary pacing. *BMJ* 1992;

304; 365 ~ 369.

Simon AB. Perioperative management of the pacemaker patient. *Anesthesiology* 1997; 46: 127 ~ 131.

急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)

Bigatello LM

I. 急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 对于 ICU 医生仍然是一个重大的难题, 尽管我们在理解其病理生理学方面取得了巨大的进展, 但治疗上仍然以支持性治疗为主。然而在过去的 10 年中, ARDS 的病死率已有下降的趋势, 可能是因为重症监测治疗学的进步和治疗急性呼吸衰竭的新方法的应用。

II. 流行病学

A. 定义: “ARDS” 的定义为多种病因引起的急性呼吸衰竭综合征, 以非心源性肺水肿、低氧血症和弥漫性肺间质实变为主要特征。(表 20-1)。近年来, 急性肺损伤一词也被用于 ARDS 以定义早期肺泡损伤, 这种损伤可能随后发展成或不会发展成 ARDS。

表 20-1 急性肺损伤 (ALI) 和急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 的定义

(根据 1994 欧美 ARDS 研讨会的共识)

1. 呼吸窘迫的急性发作
2. 低氧血症: ALI: $PaO_2/F_iO_2 \leq 300\text{mmHg}$ (40.0kPa)
ARDS: $PaO_2/F_iO_2 \leq 200\text{mmHg}$ (26.7kPa)
3. 胸片上有双侧实变
4. 无心源性肺水肿的临床表现

B. 病因学: 表 20-2 列出了 ARDS 的肺内和肺外的最常见的原因。感染性肺炎、误吸性肺炎和肺挫伤是肺部常见的原因。腹部脓毒症、急性胰腺炎和创伤是常见的肺外原因。由于上述原因的临床表现变化无常, 患 ARDS 的病人可有较大的差别。大多数 ARDS 病人是因原患肺炎、呼吸疾病恶化或全身感染而入内科 ICU 治疗的。外科 ICU 主要收治由于创伤、肺挫伤、烧伤和腹部脓毒症所致的 ARDS。近年来的研究工作表明存在不同的 ARDS “类型” (如外科的与内科的, 肺部的与肺外的), 这主要基于不同的呼吸系统力学特性会导致不同的临床进程。

表 20-2 急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 的常见原因

1. 直接肺损伤
 - 误吸或其他化学性肺炎
 - 感染性肺炎
 - 创伤: 肺挫伤, 胸部穿透伤
 - 近乎淹溺
 - 脂肪栓塞

续表

2. 远隔损伤

炎症, 坏死, 感染 (脓毒性综合征)
 多发性创伤, 烧伤
 休克, 低血压
 急性胰腺炎

- C. 据估计在美国每年有150 000例病人患 ARDS (占人口比例为 75/100 000), 而最近的全世界范围内的研究提示其比例要低些, 年患病率为 3 ~ 5/100 000。尽管其发生率较低, ARDS 对第三级处理分配中心资源利用的影响可能是重要的, 因为这些病人常有多方面的医疗问题, 可能需要重症监测治疗, 而且接下来的恢复需要一个较长的时间。
- D. 预后: ARDS 的存活取决于多种因素, 如病因、病人的年龄和并存疾病等因素。年轻而且以往健康的创伤病人单纯 ARDS 罹患者其生存率可超过 90%, 而年老且有慢性疾病、多器官功能障碍综合征 (MODS)、脓毒症的病人罹患 ARDS 者预后明显差, 病死率可高达 50% 以上。
- E. 恢复: 存活率较高的一类 ARDS 病人 (并存疾病较少且年轻的病人) 所需的恢复时间也较长。从 ICU 出来后最初 3 ~ 6 个月肺功能稳步恢复, 可恢复达正常功能的 70% 左右, 使得这些病人可恢复正常工作能力。

III. 发病机制

ARDS 最初有炎症表现, 不论其在体内何处, ARDS 的原因可激发全身炎症从而可引起肺和其他脏器损伤。激活的白细胞释放介质, 进一步扩大局部和全身的炎症反应。ARDS 病人体内许多基本的内稳态系统被激活或被抑制, 这些包括补体系统、凝血反应、环加氧酶和白三烯途径、细胞因子和化学介质, 以及一氧化氮 (NO)、环鸟苷—环磷酸鸟苷 (cGMP) 途径。肺泡损伤来源于氧自由基毒性、蛋白水解酶、凝血酶和粘附分子。高容量和高压机械通气可通过直接的机械损伤以及激发炎症介质释放而加重肺泡损伤。

IV. 解剖学

- A. 尽管 ARDS 有许多原因, 肺脏往往表现为可重复的对急性损伤反应, 产生的解剖图像被称为弥漫性肺泡损伤 (DAD)。其主要特征如下:
1. 急性肺泡损伤: 最初的损伤累及肺泡毛细血管膜的内皮和上皮, 这对理解 ARDS 是由气道和肺血管损伤发展而来的综合征是重要的。
 2. 渗出期: 间质和肺泡水肿来自于内皮损伤而不是静水压。渗出液含血浆蛋白、白细胞、红细胞、血小板和凝血因子, 最后在肺泡壁形成透明膜。此时可

出现原有的表面活性物质失活或产生异常的表面活性物质。肺泡实变和萎陷导致低氧血症和顺应性下降, 这是 ARDS 的早期生理特征。

3. 肺血管损伤: 组织损伤和凝血反应被激活可导致肺泡出血和小动脉血栓形成, 这种改变可使部分肺血管阻塞。血管切面消失、缩血管介质和低氧性肺血管收缩 (HPV) 可引起肺动脉高压, 从而促进肺水肿发生, 并导致右心室超负荷。
 4. 增殖期: 大约 7~10 天炎性渗出液变为慢性特征, 表现为巨噬细胞、单核细胞、最后是成纤维细胞占优势。最初的损害由于胶原沉积而愈合, 导致气体间隙消失, 间质纤维化。有时纤维增生现象特别严重 (蜂巢肺); 可限制呼吸功能的恢复。
- B. 解剖诊断: ARDS 损伤的过程进展随肺邻近组织情况和不同病人而异。感染作为 ARDS 的原因和结果使解剖和病理表现更加复杂化, 不同的治疗方法的疗效可因不同的解剖学阶段而异。例如在 ARDS 初期给肺泡施加正压有效, 而类固醇类激素可以在后期纤维样变发生时使用。目前在临床上还不能准确估计 ARDS 进展到哪一期和排除感染, 偶尔可用开放性肺组织活检确定。

V. 生理学

低氧血症和肺顺应性降低是 ARDS 的主要特征。

- A. ARDS 时低氧血症是由肺实变和肺萎陷所引起的。当不同区域肺组织通气降低或完全停止时, 部分或完全不氧合的血液与氧合的血液相混。当肺内真性分流 (即无通气) 而不是通气-血流比值 (\dot{V}/\dot{Q}) 不匹配 (即低通气) 在低氧血症中起主要作用, 因为在 ARDS 中, 动脉血氧分压 (PaO_2) 只有通过非通气肺泡恢复才能得到提高。非氧合血与动脉血混合程度 (静脉血掺杂) 可根据分流公式计算 (见第二章)。ARDS 时低氧血症可部分地通过 HPV 生理性反应缓解, HPV 将低通气肺泡内的血液转移, HPV 可被炎症时局部产生的扩血管物质 (如前列腺素和 NO) 所抑制, 也可被血管扩张药 (如硝酸甘油或硝普钠) 所减弱, 因此在 ARDS 时应慎用此类药物, 因为它们可以加重低氧血症。
- B. 血管阻塞, 气道过度扩张、低氧血症、低血容量和应用支气管扩张药可产生 \dot{V}/\dot{Q} 比值高的区域和真正的无效腔 (即 $\dot{V}/\dot{Q} = \infty$)。若无效腔与潮气量比值 (V_D/V_T) 增加, 可阻碍二氧化碳排除, 增加通气需求, 并且增加因机械通气造成肺泡损伤的可能性。
- C. 肺顺应性降低。在 ARDS 早期, 弥漫性肺泡水肿、实变和萎陷可降低肺顺应性。因这种损伤不是均匀的,

ARDS 早期肺顺应性降低实际是各个肺区域不同机械特性的均值。随后, 由于胶原蛋白沉积和纤维化引起的损伤肺间质重构会导致广泛性肺顺应性下降。

1. 胸壁顺应性降低偶见于腹部膨胀、大面积躯干部水肿、环绕性烧伤或胸带过紧, 在这些情况下, 胸内压可通过食管球囊来粗略估计, 可分开评估肺和胸壁的机械力学。
2. 测定呼吸顺应性在随访病情进展和测试改变呼吸设定指标的效果会有帮助 (见 VI. C. 和第 2 章)。对于镇静和完全松弛的病人测定静态呼吸顺应性的方法每次可使容量略增加。一系列充气实验计算绘制出压力-容量 (P-V) 曲线, 其斜率就是肺顺应性值。图 20-1 显示正常人和 ARDS 病人的顺应性曲线。

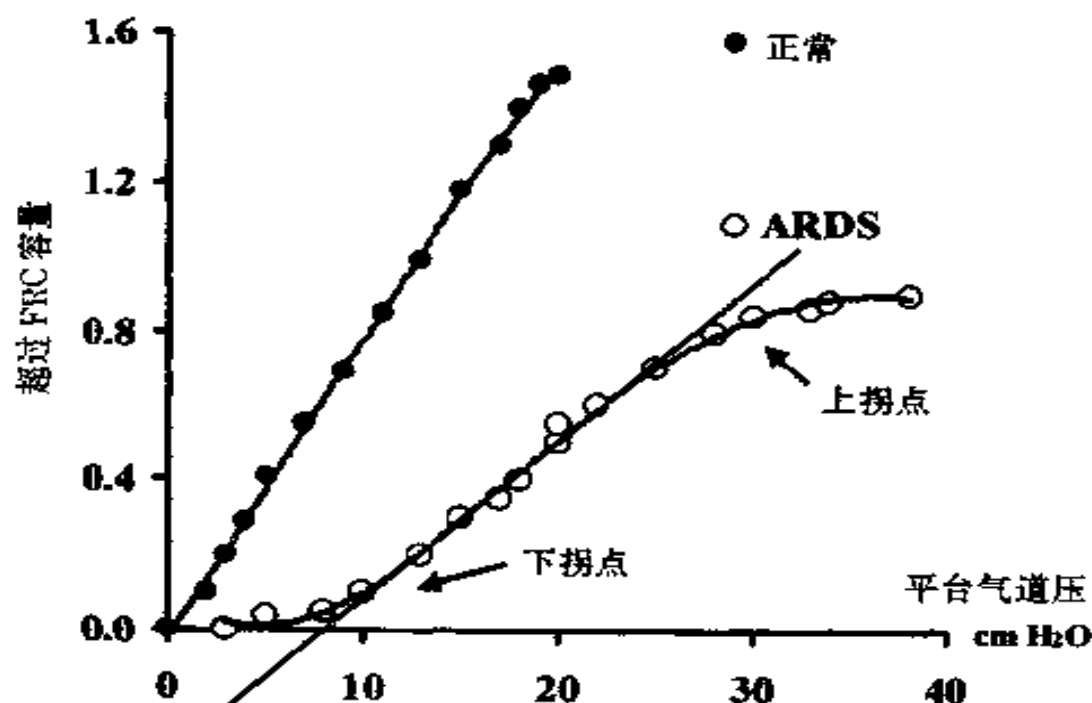


图 20-1 呼吸系统理想化顺应性曲线：左侧为正常；右侧为 ARDS；表明肺顺应性降低（斜率降低）；较低的“拐点”（提示在此之上设定呼气末正压）和较高的“拐点”（提示在此之下设定吸气末正压）。（引自 Bigatello LM, Zapol WM, Br J Anaesth, 1996; 77: 99 ~ 1096. 经过许可）

VI. ARDS 的治疗

- A. 一般措施：ARDS 应该被看作是全身感染性损伤的一部分，常伴有其他重要器官的衰竭。
 1. 必须寻求诊断和治疗其原有疾病，即使在临床上主要表现为呼吸衰竭综合征。表 20-2 列出了常见的致病因素。
 2. 对严重急性呼吸衰竭病人的血流动力学处理问题目前尚有争议。使血流动力学“超常态”以增加组织供氧的方法还未证实有效。许多临床医师主张在适当的容量复苏后宁可限制液体量以控制肺水肿。根

据有创监测的数据依每个病人的生理状态进行血流动力学处理通常很有必要。

3. 应根据病人的生理和临床医师的经验对病人进行血流动力学监测。对于严重的急性呼吸衰竭病人应常规进行动脉插管测量血压并监测动脉血气。肺动脉插管对维持血流动力学稳定可能有用。经胸或经食管超声心动图可作为肺动脉插管和估算肺外分流的补充指标。
4. 早期为治疗炎症和脓毒症的病灶可减少后期的感染并加速恢复。早期治疗包括脓肿引流、坏死组织的清创、骨折固定和烧伤组织的植皮。
5. 感染的治疗：最初应针对可疑致病菌选择适当的抗生素，在细菌培养和抗生素敏感试验结果出来后尽早更换合适的抗生素。应用广谱抗生素必须权衡可能产生耐药性菌群的问题。
 - a. 急性呼吸衰竭的病人常发生医院内肺炎（见第 28 章）。良好的气道管理和减少误吸危险的措施（如头高位、良好的口腔卫生）可降低医院内肺炎的发生。
 - b. 血管内留置导管的正确处理：包括严格的无菌技术及疑有血源性感染时应撤掉导管。然而不提倡常规更换导管。
6. 因为病人需要长期在 ICU 治疗，所以应早期就开始进行营养支持，而且最好采用肠道营养（见第 8 章）。
7. 避免医源性并发症：所有的诊断和治疗计划必须权衡利弊，急性呼吸衰竭期间的医源性并发症包括氧中毒、呼吸机引起的肺损伤、液体过量以及不加选择的应用抗微生物药物易诱发细菌耐药性和霉菌感染。
8. 支持其他器官功能的治疗是治疗急性呼吸衰竭整体治疗措施之一。详细治疗方案包括：
 - a. 由于原有心脏疾病或感染和脓毒症引起了心脏急性功能障碍，需要血流动力学支持。由于心肌抑制或急性肺动脉高压，可能导致右心室功能衰竭（见 IV. A. 3）。
 - b. 即使没有发生明显的肾衰也可进行连续的静脉-静脉血液透析以支持肾功能（见第 23 章）。血液透析在维持血流动力学稳定的同时还可减少体内液体总量和肺水肿的发生。
 - c. 长期的危重疾病和应用机械通气可引起骨骼肌功能失调，且可因神经肌肉阻滞和应用皮质类固醇激素而加重。充足的营养、物理学治疗和正确应

用神经肌阻滞药可避免长期肌肉无力（见第7章）。

- d. 胃肠道是细菌的滋生场所，在重危病人发生MODS中可能起到一定作用。充足的内脏血液灌注和肠道进食能保护胃粘膜并减少肠道微生物的有毒产物进入血液。

B. 特殊治疗：

1. 抗感染治疗

- a. 皮质类固醇激素。对各种原因的ARDS的几项临床实验证明，早期、大量、短疗程的应用皮质类固醇激素治疗没有好处。近来的临床研究提示，长期应用皮质类固醇激素可减缓ARDS后期纤维增生期的进程。这种疗法的主要危险是会造成免疫抑制。在应用皮质类固醇激素前或应用期间必须完全排除感染。
- b. 免疫治疗。有研究表明几种用来阻止炎症的药物对危重病人的效果不佳，这些药物包括抗内毒素和抗细胞因子抗体、细胞因子受体拮抗剂和环加氧酶抑制剂（见第27章）。大多数的实验包括急性呼吸衰竭的发生和临床进程的亚组分析，都未能证明对ARDS有效。

C. 机械通气：

1. 呼吸机引起的急性肺损伤

- a. ARDS的传统的机械通气方法如下：

- (1) 设定最大潮气量 (V_T 10 ~ 15ml/kg) 和呼气末正压 [PEEP 10 ~ 20cmH₂O (0.98 ~ 1.96kPa)] 以恢复萎陷的肺泡。
- (2) 限制 F_{iO_2} 以最大限度的减少氧中毒。
- (3) 力求使动脉血氧分压恢复正常。

- b. 这种传统的方法受到挑战，因为：

- (1) 用大容量和高气道压可严重损伤肺（气压伤），尤其有肺泡损伤时更是如此。当呼气末通气压力过低而造成肺泡周期性的萎陷和再开放时，也可发生肺损伤。
- (2) 早期ARDS表现为弥漫性但非均质性的肺损伤（图20-2），正常肺泡与萎陷或实变的肺泡同时存在。施加正压和改变体位（正压重新分布）可有利于萎陷的肺泡进行气体交换，但同时也会使正常肺泡过度膨胀而致损伤。

图 20-2 早期 ARDS 病人胸部高分辨率 CT 图像注意实变的不均质区域, 主要位于肺的低垂部位并与正常充满气体的区域同时存在。同时注意大面积的皮下气肿、支气管周围和心脏周围气体和胸膜下分为许多小腔的气胸, 这些都是机械通气引起的气压伤的结果。

c. 理想的机械通气方式目前还有争议, 表 20-3 列出的是目前推荐使用的通气方式。

表 20-3 ARDS 和其他形式的严重呼吸衰竭病人推荐的机械通气规则

- 保证气道安全, 使用 $5 \sim 10\text{cmH}_2\text{O}$ ($0.49 \sim 0.98\text{kPa}$) PEEP 进行正压通气
 - 使病人血流动力学稳定, 并保证病人舒适
 - 追踪诊断并对病因治疗
- 设定 $F_{\text{I}}\text{O}_2$ 以维持 $\text{SpO}_2 > 90\%$ 或 $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$ (8.0kPa)
- 用限压性控制呼吸机扶助控制模式, 设定控制压力和 PEEP
- A. 经验性方法 (快捷)
 - 设定压力控制 $\leq 20 \sim 25\text{cmH}_2\text{O}$ ($1.96 \sim 2.45\text{kPa}$) ($V_{\text{T}} \approx 500 \sim 600\text{ml}$) 和呼吸频率以期 PaCO_2 和 pH 接近正常或轻度呼吸性酸血症
 - 逐步增加 PEEP, 每 $20 \sim 30\text{min}$ 增加 $2.5\text{cmH}_2\text{O}$ (0.24kPa), 只要 SpO_2 和 V_{T} 增加或保持不变。如果 PEEP 总值和压力控制设定 $\geq 35\text{cmH}_2\text{O}$ (3.43kPa), 可考虑降低压力控制, 增加频率
- B. 生理性方法 (慢速)
 - 完成呼吸系统静态 P-V 曲线, 设定 PEEP 和压力控制正好分别在下拐点之上和上拐点之下
 - 每日再评估压力控制和 PEEP 的设定

续表

- 如果持续需求高通气 [如 $F_{I}O_2 > 0.6$, $PEEP > 10\text{cmH}_2\text{O}$ (0.98kPa)], 可考虑
 - A. 增加镇静, 应用肌肉松弛药
 - B. 使肺泡复张的操作
 - C. 允许周围的高碳酸血症
 - D. 增加吸气时间
 - E. 俯卧位通气
 - F. 吸入 NO
 - G. 如果 ARDS 超过 7 天, 而且没有感染的迹象, 考虑应用皮质类固醇激素

- 如果通气需求减少, 而且病人逐渐稳定, 可考虑
 - A. 保持 $S_{T}O_2 > 90\%$ 的条件下, 每 2~4h 降低 $F_{I}O_2 0.05 \sim 0.1$
 - B. 停用肌松药, 减少镇静
 - C. 降低 I:E 接近 1:3 (吸气时间 1.0~1.5s)
 - D. 减少呼吸频率使自主呼吸恢复
 - E. 设定呼吸机为压力支持通气 (PSV) 形式

2. 尽可能限制透肺压在 $30\text{cmH}_2\text{O}$ (2.94kPa) 或更低, 这样的透肺压可以防止正常肺泡过度膨胀。事实上这种透肺压在每个病人甚至一个病人的不同时间都是在变化着的。限制肺泡压可降低肺泡通气, 并且容许重症 ARDS 病人 PaCO_2 非正常升高的做法已被广泛应用。这种“容许性的高碳酸血症”包括容许 PaCO_2 缓慢升高, 使动脉血 pH 值维持在肾脏能够代偿或输注缓冲液 (如碳酸氢钠或氨丁三醇) 能够调节的范围内。但颅内高压、右心室衰竭和正在发生酸血症是容许高酸血症的禁忌证。

- a. 限制气道压并不一定改善 ARDS 的进程。低通气可导致肺泡不能充分膨胀, 所以此措施应与充分膨胀肺联合应用。
- b. 呼气末和吸气末气道压的理想数值可根据呼吸系统静态 P-V 曲线来确定 (见第 V. C. 如图 20-1)。S 形 P-V 曲线的两个“拐点”可帮助选择所需的 PEEP 值 (较低的“拐点”之上) 和吸气末压的安全值 (较高的“拐点”之下)。如果怀疑胸壁顺应性不正常, 可在食管球囊的帮助下估计透肺压。
- c. 实际工作中, 正确的完成静态 P-V 曲线是很麻烦的, 因为这需要病人完全松弛、精确的测量仪器和相当有经验的操作员。评估呼吸机设定值变化是否适当的简单有效的途径是评估这种变化对呼吸系统半静态顺应性的影响。限压性通气对这种操作较理想, 因为此时吸气末气流等于或接近零, 而且吸气

末压力和容积几乎是在静止状态下测定的。例如，如果增加的 PEEP 在限压通气期间增加 V_T ，那么潮气量通气发生在顺应性曲线较陡峭和更有效的部分。当进一步增加的 PEEP 使 V_T 降低，那么通气将发生在顺应性曲线更浅的上部，此时可能发生过度膨胀。应力求所有病人的通气发生在顺应性曲线陡峭和最有效的部分。

3. 使肺泡复张的操作。在 ARDS 和重症低氧血症病人短时间应用持续正压通气 [CPAP40cmH₂O (3.92kPa) 30s] 可使萎陷肺部分的肺泡扩张，改善氧合 (图 20-3)。但肺泡压力过高可导致血流动力学不稳定和肺损伤，因此这种操作不应用于顺应性正常或因肺大泡、漏气或肺实质内有纤细的缝合线而使气压伤危险性增加的病人。应在观察病人的血流动力学效应的情况下逐步增加 CPAP 值。

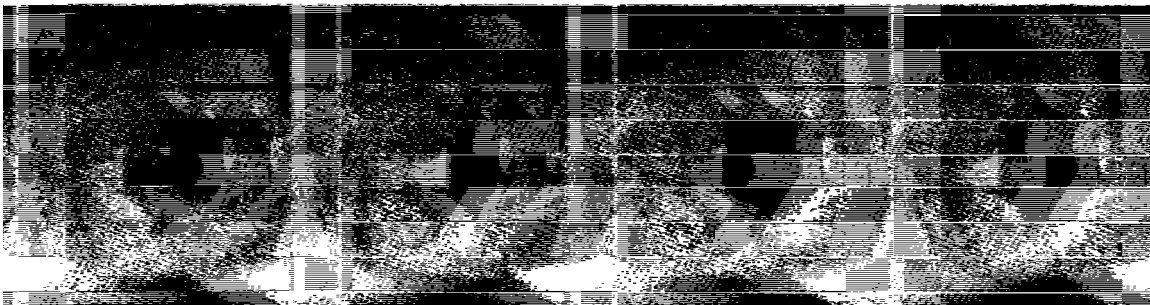


图20-3 严重 ARDS 病人便携式胸部 CT 图像。左图病人通气 PEEP 为 20cmH₂O (1.96kPa)，右图为病人使用 PEEP40cmH₂O (3.92kPa)，气道支持压力 20cmH₂O (1.96kPa)，通气频率为 10/min，I:E 为 1:1，持续 2min 进行复张操作后，PEEP 维持 25cmH₂O (2.45kPa) (麻省总医院 Benjamin Medoff, 医生提供)

4. ARDS 时通常提倡应用限压性通气，而不是限量性通气，虽然目前还无对比实验证实两者在结果上有不同，但限压性通气有如下潜在的优点：
 - a. 初始吸入气流速度高而且可变，这主要依赖于呼吸机的性能、病人的用力和呼吸系统的机械特性。这种吸气气流模式模仿自主呼吸，可使通气更有效。
 - b. 吸气早期就达到最大气道压，而且在整个吸气期维持，这可以使吸气气流减速。相反，限量通气的气流呈方形波，在吸气末才达到气道峰值。通常平均气道压在限压性通气时要比相同水平的传统的限量性通气高些，较高的平均气道压可使肺泡通气复张和改善 PaO₂。
- D. 其他通气模式。另外有几种治疗方式可作为传统机械通气的补充。虽然目前还没有一种证明是普遍有效的，但可根据病人的具体情况选用。

1. 体外膜肺氧合 (ECMO) 在严重损伤的肺需要休息和恢复的时候可为经肺呼吸提供暂时的替代品。成为人体外气体交换技术目前仍只限于少数高度专业化中心, 且有严格的适应证 (见第 14 章)。
2. 外源性表面活性物质。在误吸性肺炎和 ARDS 的动物实验模型中发现肺表面活性物质常常失活。尽管在患有呼吸窘迫的新生动物有成功应用外源性表面活性物质的报告, 但目前尚无临床报道支持 ARDS 病人可应用表面活性物质替代物。
3. 高频通气 (HFV) 在高频率 (60 ~ 120/min) 高平均气道压的情况下产生较小的 V_T (2 ~ 3ml/kg), 支持者宣称 HFV 确实可以防止气压伤, 但尚无对照研究证明这一假设。
4. 吸入 NO 对大多数 ARDS 病人可减轻肺高压, 增加 PaO_2 。NO 有许多作用, 包括调节血管张力和神经传导以及免疫调控作用。吸入小剂量 NO 可以产生选择性局部血管扩张, 降低肺动脉高压, 改善 V/Q 匹配, 而毒性很小。急性呼吸衰竭的婴儿吸入 NO 可减少对 ECMO 的需要, 然而成人临床对照实验尚未证明其有益的结果。
5. 俯卧位通气: 实施俯卧位通气可使大多数 ARDS 病人 PaO_2 匹配。通常在俯卧位通气期间 PaO_2 改善, 而在恢复仰卧位通气时 PaO_2 以不同速度下降。在进行这项实验的研究中心病人长时间保持俯卧位 (如 8h), 只有在进行护理、体验和缓解皮肤压力等情况时才暂时恢复仰卧位。为什么俯卧位会改善 ARDS 病人气体交换目前还未完全明了。虽然重力因素对原来背部萎陷肺区域的气体再分布起到一定作用, 但这不能完全解释在长时间俯卧位通气时能够持续保持这种作用的原因。另一种解释是胸腔三角几何学, 可在俯卧位提供更有效的通气, 并使胸壁顺应性发生变化。因而限制腹侧肺过度膨胀, 使背部萎陷肺的通气增加。
6. 部分液体通气: 这种有前景的通气支持形式是以四氯化碳溶液进行通气, 这种液体是高密度和低表面张力, 促进低垂部的肺复张, 改善肺顺应性, 有利于气道分泌物排除。已有令人鼓舞的报道表明这种方法在少数婴儿和儿童中应用有效, 用成人的临床研究尚在进行当中。

(裴 凌 郑斯聚 译)

主要参考文献

American Thoracic Society. Round table conference. Acute lung injury.

- Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 675 ~ 679.
- Artigas A, Bernard G, Claret J, et al. The American-European consensus conference on ARDS, Part 2. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1332 ~ 1347.
- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319 ~ 323.
- Bigatello LM, Zapol WM. New approaches to acute lung injury. *Br J Anaesth* 1996; 77: 99 ~ 109.
- Dreyfuss D, Saumon G. Should the lung be rested or recruited? *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1066 ~ 1068.
- Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 294 ~ 323.
- Hall JB. Respiratory system mechanics in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1 ~ 2.
- Katzenstein A, Asken FB. Acute lung injury patterns: diffuse alveolar damage, acute interstitial pneumonia, bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. In: Katzenstein A, Asken FB, eds. *Surgical pathology of the non neoplastic lung diseases*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990; 9 ~ 56.
- West JB, ed. Ventilation-perfusion relationships. In: *Respiratory physiology—the essentials*, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995; 51 ~ 69.

慢性阻塞性肺疾病及哮喘

Shepherd KE

I. 引言

慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 病人及哮喘病人疾病的严重程度不一, 因此不可能只用一个详细的治疗方案去治疗每个病人。本章主要讨论患有中到重度稳定型或不稳定型阻塞性肺疾病并需要在 ICU 接受治疗的病人。此章也可对患有不太严重肺功能障碍的病人提供一个临床指导。

II. 定义

以下的定义是把每一个疾病过程考虑为一个独立存在的整体。尽管这些过程可以相对单纯的形式发生, 但一般都仍存在一定程度的重叠。因此许多临床所见及治疗方案都很相似。然而, 每个病人的病程在某些特定方面 (如细胞和炎症介质、可恢复的程度) 常存在一定差别, 因此对这些方面还需进行单独讨论。

A. COPD: 美国胸科协会把 COPD 定义为由肺气肿或慢性支气管炎引起的以气流阻塞为特征的一种疾病。气流阻塞通常由吸烟引起, 可能伴有气道过度反应性及部分可逆性。

1. 肺气肿: 在解剖学上被定义为终末细支气管远端的气隙呈异常永久性扩大, 并伴有气隙壁的破坏。

2. 慢性支气管炎: 在临床上被定义为慢性咳嗽、每年咳痰至少 3 个月, 并能排除其他原因所致的慢性咳嗽。

B. 哮喘: 是由细胞介质、化学介质和神经系统 (交感神经、胆碱能神经及非肾上腺素能神经、非胆碱能神经) 介质引起的炎症性疾病, 这些介质可导致气道反应性增高并可引起不同程度的、发作性的可逆性气道阻塞。

III. ICU 评估

A. 病史:

1. 呼吸系统病史应反映出特异性症状如咳嗽、咳痰、咯血、呼吸困难、胸部发紧或疼痛、喘鸣及运动耐受性。应获得与以下因素有关的资料: 吸烟、职业、环境因素、感染因素; 以前的诊断性试验结果及诊断; 睡眠时呼吸紊乱; 目前用药; 过敏史 (对药物、环境因素、食物) 及临床状态的稳定性。

2. 从 COPD 病人身上获得的最重要病史资料是病人暴露于烟雾、环境污染或职业污染的情况。最重要的症状是咳嗽、咳痰及喘鸣。

3. 对于哮喘病人, 最重要的背景资料是咳嗽、咳痰及

喘鸣。此外，重要的还有病人出现夜间性或运动诱发的呼吸困难，咳嗽或喘鸣；症状发作有昼夜性或季节性变化以及病人曾因哮喘发作而住院和治疗。

B. 体检及生命体征：

1. 望诊：尤其哮喘病人，应检查上呼吸道有无鼻息肉。如果有鼻息肉，则提示用阿斯匹林及其他非类固醇类抗炎药时可能诱发支气管痉挛。鼻息肉对经鼻插管也能造成困难。咽部炎症提示病人可能有误吸、后鼻道引流或感染。应检查气管和颈部皮肤的活动度，了解病人是否以前做过气管造口，因为这样的病人可能会发生上呼吸道梗阻或经喉插管困难。还应评估颈部静脉及辅助呼吸肌的利用情况。对于COPD病人，颈静脉怒张合并上肢静脉怒张提示上腔静脉阻塞（如肺癌）。应做胸部检查，看病人是否存在与以前或目前手术有关的体征，是否存在创伤、脊柱后侧凸及胸部前后径增大（桶状胸）。检查肢体是否有杵状指、紫绀和水肿。
2. 触诊：胸部过度膨胀时，心尖搏动（正常在左锁中线）可移至剑突下。同时触诊胸腹部时，可发现胸腹呼吸不同步，这种不同步性通常在呼衰时发生。
3. 叩诊：双侧反响过强提示肺过度膨胀，单侧过清音提示气胸。
4. 听诊：应对比双侧呼吸音是否均匀一致，双侧呼吸音强度是否不同，是否存在异常呼吸音。病人自主呼吸时出现干罗音提示大气道有分泌物，通常发生于慢性支气管炎病人。吸气早期出现捻发音，用力呼气时间大于4s，呼气时有喘鸣音，提示气道梗阻、支气管痉挛或两者都有。吸气时喉鸣提示上气道梗阻。
5. 生命体征：呼吸急促及奇脉（呼气与吸气之间收缩压的差值）大于15mmHg（2.0kPa）时，提示支气管痉挛。

C. 诊断 COPD 或哮喘的实验室检查：

1. 胸部 X 线片：
 - a. 肺过度膨胀（膈肌变平，胸骨后气体量增多）及肺血管纹理减少是肺气肿的特征。对于哮喘病人，胸部 x 线片可显示肺过度膨胀，血管纹理正常或增加。
 - b. 肺小泡和肺大疱符合 COPD。
 - c. 其他表现如气管狭窄、肺水肿、气胸或胸膜渗出也可能存在，这些病变尽管不一定是由哮喘或 COPD 引起，但在 ICU 的哮喘或 COPD 病人也可并发这些病变。

2. 心电图:
 - a. 肺过度膨胀能引起低电压及 R 波波幅低。
 - b. 肺心病表现为电轴右偏、右室肥厚或右束支传导阻滞。
3. 动脉血气分析: 能帮助评估临床状态和指导呼吸治疗。
 - a. 吸入空气时氧分压 (PaO_2) 不到 60mmHg (8.0kPa), 提示病人可能有明显肺功能障碍, 需要吸氧治疗。稳定型哮喘病人的 PaO_2 可能正常, 但急性哮喘发作时通常较低。COPD 病人的 PaO_2 通常也较低。
 - b. 轻度哮喘发作病人二氧化碳分压 (PaCO_2) 通常低于正常值 ($< 40\text{mmHg}$, 即 $< 5.33\text{kPa}$), 病情已经得到控制的哮喘和肺气肿病人 PaCO_2 正常, 慢性支气管炎病人的 PaCO_2 升高而且急性发作时会进一步升高。
 - c. 测量 pH 和 PaCO_2 可评估酸碱平衡状态的急性程度和严重程度。
4. 肺功能试验 (PFTs) 可测量肺力学。通过 PFTs 能了解肺功能储备和气道的反应性, 并有助于指导治疗。呼气流量峰值是用峰值流量计测量得出的, 峰值流量计价格不贵, 通常用于指导哮喘的治疗。峰值流量小于预计值的 50% 提示病人有严重哮喘。

IV. ICU 管理

A. COPD 及哮喘病人发生呼吸衰竭的诱发因素见下述, 对于哮喘, 气道炎症及张力增加常是发生呼吸衰竭的主要因素。

1. 阻力及肺弹性负荷增加:
 - a. 气管狭窄或水肿造成上呼吸道梗阻。
 - b. 支气管痉挛。
 - c. 气道水肿及分泌物增多。
 - d. 功能残气容积增加和动态气道塌陷。
 - e. 导致肺动态过度膨胀的内源性呼气末正压 (PEEP) 或自动呼气末正压 (auto-PEEP)。对于有呼气气流阻塞的病人, 呼气气流能持续到下一次吸气开始, 呼气末肺泡压力不能回零 (内源性 PEEP) 并且肺容量不能返回到正常的功能残气容积 (肺动态过度膨胀), 肺容量增加需要吸气肌过度收缩, 而 COPD 已经对吸气肌造成了不利影响。
 - f. 肺实质浸润, 如水肿和肺炎。
2. 胸壁负荷增加:
 - a. 原有脊柱后侧凸或肥胖。

b. 由于手术疼痛而使胸廓活动受限。

3. 呼吸肌肌力和耐力降低:

a. COPD 对膈肌产生不利的机械影响。

b. 原有神经肌肉疾病 (如重症肌无力) 或获得的神经肌肉疾病 (如重危病人的多神经病)。

c. 药物引起神经肌肉阻滞。

d. 底物输送能力下降 (如休克、贫血)。

e. 由于镁、钾、磷、钙水平下降及营养不良造成呼吸肌代谢异常。

f. 急性低氧血症、高碳酸血症及酸中毒对膈肌和心脏产生抑制作用。

4. 呼吸驱动力受抑制:

a. 麻醉性镇痛药。

b. 麻醉药。

B. 低氧血症:

1. 如果不发生意外, COPD 病人主要的气体交换异常是通气-血流 (\dot{V}_A/\dot{Q}) 不匹配。由 \dot{V}_A/\dot{Q} 不匹配引起的低氧血症对吸氧治疗反应良好。谨慎给氧很少会导致呼吸驱动力丧失。并且氧疗对于防止终末期器官功能障碍至关重要。改善低氧血症可提高呼吸肌功能并逆转肺动脉高压, 否则肺动脉高压可引起右心衰竭。

2. 给氧时可经鼻导管吸入, 也可通过透气面罩给氧, 鼻导管吸氧最常用, 流量为 1~2L/min。动脉血气分析可评估给氧后的反应。尽管脉搏血氧饱和度很有用, 但必须记住它对于二氧化碳潴留几乎不能提供任何信息。PaO₂ 的目标为 55~60mmHg (7.33~8.0kPa), 此时通常对 CO₂ 潴留几乎不产生影响。

C. 喘鸣:

1. 一些 COPD 病人可通过治疗气道梗阻, 而使病情得到明显改善。因为即使是气道阻力的轻微改善。也可收益非浅, 因此许多 COPD 及哮喘病人都使用支气管扩张药、抗生素和皮质类固醇类药物治疗。尽管胸部理疗对分泌物排出困难的病人作用有限, 但也经常应用。胸部理疗对哮喘的治疗作用很有限。

a. 抗胆碱药: 副交感神经阻滞药可通过阻滞环磷酸鸟苷 (cGMP) 的生成直接扩张支气管。因为 COPD 病人支气管痉挛通常发生在主气道, 这与副交感神经分布一致, 因此经气道吸入这类药时对 COPD 病人常有效。代表性药物有异丙托溴铵和格隆溴铵 (表 21-1)。

表 21-1 常用的吸入性抗胆碱药

药物	商品名	给药途径及剂量	成人的最初剂量*	给药间隔(h)
格隆溴铵	胃长宁	喷雾 (0.2mg/ml)	2 ~ 4ml	4 ~ 6
异丙托溴铵	爱喘乐	MDI (18μg) 喷雾 (0.2mg/ml)	喷 2 ~ 3 次	4 ~ 6

MDI, 定量吸入器。* 这是成人自主呼吸时的剂量, 对气管插管的病人需要增加剂量

- b. 拟交感神经药: β_2 -肾上腺能受体激动药通过环磷酸腺苷 (cAMP) 介导的支气管平滑肌松弛起到支气管扩张作用。对于急性疾病, 仅采用短效药物 (如沙丁胺醇) 即可 (表 21-2)。急性支气管痉挛时不应使用长效药物 (如沙美特罗)。给予 β 受体激动药时, 通常是给病人吸入, 但也可静脉给药, 例如肾上腺素 (成人持续输注剂量为 0.25 ~ 2μg/min) 在其他措施失败时可静脉给药。肠道外 (静脉) 给予上述剂量的肾上腺素时, 可安全使用, 但临床医师应认识到老年人很可能发生心律失常及其他不良反应。

表 21-2 常用的吸入性 β_2 -肾上腺素能药

药物	商品名	给药途径及剂量	成人的最初剂量*	给药间隔(h)
沙丁胺醇	舒喘宁	MDI (90μg) 雾化吸入 (5mg/ml) 粉末吸入 (200μg)	2 喷 0.5ml 1 ~ 2 匙	4 ~ 6
异他林	必漱平	MDI (340μg) 雾化吸入 (10mg/ml)	1 ~ 2 喷 0.25 ~ 0.5ml	4 ~ 6
奥西那林	异丙喘宁	MDI (650μg) 雾化吸入 (50mg/ml)	2 ~ 3 喷 0.2 ~ 0.3ml	3 ~ 4
消旋肾上腺素	雾化肾上腺素	雾化吸入 (22.5mg/ml)	0.25 ~ 0.5ml	1 ~ 2
沙美特罗	施立稳	MDI DPI (50μg)	2 喷 吸入一次	12 12
特布他林	博利康尼	MDI (200μg)	2 ~ 3 喷	4 ~ 6

MDI, 定量吸入器。DPI, 干粉吸入

* 这是成人自主呼吸时的剂量。对气管插管的病人需要增加剂量

- c. 皮质类固醇: 这类药物可降低气道炎症、气道反应性、粘液分泌和水肿, 但机制很复杂并且尚未完全确定。皮质类固醇可提高 β 肾上腺素能受体的反应性并松弛支气管平滑肌。但对它们在 ICU 中的应用尚未做充分的研究。吸入皮质类固醇 (如倍氯米松、布地奈德、氟尼缩松、曲安西龙) 能有效控制哮喘病人的气道炎症及气道反应性, 从而防止病情恶化

(表 21-3)。吸入途径能避免全身给药时可能发生的一些不良反应,如代谢异常,影响伤口愈合及感染。在 ICU 对病情加剧的 COPD 病人进行了一个前瞻性研究,研究提示控制支气管痉挛很困难时,可吸入皮质类固醇(甲泼尼龙 0.5mg/kg, 1/6h)。但对于 ICU 的 COPD 或哮喘病人,这个剂量是否是最佳剂量,尚未研究。皮质类固醇的应用应根据个体所处的临床环境。须注意的是对于有最近皮质类固醇用药史,目前未接受足够静脉剂量甲泼尼龙以防止急性肾上腺功能不全的病人,应使用替代疗法。是否用替代疗法可根据实验室试验结果[如替可克肽(cosyntropin)刺激试验]判定,并参考病人特征、术前用药剂量、治疗持续时间、给药途径、手术类型及术后是否有并发症确定替代疗法方案。

表 21-3 常用的吸入性皮质类固醇

药物	商品名	给药途径及剂量	成人的最初剂量*	给药间隔(h)
倍氯米松	倍氯松	MDI (42 μ g)	2 喷	6~8
布地奈德	普米克	DPI (200 μ g)	吸入 1~2 次	12
地塞米松	氟美松	MDI (84 μ g)	3 喷	6~8
氟尼缩松	氟乐松	MDI (250 μ g)	2 喷	12
		MDI (44 110 220 μ g)	2~4 喷	12
氟替卡松	辅舒酮	DPI (50 100 250 μ g)	吸入 1~2 次	12
曲安西龙	康宁克通-A	MDI (100 μ g)	2 喷	6~8

MDI, 定量吸入器。DPI, 干粉吸入器

* 这是自主呼吸时成人的剂量,对气管插管的病人需要增加剂量

- d. 喷雾器或吸入器: 对于使用喷雾器还是使用吸入器给药还存在着争议。两种方法都有效。但对于许多病人,病情急性发作时,很难正确有效地使用吸入器,而且通过吸入器也很难吸入大剂量药物。对于严重哮喘可能需要持续雾化吸入 β 受体激动药。控制室的使用提高了吸入器在手-呼吸不协调病人中的应用。控制室也可减少在咽部的沉积,咽部沉积在吸入皮质类固醇时是很多的。机械通气时使用喷雾器还是吸入器也存在着争议,方法可由临床医师或单位的习惯来决定。
- e. 甲基黄嘌呤类药: 是弱支气管扩张药,茶碱和氨茶碱即属于此类(后者按重量 80% 是茶碱)。此类药物可提高呼吸驱动力和肌肉功能,但是对这一点还存在着争议,并且其效能很小。其作用机制很复杂且多样化,并尚未完全确定。可能的机制有非特异性抑制磷酸二酯酶,增加细胞内 cAMP,阻滞腺苷及释放内源性儿茶酚胺。在 ICU 可静脉给药(用或不用负荷剂量),

半衰期是 3~4h(对于右心衰竭病人及与其他药物联合应用时,半衰期可能会延长)。这类药物可引起胃肠道症状如恶心及更严重的毒性反应如心律失常和抽搐。因此这类药物的使用范围有限。临床上静脉给予肾上腺素比茶碱有效且毒性小。考虑到肾上腺素半衰期较短,应谨慎输注。使用甲基黄嘌呤类药物时,应密切注意临床反应及血清水平,相应地调整药量,使血清茶碱水平保持在 $20\mu\text{g}/\text{dl}$ 以下。

- f. 祛痰药: 对于需降低粘液粘滞度的病人,可喷入乙酰半胱氨酸(痰易净)或高渗盐水。因为此类药物可诱发支气管痉挛,因此使用时应同时吸入 β_2 -肾上腺能受体激动药。
- g. 白三烯受体拮抗药(Zafirlukast)及合成抑制药(齐留通, Zileuton): 对于慢性哮喘的维持治疗比较有效,但是对在 ICU 治疗的 COPD 或哮喘病人尚未做充分的研究。
- h. 色甘酸钠及奈多罗米: 可稳定肥大细胞,调控非肾上腺素能、非胆碱能神经系统。急性支气管痉挛时两者都不适用,所以两药不适合在 ICU 使用。
- i. 大部分发生支气管痉挛的哮喘病人或 COPD 病人可用上述药物控制病情,其副作用也都可耐受。然而有些病人的病情并不能轻易得到控制(或有不可耐受的副作用)。这样的病人可能有慢性炎症并伴有组织损害及气道壁重构。对于这样的病人,偶尔也使用镁、环孢素 A 及甲氨蝶呤。对于 COPD 或哮喘病人,氮-氧(heliox)有时可成功地减轻由拔管后水肿造成的上呼吸道梗阻。对于一些哮喘急性发作的病人,Heliox 也可有效地减少呼吸做功。
- j. 麻醉药(如静脉注入异丙酚或氯胺酮)和吸入麻醉药(如七氟醚)可偶尔作为支气管扩张药使用,并且对已插管的病人,病人与呼吸器更容易同步。病人自主呼吸时,应慎用镇静药。

- 2. 哮喘病人在 ICU 的治疗方法类似于上述对 COPD 及喘鸣病人的治疗方法。一些特殊的不同之处是对于哮喘病人, β_2 肾上腺素能受体激动药比较有效而抗胆碱药效果较差。病情加剧时,给予哮喘病人皮质类固醇的剂量应比给予 COPD 病人的更大。对于哮喘病人,与 COPD 病人相比,吸入皮质类固醇似更能有效地降低气道炎症和反应性,这可能是因为两类病人中炎性细胞和细胞因子不同的缘故。

D. 感染过程:

- 1. COPD 病人的气道经常受到潜在病原菌的入侵。在 ICU 气道感染加重可导致更严重的化脓性支气管炎并可能发生肺

炎,从而增加了这些病人患急性呼吸衰竭的危险性。无论是否有肺实质炎症,有时对于 COPD 病人用抗生素治疗也是合适的。但对于急性呼吸衰竭,除非已很清楚是由感染恶化(如过度粘液分泌)所致,否则,病人通常不用抗生素治疗。应更重视治疗的某些方面,如减轻疼痛及清除分泌物。如果发生肺实质浸润,则可另加考虑。对于一个已插管并进行机械通气的 COPD 病人,不能明确地诊断肺炎或支气管炎(通常伴水肿或肺不张)。然而进展期 COPD 病人对肺炎的耐受性很差。对于严重的 COPD 病人,最需慎重考虑的步骤是是否早期或预先使用抗生素治疗。

2. 哮喘病人的气道通常无慢性细菌繁殖,诊断和治疗方法如上所述。对于伴发支气管痉挛和粘液分泌增多但胸片显示无肺浸润的哮喘病人,痰液革兰染色及瑞氏染色可区分急性感染和非感染性哮喘发作。

E. 肺栓塞:

1. COPD 病人由于长期卧床,血液呈高凝状态,因此有患肺栓塞的危险。病史、体格检查、实验室检查(例如 D-二聚体)、动脉血气分析、心电图、胸片和通气灌注闪烁图像可帮助排除或作出诊断。如果仍不能作出诊断,应做肺血管造影。治疗必须因人而异(第 22 章)

F. 其他原因:可致呼吸衰竭的其他原因包括心脏病(如心肌缺血、心梗、心衰、心律失常),气胸、胸膜渗出和上呼吸道梗阻(如水肿、炎症、感染、气管狭窄)。此时应立刻采取对因治疗。

V. 机械通气(第 4 章)

- A. 指征:有时需要机械通气的特殊情况包括:呼吸性酸中毒、严重低氧血症、分泌物潴留、肺不张、肺炎、喉痉挛、上呼吸道水肿。对于阻塞性肺病病人可采用的机械通气方式见图 21-1。

B. 无创性正压通气(NPPV):

1. 对照研究显示,与传统治疗相比 NPPV 可降低气管插管率,增加存活率,NPPV 对 COPD 急性发作的病人收益最佳。
2. 如果病人需要人工气道进行气道保护或清除分泌物,则不应使用 NPPV。
3. 可使用鼻罩或口鼻面罩,但口鼻面罩较好,因其在急性呼吸衰竭时可避免因口漏气造成的问题。
4. 紧急治疗式呼吸机或手提式压力呼吸机都可提供 NPPV。二氧化碳再吸入及需增补氧气是手提式压力呼吸机的潜在问题。

C. 压力及容量通气:

1. 容量通气:当气道阻力及肺顺应性改变时可维持潮气量不变。容量通气时,固定的吸气流速可使病人与呼

吸机不同步。并且容量通气时, 如果存在自动-PEEP, 固定的潮气量能产生肺过度膨胀。

2. 压力通气能改善病人-呼吸机的同步性, 因为流量可根据病人需要改变, 如果发生自动-PEEP, 压力通气也能防止肺过度膨胀。潮气量会随气道阻力、呼吸系统顺应性的改变及病人用力的不同而改变。
3. 吸气压力-支持通气: 对 COPD 病人可提供过长的吸气时间, 因为从呼吸机到呼气相循环需要的吸气流速很低, 病人不得不与呼吸机积极对抗以降低吸气流速及从呼吸机到呼气相的时间。解决此问题的一个简单方法是使用压力扶助控制通气, 并设定一个明确的吸气时间 (如 0.8 ~ 1.2s)。

D. 模式:

1. 同步间歇指令通气 (SIMV): 在指令呼吸期间及其间歇期都不能完全减轻病人的吸气用力, 可导致疲劳, 因此这种模式不可取。
2. 需要减轻呼吸肌负荷时, 扶助控制通气较合适。

E. 自动-PEEP (自动呼气末正压):

1. COPD 和哮喘病人机械通气期间自动-PEEP 较常见。
2. 可通过降低气道阻力 (如给予支气管扩张剂) 或降低分钟通气量 (如允许性高碳酸血症) 纠正自动-PEEP。
3. 对于 COPD 病人, 增加 PEEP 设置值可抵消自动-PEEP, 提高病人触发呼吸机的能力。使用此方法时, 应谨慎进行, 以免肺进一步过度膨胀。对于动态气道关闭 (如 COPD) 病人, PEEP 通常可抵消自动-PEEP, 关于 PEEP 对自动-PEEP 其他原因 (如哮喘, 高分钟通气量) 的影响难以预料, 很可能会加剧肺过度膨胀。

F. 脱机 (第 4 章)

1. 试脱机失败的 COPD 病人很快会呼吸浅速。最可靠的脱机参数是浅快呼吸指数 [呼吸频率 RR (次/min) / 潮气量 (L)]。如果浅快呼吸指数小于 100, 则脱机成功的可能性较大。
2. 一些对照研究显示, 与逐渐减少压力支持通气进行脱机或周期性培养病人自主呼吸同时用其他方式提供扶助通气脱机相比, 用 SIMV 进行脱机的成功率较低。
3. 为脱机作准备, 病人应常规检查氧合状态、分钟通气量、血流动力学稳定性、浅快呼吸指数及是否需要镇静。
4. 如果检查确定病人可准备脱机, 应开始做自主呼吸试验, 可采用 "T" 型管法脱机, 将呼吸机设定为持续气道正压 (CPVP) 模式或使用低水平压力支持 [5cmH₂O (0.49kPa)]。

5. 如果病人可坚持自主呼吸 30 ~ 60min 而没有疲劳征象 (如呼吸急促、心动过速、辅助呼吸肌应用增加、出汗), 应考虑拔管。

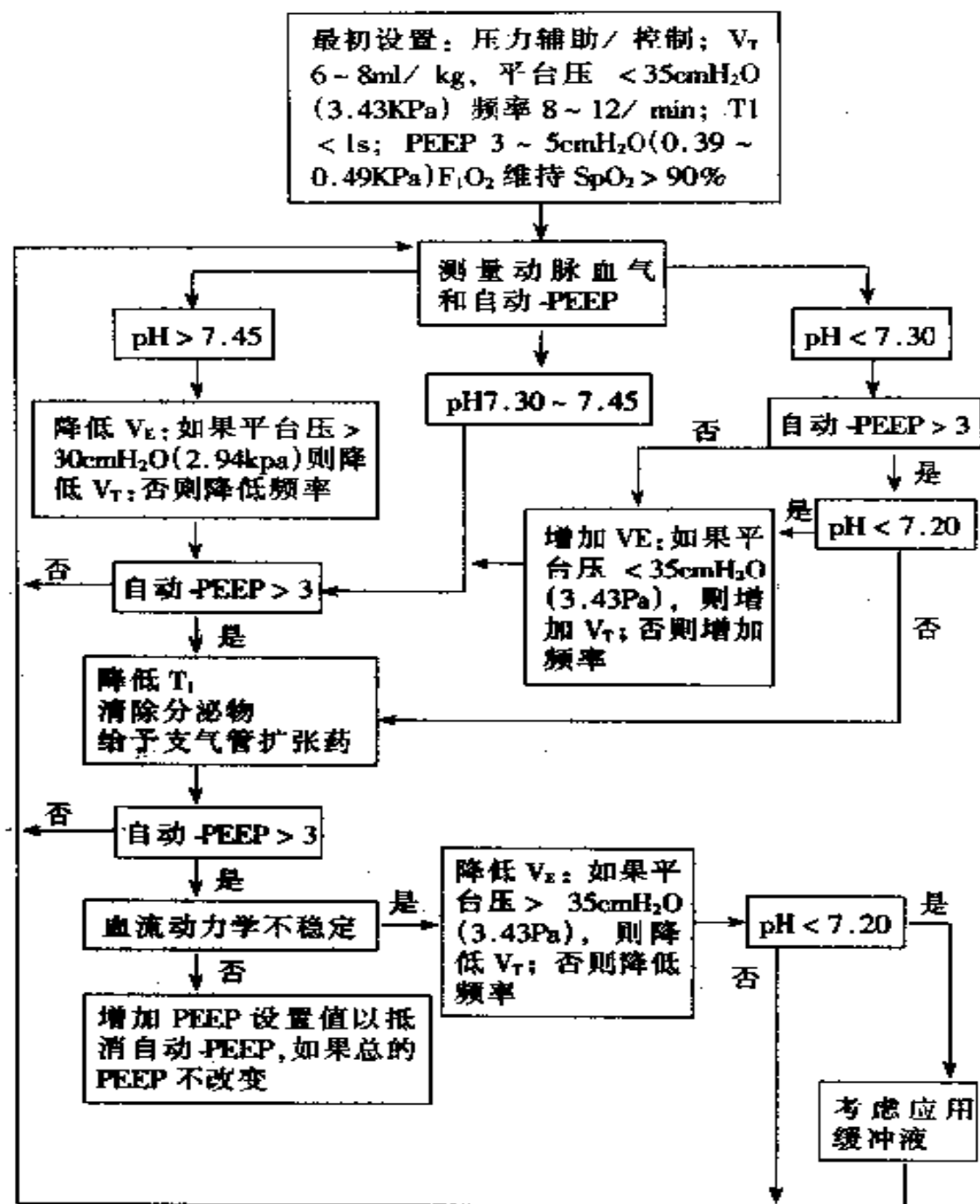


图 21-1 对于阻塞性肺病病人建议使用的机械通气方法引自 HeasD, Medoff BD. Mechanical ventilation of the patient with chronic obstructive pulmonary disease. Respir Care Clin N Am 1998; 4: 439-473, 经许可)

(丁学琴 盛卓人 译)

主要参考文献

- Albert RK, Martin TR, Lewis SW. Controlled trial of methylprednisolone in patients with chronic bronchitis and acute respiratory insufficiency. *Ann Intern Med* 1980; 92: 753 ~ 758.
- Alessandri C, Basili S, Violi F, et al. Hypercoagulability state in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thromb Haemostasis* 1994; 72: 343 ~ 346.
- American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 153: 1711 ~ 1725.
- American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: S77 ~ S120.
- Barnes PJ, Adcock I. Anti-inflammatory actions of steroids: molecular mechanisms. *Trends Pharmacol Sci* 1993; 14: 436 ~ 441.
- Celli BR. What is the value of preoperative pulmonary function testing? *Med Clin North Am* 1993; 77: 309 ~ 325.
- Corbridge TC, Hall JB. The assessment and management of adults with status asthmaticus. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1296 ~ 1316.
- Crossley DJ, McGuire GP, Barrow PM, et al. Influence of inspired oxygen concentration on deadspace, respiratory drive, and $Paco_2$ in intubated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 1997; 25: 1522 ~ 1526.
- DeSouza G, deLisser EA, Turry P, et al. Comparison of propofol with isoflurane for maintenance of anesthesia in patients with chronic obstructive pulmonary disease: use of pulmonary mechanics, peak flow rates, and blood gases. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995; 9: 24 ~ 28.
- Diaz O, Iglesia R, Ferrer M, et al. Effects of noninvasive ventilation on pulmonary gas exchange and hemodynamics during acute hypercapnic exacerbations of chronic pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1840 ~ 1845.
- Drazen JM, Israel E, O'Byrne P. Treatment of asthma with drugs modifying the leukotriene pathway. *N Engl J Med* 1999; 340: 197 ~ 206.
- Falliers CJ, Tinkelman DG. Alternative drug therapy for asthma. *Clin Chest Med* 1986; 7: 383 ~ 391.
- Fink JB, Tobin MJ, Dhand R. Bronchodilator therapy in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 1999; 44: 53 ~ 72.
- George RB, Light RW, Matthay MA. *Chest medicine*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1990.
- Gladwin MT, Pierson DJ. Mechanical ventilation of the patient with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1998; 24: 898 ~ 910.
- Hess D, Medoff BD. Mechanical ventilation of the patient with chronic

- obstructive pulmonary disease. *Respir Clin North Am* 1998; 4: 439 ~ 473.
- Holleman DR, Simel DL. Does the clinical examination predict airflow obstruction? *JAMA* 1995; 273: 313 ~ 319.
- Kass JE, Castriotta RJ. Heliox therapy in acute severe asthma. *Chest* 1995; 107: 757 ~ 760.
- Keenan SP, Brake D. An evidence-based approach to noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care Clin* 1998; 14: 359 ~ 372.
- Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure; a meta-analysis. *Crit Care Med* 1997; 25: 1685 ~ 1692.
- Leatherman JW. Mechanical ventilation in obstructive lung disease. *Clin Chest Med* 1996; 17: 577 ~ 590.
- Lesser BA, Leeper Jr KV, Stein PD, et al. The diagnosis of pulmonary embolism in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1992; 102: 17 ~ 22.
- Mansel JK, Stogner SW, Petrini MF, et al. Mechanical Ventilation in patients with acute severe asthma. *Am J Med* 1990; 89: 42 ~ 48.
- Manthous CA. Management of severe exacerbations of asthma. *Am J Med* 1995; 99: 298 ~ 308.
- Manthous CA, Hall JB, Schmidt G, et al. The effect of heliox on pulsus paradoxus and peak flows in patients with severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 310 ~ 314.
- Manthous CA, Schmidt GA, Pohlman A, et al. Heliox in the treatment of airflow obstruction; a critical review of the literature. *Respir Care* 1997; 42: 1034 ~ 1042.
- Meduri GU, Mauldin GL, Wunderink RG, et al. Causes of fever and pulmonary densities in patients with clinical manifestations of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1994; 106: 221 ~ 235.
- Rooke GA, Choi JH, Bishop MJ. The effect of isoflurane, halothane, sevoflurane and thiopental/nitrous oxide on respiratory system resistance after tracheal intubation. *Anesthesiology* 1997; 86: 1294 ~ 1299.

肺栓塞与深静脉血栓形成

Thompson BT

I. 概述

由深静脉系统血栓引起的肺血管床栓塞通常无特异的临床表现，因而常不被认知。据估计美国有 50 万人患肺栓塞，流行的非致死性肺栓塞的发病率为 20/1 000。由于抗凝药治疗能预防进一步的栓子形成已经使其病死率从 30% ~ 40% 降至 2% ~ 8%。

II. 自然史

- A. 深静脉血栓形成 (DVT): 通常起源于下肢，有时也起源于骨盆静脉、肾静脉、上肢静脉或右心室。多数栓子起源于腓肠足底静脉近瓣膜尖或分叉处。腓肠静脉血栓可自行溶解，很少引起肺栓塞。约 20% ~ 30% 血栓扩展到腓静脉、股静脉或髂静脉（因此称作近端深静脉血栓）。另有 10% ~ 20% 的各类深静脉血栓不涉及腓肠静脉而直接起源于大腿部静脉。
- B. 肺栓塞 (PE): 大栓子一旦进入肺循环，可栓塞于肺动脉或小叶动脉的分叉处，引起血流动力学不稳定。小的栓子继续向远端小动脉或微动脉扩展。下叶比上叶更易累及，多发栓子通常只有在诊断时才表现出来。只有 10% ~ 20% 的栓子可导致梗塞，通常该类病人既往患心肺疾病。

III. 发生深静脉血栓形成和肺栓塞的风险因素

- A. 既往有静脉血栓栓塞病史。
- B. 促进血液淤积的因素：如卧床、充血性心衰、运动减少。
- C. 血管内皮损伤：如下肢手术或创伤。
- D. 高凝状态：如 factor Leiden、凝血酶原突变、抗凝血酶 III 缺乏症、狼疮、应用抗凝药、抗磷脂抗体。
- E. 恶性肿瘤：有些静脉血栓栓塞病人并无已知的易患因素，15% 的该类病人可能在 2 年内诊断为隐匿性恶性肿瘤。

VI. 临床表现

- A. 症状与体征：
 1. 深静脉血栓形成：许多下肢静脉血栓是无症状的，可能是由于血管未阻塞或由于侧支循环的建立。有症状的血栓典型表现为腓肠肌痛、水肿、静脉扩张或足被动背屈痛（Homan 征）。这些体征和症状是非特异性的。对门诊病人的前瞻性研究发现，在有

DVT 症状的病人中, 实际上只有 1/3 的病人客观测试发现血栓。有些病人腿部症状提示有 DVT, 但静脉造影正常, 这通常是由于骨骼肌损伤、贝克囊肿、慢性淋巴管炎或静脉机能不全引起的。

2. 肺栓子: 尸检证实许多肺栓子是无症状的。当临床表现明显时, 症状和体征取决于栓子的大小。小到中等大小的栓子引起的症状包括: 呼吸困难、胸痛、咳嗽, 多数病人表现出呼吸急促和心动过速, 39℃ 以下低热常见, 不到 5% 的病人有喘鸣。如有梗塞, 则表现为咯血、胸膜痛、胸膜摩擦音。大栓子常导致心血管征象, 症状包括晕厥、胸痛、呼吸困难伴随右心室功能障碍症状 (如右心室抬举样搏动、右室第三心音、颈静脉怒张、三尖瓣返流性杂音)。
- B. 血流动力学表现: 肺栓塞后心排血量通常正常, 但在有巨大肺栓子低血压的病人, 心排血量降低。在这种情况下, 右室舒张压和右房平均压上升。肺动脉压倾向于上升但与栓子的大小相关性差, 有时即使肺栓子巨大, 肺动脉压也可正常。
- C. 鉴别诊断: 小的肺栓子与气胸、通气过度、哮喘、心梗、充血性心衰、胸膜痛、浆膜炎症状相近。如果已有梗塞, 则临床表现类似肺炎、粘液或肿瘤引起的支气管阻塞或胸膜渗出。巨大肺栓子的鉴别诊断包括右室心梗、心包填塞、静脉气栓。

V. 实验室评估

- A. 心电图: 小到中等大小的肺栓子病人心电图常异常, 但无特异性表现。23% 患较大血栓和 6% 患大血栓的病人心电图为正常。
- B. 胸部 X 线片: 即使没有梗塞, 大多数 PE 病人胸部 X 线片也出现异常, 包括半侧膈肌抬高、肺不张和渗出。典型的肺梗塞表现为底边朝向胸膜的楔状浸润影, 尖部凸向肺门。
- C. DVT 的无创性研究: 增强超声彩色血流多普勒 (指静脉超声) 在检测近端 DVT 上较血管造影术具有更高的敏感性 (89% ~ 100%) 和特异性 (89% ~ 100%), 但在检测腓肠静脉血栓时敏感性和特异性稍差。静脉超声在检测贝克氏囊肿时也有价值。静脉超声用于无症状的高危人群时敏感性急剧下降 (仅 33%)。阻抗体积描记法与静脉超声相比也具有高度敏感性, 但特异性稍差, 费用也更低。阻抗体积描记法在检测腓肠静脉栓子时不准确。
- D. D-二聚体: 通常可在肺栓子病人的血清中检出, 但无诊断意义。然而低于 500U/ml 水平具有 91% 的阴性预测价值 (95% 可信范围: 77% ~ 98%)。由于红细胞凝集化

验在 D-二聚体 500U/ml 水平以下呈阴性, 且快速、简便、价廉, 因此可作为一种排除 DVT 或 PE 的阴性检验, 特别是在病人患 PE 的可能较低时。

- E. 肺闪烁显像法: 灌注肺扫描是将放射性标记的白蛋白的大聚合物或中心体注入肺血管。扫描法较敏感, 阴性的肺灌注扫描实际上排除了 PE (表 22-1)。其结果也无特异性, 因为由于缺氧、灌注缺损, 特别是非节段性灌注缺损引起的肺小动脉收缩可能是继发于通气异常而不是由于肺栓子引起的血流堵塞。灌注扫描法在肺不张、哮喘、慢性呼吸道梗阻或其他原因导致局部肺低通气时均可能异常。一项大型多中心研究 (PIOPED) 表明, 肺通气灌注扫描法的精确性与肺血管造影术相比较, 多节段或大的灌注缺损并不与通气缺损相匹配, 与肺栓子的存在相当一致。并有假阳性率约 14%。多数肺扫描阳性而血管造影阴性的病人有慢性肺栓子或是侵及血管的肺癌。与通气缺损相匹配的多节段的灌注缺损通常与肺栓子无关, 其假阴性率为 15%。并用临床评估与肺扫描测定具有互补性, 可结合应用。(表 22-1)

表 22-1 PIOPED: 肺栓塞的百分比

扫描分类	临床概率 (%)		
	高	中	低
高	95	86	56
中	66	28	15
低	40	15	4
接近正常	0	6	2

急性肺栓塞时, 肺通气/灌注扫描值。PIOPED: 关于肺栓塞诊断的前瞻性调查研究

- F. 无创性诊断方法: 很不幸, 许多的临床和扫描结果不能确诊。对这些病人进行无创性评估是有益的。如果静脉超声诊断 DVT 阳性, 则抗凝治疗的适应证与合理应用同已确诊的 PE 一样。超过 1/3 的血管造影患 PE 的病人行下肢 DVT 检查为阴性。这些病人或者是由于下肢检查的假阴性结果, 或是起源于腓肠静脉的栓子未被无创性下肢检查检出, 或是栓子来源于腿部以外, 有时是由于整个下肢的血凝块血栓化。
- G. 结果研究: 在一些轻度或中度怀疑 PE 而肺扫描阴性、连续性下肢检查 (2 周以上) 阴性的病人, 不进行抗凝治疗的安全性最近在五所大型医院的预后研究中被证实。在同一项目并行性研究中证实可用单次的溶栓二聚体阴性检查来代替连续性下肢检查。
- H. 肺血管造影: 尽管无创性技术具有一些优点, 但很大一部分病人仍需行血管造影以确诊或排除 PE。对 PE 行血

管造影是明确的诊断技术。它是在经皮置入导管后（通常经股静脉）向肺动脉分支注入放射性对比染料。置入导管至少需进入到右肺动脉或左肺动脉以保证在肺血管中足够的染料浓度。阳性结果包括小血管的充盈缺损或突然截断。此项操作的病死率低于 0.5%，并发症率约 5%，通常与导管置入和对此药反应有关。

- I. 对比增强性螺旋式计算机断层摄影（CT）：对栓塞于肺段或更大血管的肺栓子 CT 有 60% ~ 80% 的敏感度，80% ~ 95% 的特异度。高特异度有赖于阅片者的专业水平。小血管的栓子用此项技术检出率差。
- J. 磁共振血管造影（MRA）：具有高度的敏感性和特异性。MRA 在急诊病人应用受限，并且对状态不稳定的病人进行扫描时必须严密监测，可能更受限。

VI. DVT 和 PE 的预防

- A. 高危病人：包括制动或卧床的病人，并有：
 - 1. 严重脑外伤（Glasgow 昏迷评分 ≤ 8 ）。
 - 2. 严重胸部或腹部钝挫伤。
 - 3. 骨盆骨折。
 - 4. 严重下肢损伤。
 - 5. 严重烧伤，特别是电击伤。
- B. 相对制动病人：如果具有以下危险因素只要有可能均应采取预防措施：
 - 1. 既往有 DVT 或 PE 病史。
 - 2. 肥胖者。
 - 3. 年龄超过 60 岁者。
 - 4. 带股静脉导管者。
 - 5. 孕妇。
 - 6. 癌症病人。
 - 7. 心肺储备力低者。
- C. 预防：包括非药物方法和药物方法：
 - 1. 弹力袜和持续的加压靴应常规应用，但它们的功效有限。增加病人运动可以减少静脉血淤积及血栓形成。通常这些方法应与药物预防结合应用。
 - 2. 如果没有抗凝治疗的禁忌证存在，应考虑在高危病人应用连续静脉滴注肝素，接着口服华法林钠（Ⅶ节）。
 - 3. 如果病人有轻至中度出血的危险因素存在，可以应用肝素皮下注射（成年病人每 12h 5 000U，或体重超过 100kg 病人每 8h 5 000U）或采用达肝素（法安明：5 000u 皮下注射，每日 1 次）。
 - 4. 如果禁忌抗凝治疗，应定期系统地行静脉超声检查（见 V. C）DVT，在高危病人通常每周 2 次。
 - 5. 如果不能保证有效的监视，可考虑对高危病人行下

腔静脉滤过 (见 VII. E.)

VII. 治疗

A. 标准肝素:

1. 剂量: 持续性静脉输注标准肝素是目前绝大多数 DVT 或 PE 病人的标准疗法。多数病人以 75U/kg 的单次剂量注射后以 $18\text{U}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ 静滴。应在 24h 内达到 1.5 ~ 2.5 倍平均实验室对照的激活部分凝血活酶时间 (aPTT), 此时相当于血浆肝素水平为 $0.2 \sim 0.4\text{U/ml}$ 。抗凝治疗中致命的疾病复发通常发生于诊断后 1 周内。没能达到治疗意义的 aPTT 可使 DVT 复发或扩展的危险增加 10 倍。
2. 肝素治疗的疗程: 应为 5 ~ 7 天, 其中 5 天合用华法林。对于巨大 PE 或髂静脉血栓形成, 应考虑更长期的肝素治疗。
3. 并发症: 肝素治疗的最主要的并发症为出血。在第一天治疗后每天约有 1% 的病人发生出血。肝素还能导致合并或不合并血栓形成的血小板减少症 (3% ~ 4%)。(见第 12 章)
4. 禁忌证: 肝素治疗的绝对禁忌证为颅内出血或肿瘤、胃肠道活动性出血、腹膜后出血、增生性视网膜病并出血、肝素相关的血小板减少症和恶性心包炎。已知的出血体质和近期手术为相对禁忌证。

B. 分离性或小分子量肝素 (如达肝素): 源于标准 (非分离) 肝素, 具有更小的分子量。它们的典型用法为皮下注射, 比标准肝素具有更好的量效反应, 可在应用时无需抗凝效能监测。它们与标准肝素同样有效但安全性更高。在美国, 小分子量目前只批准用于预防, 但不久的将来可能被批准用于治疗。值得注意的是, 脊膜或硬膜外血肿与应用小分子量肝素或肝素类药的病人行脊麻或硬膜外麻醉及腰穿有关。在硬膜外腔留置导管或同时服用其他影响止血的药物的病人增加硬膜外腔血肿形成的危险。

C. 口服抗凝药:

1. 起效: 由于华法林的抗血栓形成作用是通过消耗凝血酶原 (因子 II), 而凝血酶原要经过 5 天才能降至有效水平 (约正常的 20%), 所以华法林在急性发病不能单独应用。
2. 监测: 绝大多数病人的目标均应是 2.5 国际标准比值。
3. 治疗期: 6 周的华法林治疗对于腓肠静脉血栓形成是足够的。在患近端 DVT 或 PE 的病人建议用 3 ~ 6 个月疗程。特发性静脉血栓形成即使服用 6 个月的华法林也可能复发 (2 年发病率升至 27%), 在这种情

况下有理由应用 6~12 个月抗凝药。在复发发作者或首次发病者而有不可逆的危险因素如肿瘤、纯合子因子 V Leiden 携带者、抗磷脂抗体综合征应考虑终生抗凝。

D. 溶栓治疗:

1. 适应证: 溶栓治疗可以用于近端 DVT 和大的肺栓子(即充盈缺损达 2 个叶以上血管或栓子导致血流动力学不稳定的病人)。也有些作者推荐溶栓治疗用于那些超声心动图检查在急性血栓形成期右室功能不全的病人。因为应用肝素治疗时病死率相似但并发症更少, 所以我们倾向溶栓治疗只用于急性大的 PE 合并血流动力学条件允许时。
2. 目的: 治疗 DVT 溶栓的目的在于完全、快速地去血栓栓, 维持静脉瓣的功能以减少静脉炎后并发症。严重的静脉炎后并发症有水肿、疼痛和溃疡形成等。用链激酶较用肝素可能使严重的静脉炎后并发症发生率降低, 但其效应较小。溶栓药用于 PE 的目的在于加速血块溶解、降低肺动脉压、提高右心室功能、提高生存率。尽管在大量比较用肝素的前瞻性系列研究中并未降低病死率, 最近的一项关于组织型纤溶酶原激活剂 (tPA) 的研究发现溶栓有利生存, 尽管肝素采用了次适度剂量。溶栓治疗可以使病人在恢复后得以提高肺功能; 一项近期的术后长期随访研究证实, 病人可以在溶栓后 7 年提高其运动耐量。
3. 禁忌证: 绝对禁忌证包括颅内出血或很可能发生颅内出血的疾病或其他大出血。相对禁忌证为近期 (10 天内) 手术或外伤。
4. 溶栓药的选择: 目前有 3 种溶栓药被批准用于治疗 PE, 它们的推荐剂量和费用情况见表 22-2。目前尚未得出其中一种比其他药物更有效或更安全的结论。尿激酶和 tPA 较昂贵, 链激酶在人体是抗原, 可与抗链球菌抗体发生反应。tPA 在治疗 PE 中似与其他溶栓药效应相同, 但目前的推荐剂量下并不一定安全。近期三项研究依体重调节 tPA 注射剂量 (0.6mg/kg 在 3~15min 内注入) 表明与其他药效应相似, 但出血性并发症的发生率并不降低。
5. 并发症: 出血性并发症的发生与凝血参数的相关性差, 但在行有创操作时增加。正在溶栓治疗的病人应尽可能选择在远端血管操作。多达 1/3 应用链激酶的病人轻度发热, 较小的百分率发生变态反应, 通常表现为荨麻疹、瘙痒、颜面发红。约 10% 的病人出现低血压, 这也限制了该药在不稳定病人中应用。

表 22-2 治疗肺栓塞溶栓药的选择

药物	FDA 批准剂量	可选剂量	费用 (美元)
链激酶	250 000U × 20min 100 000U/h × 24 ~ 72h	1 500 000U × 1h	\$ 350
尿激酶	4 400U/kg 单次注射 4 400U/kg/h × 12h	3 000 000U × 2h	\$ 2 000 ~ 2 700
tPA	100mg × 2h	0.6mg/kg × 3 ~ 15min	\$ 2 000 ~ 4 200

tPA, 组织纤溶酶原激活剂

- E. 下腔静脉过滤器: 如果抗凝治疗绝对禁忌, 或尽管抗凝充分但血栓再发, 则应行下腔静脉阻断操作以防止来自腿部或髂静脉的血栓形成。
- F. 肺栓子切除术: 对巨大肺血栓行紧急栓子切除术的实用并不明确。对那些死于肺栓子的病人, 80%死于栓塞后1小时内, 极少数病人能在此时间内完成手术。行血栓栓子切除术期间病死率极高(紧急手术时高达57%, 亚急诊时达25%)。尚未进行与溶栓治疗的随机对照研究。经静脉导管栓子切除或导管栓子破裂术可在不适合外科手术时考虑选用。

(王俊 盛卓人译)

主要参考文献

- Anand SS, Wells PS, Hunt D, et al. Does this patient have deep vein thrombosis? *JAMA* 1998; 279: 1094 ~ 1099.
- Becker DM, Philbrick JT, Selby JB. Inferior vena cava filters. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1985 ~ 1994.
- Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomized trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993; 341: 507 ~ 511.
- Goldhaber SZ. Contemporary pulmonary embolism thrombolysis. *Chest* 1995; 107: 45S ~ 51S.
- Gulba DC, Schmid C, Borst HG, et al. Medical compared with surgical treatment for massive pulmonary embolism. *Lancet* 1994; 343: 576 ~ 577.
- Hirsh J. Heparin. *NEngl J Med* 1991; 324: 1565 ~ 1574.
- Hyers TM. Venous thromboembolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1 ~ 14.
- Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 129: 1044 ~ 1049.
- Kearon C, Julian JA, Math M, et al. Noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1998; 128: 663 ~ 677.
- Koning R, Cribier A, Gerber L, et al. A new treatment for severe pulmonary embolism: percutaneous rheolytic thrombectomy. *Circulation* 1997; 96: 2498 ~ 2500.

- Meyer G, Tamsier D, Sors H, et al. Pulmonary embolectomy: a 20-year experience at one center. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 232 ~ 236.
- Price DT, Ridker PM. Factor V Leiden mutation and the risks for thromboembolic disease: a clinical perspective. *Ann Intern Med* 1997; 127: 895 ~ 903.
- Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic and electro-cardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100: 598 ~ 603.
- The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263: 2753 ~ 2759.
- Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 129: 997 ~ 1005.

肾脏疾病

Sapirstein A

I. 引言

- A. ICU 中肾脏疾病概述：在健康人，肾脏排泄代谢废物，并保持机体体液容量和成分的内环境稳定。急性肾衰 (ARF) 仍是重症病人较常见的并发症。原有慢性肾衰 (CRF) 的病人在危重时增加进一步丧失肾功能的风险。晚期肾疾病 (ESRD) 的病人可成为功能性无肾而需血液透析。本章重点讨论 ARF 的诊断和治疗方案，并讨论可普遍应用于所有重症病人的肾疾病的治疗原则。
- B. 急性肾衰的定义：是急性肾功能快速恶化导致体内含氮废物堆积及体液和电解质失衡。5% 以上的住院病人和约 20% 的 ICU 病人会发生 ARF。ICU 中与肾衰相关的病死率达到 30% ~ 50%，充分说明问题的严重性。

II. 发病机制和自然病史

- A. ARF 为--多因素疾病，常是可逆的。常累及 ICU 病人中常见的感染和炎症情况对急性肾损害的发病机制起到作用，但我们对这一过程只有一个初步了解。
- B. 常将缺血性 ARF 作为肾衰发病机制的模型。近端肾小管首先发生损害，肾小管细胞代谢和酶活性受损导致细胞膜的改变，上皮细胞趋向消失，细胞最终死亡。上皮丧失完整性导致水和溶质逆向弥散。死亡细胞和浸润性炎症细胞的碎片导致小管腔阻塞，形成小管管型。肾小管阻塞降低肾小球滤过率 (GFR) 并增加反向压力，进一步减少肾血流。
- C. 自然病史：ARF 初发期之后是肾衰维持期，这时 GFR 显著下降，血清肌酐和尿素氮稳步上升。病人可以少尿或正常尿量。假设将来肾功能能恢复，则持续时间取决于损害的程度，可为数天到数周。ARF 维持期之后是恢复期，肾功能各参数和尿量都恢复至正常。

III. ARF 的病因

ARF 的病因分为肾前性、肾内性和肾后性。这一划分很重要，因为不同的病因有不同的治疗方法。

- A. 肾前性原因：重症病人常发生低血容量或如同在脓毒症时发生的有效循环血量降低。肾前性肾衰的诱发因素还包括：高龄、动脉粥样硬化性疾病、利尿药、非甾体抗炎药的应用等。迅速识别及治疗病因常能使肾功能恢复，而持续肾脏灌注不足将导致肾内性损害。
- B. 肾内性原因
 - 1. 肾小管坏死：是引起重症病人 ARF 的最常见原因；

(~85%)。易感素因有高龄、创伤、低血压、脓毒症以及原有肾疾病。

- a. 缺血和再灌注损伤：是围术期肾衰的最常见原因：(占病例的50%)。涉及到腹主动脉或需要体外循环的，增加这一并发症发生的风险。
 - b. 毒素：约35%病人的急性肾小管坏死与毒素有关。重症病人常接触肾毒素，如氨基苷类抗生素，二性霉素B，肌球蛋白（挤压伤或烧伤后），血红蛋白（来自溶血），血管内放射性造影剂和顺铂。
 - c. 间质性肾炎（占病例的10%）：可能是对磺胺类药，非甾体抗炎药或青霉素的高敏反应。自身免疫性疾病或感染也可表现为间质性肾炎。发热、红疹、嗜酸细胞增多和嗜酸细胞尿提示本病的诊断。停用上述药物常可缓解肾衰。
 - d. 急性肾小球肾炎（占病例的5%）：是ARF的罕见原因，但应引起注意，因可能需要迅速采用免疫抑制治疗。
- C. 肾后原因：双侧输尿管梗阻、单侧有功能肾的单侧输尿管梗阻、膀胱出口梗阻均可导致尿路梗阻。尽管尿路梗阻不是ARF的常见原因，但应引起注意，因为可通过减压来治疗。肾损害程度与梗阻时间呈正相关。梗阻的常见原因包括膀胱、前列腺或子宫颈癌；前列腺增生；尿道内结晶或骨髓瘤轻链沉积及神经源性膀胱梗阻。
- D. 常发生于ICU的ARF的特殊原因包括：
1. 脓毒症：是肾衰的主要诱因。发病机制有多种，包括细胞因子毒性及全身和局部血流动力学的破坏。
 2. 二性霉素B：二性霉素B和去氧胆酸钠的传统配方在治疗剂量即引起血清肌酐可重复的升高，有临床意义（见27章）。建议应用前可能情况下先静输盐水，因其能改善二性霉素B引起的GFR降低。若病人已有CRF或极可能发展成ARF，可应用二性霉素B溶脂的新配方（ABELCET, The Liposome Co., Princeton, NJ; Amphotec ALZA Corp., Mountain View, CA; AmBisome, Gilead Sciences, Foster City, CA）。脂基配方的效价与二性霉素B和去氧胆酸钠的配方相同，但却极大地减低肾毒性。其主要缺点是价格昂贵及在一定的临床情况下尚未证实其优点。
 3. 肝功能衰竭：大部分伴发于肝功能衰竭的肾功能衰竭，可能由肾脏或全身血流动力学改变继发所致。肝肾综合征独特的肾衰形式在于它可发展成急性肾小管坏死（ATN（见24章）。而肾血流不受影响，肾结构未见损害。
 4. 溶血性血尿综合征：腹泻时由大肠埃希杆菌族的毒

素可导致溶血性尿毒症综合征，此综合征也可伴随其他疾病发生，如移植器官排斥反应或恶性高血压。由腹泻引起的常见于儿童及人免疫缺陷综合征病毒（HIV）感染的病人。治疗多为支持疗法，但在非腹泻引起的病人，建议静脉输注新鲜冷冻血浆（FFP）及血浆去除法来控制肾衰。

5. 肾血管栓子：大栓子常引起腰痛和血尿。小栓子通常无症状。
6. HIV 相关肾病：艾滋病（AIDS）相关肾病的特点是蛋白尿、肾小球硬化、急速损害肾功能，几周内就达到晚期肾病（ESRD）。多重致病因素共同作用或直接肾毒性将导致急性肾小管坏死。感染 HIV 病毒的病人也常发生溶血性尿毒症综合征。
7. 弥散性血管内凝血（DIC）和血管炎：常见于重症病人，但不常导致肾衰。

IV. ARF 病人的评估

肾衰的首发症状常为少尿，但只要血肌酐显著升高时，都要考虑此诊断。

A. 病史和体格检查：目的是确定目前机体的体液状况，及明确可能的诱发事件。

1. 估计出入液量，并计算体液平衡情况。
2. 日体重变化：可表明人体总水量平衡情况，但在 ICU 却不易做到。体重的测量通常不精确，而且在重症病人体内总水量与血管内容量几乎无相关性。
3. 估计血管内容量：确定是否存在血容量过多（如颈静脉怒张）或血容量不足（如心动过速，低血压）。常需进行中心血管有创测压（如中心静脉压，肺毛细血管阻塞压）和心排血量的测量（见 1 章）。
4. 静脉输液（IV）冲击反应：可区分早期 AFR 和肾前性氮质血症。对多数病人来说，经 15min 输注 250 ~ 500ml 生理盐水或乳酸钠林格液是安全的。血压升高，心排血量增加或尿量增加提示血管内容量暂时得到补充，表示为肾前性原因。

B. 尿的检查：尿分析和尿指标的测量简单而迅速，可提供有用的诊断信息。总结见表 23-1。

1. 尿试纸

- a. 蛋白尿：常见于肾小球病变，也可见于肾小管损害。肾小球损害使大分子蛋白质进入尿中，尿试纸试验为 3+ 到 4+。急性肾小管坏死的肾小管损害阻止了滤过的小分子蛋白质的再吸收，尿试纸试验显示轻度蛋白尿 1+ 到 2+。
- b. 尿试纸试验血尿阳性：但尿沉渣中无红细胞提示为血红蛋白尿或肌红蛋白尿。前者血样本离心的

上清液为粉红色血浆，而后者的上清液是无色的。

表 23-1 诊断分析及尿指标

	肾前性	肾性	肾后性
尿试纸	0 或极微量蛋白	轻~中等量蛋白, 血红蛋白, 白细胞	0 或极微量蛋白, 红细胞和白细胞
沉渣	少量透明管型	颗粒和细胞管型 ^a	可能结晶和细胞管型
尿渗透浓度	> 500	< 350	< 350
尿/血清血浆肌酐	> 40	< 20	< 20
尿/血清血浆尿素	> 8	< 3	< 3
FE _{Na}	< 1%	> 1%	> 1%

FE_{Na}, (钠排泄分数) = $(U_{Na}/P_{Na}) \div (U_{Cr}/P_{Cr})$ 。

a. 管型的成分取决于肾衰的发病 (见正文)

2. 尿沉渣显微镜检查: 有助于了解 ARF 的病因。肾小管管型可间接显示肾疾病进程。
 - a. 透明管型: 没有细胞, 与肾前性氮质血症一致。
 - b. 颗粒管型: 含有变性的肾小管上皮细胞, 表明 ARF 可能与缺血或肾毒性损害有关。血红蛋白或肌红蛋白引起的肾衰的管型可有典型着色。
 - c. 白细胞管型: 表明炎症过程, 可见于肾盂肾炎和急性间质性肾炎。
 - d. 红细胞管型: 表明肾小球病变 (如肾小球肾炎)。
3. 诊断指标
 - a. 肾前性原因所致少尿时有尿, 反映肾脏水、盐平衡机制未受影响。尿液高度浓缩, 并且肌酐和尿素的尿-与-血浆比值升高。
 - b. ARF 时肾小球功能受损常导致尿浓缩功能和等渗尿生成功能受损, 钠排泄分数 (FE_{Na}) 升高 (表 23-1)。
 - c. 尿指标的特有限制:
 - (1) 已有肾疾病可影响体内水、盐内稳态, 使尿电解质结果难以解释。
 - (2) 使用利尿药阻滞了肾小管对溶质的再吸收, 使参数的解释复杂化, 可长达 24h。
 - (3) 非少尿性 ATN, 特别是在其早期, FE_{Na} 可为正常。
 - (4) 早期尿道梗阻、急性肾小球肾炎或肾栓子可表现为 GFR 降低而肾小管功能正常, 此时尿高度浓缩。
- C. 影象诊断技术: 常用来排除可逆的尿道梗阻或外伤性损害。
 1. 超声检查: 是最初评估梗阻的最有价值的方法。在

不稳定病人可在床边进行。

2. 腹部平片：可估计肾脏形状及大小，如有肾性尿结石可在腹部平片上显影。
3. 静脉肾盂造影：只适用于评估肾创伤，对诊断 ARF 无帮助。
4. 顺行和逆行肾盂造影：可用于尿道梗阻的精确定位，并可完成引流。
5. CT 和磁共振成像：常为评估腹腔内病变的手段。可提供肾、膀胱和集尿系统解剖学细节信息。
6. 放射性核素检查：可用于评估肾灌注情况。
- D. 肾活检：很少进行。因在大多数病人，病史、体格检查和非创伤性检查常可显示肾衰的病因。肾活检适应证为非缺血性或毒素引起的肾内性 ARF，及需确定肾移植术后移植肾无功能的原因。肾活检并发症发生率相对较低。

V. ARF 的处理

- A. 预防：关于采取措施减少高危人群 ARF 的发病率，已有很多文献，观点不一。实验表明，使用利尿药如甘露醇和呋塞米有益。其他可行的方案包括应用多巴胺、钙通道阻滞药及在缺血或肾毒性损害前扩容。遗憾的是在前瞻性人体试验还未证实这些措施有益。尽管证据有限，仍有实验数据和临床经验证明在有些临床情况下使用预防措施有效。
- B. 已确定 ARF 的治疗：ARF 已经发生后，治疗目的在于缩短 ARF 持续时间，并改善肾功能恢复的机会。
 1. 利尿药治疗：已经在文献中引起了相当注意，并且在某些型肾衰确有益处。
 - a. 利尿药通过维持尿量来限制肾损伤，以防止肾小管阻塞及其后遗症。还没有人体研究结果支持这一理论。
 - b. 尽管自发性非少尿性肾衰较少尿性肾衰病死率低，但利尿药维持尿量是否可改善预后尚不肯定。许多肾脏病学家相信对利尿药有反应只是表明肾脏损伤程度较轻。
 - c. 利尿药尤其是呋塞米和甘露醇联合使用，可使某些少尿性肾功能衰竭转化为非少尿性肾衰竭。临床上使用呋塞米（剂量高达 3g/d 以上）即为此目的。在麻省总医院，以 2mg/ml 呋塞米，加至 20% 甘露醇中持续静输，初始剂量为 10mg/h。
 2. 血管活性药：一向被认为可改变肾血流，改善 GFR，因而应用有益。
 - a. 血管活性药具有全身和肾局部作用。不应将其药效归于某一个或另一个系统的效应。

- (1) 多巴胺、钙通道阻滞药、心房利钠肽常用于改善肾血流动力学。
- (2) 在全身低灌注情况下, 应用血管加压药, 如去甲肾上腺素, 可以增加肾血流。
- b. 尽管这些治疗在动物模型上对肾灌注有预期效果, 在病人研究中尚未取得令人信服的改善。某些研究中显示出与这些治疗相关的并发症发生率有所增加。
3. 建议: 企图改善尿量和肾血流动力学是合理的。许多研究不能证明在肾内性肾衰中应用辅助药物具有临床益处, 而且这些药具有加重损伤的潜在危险, 提出下列建议:
 - a. 在开始任何特定肾脏治疗之前应将全身血流动力学和中心血容量调整至适当水平。
 - b. 因 ARF 并发症发生率高, 对少尿病人的容量处理十分困难, 应测定中心血管压力和心排血量以指导输液治疗。在全身血流动力学评估和治疗后, 应试用利尿药来治疗少尿。

C. 特殊药物

1. 甘露醇: 是惰性糖, 可自由滤过肾小球, 不重新吸收; 因此尽管在低血容量时, 也可引起渗透性利尿。甘露醇也扩张肾血管, 增加肾血流, 这些效应是部分通过肾性前列腺素介导的。大剂量甘露醇也可清除自由基, 但临床应用剂量此种效应并不重要。甘露醇可能在某些情况下有益处。
 - a. 防止移植肾出现 ARF: 尸体肾移植后 ATN 发生率为 20% ~ 40%。在取除供体肾前进行水化和输注甘露醇可减少移植物损伤。
 - b. 血红蛋白尿和肌红蛋白尿可通过大量利尿和碱化尿液加以治疗。通常是在 5% 葡萄糖和 0.45% NaCl 液 (D5-1/2NS) 中加入 40mmol/L 碳酸氢钠和 10g/L 的 20% 甘露醇输注。
 - c. 当钳夹主动脉或发生循环骤停时肾血流中断, 可预防性应用甘露醇 (12.5 ~ 25g, 静注)
2. 袢利尿药: 最常用的是呋塞米, 与其他种类的利尿药不同之处是可增加肾血流, 呋塞米常与甘露醇合用以期将少尿性肾衰转化为非少尿性肾衰。
3. 多巴胺: 是天然合成的儿茶酚胺物质, 通过多巴胺受体、 α 、 β 肾上腺素受体介导的。
 - a. 小剂量 ($1 - 4 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) 为多巴胺受体介导的效应为主, 逐步增加剂量后先转为 β 和后转为 α 肾上腺素受体介导的效应。小剂量多巴胺使肾和内脏血管扩张, 使肾血流和 GFR 增加。

- b. 多巴胺的利尿利钠作用是通过其直接的肾作用和血流动力学效应介导的。
- c. 预防性和治疗性多巴胺的选用应警惕：
 - (1) β 肾上腺素效应可导致危险的心动过速。
 - (2) 对内脏循环的作用在可疑病例可造成“内脏窃血”和肠缺血。
- d. 目前多巴胺常作为难治性少尿的辅助治疗。

VI. ARF 并发症处理

在健康人，肾脏维持正常的血管内容量、渗透浓度和 pH，清除过多的钾、磷、镁、多种药物和内生性废物。可合成激素以维持血浆钙正常水平和红细胞生成；当肾功能异常时，可造成各种问题。

A. 容量超负荷

1. 人体每天需要 500ml 液体以运送非挥发性溶质。摄入的液体可由尿、胃肠道、伤口和不显性蒸发来排除，肾衰的病人无法通过排尿来平衡液体摄入，导致容量过负荷。
2. 大多数 ICU 病人需以药物和营养的形式补充液体量，摄入量远远超过运送溶质所需的容量。
3. 减少容量过负荷的危险和治疗的方法包括：
 - a. 利尿：在肾衰时，当少尿状态对利尿治疗有反应时，有利于液体治疗。只有当排除肾前性少尿因素后方可进行强力利尿治疗。
 - b. 控制过量液体摄入
 - (1) 对压力-监测导管使用低流量、恒速冲输系统和采用输液泵静脉输注。
 - (2) 浓缩药物达到其溶解度或安全性为限。
 - (3) 避免不必要的液体输注（可能时改为胃肠道方式给药）。
 - c. 透析或血液滤过：病人无尿或保守治疗失败时必须进行。

B. 低钠血症：见于抗利尿激素（ADH）过度分泌或肾衰时浓缩机制缺陷。此时第一线治疗方案为限制液体入量（ $< 800\text{ml/d}$ ），但可能做不到。可能需要输注生理盐水和伴利尿药（见 26 章）治疗。

C. 代谢性酸中毒：机体有机酸生成所造成。

1. 有机酸正常产生速率为 $1\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ ，但在降解代谢的和重症病人中有机酸生成可大幅增加。血清碳酸氢根以每天 2mmol/L 或更多的速度下降。
2. 当碳酸氢根浓度低于 15mmol/L 时才开始治疗。
3. 酸中毒矫正过度可造成因输注碳酸氢根使血离子钙降低而造成低钙血症和抽搐。
4. 处理

- a. 碳酸氢钠: 40 ~ 80mmol/d 可维持 pH 于正常范围内。
 - b. 透析: 当酸负荷过度或因容量超负荷或高钠血症而限制应用碳酸氢钠时, 可进行透析。
 - c. 过度通气: 机械通气的病人可行过度通气作为临时措施。
 - d. 镇静和神经肌阻滞药: 可减少肌肉活性所致的酸生成。
- D. 高钾血症: 是急性肾衰时潜在的危及生命的并发症。
1. 心电图: 心电图的改变有诊断意义。T 波高耸和 QT 间期缩短常是最早的改变。然后是 PR 间期延长和 P 波波幅降低。随着高钾血症的进展, ST 段降低。QRS 波群增宽, 最终变为窦状 (sinusoidal) 波型。
 2. 治疗: 取决于高钾血症的程度和 ECG 改变的严重程度。QRS 复合波增宽时应迅速治疗, 输注钙剂、碳酸氢盐、葡萄糖和胰岛素。不明显的变化诸如 T 波高耸, 可通过较慢作用的阳离子交换树脂处理。
 3. 特殊的治疗指南:
 - a. 葡萄糖酸钙: (15 ~ 30mg/kg, 静注) 或氯化钙 (5 ~ 10mg/kg, 静注), 经 2 ~ 5min 注入, 直接拮抗钾对心肌的作用。
 - b. 碳酸氢钠: (50 ~ 100mmol, 静注) 可部分逆转酸中毒, 并将钾重新分布进入细胞内。在机械通气的病人, 过度通气可导致呼吸性碱中毒, 产生同样效果。
 - c. 葡萄糖和胰岛素: (50% 葡萄糖 1 ~ 2 安瓿和正规胰岛素 10U 静注), 应经 5min 注完, 数分钟内可将血钾重新分布进入细胞内。
 - d. 聚磺苯乙烯钠 (Kayexalate): 是一种钠-钾离子交换树脂, 可通过胃肠道直接将钾排出体外。每克聚磺苯乙烯钠可有 1mmol 钠与 1mmol 钾交换。聚磺苯乙烯钠 (向 20% 山梨醇液 100ml 中加入 25 ~ 50g) 可口服或保留灌肠。因其钾清除作用较慢, 不应作为危及生命的高钾血症的惟一治疗方法。
 - e. 透析: 适应在危及生命的高钾血症时的紧急治疗。
- E. 高镁血症: 在急性肾衰时少见, 偶可见于服用抗酸药时补充过多的镁。
- F. 高磷血症: 在急性肾衰时常见。尽管磷没有毒性作用, 但过量时可降低血钙浓度, 可与磷结合的抗酸药 (Amphojel, Alterna GEL) 常用于降低血磷水平, 保持血钙在正常水平。抗酸药过量可导致低磷血症。
- G. 贫血: 在 ARF 时造成贫血的原因很多。肾脏生成促红细胞生成素刺激骨髓产生红细胞。肾衰时可能因缺乏此

激素而导致贫血。慢性肾衰时常规应用促红细胞生成素治疗而不应用于急性肾衰。

H. 肾衰时精神状态改变：是由于内源性废物潴留所致。

1. 表现为震颤、肌阵挛、扑翼样震颤、强力抽搐直至昏睡、定向力障碍和昏迷。
2. 当病人迟钝是由于尿毒症所致时，透析可改善精神状态。
3. 其他代谢紊乱和药物作用可导致危重病人发生脑病（见第 29 章）

I. 药物消除减慢：许多药物由肾脏消除，包括有些神经肌阻滞药和有潜在肾毒性的药如氨基苷类抗生素和地高辛。当肾功能受损时，应调整经肾排除的药物的剂量。应记住在 ARF 早期血清肌酐浓度并不完全反映 GFR 的降低程度。

J. 尿毒症性心包炎：发病原因不明。心脏填塞和感染性心包炎是潜在的并发症。病人应每日检查有无心包摩擦音，若发生无法解释的心血管失代偿，应考虑心脏填塞。心包炎是施行紧急透析的适应证。

K. 异常出血：在肾衰病人中常见，多是因血小板功能异常所致。处理出血包括：

1. 透析：可暂时纠正血小板异常，但也可激活补体和血小板，导致凝血疾病加重。
2. 去氨加压素（DDAVP）（0.3 ~ 0.4 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ，静注、皮下或滴鼻）可改善尿毒症病人的血小板功能。
3. 甾体雌激素：可持久改善尿毒症病人的出血倾向。

L. 感染并发症：是 ARF 病人最常见的死亡原因。尿毒症时抗感染能力受损，感染表现不明显。

M. 营养支持：在危重病人患 ARF，营养支持是一种重要的辅助手段（见第 8 章）。

1. 为肾衰病人提供合适的营养支持比较复杂，因为需限制容量，也应注意补充的蛋白质可导致含氮废物生成增多。
2. 碳水化合物：有节约蛋白质效应，营养补充物当与必需氨基酸共同应用时，不显著增加血清尿素氮浓度。
3. 胃肠道营养：可能时应选用胃肠道营养，而不是非胃肠道营养支持。
4. 持续肾脏替代疗法：允许增加进食容量，而较少考虑容量超负荷。肾替代疗法可清除营养物的废物，常将葡萄糖和替代液同时输注，可增加氨基酸溶液以补充损失。

VI. CRF 病人的处理

A. 此类病人存在的问题常与心血管疾病、高龄和糖尿病有

关。

- B. 患晚期肾脏疾病的病人常发生血管通路并发症,需行肾切除术、移植和泌尿系重建术,增加了围手术期处理的需求。研究表明约 1/3 的长期透析病人在 3 年内需要行大手术。

C. CRF 的特殊问题:

1. 容量状态: CRF 的病人中维持合适的血管内容量是血流动力学处理的关键。仔细监测液体摄入、排出及不断监测中心血管压和心功能以保证足够的循环稳定性。
2. 高钾血症: 可由组织创伤、代谢性酸中毒、缺血性损伤和感染造成。如果发生高钾血症,应早期予以治疗(见 VI. D.)
3. 感染: 由于免疫抑制感染较常见,经常发生有关创口愈合及感染的问题。

VII. 肾替代疗法 (RRT)

指利用半透膜从病人血清中清除废物的技术,最常见的是间断性血液透析 (HD)。

A. RRT 适应证:

1. 传统适应证: 包括尿毒症性综合征的治疗(如脑病,心包炎)、酸中毒、高钾血症和容量超负荷。
2. 在危重病人中,RRT,尤其是连续静脉-静脉血液滤过,有时用于治疗急剧进展的氮质血症和液体超负荷。

B. 体外循环技术

1. 间断性肾替代疗法: 通过高流量动静脉或静脉-静脉体外环路,采用高效透析柱以清除血液中产生的废物和液体。血液透析 (HD) 是常用的间断性肾替代疗法(见下),在 HD 中典型的血流率多为 200 ~ 300ml/min,而典型的透析液流量多为 500ml/min。透析可持续数小时,在有些病人应延长时间以避免血流动力学不稳定。

a. 间断性 HD 的优点:

- (1) 高效。
- (2) 迅速清除毒素和废物。
- (3) 专用仪器和专门的操作人员。

b. 间断性 HD 的缺点:

- (1) 血流动力学不稳定,伴低血压。
- (2) 因低血压和治疗时间相对较短,容量清除能力有限。
- (3) 失衡综合征表现为精神错乱、躁动、胃肠道症状和有时能发生抽搐。失衡综合征被认为是因神经细胞渗透浓度的快速改变引起的。减缓透析速度可好转。

2. 持续性 RRT

- a. 如同传统血液透析，持续性 RRT 需要通过病人血管通路建立体外血液环路（图 23-1）。起初动静脉环路利用动脉压力作为驱动力，使血液流过滤器或透析膜，并通过静脉导管流回体内，现已被泵驱动的静脉-静脉体外系统所取代。因驱动压力不依赖病人的动脉压力，静脉-静脉系统血流稳定性好，易于控制。同时也不必行高流量动脉插管术。血管通路可通过一根大孔径双腔导管经皮置入股静脉或锁骨下静脉。
- b. 对血流动力学不稳有脑水肿和多器官功能障碍，或需进行液体清除的病人建议进行持续性 RRT。

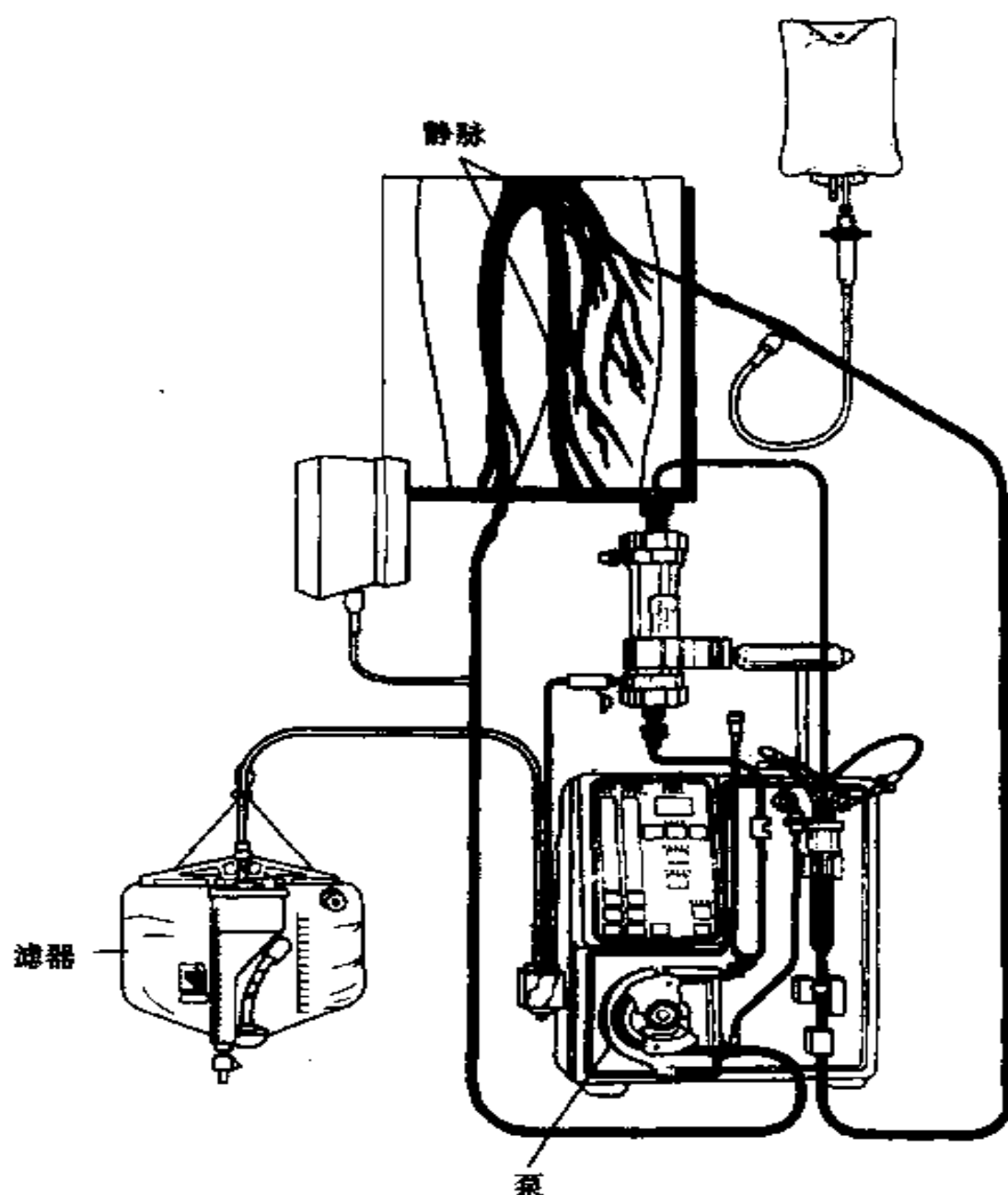


图 23-1 持续性静脉-静脉血液滤过

- c. 有人主张应用持续性 RRT 以清除脓毒症病人体内的炎性细胞因子。尽管研究表明持续性 RRT 可增加循环中细胞因子的清除, 但没有证据证实该治疗有益。
 - d. 持续性 RRT 比间断性 HD 具有以下优点: 增进血流动力学稳定性, 提高清除大容量液体的能力。与间断性 HD 相比, 持续性 RRT 是否能改善肾衰或病人存活情况仍未证实。
 - e. RRT 并发症:
 - (1) 泵故障: 泵具有不同的反应性和精确性, 尤其当其入口和出口应用的不同的负压和正压变化时。即使使用专用的特制的泵, 也不应认定泵设定值能精确反映实际流率。液体流入和流出必须仔细直接测定, 因为泵容量较大, 规定流率细微偏差将导致危及生命的容量变化。
 - (2) 膜凝集: 是持续性 RRT 时最常见的技术限制, 并降低透析膜预期的寿命和效率。
 - (3) 全身抗凝: 通过摄入端应用肝素进行以防止凝血, 但增加了出血的危险性。局部应用在滤器前给肝素抗凝, 在滤器后应用鱼精蛋白逆转肝素作用, 可用于不能耐受肝素的病人。此外, 可输注枸橼酸钠抗凝, 此方法需额外补充 Ca^{2+} , 并应用改良透析液 (不用碱基)。环路预充肝素可致肝素结合和局部抗凝效应。在有出血危险的病人中, 应采用不抗凝系统。此时, 滤器的预期寿命明显降低。
 - (4) 血管通路并发症: 包括感染、出血和潜在的空气栓塞。系统应配备俘气装置, 和空气及环路离断检测器。
3. RRT 模式: 有几种肾替代模式可供选用, 各有优缺点。主要的模式是血液滤过和血液透析。
- a. 血液滤过 (HF)
 - (1) 血液滤过是将血液直接通过半透膜 (图 23-1)。跨膜压力梯度可产生由血浆中的水分及非蛋白结合溶质组成的超滤液。中、小分子可由超滤形成的对流通过半透膜。此方法可移除 10 ~ 15L/d 超滤液, 同时需相同容量以便有效的清除溶质。超滤液的容量由滤器超滤侧安置的泵控制。超滤液由含适当电解质的溶液替换, 如加入 Mg^{2+} 、 Ca^{2+} 的乳酸盐林格溶液, 替换液的容量将决定病人的液体平衡。替换液可在滤器前 (前稀释) 或后

(后稀释)注入体外环路。血液滤过可清除血浆中非蛋白结合的药物。若每天超滤 10L, 肌酐清除率为 7ml/min。应据此调节药物剂量。

(2) HF 优点: 实施容易, 清除容量大, 溶质清除率高。

(3) HF 缺点: 需滤过较大容量以进行有效的溶质清除, 实际和技术上的局限性降低血液滤过在理论上的有效性。

b. 血液透析: 具有最高的尿素清除率, 是当前很多医院选用的为持续性肾脏替代疗法。

(1) 原理与间断性 HD 相同。血液经泵通过透析柱, 在透析膜另一侧透析液经泵沿相反方向泵入。小分子废物通过弥散有效地从血中清除。在连续 HD 中, 血流率通常为 100 ~ 150ml/min, 透析流率约为 15ml/min。这些流量比间断透析时低得多, 但允许的有效废物清除率为 3 ~ 6L/d。透析流率通过计算所需尿素清除率来决定。市售透析液可用于连续透析。此外, 可选用腹膜透析液含钠 (140mmol/L) 和葡萄糖 (约 100mg/dl) 的。由血流量和透析流量之差来设定超滤液容量。通过弥散也可清除抗生素及其他循环中存在的治疗性药物, 故在可能的情况下应根据血清药物浓度调节药物剂量。

(2) 连续 HD 优点: 清除尿素的效率高, 有效控制超滤液成分, 为清除废物所需的超滤的容量低 (与 HF 相比)。

c. 腹膜透析 (PD): 利用腹膜毛细血管作为半透膜。通过留置导管向腹膜腔中注入透析液, 腹膜透析比其他形式的透析有效性差。因为在重症成年病人中, 有可能感染和其他腹内并发症发生率高, 所以 ICU 在成人中很少应用。

(刘伟华 盛卓人 译)

参考文献

- Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1990; 322: 825 ~ 829.
- Daugirdas JT, Ing TS. *Handbook of dialysis*. Philadelphia, Lippincott-Raven; 1994.
- McCarthy JT. Prognosis of patients with acute renal failure in the intensive-care unit: a tale of two eras. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 117 ~ 126.

- Nissenson AR. Acute renal failure: definition and pathogenesis. *Kidney Int Suppl* 1998; 66: S7 ~ S10.
- Patel R. Antifungal agents. Part I. Amphotericin B preparations and flucytosine. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 1205 ~ 1225.
- Rao TK. Acute renal failure syndromes in human immunodeficiency virus infection. *Semin Nephrol* 1998; 18: 378 ~ 395.
- Ronco C, Bellomo R. Continuous renal replacement therapy: evolution in technology and current nomenclature. *Kidney Int Suppl* 1998; 66: S160 ~ S164.
- Solomon R, Werner C, Mann D, et al. Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994; 331: 1416 ~ 1420.
- Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1448 ~ 1460.
- Thompson BT, Cockrill BA. Renal-dose dopamine: a siren song? *Lancet* 1994; 344: 7 ~ 8.

肝脏疾病

Daudel F, Haspel KL

I. 肝脏手术后并发症

A. 出血:

1. 外科止血不完全: 有些术后出血应当有所预料。切除肝脏区段的技术(按解剖结构切除)和应用氩气电凝可使术中和术后的出血量都减少。楔形切除由于残留有粗糙的创面, 故比整个肝叶切除更易出现术后出血。
2. 术后凝血机制障碍(第12章)。
3. 处理:
 - a. 输入晶体、胶体和浓缩红细胞, 以恢复正常血容量。
 - b. 恢复正常体温。
 - c. 如果应用上述方法后血细胞比容或血流动力学仍不稳定, 就应当怀疑有活动出血, 需要手术探查。肝血管造影和栓塞术可以是较好的选择。

B. 凝血障碍: 可继发于严重的术中失血、低温、高纤溶状态或残留肝脏产生的凝血因子减少。凝血障碍可用新鲜冷冻血浆、血小板、冷沉淀物等进行治疗(诊断和处理详见第12章)。

C. 发热: 术后发热可以是血肿或坏死组织重吸收的反应, 也可能是腹膜炎或脓肿形成的体征。

D. 胆管漏: 胆管漏可形成胆汁淤积, 应当留置引流管抽吸或在影像引导下置入新引流管。一般情况下胆管漏可在3周内自行闭合。

E. 肝动脉瘤: 贫血、白细胞增多和腹部疼痛可提示有肝脏创伤后期并发症, 即肝脏血管系统创伤后假性动脉瘤的形成。治疗方法可选择治疗性栓塞。

F. 肝内或肝周围脓肿: 在伴发结肠或胰腺损伤、大的血肿或胆汁的大量积聚及开放性引流病人中, 脓肿形成的风险增加。术后迁延发热, 伴白细胞增多或渐进性右上腹疼痛时, 应注意有肝周围或肝内脓肿的形成。应进行影像引导下放置引流或外科探查术, 同时静脉给予抗生素治疗。

G. 术后肝功能衰竭: 正常的肝脏(如切除转移病变或腺瘤的肝手术), 肝实质切除80%仍可耐受。但在下列情况可出现并发症:

1. 留下的肝脏太小而不能维持全肝的功能。
2. 肝血流受损导致缺血。

II. 非肝脏手术后肝功能障碍

A. 病因包括:

1. 感染 (如病毒性肝炎、慢性肝炎增剧、脓毒症)。
2. 由于低血压、充血性心衰、肝动脉结扎或损伤而致缺血。
3. 缺氧。
4. 药物或毒素 (如酒精、氟烷、对乙酰氨基酚) 所诱发的损伤。
5. 胆管梗阻或损伤。
6. 胰腺炎。
7. 继发于血肿、输血、溶血等原因的胆红素超负荷。

B. 原有肝脏疾病使肝脏更易受上述应激因素的损害。

C. 症状往往没有特异性, 通常有右上腹痛、恶心、呕吐、消化不良、瘙痒、乏力、发热、精神错乱或者脑病。

D. 体征包括: 黄疸、右上腹压痛、手掌发红、脐蜘蛛症、脾大、腹水、门脉系统侧支循环 (如脐周静脉曲张、痔、胃食管静脉曲张)、凝血障碍、贫血和男子女性型乳房。

E. 处理参见 III C。

III. 爆发型肝功能衰竭

A. 爆发型肝衰的特点: 发作迅猛, 严重损害肝功能, 不包括有慢性肝脏疾病的病人。爆发型肝衰根据从最初症状到有肝衰体征的时间长短可分为超急型 (0~7 天)、急型 (8~28 天) 和亚急型 (29 天~12 周)。

B. 病因:

1. 感染:

- a. 病毒 (如甲、乙、丙、丁、戊肝炎, 黄热病、巨细胞病毒、Epstein-Barr 病毒)。
- b. 细菌 (如肝脓肿、军团杆菌肺炎、脓毒症、Q 热)。

2. 毒素、药物和化学制剂, 包括对乙酰氨基酚, 四氯化碳, 娱乐用药 (如 Ecstasy 失神), 草毒, 氟烷, 异烟肼, 丙戊酸等。

3. 任何原因的缺血、低氧血症或 (和) 两者均有。但也可以由肝静脉淤血 (如右室衰竭、布一加氏综合征), 影响肝血流的肿瘤或肝脏及其血管创伤等特殊原因所造成的。

4. 代谢原因 (如 Reye 综合征、妊娠期急性脂肪肝、Wilson 病及中暑)。

C. 并发症及其处理:

1. 脑水肿是爆发型肝衰死亡的主要原因。肝衰发展到第 4 期脑病时有 80% 的病人出现脑水肿 (参看表 24-1)。脑水肿的发生原理是脑循环的自动调节损害

和脑血流量减少, 血脑屏障破坏和细胞内渗透活性分子的积聚。局灶性神经体征一般不出现; 一旦出现则提示有颅内出血或早期脑疝 (脑水肿处理见第 11 章和第 29 章 IV 节)

2. 心血管并发症: 由于肝脏清除血管活性代谢产物的能力降低导致动静脉短路和血管扩张产生心脏高排状态, 其特征为心动过速、心排血量增加、体血管阻力降低。在免疫功能受损病人的一个重要鉴别诊断是脓毒症 (诊断和处理见第 1、9 和 10 章)。如果颅内压增高, 必须保持脑灌注压在 60mmHg (8.0kPa) 以上。
3. 呼吸并发症:
 - a. 如果保护性气道反射已消失, 就需要行气管插管。
 - b. 有些伴低通气量、肺不张、胸膜渗出、肺内分流和肺水肿的病人可发生低氧血症, 需行气管插管和机械通气。
 - c. 对于有颅内压增高的病人行过度通气可作为暂时性治疗 (见第 11 章)。

表 24-1 肝性脑病的临床分期

1 期	行为改变, 睡眠障碍, 书写改变, 语言不清
2 期	嗜睡, 定向障碍, 躁动, 腱反射增强, 肌力增强, 阵挛
3 期	浅睡, 但可唤醒, 明显神志不清, 语言障碍, 反射亢进, 缩瞳
4 期	昏迷, 瞳孔散大, 反射减弱或消失, 对疼痛刺激无反应

4. 凝血障碍: 可继发于凝血因子产生的减少和溶栓的增加。血小板减少症和血小板功能受损常见 (见第 12 章)。没有活动出血的情况下输入凝血因子是有争议的。但施行有创操作前或当有创颅内压监测探头置入时可作为适应证。
5. 肾衰: 可并发于半数有爆发型肝衰的病人, 通常是由肝肾综合征引起的 (肾衰和肝脏疾病的讨论详见 VI 节) (译者注: 原文有误, 应是 IV, H)。
6. 电解质和酸碱平衡紊乱: 轻重不等, 包括:
 - a. 呼吸性碱中毒。
 - b. 代谢性碱中毒。
 - c. 低钾血症。
 - d. 由于单纯水清除减少而致的低钠血症。
 - e. 由于甘露醇治疗后脱水所致的高钠血症。
 - f. 由于糖原移动、糖异生和胰岛素代谢障碍而致的低血糖。
- D. 爆发型肝衰病人的肝移植:
 - A. 适应证: 有爆发型肝衰的病人可行原位肝移植。精

确地预测一个病人是否可单纯用药物治疗，可避免做不必要的肝移植，或提示早期行肝移植以改善病人的预后。King 学院对肝移植提出了一个快速而又经济的评估标准（见表 24-2）。因子 V 水平也被用于作为决定病毒性肝炎病人肝移植的指标。脑病伴因子 V 少于正常水平的 20%（小于 30 岁的病人）或少于正常水平 30% 的病人（大于 30 岁的病人）被看作肝移植的适应证。因为这些评估方案不是很完善，所以有人主张对所有确诊的爆发型肝衰病人尽早进行肝移植。当有适当的供体时，应对病人的病情重新评估，以确定行肝移植或继续等待。

表 24-2 King 学院对爆发型肝衰肝移植的指标

对乙酰氨基酚中毒

动脉 pH < 7.3（不管脑病分期如何）或伴有

- 肝性脑病 3 期或 4 期
- 凝血酶原时间 > 35s (USA) 或国际标准比值 (INR) > 7.7
- 血清胆红素 > 3.4mg/dl

非乙酰氨基酚中毒病人

INR > 7.7（不管脑病分期如何），或下列改变中有三种（不管脑病分期如何）

- 病因为非 - 甲、非 - 乙型肝炎、氯烧肝炎或特异药物反应
- 脑病发作前黄疸期 > 7 天
- 凝血酶原时间 > 25s (INR > 3.85)
- 血清胆红素 > 18mg/dl

2. 禁忌证：包括脓毒症、急性呼吸窘迫综合征以及治疗无效的脑水肿。相对禁忌证：包括快速发展的血流动力学不稳定状态需要加大缩血管药量支持、精神障碍（如医疗不顺应，多次企图自杀）和老年病人。

IV. 肝硬化

可以看作是慢性肝病不可逆的最后结果。肝细胞的坏死和结缔组织结构的破坏导致肝实质不规则结节增生、广泛的纤维化和肝血管结构的变形。

A. 病因包括：

1. 酒精性肝硬化：是西方国家最常见的病因。
2. 病毒性肝炎：慢性乙型、丙型、丁型肝炎，有 20% 的慢性丙型肝炎发展为肝硬化。
3. 原发性胆管性肝硬化，为特发性。
4. 继发性胆管性肝硬化，是由胆道长期梗阻造成的。
5. 长期充血性心衰。
6. 代谢性疾病（如血色素沉着症、Wilson 病、糖原贮积病和 α_1 -抗胰蛋白酶缺损）。
7. 药物相关的毒性作用（如甲氨嘌呤、异烟肼、甲基

多巴)。

8. 寄生虫感染(如棘球绦虫、血吸虫)。

B. 门脉高压症和胃食管静脉曲张出血: 尽管有其他原因(如布-加氏综合征、门静脉血栓形成), 但肝硬化是导致门脉高压症最常见的疾病。肝硬化导致门脉-体循环侧支, 可形成静脉曲张而有发生出血的危险。

1. 食管出血病人的症状有呕血、黑便、便血等。确诊需用食管胃镜, 因为十二指肠或胃溃疡或 Mallory-Weiss 综合征也常发生出血。
2. 内镜硬化疗法和静脉曲张结扎术是治疗食管静脉曲张和食管出血的常用方法。该法治疗成功率较高, 可在食管胃镜检查确诊后立即进行。
3. 门静脉压可通过门静脉导管(经皮、经肝血管)测得, 或经颈静脉或股静脉插入肝静脉导管间接测得。
4. 非选择性 β 肾上腺素能阻滞药(如普萘洛尔)预防性应用, 尽管对病死率无影响, 但能降低出血的风险。普萘洛尔可通过脾血管收缩和轻度降低心排量来减低门脉压力。
5. 血管加压素能降低门脉系统包括其侧支的血流和压力。血管加压素应当通过中心输液途径来输注, 因为一旦渗出能导致组织坏死。输注剂量应为 0.1 ~ 0.4U/min。其副作用包括心肌缺血、胃肠道缺血、急性肾衰和低钠血症。同时输注硝酸甘油能减少血管加压素的副作用。
6. 生长抑素为体内自然产生的肽类激素, 在超生理剂量下能作为一种血管收缩药。其副作用较血管加压素少。
7. 奥曲肽是一种类似于生长抑素的合成剂, 半衰期较长, 应用剂量为 25 ~ 50 μ g/h。
8. 气囊压迫只能在药物治疗、硬化治疗和静脉曲张结扎不能成功时应用。有不同的管型可供采用。Sengstaken-Blakemore 管是三腔管, 包括一个胃气囊、一个食管气囊和一条胃管。Minnesota 管还另加一个供食管吸引的口和一个较大的胃气囊。Linton-Nachlas 管则只具有一个胃气囊。当应用有两个气囊的管子时, 应先将胃气囊充气, 并施以较轻的拉力。如果出血仍不止, 则将食管气囊也充气, 重要的并发症是食管破裂和肺误吸胃内容物。可以在插食管导管前先插入气管导管来减少误吸的危险。
9. 急诊行外科分流手术和结扎术只能作为最后的措施。经颈静脉肝内门-体静脉分流(TIPS)操作是经皮置入可扩张性金属支架在肝内形成直接的门-腔通路。这些方法的并发症发生率都很高。通常只能用

于经反复硬化疗法后仍有活动出血的病人。

- C. 肝性脑病：可由多种原因引起。肝脏清除脑毒性物质诸如氨、硫醇和短链脂肪酸的能力降低。另外，实验证实受损的肝脏不再能产生维持脑功能所必需的某些物质。在肝性脑病病人的脑中分离出苯二氮䓬类样复合物，特别是氟马西尼对肝性脑病产生拮抗作用，揭示 GABA 神经能系统发生了改变。

1. 肝性脑病是通过临床诊断的。血氨的浓度并不与脑病的严重程度相一致。与爆发性肝衰不同，颅内压增高与慢性肝性脑病相关性很小。
2. 病人处理包括尽可能对所有诱发因素（如胃肠道出血）的清除。应当置鼻胃管来证实和排空上消化道出血，并用来输入乳果糖。
3. 乳果糖能酸化肠内容，增加氨向肠腔内弥散，从而增加其排出。首次剂量为 20ml/h，口服或经鼻胃管给予，直到出现腹泻。然后将剂量调整为每天排软便 3~4 次。乳果糖也可以作为灌肠剂应用（50% 乳果糖 300ml 加到 700ml 水中，3/d）。副作用包括低钾血症、脱水、高钠血症。另外，新霉素 1g，4/d，口服或鼻胃管给予，也能有效。类皮质激素对肝性脑病治疗无益。

- D. 腹水：肝硬化病人的腹水是由门脉高压、低蛋白血症和液体潴留等综合因素形成的。当腹水超过 500ml 时，临床上就会出现腹部膨胀、腰部膨出、脐外凸、移动性浊音和腹部液体波动。可用超声检查来诊断。应通过诊断性穿刺放液来排除腹水的其他原因。腹水可分为漏出液和渗出液。

1. 漏出性腹水：由门脉高压导致的静水压的增高而致液体经肝窦和肠毛细血管移动形成的。由门脉高压所致的漏出性腹水总蛋白含量一般小于 25g/L，且血清与腹水的白蛋白含量差常大于 10g/L。造成漏出性腹水的其他原因有充血性心衰、下腔静脉梗阻、布-加氏综合征和 Meigs 综合征。
2. 渗出性腹水：继发于腹膜液体的渗出。没有门脉高压症。渗出性腹水（门脉压正常时），蛋白含量一般超过 25~30g/L。造成渗出性腹水的其他原因有新生物（如腹膜癌病），腹膜感染（如结核、化脓性腹膜炎），乳糜性腹水，胰腺炎和肾源性腹水。
3. 诊断性穿刺放液：腹水应送到实验室进行下列检查：细胞计数、革兰染色、细菌培养、淀粉酶测定、乳酸脱氢酶、癌胚抗原和甘油三酯。
4. 肝硬化腹水治疗主要为限盐饮食，盐的含量应在 11mmol/d，造成钠负平衡，减少腹水的积聚。必要

时可应用利尿药。造成液体潴留的另一个原因是醛固酮增高症。螺内酯为首选利尿药。如果需要可慎用其他利尿药。过度利尿会导致氮质血症和低容量性低血压。治疗的有效性可监测每天体重。每天体重减少不应超过 0.5 ~ 1kg。对药物治疗无效的病人应另加穿刺放液。血浆和尿液中的电解质应进行常规监测，特别是应用利尿药治疗期间。

E. 脾肿大：能致血小板减少或全血细胞减少，但很少需要治疗。

F. 自发性细菌性腹膜炎 (SBP)：是没有原发腹内病灶的腹水感染。

1. 症状和体征可以很轻，也可以是严重的腹痛伴有反跳痛、发热、寒战、恶心和呕吐。因为有时可能没有症状，所以建议对有腹水的病人进行诊断性穿刺放液，进行细胞培养和计数。胃肠出血的病人常伴有菌血症，使得肝硬化病人容易发生 SBP。腹水的最重要的感染源是消化道、尿路、肺炎和内镜检查。90% 以上的 SBP 是单菌种感染。最常分离出的是肠道革兰阴性菌 (70%)，其次是革兰阳性球菌 (肺炎链球菌、肠球菌、葡萄球菌) 约为 20%，还有约 5% 为厌氧菌。多种菌群感染的 SBP 较少见，应探查有无肠道穿孔。

2. 治疗：因为未经治疗的 SBP 病人病死率很高，所以获取腹水样本后应立即应用抗生素。开始时凭经验应试用抗革兰阴性、抗革兰阳性和抗厌氧菌的抗生素，然后根据细菌培养结果进行调整。可用的治疗方案包括：

a. 应用 β -内酰胺类药物如氨苄西林加氨基糖苷类药物。

b. 应用第三代非假单胞菌属环孢菌素 (如头孢曲松或头孢噻肟)。

c. 应用 β -内酰胺/ β -内酰胺酶抑制药 [如 timentin, 即羧噻吩青霉素-棒酸复合剂]。

d. 若有可疑对甲氧西林耐药的金黄色葡萄球菌 (MRSA)，以上各种治疗方案中均应加用万古霉素。

3. 预防：肝硬化病人若有胃肠道出血，则应用头孢噻肟预防性治疗。为了预防 SBP 的复发，应考虑应用氟喹诺酮类或甲氧苄啶-磺胺甲恶唑预防治疗，特别是等待做肝移植的病人。

G. 肝肺综合征：肝硬化病人肺内血管病理性扩张，增加肺部右到左的血液分流。可以应用对比增强的超声心动图或核素标记的巨聚白蛋白进行诊断。低氧血症的程度轻

重不一，有时可增加氧供来改善。已有报道肝移植后低氧血症得到部分或完全缓解。

- H. 肝肾综合征 (HRS): 特点是肝硬化和腹水的病人无确切原因出现肾功能恶化、钠潴留和少尿。肾衰据认为是因肾血管的异常收缩造成的，肾血管收缩减少了肾血流量和肾小球滤过率。没有明显的形态学异常。临床体征一般包括少尿、氮质血症、高钾血症和低钠血症。应当排除其他原因所造成的肾衰，如肾前性氮质血症、急性肾小管坏死和肾小球肾炎等（见第 23 章）。肝肾综合征病人尿沉淀物无特殊，有明显的钠潴留。尿钠常低于 5mmol/L ，比肾前性氮质血症要低，对血容量扩充无反应。肝肾综合征的治疗通常以失败而告终，病死率较高。因为肾脏对进一步损伤和低血压很敏感，故应避免应用肾毒性药物或非甾体抗炎药。

- I. 肝病的分级。Pugh 改进 Child 分级表原是为拟行手术的病人评估手术风险而设计的，也可以用于对肝硬化病人病程的评估（表 24-3）。

表 24-3 Child - Pugh 分级

	分级评分		
	1	2	3
脑病	没有	I 级或 II 级	III 级或 IV 级
腹水	无	轻度到中度	重度
胆红素 (mg/dl) 或	< 2.0	2 ~ 3	> 3.0
如果为原发性胆汁性肝硬化	< 4	4 ~ 10	> 10
白蛋白 (g/L)	> 35	28 ~ 35	< 28
凝血酶原时间(超过对照值的秒数)	1 ~ 4	4 ~ 6	> 6

* 由以上 5 项中各项评分相加得到总评分：A 级：5 ~ 6 分，B 级：7 ~ 9 分，C 级：10 ~ 15 分。评分高的病人肝硬化病死率明显增高，1 年病死率：A 级 $\leq 10\%$ ，B 级 20% ~ 30%，C 级 50% ~ 60%。

V. 药物诱发的肝病

- A. 肝脏是多数药物代谢的中心器官，药物经过生物转化形成更易溶于水的复合物才能通过肾脏和胆汁排出。多数情况下，药物的肝毒性不是由药物本身引起的，而是由其代谢产物引起的。
- B. 肝毒性被分为直接肝毒性反应和特异质反应。
1. 直接肝毒素对肝脏的损害具有剂量相关性，其特征是在肝叶的特殊区域内产生肝细胞坏死。
 2. 特异质性肝毒素占大多数，往往不能预知，有时即使应用正常剂量的药物也可以发生。组织学检查可见弥漫性肝损害，包括坏死、胆汁淤积或两者均有；通常伴有严重的炎症反应，可能出现皮疹、发热反应、嗜酸细胞增多或血清病综合征。有些情况下，可能出现细胞色素 P_{450} 或其他微粒体酶系的自身抗

体。

3. 这种分类不是很严格的, 因为对肝脏直接毒素的易感性在个体之间差异很大。宿主和环境因素相结合, 有时可诱发特发性反应。各种变数, 如酶的多形性、药物的相互作用、年龄、肥胖等均可影响直接或特异性肝毒性反应的程度。

- C. 诊断: 建立在有应用某一药物的病史基础上 (反应常发生在首次应用后 90 天以内)。但在 ICU 条件下, 这种诊断较困难, 因为病人通常应用多种药物。临床和实验室资料可以协助诊断。应当排除其他原因所致的肝功能损害。
- D. 药物诱发肝疾病的鉴别诊断: 包括病毒性肝炎、慢性肝病的恶化、胆道梗阻 (肿瘤、胆石、损伤)、术后肝功能障碍、脓毒症、充血性心衰和胰腺炎。
- E. 有些药物伴有特征性组织损害, 而其他药物则可有变异, 或者显示其组织学表现有相当的重叠。肝活检的结果通常不能作结论。表 24-4 列出了一些药物相关肝病的例子。然而几乎每一种药物均能影响肝脏。

表 24-4 药物相关肝疾病的分类

损伤类型	举例	评论
急性病毒性肝炎样反应	双氯芬酸、氟烷、异氟醚、异烟肼、甲基多巴、苯妥英	病死率明显高于病毒性肝炎、严重病例出现桥状坏死
区域性坏死	对乙酰氨基酚、四氯化碳	剂量依赖性, 几无炎性反应, 病变主要限制在单个小叶区
脂肪性肝炎 酒精性肝炎样反应	胺碘酮、哌克昔林、硝苯地平、丙戊酸	
脂肪性肝炎 小囊状胆汁淤积	阿斯匹林、四环素、齐多夫定 (AZT)、ACE 抑制剂、卡马西平、氯丙嗪、西咪替丁复方甲磺胺甲基异恶唑、右丙氧芬、红霉素、雌激素、氟氯西林、氟哌啶醇、磺胺类、三环抗抑郁药等。	组织学上可见到炎性或非炎性反应, 伴有胆管破坏
肉芽肿性肝炎	别嘌醇、地尔硫草、奎尼丁、苯妥英、普鲁卡因胺、磺胺类药物。	肉芽肿中的组织细胞和嗜酸细胞反映了高敏反应
静脉阻塞性疾病 慢性肝炎	化疗药物 胺碘酮、阿斯匹林、双氯芬酸、异烟肼、甲基多巴、苯妥英、咪唑妥因、曲唑酮	病变与剂量相关, 发生于持续用药, 在多数病例中, 停药后肝炎消失
腺瘤, 肝细胞癌	雌激素、合成激素	

VI. 全肠道外营养 (TPN) 和肝脏疾病

- A. 脂肪肝：肠道外饮食可能伴有肝脏的并发症。血清肝转氨酶和胆红素浓度随着 TPN 时间的增加而递增。成年人肝组织病理改变常与脂肪肝（即大和小囊泡性脂肪变性）有关，通常是无症状和良性的。过量的饮食（第 8 章）是引起肝脂肪变性的最重要原因。
- B. 胆汁淤积：胆囊收缩素 (CCK) 是从肠道分泌的一种激素，受食物刺激后释放。TPN 对肠道造成一种禁食状态，使 CCK 的分泌减少，从而使胆囊收缩减弱，增加了胆管淤积的形成。非结石性和结石性胆囊炎可通过超声图像鉴别。

(刘洪涛 盛卓人 译)

主要参考文献

- Caraceni P, Van Thiel DH. Acute liver failure. *Lancet* 1995; 345: 163 ~ 169.
- Christenson E, Schlichting P, Fauerholdt L, et al. Prognostic value of Child-Turcotte criteria in medically treated cirrhosis. *Hepatology* 1984; 4: 430 ~ 435.
- Infante-Rivard C, Esnaola S, Villeneuve J-P. Clinical and statistical validity of conventional prognostic factors in predicting short-term survival among cirrhotics. *Hepatology* 1987; 7: 660 ~ 664.
- Lee WM. Acute liver failure. *N Engl J Med* 1993; 16: 1862 ~ 1872.
- O'Grady J G, Alexander GJ, Hayllar KM, et al. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology* 1989; 97: 439 ~ 445.
- Shellman R, Fulkerson W, DeLong E, et al. Prognosis of patients with cirrhosis and chronic liver disease admitted to the medical intensive care unit. *Crit Care Med* 1988; 16: 671 ~ 678.
- Sherlock S, Dooley J. *Diseases of the liver and biliary system*, 10th ed. Oxford: Blackwell Science Inc.; 1997.
- Zakim D, Boyer T. *Hepatology: a textbook of liver disease*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996.

胃肠道疾病

Nguyen LT, Hojman H, Kwo J

I. 危重病人胃肠道疾病的诊断和治疗是个难题。因为危重病人很少有一般病人患病时的典型症状。由于并存疾病的存在，治疗的选择受到限制，应根据具体病例选择治疗方案。

II. 应激性溃疡

A. 发病机制：

1. 应激性溃疡：也曾称为“应激性糜烂”和“应激性糜烂性胃炎”。是由创伤、休克、脓毒症和其他严重疾病引起的胃粘膜损害。通常发生在胃底和十二指肠的第一段。这些损害可随原发病的改善而治愈。在 ICU，应激性溃疡病人出血的发生率约为 5%。
2. 诱发因素包括：
 - a. 胃内酸度过高。
 - b. 胃粘膜缺血：由休克或脓毒症引起的低血压引起。
 - c. 前列腺素产生受抑制：阿司匹林和其他非甾体抗炎药可抑制前列腺素的产生。前列腺素可通过增加粘膜血流量和粘液分泌及大剂量时降低胃酸分泌，而加强粘膜保护屏障作用。
 - d. 糖皮质激素：通过降低上皮细胞更新率，影响粘液分泌。
 - e. 胆汁盐反流：通过使氢离子的通透性增加而促使溃疡形成。

B. 诊断：

内镜可用于应激性溃疡的诊断及治疗，且能排除其他病变。

C. 预防性治疗：

1. 因为费用问题及潜在的副作用，应激性溃疡的预防性治疗并不适用于所有的 ICU 病人（表 25-1）。改善病人的基本状况可能会促进溃疡愈合，减少出血。

表 25-1 预防应激性溃疡的常用药物

药	物	用法
H ₂ 阻滞药	西咪替丁	每 6~8h 静注 300mg 或单次静注 150~300mg 后，以 37.5~50mg/h 持续输注
	雷尼替丁	每 8h 静注 50mg 或单次静注 50mg 后，以 6.25mg/h 持续输注
质子泵抑制药	法莫替丁	每 12h 静注 20mg
	奥美拉唑	口服 20~40mg/d
	硫糖铝	每 6h 口服 1g
细胞保护药	米索前列醇	每 6h 口服 200 μ g

2. 严重烧伤、脓毒症、多器官衰竭、创伤、长时间机械通气 (>3 天) 或有上消化道出血史的病人, 出血的可能性增加, 因此这些病人可能收益于预防性治疗。
3. 降低胃内酸度:
 - a. 抗酸药: 能中和胃酸, 它可通过增加胃 pH 值抑制胃蛋白酶的水解作用。使用抗酸药应维持胃 pH 在 3.5 以上。
 - b. H_2 受体拮抗药在抑制酸的产生能力方面相似, 西咪替丁的抗雄激素作用及对中枢神经系统的作用最大。西咪替丁也能抑制细胞色素 P_{450} 氧化酶系统, 从而影响其他药物的代谢。
 - c. 质子泵抑制药: 是强效制酸药。与 H_2 拮抗药相比, 质子泵抑制药的副作用较少。口服奥美拉唑对防治应激性溃疡似与 H_2 受体阻滞药一样安全有效。
4. 细胞保护药:
 - a. 硫糖铝: 是蔗糖硫酸酯的碱性铝盐, 一种具有抗蛋白酶活动性的多糖。在酸性胃液中, 硫糖铝复合物分解为铝离子及药物的不可吸收的极性形式。硫糖铝与粘膜层形成一个溃疡粘附的复合体, 从而起到局部细胞保护作用。它是最经济有效的药物, 但似乎不如雷尼替丁有效。
 - b. 前列腺素: 小剂量时能刺激粘液及碳酸氢盐分泌, 增加粘膜血流量, 大剂量时可抑制胃酸产生。
- D. 手术疗法对于治疗出血性胃炎通常没有必要。药物治疗失败时才提倡手术疗法, 包括迷走神经切断及引流、迷走神经切断和胃幽门窦切除术及全胃切除术。特别难处理的病人是有门静脉高压需做门静脉分流的病人 (第 24 章)。

III. 急性和慢性胃肠道出血

A. 初步评估及稳定病情:

1. 临床症状和体征包括呕血、黑粪、便血、隐性失血或低血容量症状。
2. 评估病人病情的同时应稳定病情。应验血型, 进行交叉配血, 测血细胞比容及凝血功能。对于有明显心脏病的病人, 需测量中心静脉压及心排血量来评估低血容量程度。应适当给予晶体液和血制品。稀释性血小板减少症及凝血功能障碍的病人需用血制品来纠正。整个病程中应对血细胞比容、凝血参数及血流动力学进行系列评估。

B. 诊断:

1. 呕血及黑粪：是急性胃肠道出血最常见的表现。呕血提示屈氏韧带以上部位出血，黑粪提示血液在胃肠道中停留时间较长，已发生了细菌降解作用。除发生大量上消化道出血的病例之外，便血通常由下消化道出血所致。结肠出血很少发生黑便，但有便潜血阳性或便血。应放置胃管并作胃灌注来诊断上消化道出血。10%的十二指肠溃疡病人可能因幽门水肿或痉挛而使胃管抽出物清晰。
 2. 上消化道出血的定位：
 - a. 内镜可用于大多数病例的诊断及治疗。
 - b. 血管造影也能确定出血部位并可进行治疗性栓塞。
 3. 下消化道出血的定位：
 - a. 结肠镜检：能评估下消化道出血，如果怀疑远端病变，可做肛门镜及乙状结肠镜检查。
 - b. 血管造影：对于大量出血病例很有用；它还可通过注入血管加压素或栓塞的方式达到治疗作用。
 - c. 放射性核素扫描：可以锝-99m 胶态硫或标记红细胞的形式检测隐性出血。^{99m}Tc 胶态硫由肝、脾和网状内皮系统其他部分清除。除这个系统之外见到放射活性都表示出血。
- C. 特异性病变及治疗：
1. 上消化道出血：
 - a. Mallory Weiss 病变：是指胃食管结合处的粘膜撕裂，通常由严重呕吐引起。大多数粘膜撕裂发生在胃食管结合处靠近胃侧。大多数病变可自发止血，再出血的机会很小。90%以上的病例可通过注入血管加压素控制出血。如果药物治疗失败，内镜下电凝止血或血管造影疗法可能很必要。很少需要手术治疗。
 - b. 继发性门静脉高压的胃食管静脉曲张：可引起出血（第24章），危险因素包括肝疾病的严重程度及曲张范围的大小。预防性药物治疗包括用非选择性 β 阻滞药或硝酸酯类降低门静脉压（表25-2）。

表 25-2 预防曲张静脉出血的常用药

药物	剂量（口服）
普萘洛尔	20 ~ 40mg 2/d
纳多洛尔	40mg/d
单硝酸异山梨酯	20 ~ 40mg 2/d

(1) 初步处理：对于急性出血病人应建立通畅的

静脉通路和积极的液体疗法。

- (2) 保护气道：应经常考虑病人是否需要进行气管插管。
 - (3) 内镜下结扎曲张静脉及硬化疗法：是非常有效的治疗措施。曲张静脉结扎是围绕曲张静脉周围的粘膜放置一松紧带进行结扎。这种方法在控制曲张静脉出血时比硬化疗法有效，控制出血的成功率是 80% ~ 100%，再出血发生率为 25% ~ 36%。
 - (4) 在没有内镜的情况下，可试用药物治疗，如血管加压素、生长抑素、奥曲肽（善得定）或试用气囊填塞法（第 24 章）。
 - (5) 经颈静脉肝内门腔分流（TIPS）：是经颈静脉在肝内放入一个可扩张的支架，把门静脉和体循环联结起来（第 24 章）。当其他止血方法失败时，使用此方法有效，并且在等待移植时也可有效地防止再出血。对于血管闭塞及肝性脑病病人，TIPS 使用起来较复杂。
- c. 消化性溃疡：是引起上消化道出血的最常见原因。
- (1) 重要的发病因素：包括产酸过多、幽门螺旋杆菌（HP）感染及应用非类固醇类抗炎药。
 - (2) 内镜中溃疡的典型表现对评估预后有意义。大溃疡及有活动性出血的病变再出血的危险性很高。带有一个粘附凝血块或可见血管的溃疡有再出血的中度危险性，而基底部清洁的溃疡再出血的危险性小。
 - (3) 治疗：首先应立即复苏。可选用内镜进行诊断，因为它还可做止血治疗。其他的治疗措施有选择性动脉栓塞及输注血管加压素。大约 10% 的病人需要手术控制止血。对于快速大出血病人及内镜控制出血失败的活动性出血病人，应立即手术。
 - (4) 对于合并其他疾病、血流动力学不稳定的出血病人及再次出血病人，先用内镜治疗之后，早期进行择期手术有好处。
 - (5) 用 H_2 受体拮抗药及质子泵抑制药不能成功地制止活动性出血或防止再出血，然而应用这种治疗方法来增加胃液 pH 及促进提高愈合是合理的。
 - (6) 根除 HP 感染与只进行抗胃酸分泌治疗相比可降低再出血率，尽管根除 HP 感染对急性出血的治疗作用很小。目前有多种根除 HP

的方案(表 25-3)。因为可发生对抗生素的耐药性,目前不推荐只使用单一抗生素治疗。

表 25-3 根除 HP 感染的方案

药物	用法
奥美拉唑和 克拉霉素	前两周 40mg/d 口服, 后两周 20mg/d 口服和 500mg 口服, 3/d 持续两周
雷尼替丁枸橼酸铋和 克拉霉素	400mg 口服, 2/d 持续 4 周和 500mg 口服, 3/d 持续两周
甲硝唑和 四环素和 次水杨酸铋	250mg 口服 1/6h 和 500mg 口服 1/6h 和 525mg 口服 1/6h 持续两周

- d. 主动脉肠瘘: 可以是原发的, 无主动脉修补史, 也可继发于血管移植术后。原发性腹主动脉瘘的发病部位通常在腹主动脉和十二指肠的第三、四段之间。继发性瘘更常见, 发生于主动脉移植近端吻合口及邻近的十二指肠。机械性侵蚀、缝合线瘘及主动脉移植物感染是致病因素。诊断决定于病人的临床表现。如果病人的血流动力学不稳定, 应立刻进行液体复苏并且进行紧急剖腹探查。对于血流动力学稳定的病人, 内镜、CT 和血管造影可确定瘘的部位。
 - e. Dieulafoy 病变: 是指粘膜下异常大的动脉破裂到胃腔, 引起急性出血。出血可能会很多并且可能会复发。除非有活动性出血, 不然确定这些病变很困难。已有报告显示手术切除及内镜的灼热治疗可成功地治疗这些病变。
2. 小肠出血: 大约可导致 3% ~ 5% 的下消化道出血, 诊断可能很困难。出血最常见的原因是血管发育异常。其他原因有肿瘤、局限性肠炎、回肠憩室、小肠静脉曲张及药物引起的局灶性溃疡。小肠源性出血的治疗将在以下疾病中讨论。
 3. 结肠出血
 - a. 痔疮: 是引起直肠发生鲜红色出血的常见原因。保守治疗包括坐浴及补充纤维素。对保守治疗反应不好的病人才做手术治疗。
 - b. 憩室病: 尽管仅仅小部分病人发生明显出血, 但憩室病是下消化道出血的最常见原因。大多数发作可自限。20% 的病例需紧急治疗, 25% 的病人会再次出现。结肠镜及血管造影可确定出血部位并能提供治疗措施。输注血

管加压素可降低出血速度。再次出血并引起明显血流动力学改变是手术切除的指征。

- c. 炎症性肠病：通常有经常发生腹泻、便中带血及腹部疼痛的病史，内科治疗包括输液、禁食及应用类固醇激素。结肠镜并做活组织检查可帮助诊断。威胁生命的出血危险性很小。极少情况下，由于不能控制出血而需要做结肠切除或小肠切除。
- d. 动静脉畸形（血管发育异常）：动静脉畸形的发生率随年龄的增长而增加，大约 30% 的老年人有动静脉畸形，常发生在升结肠，出血以慢性、缓慢、复发为特征。治疗最初应选择结肠镜下电凝。外科治疗只用于那些难治病例。
- e. 结肠直肠肿瘤：约占严重的下消化道出血病例的 25%，老年人发生潜在出血或缺铁性贫血时应检查是否存在肿瘤。治疗包括手术切除、化疗或放疗。

IV. 急性胰腺炎

- A. 病因学：急性胰腺炎的确切病因尚不清楚。胆石症可能是引起急性胰腺炎的最常见原因（45% 的病例），然后是酒精（35%），特发性原因（10%）及其他原因（10%）。
- B. 发病机制：急性胰腺炎发病机制的中心环节是胰腺内及其周围胰酶被激活并释放，从而产生炎症反应，尽管确切机制尚不清楚，胰管阻塞，暴露于毒素及缺血等因素可触发上述过程发生。腺泡内胰蛋白酶的激活是促发机制之一。胰蛋白酶激活其他酶及引起胰腺内胰消化酶的释放，导致胰腺坏死。病理学可发现从间质水肿、脂肪坏死到胰腺内及胰周区域坏死、出血的一系列病变。胰酶、炎症介质、血管活性物质及激素的释放可导致全身并发症的发生，有时可引起休克、呼吸功能不全和肾衰。
- C. 诊断：
 - 1. 病人通常出现上腹部疼痛、背痛或两者都有，常有广泛性腹部压痛、肠麻痹及触诊时反跳痛。
 - 2. 鉴别诊断很多，包括胃炎、十二指肠溃疡穿孔、小肠梗阻、异位妊娠破裂、腹主动瘤瘘及镰状细胞危象。仰卧位及直立位腹平片有助于排除内脏穿孔或小肠梗阻。
 - 3. 血清淀粉酶值增高通常可确定诊断，除了有慢性胰腺炎病史且血清淀粉酶值不高的病人。肾衰病人由于淀粉酶的肾清除率降低，淀粉酶水平可能增高。

血清脂肪酶值升高更有特异性, 因为大部分脂肪酶来源于胰腺。同时测定脂肪酶及淀粉酶对于诊断急性胰腺炎有 90% ~ 95% 的特异性及敏感性。

4. 可选择对比剂—增强 CT 来描述胰腺的轮廓及确定胰腺炎许多并发症的严重程度。

D. 预后:

1. 75% ~ 80% 的急性胰腺炎病人病程较轻。液体疗法、镇痛药及禁食易于使病情好转。
2. 大约 25% 急性胰腺炎病人的发作严重并可产生并发症。这些病人应进入一个具备以下能力的机构: (a) 有治疗危重病病人的条件; (b) 具备做动态 CT 及经皮针吸和引流的专业技能; (c) 会使用内镜。评估预后可早期确定病人是否有发生严重并发症及死亡的危险。
3. Ranson 等把临床和实验室数据结合起来建立了确定急性胰腺炎严重程度的标准 (表 25-4), 这个标准很常用。前 5 个指标评估了急性炎症过程的严重程度, 而在 48h 测定的指标确定了循环中酶及毒素的全身影响。如果病人的危险因素少于 3 个, 则病死率很低。随着危险因素增多, 并发症发生率及病死率就随之增加。

表 25-4 确定胰腺炎严重程度的 Ranson 标准

入院诊断或诊断
年龄 > 55 岁
白细胞计数 > 16 000/ μ l
血糖 > 200mg/dl
血清乳酸脱氢酶 (LDH) > 350IU/L
血清天冬氨酸转氨酶 > 250U/dl
最初的 48h 内
血细胞比容下降 > 10%
血尿素氮 (BUN) 增加 > 5mg/dl
血清钙 < 8mg/dl
动脉 PO_2 < 60mmHg (8.0kPa)
碱缺失 > 4mmol/L
估计的液体丢失 > 6L

4. 胰腺在 CT 扫描上的表现可被用来评估胰腺炎的严重程度, 有早期 (在入院 3 ~ 10 天内) 广泛性胰腺坏死 (> 30% 的腺体) 及胰腺外液积聚征象的病人更可能发展为感染性坏死并需手术治疗。
5. 急性生理和慢性健康评估 (APACHE) II 评分系统也能用来评估急性胰腺炎最初的严重程度, 也可用来监测疾病发展的严重程度。
6. 急性胰腺炎的病死率大约是 10%, 有并发症病人的病死率可超过 50%。起病的第一周内死亡通常是由

于急性胰腺炎的全身并发症如肾衰或急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 所致, 而发病第一周后死亡通常是由于胰腺坏死并发感染所致。

E. 治疗:

1. 急性胰腺炎的最初治疗大部分是支持疗法, 轻度病人停止经口进食, 开始静脉给予液体。肠道外给予镇痛药。内镜下迅速清除胆石及括约肌切开可降低病死率。严重急性胰腺炎发作时, 炎症介质激活可导致心血管、呼吸及肾功能障碍。应早期充分给予液体复苏。可发生严重的第三间隙液体丢失进入腹膜、腹膜后及肠腔。胰腺炎引起炎症介质和血管活性物质释放, 导致容量丧失、全身血管张力下降或心肌受抑, 从而继发低血压。测量中心静脉压、肺动脉楔压和心排血量对于正确指导复苏可能很必要。继发于压迫性肺不张的呼吸功能不全或 ARDS 经常会伴发于严重胰腺炎。气管插管及机械通气通常很必要。
2. 人们尝试了许多减轻炎性反应、“休眠”胰腺及能抑制或消除由发炎胰腺释放的毒性物质的治疗措施。可使用鼻胃管进行减压并降低对胰腺的刺激。降低胰腺分泌的药物 (如生长抑素、氟尿嘧啶、胰高血糖素) 及抑制胰蛋白酶的酶 (如抑肽酶和加贝酯) 能影响自身消化过程, 降低急性胰腺炎的严重程度, 但尚未证实其有效性。对于不能耐受长时间肠饲的病人可应用完全肠道外营养作为营养支持。
3. 预防性应用抗生素: 坏死性胰腺炎及胰周组织的继发感染是并发症发生率和病死率的主要决定因素。常见的消化道细菌能引起失活组织污染, 从而导致感染。氟喹诺酮类和亚胺培南易于透过胰腺, 达到有效的组织浓度。临床对照研究证明抗生素预防性治疗对于严重急性胰腺炎病人可降低胰腺感染率, 但不一定能降低病死率。
4. 40% ~ 70% 的坏死性胰腺炎病人能发展为感染性坏死。感染主要的决定因素是是否存在胰腺内外坏死及其范围, 出现的时机不定。急性胰腺炎发作后平均 6 天用细针抽吸可在坏死区域查到细菌。坏死性胰腺炎发生 2 周后, 大约 70% 的标本显示污染。感染性坏死病人的病死率为 15% ~ 80%, 而无菌性坏死病人的病死率大约是 10%。
 - a. 对比剂 - 增强 CT 是检查胰腺坏死的标准。应做一系列检查评估胰腺及胰周坏死的范围、胰腺周围液体积累的情况及是否存在假性囊肿。
 - b. 引导下经皮细针抽吸做抽吸物革兰染色和培养对

明确感染性胰腺坏死是很必要的。介入放射引流技术可用于治疗感染性胰液积聚和假性囊肿。

5. 手术治疗：传统的手术指征包括对急腹症病人进行腹部探查，清除嵌顿胆石，胰液引流，坏死组织清创。有感染性坏死组织的病人应做外科清创术。

F. 并发症：

1. 血管并发症：

- a. 出血：通常来自腹膜后血管，但也可来自脾、结肠中部和胰十二指肠的血管。最初应用血制品进行复苏，此时凝血病很常见，应该积极治疗，手术治疗只适用于持续出血的病人。
- b. 脾静脉血栓形成：由于脾静脉沿着胰的后面走行，并在胰周感染时受累，会发生脾静脉血栓形成，脾静脉血栓形成能引起食管、胃和十二指肠静脉曲张并可引起出血，脾切除术在这种情况下通常有效。也可能发生能导致内脏缺血的肠系膜血栓形成。
- c. 假性动脉瘤：能累及脾、肝、胃十二指肠及胰十二指肠动脉，发生率很低。病人通常由于动脉瘤扩张和压迫邻近结构或出血感到疼痛。多普勒超声和肠系膜动脉造影能做出诊断。治疗包括血管造影和栓塞疗法。

2. 胰腺假性囊肿：是指胰液积聚在纤维囊内，10%~15%的病人可发生此病变。因为约20%的假性囊肿可自行吸收，手术治疗应推迟到放射性诊断胰假性囊肿之后6~8周进行。直径不到6cm的无症状假性囊肿病人甚至可随访更长时间，因为几个月后可能自行吸收。等待期间可能发生一些重要的并发症，如脓肿形成、假性囊肿破裂及侵入一大动脉（如脾动脉）。
3. 胰瘘：通常是由于假性囊肿开放性或闭合性引流或胰腺清创等手术造成的。通常根据引流液中淀粉酶浓度升高能做出诊断。内镜逆行胆胰管造影（ERCP）可显示胰管近端阻塞或瘘管与胰管相通。如果存在近端胰管梗阻，则需要内镜下放置支架或手术远端减压。保守治疗包括瘘管引流，保护皮肤和提供营养支持。奥曲肽有助高排出量瘘管的治疗。低排出量瘘管通常不用手术也可自行关闭。

V. 胃肠的活动性问题

A. 腹泻：

1. 病理生理学：正常情况下，每天经口摄入和经肠分泌进入肠的液体为9L。大部分在小肠吸收，剩下1~1.5L进入结肠，剩余液体在结肠的近半侧吸收。胃肠活动性及上皮粘膜完整性改变可显著影响液体吸

收、水分可随钠的主动和被动转运及消化产物随渗透压的高低流动而被吸收。

2. 病因学：危重病人腹泻的常见原因包括感染、经肠道营养和药物。血管手术后应特别注意缺血性结肠炎的发生。不常见的原因包括粪便堵塞、肠痿、肿瘤、胰腺功能不全、脓毒症及低蛋白血症。
 - a. 感染性腹泻在 ICU 最常由梭状芽孢杆菌感染引起（第 28 章）。临床表现不一，可从无症状到暴发性结肠炎。假膜性结肠炎是感染性腹泻的典型临床表现，最常见于左半结肠。一旦确定诊断，内科治疗对大多数病人有效。并发症包括脱水、继发感染、结肠毒性扩张及结肠穿孔。很少需要手术治疗。对于危重病人，其他能引起腹泻的细菌及病毒感染较少见。开始住院 2 天后做便培养及卵、寄生虫检查收益较小。
 - b. 经肠道营养：作为腹泻的一个原因可用排除法诊断。渗透性腹泻是继发于营养物质吸收障碍，禁食后即可停止。肠萎缩能反映整个营养状态或肠腔营养丧失情况，它是引起吸收不良的重要原因之一。
 - c. 能引起腹泻的药物包括抗生素、山梨醇添加剂、茶碱、镁类抗酸药、 H_2 受体拮抗药、抗肿瘤药、抗心律失常药、抗高血压药、胆固醇类药及甲状腺激素。
 - (1) 山梨醇：是一种吸收较差的多醇糖，通常作为无活性的成分存在于许多药物中。如果给足量山梨醇，就会引起渗透性腹泻。
 - (2) 抗生素：可引起与感染原因不相关的腹泻。原因可能是由于抗生素能改变肌肉运动活动或改变细菌环境，降低碳水化合物发酵成为可吸收的短链脂肪酸，从而引起腹泻。
 - (3) 化疗药：可导致肠上皮损害而引起腹泻。
 - d. 缺血性结肠炎：继发于动脉粥样硬化、血管炎、血液高凝状态或低灌注。这是腹主动脉手术后的一个并发症，因医源性肠系膜下动脉结扎或术中低血压造成。最常累及左半结肠。低流量状态下，最可能损害右半结肠、脾曲及直肠 - 乙状结肠。常见症状和体征有腹部疼痛和腹胀、恶心、呕吐及消化道出血。对于严重缺血伴坏死的病人，实验室检查可能会显示高钾血症、乳酸代谢性酸中毒、高磷血症及碱性磷酸盐水平增高。结肠镜能做出诊断。许多病例可给予内科支持疗法并治疗基础疾病。手术指征包括腹膜炎、结肠穿孔及尽

管给予适当内科治疗但临床情况仍趋恶化的病例。

c. 腹泻的其他原因：

- (1) 低蛋白血症：与经肠道喂饲腹泻有关。粘膜萎缩或水肿起一定的作用。
- (2) 粪便堵塞：可反常地导致腹泻，这是由于降低直肠张力、粘液分泌及肛门直肠感觉受损的缘故。
- (3) 炎症性肠病：常表现为血性腹泻和腹部痉挛，通常以前有相似的发作史。
- (4) 肠肝循环的改变：导致结肠内胆汁酸增加，从而诱发净液体分泌，见于回肠疾病、脂肪酸吸收障碍及肠道菌群失调。

3. 诊断和治疗：

- a. 最初的支持治疗是补充丢失的液体和电解质。
- b. 应仔细回顾目前及最近用药史。体检能发现粪便嵌塞，对此可用手法解除嵌塞或灌肠治疗。粪便中带血提示感染或缺血性原因。
- c. 必须考虑感染原因。粪便中出现白细胞是炎症的一个非特异性标志。因为对于艰难梭状芽孢杆菌毒素分析的敏感性大于 90%，因此检验一个或两个粪便标本对于诊断有帮助。在能弯曲的乙状结肠镜下看到假膜可确定诊断。除了支持疗法和停用有关抗生素之外，艰难梭状芽孢杆菌性结肠炎应使用甲硝唑或万古霉素治疗（第 28 章）。

如果怀疑渗透性腹泻，可确定粪便中电解质浓度及渗透浓度 ($2 \times [\text{Na}^+] + [\text{K}^+]$) 并计算容积克分子浓度差。后者是测量得出的粪便渗透浓度和计算得出的粪便渗透浓度的差值，差值大于 100mOsm/kg 提示渗透性腹泻。

- d. 改用以肽类为基础的肠道营养配方可能减轻经胃管喂饲造成的腹泻。不过几乎没有数据支持调整原配方中的渗透浓度、温度或脂肪含量。同样，也没有证明营养元素配方和添加纤维素有任何优点。
- e. 一旦排除感染原因后，腹泻可用几种药物对症治疗（表 25-5）

表 25-5 治疗腹泻的药物

药 物	作 用
地芬诺酯和阿托品 (止泻宁)	一种具有止泻作用的哌替啶同类物，地芬诺酯可代谢产生具有活性的代谢产物地芬诺辛
洛哌丁胺（易蒙停）	抑制蠕动并减慢肠活动
次水杨酸铋（得乐）	有抗分泌、抗微生物和抗感染的作用

B. 肠麻痹：是指在无机械性梗阻的情况下肠内容物通过障碍。病人表现为恶心、呕吐、腹胀及定位较差的腹部不适。液体显著丢失至肠腔内可导致电解质失衡和低血容量。肠扩张能增加肠穿孔的可能性。

1. 病理生理学：在没有并发症的腹部手术后，小肠通常在 24h 内恢复活动。胃在 48h 内而结肠在 3~5 天内可恢复蠕动。肠麻痹被认为是由于丧失了肠管内在活动引起的有规律收缩所致（表 25-6）

表 25-6 肠麻痹的原因

电解质紊乱

—低钾血症

—低钠血症

—低镁血症

—高镁血症

术后

（特别是腹腔手术后）

药物

—钙通道阻滞药

—麻醉性镇痛药

—抗胆碱药

腹膜后出血和感染

脓毒症

交感神经活性增高

2. 诊断：典型的腹部 X 线平片可显示小肠和大肠扩张，肠腔内有大量气体，肠鸣音减弱或消失。极少情况下，需做对比剂造影检查以排除机械性肠梗阻。

3. 治疗：

- a. 支持疗法：开始是补充液体和电解质。对于有腹胀及明显恶心或呕吐的病人应该置胃管进行胃肠减压，应该考虑发生肠麻痹的可能原因。对于术后病人，肠麻痹可能是腹内感染的早期征象。

- b. 药物：已用于术后肠麻痹的治疗。甲氧氯普胺的促蠕动作用是通过阻滞外周多巴胺能神经及增强胆碱能神经的作用发挥的。西沙必利是一个胆碱能间接激动剂。它可对整个胃肠道产生促蠕动作用。因为西沙必利能引起严重的室性心律失常包括室速和室颤，因此它不应用于重危病人。红霉素是一个动力素受体激动药。然而，这些药物中没有一个能有效地改变术后肠麻痹的病程。

- c. 结肠镜或术中减压：应用于可能发生穿孔的病人。

C. 便秘：许多疾病和药物都能产生便秘。应仔细询问病史和

用药史（表 25-7）。治疗旨在纠正基础疾病（表 25-8）。一旦确定病因，就应给予纤维素类药物及各种轻泻药。

表 25-7 便秘的原因

药物

麻醉性镇痛药
抗胆碱药
氢氧化铝抗酸药
钙通道阻滞药
铁
钡

内分泌因素

甲状腺功能低下
高钙血症
糖尿病

肠梗阻

肿瘤
肠扭转
憩室
子宫内膜异位

神经系统疾病

脑血管意外
帕金森病
阿尔茨海默病
脊柱疾病
Chagas 病（南美锥虫病）
先天性巨结肠症

全身性疾病

硬皮病
淀粉样变性
低钾血症
尿毒症

功能性原因

制动
低纤维饮食
肠易激动综合征

表 25-8 治疗便秘的药物

分类	药物	作用
产生纤维素的药物	甲基纤维素 车前草	保持粪便中水分；最合生理性
刺激兴奋药	聚卡波非 比沙可啶 番泻叶 波希鼠李皮 酚酞 鼠李蒽酚 蓖麻油	直接作用于肠粘膜；刺激肠肌丛
润滑剂	石蜡油	阻碍结肠吸收粪便中的水分，软化粪便
表面活性剂	多库酯钠	有去污活性，软化粪便，吸引并把水分保留在肠腔内
盐基药	硫酸镁 氢氧化镁 枸橼酸镁 磷酸钠 磷酸钾 和双磷酸	
其他	灌肠剂 乳果糖 甘油栓剂	有渗透活性的分子

V. 危重病人的急腹症

A. 初步评估：对于危重病人，腹部是一个可能发生隐性、有时严重感染的潜在感染源。难以评估这些病人，因为这些病人可能没有典型急腹症的体征，如压痛及肌紧张等。非特异性表现（如发热、血培养阳性或休克）提示腹内脓毒症的存在。但是只靠这些不能做出诊断。因此应高度警惕腹内病理征象的存在。

B. 诊断性评估：

1. 超声检查：可用于评估胆囊和胆道，但对区分小脓肿和充满液体的肠袢很少有帮助。大量肠内气体可严重阻碍超声波检查。
2. CT：可定位腹部脓肿及对可能有边缘血流或无血流的器官确定界限。近期剖腹术造成的腹腔内游离气体或液体增多可能混淆放射学诊断。偶尔，病人的状态不允许把病人运送到 CT 扫描的部门。
3. 腹腔镜：可能是一个评估危重病人腹部的手段。在有些单位腹腔镜可在床边进行。然而尚未充分证实其有效性。
4. 剖腹术：用于那些可能潜在有脓毒症或器官衰竭的危重病人。剖腹术特别对以前接受过腹部手术的病

人或证据证实有急腹症病程者可作为治疗手段。

C. 急性无结石性胆囊炎：可由创伤、手术、烧伤、长期肠外营养及长期使用麻醉性镇痛药引起。功能性胆道梗阻能继发于粘稠胆汁、胆囊动脉灌注降低、细菌侵入及胰液反流。患无结石性胆囊炎的病人中，50%可发展为胆囊坏疽样改变，8%~15%可发展为胆囊穿孔。

1. 病理：胆囊明显水肿。胆囊壁、动脉和静脉可有局灶性坏死及血栓形成。对于伴有胆石的胆囊炎病人，胆囊中见不到这种动静脉病变，这提示血管阻塞是发生急性无胆石性胆囊炎的主要发病机制。

2. 诊断：对于每一个有脓毒症而没有明显原因的危重病人，都应考虑无胆石性胆囊炎的存在。由于经常伴发其他危重疾病，所以可能不易做出诊断。发热、白细胞增多和高胆红素血症常见，但都不是特异性的。腹部检查通常也是不可靠的。

a. 胆囊的超声波检查：通常是主要的诊断手段，可在床边快速、准确地进行。胆囊壁增厚(>3.5mm)是可靠的诊断标准。其他有用的超声波所见包括胆囊内沉积物、胆周有液体、胆囊壁内有气体，有时可因水肿而呈“壁内透明层”状。

b. CT所见：也可对急性无胆石性胆囊炎做出非常准确的诊断。

3. 治疗：对于危重病人经皮引流是首选的治疗，在超声波指导下引流可在床边安全地进行。传统的外科治疗是胆囊造口术或胆囊切除术。抗生素治疗应针对那些已由革兰染色和培养确定的病原菌。预先使用抗生素治疗能改变宿主菌群，常见的病原菌群可产生选择性耐药菌株。厌氧菌常见于糖尿病、年龄大于70岁或那些胆道曾被探查的病人胆汁中。

D. 肠系膜缺血和肠坏死：

1. 急性肠系膜缺血：主要发生于老年病人，特别是那些有明显心血管疾患和全身疾病的病人。40%~50%的急性肠系膜缺血发作是由于肠系膜上动脉栓塞。栓子大多来源于左房或左室壁血栓，血栓在心律失常时或在插入心脏导管后脱落，嵌顿于正常解剖的狭窄处，通常是在重要动脉分支起始部的远端。栓子近端及远端的动脉血管收缩时都可发生缺血性损害。

2. 非阻塞性肠系膜缺血：约占急性肠系膜缺血发作的20%~30%。血管活性药或由于低血压、心律失常、心肌受抑或低血容量造成的低灌注能引起内脏血管收缩，从而引起非阻塞性肠系膜缺血。血管收缩甚

至能持续到已经去除或纠正了诱发因素之后。

3. 肠缺血：可产生一系列损害，从毛细血管通透性改变导致间质水肿和液体流入肠腔到肠壁穿透性坏死。缺血能明显增加肠道粘膜的通透性，从而引起细菌内毒素进入体循环，导致感染性休克、心肌受抑、急性肾衰，甚至死亡。
4. 诊断：早期确定急性肠系膜缺血需要高度怀疑有明显易患因素的病人，大多数病人有急性腹痛并经常与体检的结果不成比例。大约 25% 非阻塞性缺血的病人不发生腹痛。不能解释的胃肠道扩张或出血可能是肠系膜缺血的惟一指征。如果发展为透壁性肠坏死，则会出现反跳痛和肌紧张。便潜血阳性，可能存在高钾血症和代谢性酸中毒。血管造影可做出诊断。
5. 治疗：急性肠系膜缺血的早期治疗旨在复苏、支持疗法及纠正缺血的诱因。
 - a. 动脉内输注罂粟碱：血管造影时，通过一个放置在肠系膜上动脉根部的导管动脉内输注罂粟碱能解除肠系膜血管收缩。
 - b. 剖腹手术：栓子或血栓形成后，有必要做剖腹手术来恢复肠动脉血流并切除已遭受不可逆损害的肠段，在 12 ~ 24h 内需再剖腹探查（第二次观察）来决定是否需要做进一步肠切除。
 - c. 广谱抗生素：一旦确定急性肠系膜缺血的诊断，就应立即开始使用广谱抗生素并持续到术后。肠缺血可使肠腔内细菌进入全身循环。血培养通常为阳性，有助于指导抗生素的进一步应用。

VII. 腹部腔隙综合征 (ACS)

- A. 定义：ACS 是指腹内压增加并伴有血流动力学不稳定、呼吸和肾功能障碍。
- B. 原因：包括钝性及穿透性腹部伤后腹内出血、特别是因为不能控制出血而做腹腔填塞后，过分液体复苏导致的肠水肿，腹水，胰腺炎及肝移植术后。
- C. 腹内压过高的治疗：应注重预防。怀疑腹内压增加时，应避免腹壁在张力下闭合，逐渐闭合伤口，一旦出现明显的腹内高压，应做减压术。有关诊断和治疗的其他细节参见第 33 章。

(丁学琴 盛卓人 译)

主要参考文献

- Avgerinos A, Nevens F, Raptis S, et al. Early administration of somatostatin and efficacy of sclerotherapy in acute oesophageal variceal bleeds: the European Acute Bleeding Oesophageal Variceal Episodes (ABOVE) randomised trial. *Lancet* 1997; 350: 1495 ~

1499. Beger HG, Rau B, Mayer J, et al. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997; 21: 130 ~ 135.
- Cook D, Guyatt G, Marshall J, et al. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1998; 338: 791 ~ 797.
- Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, et al. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17: 118 ~ 121.
- Fernandez - del Castillo C, Rattner DW, Makary MA, et al. Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis. *Ann Surg* 1998; 228: 676 ~ 684.
- Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, et al. Intra - abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 783 ~ 800.
- Laine L. Acute and chronic gastrointestinal bleeding. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, eds. *Gastrointestinal disease: pathophysiology/diagnosis/management*, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 198 - 219.
- Martin RF, Flynn P. The acute abdomen in the critically ill patient. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 1455 ~ 1464.
- Mithofer K, Fernandez - del Castillo C, Ferraro MJ, et al. Antibiotic treatment improves survival in experimental acute necrotizing pancreatitis. *Gastroenterology* 1996; 110: 232 ~ 240.
- Powell JJ, Miles R, Siriwardena AK. Antibiotic Prophylaxis in the initial management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1998; 85: 582 ~ 587.
- Ringel AF, Jameson GL, Foster ES. Diarrhea in the intensive care patient. *Crit Care Clin* 1995; 11: 465 ~ 477.
- Tryba M, Cook D. Current guidelines on stress ulcer prophylaxis. *Drugs* 1997; 54: 581 ~ 596.
- Turnage R, Bergen P. Intestinal obstruction and ileus. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, eds. *Gastrointestinal disease: pathophysiology/diagnosis/management*, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 1807 ~ 1808.

内分泌紊乱

Peterfreund RA, Lee SL

内分泌紊乱是常见的并存病理状态，使危重病人手术后处理更加复杂。糖尿病是最常遇见的内分泌紊乱情况，但其他情况也能明显影响危重病人的综合处理。

I. 糖尿病

A. 生理学概述：糖尿病（DM）是一种胰岛素绝对缺乏（I型糖尿病）或相对缺乏（II型糖尿病）导致高血糖的慢性全身性疾病。正常情况下，血糖水平升高，可刺激胰腺β细胞分泌胰岛素。儿茶酚胺抑制胰岛素分泌。胰岛素促进糖和钾跨细胞膜转运，促进糖原合成，并抑制脂肪分解。即使禁食期间，胰岛素的生成也持续维持在较低的基础水平，以防止分解代谢和酮症酸中毒。生理应激状态下，包括手术、感染和体外循环等均为外周性抵抗胰岛素的作用。胰岛素在肝脏和肾脏代谢。肾功能障碍时常延长胰岛素作用。

1. I型糖尿病：胰腺β细胞自身免疫性破坏导致I型糖尿病，胰岛素绝对缺损。以往称为青少年型糖尿病或胰岛素依赖型糖尿病（IDDM）。这些术语已不再得到认可。病人一般年龄较轻，且对小剂量胰岛素敏感，此类病人易发生酮症酸中毒，但不肥胖，需用人胰岛素治疗。为防止酮症酸中毒，即使禁食期间胰岛素也绝对需要。
2. II型糖尿病：由于外周对胰岛素抵抗，循环中需维持高水平胰岛素才能保持II型糖尿病病人血糖正常，II型占糖尿病总数的90%。病人通常年龄较大，肥胖，且不易发生酮病。他们易发生高渗性并发症。其处理包括单纯饮食控制、运动、口服降糖药或使用胰岛素。现已不再称此情况为“非胰岛素依赖”和“成人始发”型糖尿病（AODM）。
3. 其他原因引起的胰岛素分泌不足：胆囊纤维化、慢性胰腺炎、血色素沉着症、喷他咪的毒性效应及胰腺手术或切除均可导致胰腺胰岛素分泌不足。胰高血糖素瘤、嗜铬细胞瘤、肢端肥大症和糖皮质激素分泌过高常增加对胰岛素的抵抗，导致糖耐量降低。

B. 糖尿病的急性并发症：

1. 糖尿病酮症酸中毒（DKA）：DKA几乎全部发生于I型糖尿病。酮症酸中毒是由于胰岛素绝对缺损或应激状态（例如：感染、手术和创伤）对胰岛素抵抗所致。

- a. 循环抑制：酸中毒和代谢紊乱抑制心肌收缩和降低外周血管张力。既往有冠心病（CAD）、心肌病或外周血管病变（PVD）也增加血流动力学的不稳定性。高血糖（并发高渗）产生渗透性利尿作用而引起严重低血容量。
 - b. 电解质失衡：包括高糖血症（尽管血糖常低于5g/L）、细胞内脱水、高钾血症和低钠血症。由于酸中毒使钾离子向细胞外转移，血钾水平上升。胰岛素浓度不足以维持细胞内钾水平，因此整体钾离子水平实际是降低的（3~10mmol/kg体重）。血糖每升高1g/L，测量的钠离子浓度可较实际降低约1.6mmol/L。低磷血症和低镁血症常由尿液丢失所致。
2. 高糖血症、高渗状态、非酮症状态（HONK）
- a. 表现：感染、脱水、急性心血管事件（包括静息性心肌梗死或中风）、创伤或晚期Ⅱ型糖尿病病人手术常诱发HONK。HONK可为Ⅱ型糖尿病的初期表现。
 - b. 特征：血糖水平常高于5g/L。渗透性利尿导致低血容量伴严重的液体缺失（5~10L）。电解质紊乱（肾前性氮质血症、高钠血症、低钾血症、低磷血症和低镁血症，但通常没有阴离子间隙）、血液浓缩和中枢神经系统（CNS）功能障碍（感觉神经抑制、抽搐或昏迷）。胰岛素水平通常足以阻止脂肪分解和酮体产生，因此酮症酸中毒并非其典型表现。持久而严重的低血容量能引起乳酸酸中毒伴阴离子间隙和肾衰。
- C. 糖尿病慢性并发症：
1. 动脉粥样硬化：糖尿病是血管疾病的一个高危因素。糖尿病病人血管疾病的发生较普通人群早而且广泛。微血管病变（视网膜病变和肾病）和大血管病变（冠状动脉、脑血管和外周血管），在糖尿病病人中较为普遍。糖尿病是导致失明，导致需透析的肾衰和血管疾病造成截肢的最常见原因。
 2. 神经病变：外周感觉神经病变能引起疼痛和麻木。减弱中枢对缺氧的通气反应，增加对中枢抑制剂的敏感性。自主神经病变常见有体位性低血压、胃轻瘫和膀胱弛缓。糖尿病自主神经病变特点是“静息”性心肌缺血症状。增加糖尿病自发性心功能障碍而猝死的风险。
 3. 其他表现：感染和伤口愈合不良是主要并发症。
- D. 糖尿病的治疗
1. 口服降糖药（表26-1）：常用于Ⅱ型糖尿病长期疗法的

一线治疗。重要的是要认识各种药物有不同的机制、起效时间和作用时间。其副作用也各异。磺酰脲类药物通过增加胰腺胰岛素释放起作用;禁食病人应用后,可导致低血糖达 50h。一些磺酰脲类药物通过改变蛋白质结合提高噻嗪类利尿药、巴比妥盐和抗凝药作用。非磺酰脲类药,瑞格列奈(repaglinide),高血糖时也增加胰岛素的分泌。双胍类药二甲双胍和 thiazolidinediones 类药物曲格列酮(troglitazone)和罗西列酮(rosiglitazone)能抑制肝糖产生并提高对胰岛素的敏感性,但并不增加胰岛素的分泌。阿卡波糖为一种 α -糖苷酶抑制药,能延迟肠道复合碳水化合物的消化和吸收。单用二甲双胍、阿卡波糖或曲格列酮治疗发生低血糖与饱食或禁食状态无关。曲格列酮有导致转氨酶升高和肝功能障碍的危险。暴发性肝衰是曲格列

表 26-1 治疗糖尿病的口服药物

药 物	起效时间 (h)	作用时间 (h)
磺酰脲类 ^a (sulfonylureas)		
-甲苯磺丁脲(tolbutamide)	1	6~12
-格列吡嗪(glipizide)	1	6~12
-格列吡嗪 XL(glipizide XL)	1~4	10~24
-醋酸己脲(acetohexamide, dymelor)	1	8~12
-妥拉磺脲(tolazamide)	4~6	10~15
-格列苯脲(glyburide)	1~4	10~24
-格列美脲(glimepiride)	1	18~24
-氯磺丙脲(chlorpropamide)	1	24~72
α -葡萄糖苷酶抑制药 ^{b,c}		
-阿卡波糖(acarbose)	立即	<0.3
双胍类(biguanide ^{c,d})		
-二甲双胍(metformin)	1	8~12
thiazolidinedione ^{c,d}		
-曲格列酮(troglitazone)	1	24
-罗西列酮(rosiglitazone)	1	24
-匹格列酮(piaglitazone)	1	24
meglitinide ^{a,e}		
瑞格列奈(repaglinide)	≤ 0.25	3~4

a 提高胰岛素分泌。

b 非全身性。延迟肠道对碳水化合物的消化和吸收。

c 当用单种药物治疗时,不大可能发生低血糖(胰岛素反应);可在手术早晨用药。

d 抑制肝葡萄糖合成。提高胰岛素敏感性。不增加胰岛素分泌。

e 关闭 ATP-依赖钾通道,胰腺 β 细胞去极化导致钙通道开放增加胰岛素分泌。非磺酰脲类。1 小时作用达峰值。通常餐前服用。

酮治疗的罕见并发症。在预释放试验中,发现肝酶升高的发生率罗西列酮较曲格列酮为小。罗西列酮将用于大样本人群才能确定其毒性作用。二甲双胍对肾衰病人可引起致死性乳酸酸中毒。如疑有肾功能障碍应立即停用二甲双胍。对可能发生肾衰的情况,如糖尿病人经静脉造影,应在肾功能正常2天后方可使用二甲双胍。

2. 胰岛素(表26-2):是I型或II型糖尿病治疗中可靠的肠道外注射制剂。近来,大多数胰岛素治疗病人都采用人胰岛素(humulin)。它与过去使用的动物胰岛素相比抗原性降低。偶尔也能遇到仍使用动物胰岛素的病人。门诊病人治疗主要是皮下注射。

表 26-2 用于糖尿病的胰岛素制剂

制剂	起效时间 (h)	峰值	作用时间 (h)
胰岛素(皮下注射)			
-Lispro (Humalog)	<0.25	1	3.5~4.5
-常规	0.5~1	1~5	5~8
-半长效	0.5~3	2~10	12~16
-NPH	1~4	4~12	24~28
-长效	1~3	6~15	22~28
-鱼精蛋白锌	1~6	14~24	≥36
-超长效	2~8	10~30	≥36

注意:静注常规胰岛素时,立即起效,作用时间约1h。

3. ICU常规血糖处理:治疗的目的是维持血糖在1.2~2.0g/L之间。治疗通常采用胰岛素静注、皮下注射或肌注。
 - a. 监测:建议经常监测血糖。持续静脉输注胰岛素的病人应每2h测血糖。输注胰岛素调整速度,1h后应重测血糖。接受常规胰岛素皮下注射的病人应在注射后每4h测血糖。用NPH胰岛素皮下注射的病人注射后应每8h测血糖。接受全肠外营养和胰岛素治疗的病人应每天验2次血糖。
 - b. 胰岛素治疗:伴有低体温、水肿、血流动力学不稳定或用血管收缩药的危重病人,胰岛素皮下注射或肌肉注射吸收并不可靠。该类病人应选用静注常规胰岛素。高血糖病人的常规维持剂量指南列于表26-3。胰岛素剂量必须分别滴定。所有接受外源性胰岛素的病人,必须给予碳水化合物如进食、全肠外营养或静注葡萄糖。典型的成人葡萄糖输注速度为5g/h,可用5%葡萄糖(D5)加

0.45% NaCl ($\frac{1}{2}$ NS), 以 100ml/h 速度输注。

表 26-3 常规胰岛素输注指南

起始输注速度 (常规胰岛素, 25U/250ml 盐水), U/h	
I 型糖尿病 (女性)	0.5
II 型糖尿病 (男性)	1.0
III 型糖尿病 (男或女)	1.0

常规胰岛素输注速度的调节, U/h		
血糖 (g/L)	输注变化	其他治疗
< 0.70	保持 30min	给 D50, 15 ~ 20ml
	30min 后重复查血糖	
	重复给予葡萄糖直至血糖 > 0.70g/L	
0.70 ~ 1.20	-0.3U/h	
1.21 ~ 1.80	不变	
1.81 ~ 2.40	+ 0.3U/h	
2.41 ~ 3.00	+ 0.6U/h	
> 3.00	+ 1.0U/h	

注意: 假设病人禁食且没有糖尿病酮症酸中毒。病人应有可靠的外源碳水化合物或输注葡萄糖 5g/h。必须根据频繁的血糖监测进行个体调整剂量。

- c. 低血糖症状和体征: 包括交感兴奋 (如: 心动过速、震颤、心悸、出汗) 伴头痛、抽搐或意识抑制, 其程度从意识模糊到昏迷。以上症状可被危重病人的其他征象所掩盖。长期严密控制血糖的病人, 可不出现对低血糖的交感反应, 这种情况被称为“不知晓性低血糖”。如无低血糖, 必须防止酮症酸中毒或高渗性昏迷。禁食病人而不给予足够的外源碳水化合物有发生低血糖的危险。
 - (1) 口服降糖药: 某些磺脲类药物作用时间较长。如近期服用氯磺丙脲 (chloropropamide) 或其他长效药物应意识到延长低血糖作用。
 - (2) 胰岛素治疗: 某些胰岛素制剂作用时间较长。近期使用长效制剂, 尤其伴有肾功能不全的病人, 可持久低血糖效应。
 - d. I 型糖尿病: 这类病人必须接受胰岛素治疗以防止酮症酸中毒。当给予胰岛素时, 需输注葡萄糖以防止低血糖。
4. I 型糖尿病酮症酸中毒的处理
- a. 常规胰岛素, 单次注射 (0.1U/kg, 静注或 10U, 静推); 然后持续胰岛素输注 (开始 $0.1\text{U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$)。

- b. 每小时测血糖和电解质以指导调整胰岛素剂量。
 - c. 调节胰岛素输注：
 - (1) 如血糖下降不到 10% 或阴离子间隙和 pH 值未有变化，胰岛素输注速度加倍。
 - (2) 维持胰岛素的输注速度直至血糖水平低于 2.50g/L 或血清碳酸氢盐大于 18mmol/L。
 - (3) 将胰岛素输注速度减慢至 2~3U/h。当血糖低于 2.50g/L 时，加 5% 葡萄糖以继续输注胰岛素直至阴离子间隙和血碳酸氢盐正常。
 - d. 补充容量：开始用生理盐水，然后再补充 0.45% NaCl。
 - e. 补充电解质 (K^+ 、 Mg^{2+} 、 PO_4^{3-})：钾与磷是胰岛素作用必需的离子，应小心调节。首先应证实肾功能正常。

血清 $K^+ < 3\text{mmol/L}$ ，给 $K^+ 40\text{mmol/h}$ ；
 血清 $K^+ < 4\text{mmol/L}$ ，给 $K^+ 30\text{mmol/h}$ ；
 血清 $K^+ < 5\text{mmol/L}$ ，给 $K^+ 20\text{mmol/h}$ ；
 血清 $K^+ > 5\text{mmol/L}$ ，不用补。
 - f. 仅在严重酸中毒 ($\text{pH} < 7.0$)、血流动力学不稳定或心律失常情况下，才考虑给予碳酸氢盐治疗。
5. II 型糖尿病高血糖、高渗状态、非酮症状态的处理：
- a. 大量生理盐水输入能持续几个小时降低血糖负荷 50% 以上。典型的成人输液是采用 0.45% NaCl。对患有心血管疾病的病人，推荐用更慢的输液速度。
 第一小时，1.5L。
 第二和第三小时，1L。
 三小时后，0.5~1L/h。
 - b. 小心地监测容量状况是必需的，特别是高龄患心血管疾病或肾脏疾病的病人，可考虑用有创性监测。
 - c. 每小时监测血糖和电解质以指导调整胰岛素剂量。
 - d. 常规胰岛素输注 (10U 静推)，而后从 $0.1\text{U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 开始持续胰岛素输注。2~4h 后如血糖浓度仍无变化则胰岛素输注速度加倍。调定胰岛素输注以保持血糖低于 2.5g/L，直至心血管、电解质和代谢参数正常。
 - e. 补充电解质，注意：无酸中毒的 II 型糖尿病严重低钾的可能性较少。

II. 甲状腺疾病

- A. 生理概述：甲状腺激素可以改变细胞内生化反应速度、机体总氧耗量和产热。下丘脑产生的促甲状腺释放激素 (TRH) 刺激垂体前叶甲状腺刺激激素 (TSH) 的分泌。

TSH 控制甲状腺对碘的摄取和碘与甲状腺球蛋白的酪氨酸残基结合（有机化作用）。L-甲状腺素（ T_4 ）和三碘甲状腺氨酸（ T_3 ），在甲状腺内生成和存储。甲状腺激素基础水平较低时，TSH 增强甲状腺激素分泌，而甲状腺激素抑制其分泌。循环系统内的甲状腺激素也对下丘脑和垂体起负反馈作用，以控制 TRH 和 TSH 的释放。两种形式的甲状腺激素与血浆蛋白广泛结合（>99%），只有游离（非结合型）甲状腺激素有生物活性。外周组织将 T_4 转化为 T_3 ， T_3 效能比 T_4 大 100 倍但半衰期较短。

- B. 实验室评估与研究：甲状腺功能实验的应用必须密切结合病人的临床状况，因为对各种类型的甲状腺疾病，不能单靠一种试验做出完全的诊断。详细的病史和体格检查是必要的（表 26-4）。用于评估甲状腺功能最有用的实验室检查是血清 TSH。饥饿、糖皮质激素、应激、多巴胺和高热均可降低 TSH 水平。在上述情况下，游离 T_4 水平有助于诊断。不同甲状腺疾病的试验结果列于表 26-5。注意甲状腺功能试验的正常值各研究室有所不同。应参考当地的正常值做诊断。

表 26-4 甲状腺疾病的临床特点

甲状腺功能亢进症/甲状腺毒症	
症状	体征
神经紧张	运动功能亢进
疲乏	心动过速或房颤
软弱	
出汗多	收缩期高血压
月经不规则	皮肤潮湿温暖
心悸	震颤
食欲亢进	近端肌无力
食欲增加而体重减轻	眼睑紧缩
肠蠕动活跃或腹泻	眼睑后退
	凝视
	肝功能试验升高
	胆固醇降低
甲状腺功能减退	
症状	体征
疲乏	运动迟缓
嗜睡	言语迟钝
抑郁	声嘶
畏寒	心动过缓
体重增加	皮肤干燥、变薄
便秘	眶周水肿
月经不规则、经血过多	非凹陷性水肿（粘液水肿）
感觉异常	深腱反射延迟
腕管综合征	舌体肿大
	高血压（尤其舒张压）

续表

心电图低电压

胆固醇增高

CPK 增高

X 线显示心影增大

CPK, 肌酸磷酸激酶。

表 26-5 甲状腺功能的实验室检查

状态	总 T_4	游离 T_4	T_3	FTI ^a	THBR ^b	TSH
甲状腺功能亢进	↑	↑	↑ ^c	↑	↑	↓
甲状腺功能减退-1。	↓	↓	↓ ^d	↓	↓	↑
甲状腺功能减退-2。	↓	↓	↓ ^d	↓	↓	↓或基本正常
甲状腺机能正常的疾病						
轻微	正常~低	正常	↓	正常~低	正常	正常~低
严重	↓	正常~低	↓	↓	正常 ^e	↓
妊娠	↑	正常	↑	正常~高	↓	正常 ^f

T_4 甲状腺; THBR, 甲状腺激素结合率 (与 T_3 摄取相似 T_3RU/T_3U); TSH, 甲状腺刺激激素; ↑上升; ↓下降

a. 游离甲状腺素指数, $T_4 \times THBR$ 。

b. 也为 T_3RU , T_3U 。

c. 5%病人只有 T_3 升高, 而 T_4 不升高。

d. 不出现严重甲状腺功能低下, T_3 可以维持接近正常范围。

e. 如果血浆蛋白正常。

f. 头3个月, 13%的病人 TSH 一过性降低而游离 T_4 在正常范围。

C. 甲状腺功能亢进症:

1. 病因: 甲状腺功能亢进症最常见的病因是格雷夫斯 (Graves) 病。毒性多发结节性甲状腺肿、亚急性甲状腺炎 (急性期)、毒性腺瘤和多种肿瘤都可导致甲状腺功能亢进。医源性甲状腺素过量或摄入大量的甲状腺素也不应忽视。

2. 甲状腺功能亢进症的临床表现

- a. 甲状腺功能亢进症是处在高代谢状态。主诉神经过敏、心动过速、不耐热、肌肉软弱、震颤和体重减轻。高龄病人并不显示上述所有特征。心血管体征, 包括心律失常 (如窦性心动过速、房颤)、收缩期杂音及高排或缺血性充血性心衰常只出现在高龄甲状腺功能亢进病人 (表 26-4), 伴随征象有轻度白细胞减少症、血小板减少症和低凝血酶症。
- b. 甲状腺危象: 是一严重的甲状腺毒症并丧失生理代偿状态。其表现包括高热与感染征象不成比

例、脱水（由于高热、呕吐、发汗或腹泻）、难以用药物治疗的快速心律失常和低血压及意识状态的改变（从意识模糊、不安到精神病、木僵和昏迷），如不及时认识和治疗，可能发展成心血管衰竭和死亡。甲状腺危象可出现类似恶性高热、神经安定药恶性综合征、脓毒症、出血或输液反应或药物反应等症状。甲状腺危象可由手术应激触发，但通常见于术后 6~18h。其他诱因包括心肌梗死、中风、感染或肿瘤。未经治疗或有甲状腺毒症病史的病人，应评估其甲状腺素异常水平。

3. 甲状腺功能亢进症的治疗

- a. 慢性甲状腺激素增多可用特异的抗甲状腺药治疗（如，丙硫氧嘧啶（PTU）和甲巯咪唑），甲状腺激素水平可能需 2~6 周后才开始正常。抗甲状腺药最严重副作用是肝炎和粒细胞减少。可通过放射性碘治疗或手术切除腺体。
- b. 甲状腺危象：甲状腺危象的一线治疗是心血管复苏加扩容（生理盐水，5% 葡萄糖）。补液后，用 β 肾上腺素受体阻滞药控制心动过速。特异性的治疗包括大剂量的抗甲状腺药丙硫氧嘧啶（300~400mg/4h，口服）优越于甲巯咪唑，因前者能防止 T_4 转化为生物活性更强的 T_3 。格雷夫斯（Graves）病病人（除外中毒性多发性结节甲状腺肿或毒性腺瘤），也可用碘治疗，在 PTU 首次治疗至少 1h 后，给予常规剂量碘（SSKI，每 6h 5 滴口服）。发热用对乙酰氨基酚和体外降温治疗。哌替啶可减轻寒颤，因此减少产热。大剂量糖皮质激素（地塞米松，2mg/6h）能部分抑制甲状腺素的释放，并能防止甲状腺素中毒导致的生理应激及糖皮质激素代谢增加引起的相对肾功能不全。甲状腺危象的处理应与内分泌专家会诊后实施。即使迅速地适宜治疗，甲状腺危象的病死率仍可高达 20%~30%，通常死于心血管虚脱。

4. 甲状腺功能亢进状态特殊问题

- a. 交感兴奋：（疼痛、氯胺酮、泮库溴胺）可使甲状腺毒症病人的处理复杂化。如需麻醉，甲状腺毒症病人可采用交感阻滞的区域阻滞技术，尤其是硬膜外阻滞。
- b. 低血压：过多的甲状腺素引起全身血管扩张而导致低血压。应用直接收缩血管药治疗。出汗过多和不显液体丢失增加，致血容量不足，所以进行液体复苏至关重要。

- c. 心衰：甲状腺毒症对有心脏病（如缺血或瓣膜病变）病人（特别是高龄）易发生心衰，因为不能耐受心动过速和激素引起的收缩力增加。该类病人适于使用 β 肾上腺素能阻滞药治疗。没有心脏病的病人，心室收缩力的改变有助于耐受心率增快，在持续甲状腺毒症病人中常见。只有甲状腺毒症得到治疗，心率控制后心功能才可能恢复正常。病人因充盈压增高和舒张期缩短，而呈现容量超负荷型“高排”心衰。心室实际功能可表现正常，使用利尿药可能有益。
- d. 药物代谢加快是甲状腺毒症的一个特点，应估计到镇定药和止痛药的需求增高。因为凝血因子水平降低，所用抗凝药的剂量也需减少。
- e. 重症肌无力可见于某些 Graves 病病人（发生率增加 30 倍），因此必须谨慎使用神经肌阻滞药。

D. 甲状腺功能减退：

1. 病因：成人中，桥本甲状腺炎是甲减最常见的病因。本病可伴有其他自身免疫过程，包括全身狼疮、类风湿性关节炎、原发性肾上腺功能不全、恶性贫血、糖尿病或 Sjogren 综合征（译者注：即干性角膜结膜炎，口腔干燥和结缔组织病三联症）。甲状腺切除（手术，放射性碘）或放疗能减少甲状腺素的合成。碘缺乏、药物治疗（锂或保泰松）以及晚期亚急性甲状腺炎也可能是病因。甲状腺素合成减少也可能有先天性。甲状腺手术后，并不立即出现甲减临床症状，因为 T_4 的半衰期是 7~10 天。手术后 3~7 天 T_4 水平才明显下降。
2. 甲状腺功能减退的临床表现：
 - a. 甲减是一低代谢状态。特点包括嗜睡、对 CO_2 不敏感、便秘、畏寒、舌体增大、颜面水肿、可逆性心肌病、心包积液、腹水、贫血、因水排出减少导致稀释性低钠血症和无动力性肠麻痹、胃排空延迟等，也可表现为肾上腺炎伴皮质醇产生减少。血流动力学改变包括全身血管阻力增加、心动过缓、压力感受器反射减弱、心排量减少（表 26-4）。
 - b. 非甲状腺病态，一种以中枢甲状腺轴抑制为特点的状态，也称为“非甲状腺疾病综合征”。在轻度情况下，只能观察到 T_3 水平低下和反转 T_3 (rT_3) 增加。在严重情况下， T_4 水平下降伴有不适当的 TSH 正常或（更普遍）TSH 抑制状态。在危重病人， T_4 水平低于 $40\mu g/L$ 时，病人的病死率可达 50%。 T_4 水平低于 $20\mu g/L$ 时，病人的病

死亡率接近 80%。非甲状腺病态产生的机制尚有争议。尚不清楚这是一种需用甲状腺素治疗以恢复正常生理水平的甲状腺功能减退状态，还是一种机体对严重疾病的适应性调整状态。然而，对于临床上明显的心功能抑制，短时间内补充甲状腺素可能有治疗作用。

在非甲状腺病态中， T_4 并不转化为 T_3 ，应使用 T_3 治疗（通常 $15\mu\text{g}/8\text{h}$ ，静注）。在替代治疗剂量下， T_3 有较好的耐受性，但对于老年病人和有明显 CAD 的病人，治疗应谨慎以防止突发心肌缺血和心律失常。应每 2 天检测一次 T_3 水平，调整至正常范围低限，通常为 $70 \sim 100\text{ng}/\text{ml}$ 。

- c. 粘液水肿昏迷（重度甲状腺功能减退）：以意识抑制状态可确定临床诊断，常伴有对 CO_2 敏感降低、低体温、充血性心力衰竭（CHF）和严重甲状腺功能减退症状和体征。在严重的甲状腺功能减退的病人，手术、药物、创伤和感染均可触发代谢失代偿状态。
3. 甲状腺功能减退的实验室诊断和评估：通常依据 TSH 测定做出诊断。对于严重的甲状腺功能减退的病人，大剂量糖皮质激素治疗和输注大剂量多巴胺，可以减轻 TSH 的升高。因此 TSH 升高的程度并不能直接反映出甲状腺素缺乏程度。其他甲状腺功能检查〔游离 T_4 、总 T_4 或游离甲状腺素指数（FTI）〕也有助于诊断。桥本氏自身免疫性甲状腺炎，是最常见的甲状腺功能减退的原因，依据抗甲状腺抗体定量和检测抗甲状腺过氧化物酶（TPO）抗体进一步证实诊断。
4. 治疗：长期治疗包括口服外源性甲状腺激素制剂。甲状腺素需 7~10 天才能起效。口服 T_3 在 6h 内起效。谨慎静注负荷量甲状腺激素可以加速康复，其适用于粘液性水肿性昏迷。选用制剂为 T_3 ，成人负荷剂量为 $25 \sim 50\mu\text{g}$ ，在已知或可疑心脏病的情况下，剂量应减为 $10 \sim 20\mu\text{g}$ 。一般 T_3 每日需要量为 $65\mu\text{g}$ ，根据临床表现每 4~6h 给予一次。对于长期口服 T_4 的病人改用静注甲状腺素时，每日常规给予 T_4 ，开始用 50% 的通常口服剂量。7 天后检测 TSH 水平，并调节 T_4 剂量以维持 TSH 水平在正常范围。
5. 甲减危重症监测治疗中的注意要点：
 - a. 中枢神经系统和呼吸系统对所有抑制药物的敏感度升高是甲减的一个特点。
 - b. 因为肾上腺皮质激素的产生减少，可能需补充皮质醇制剂。

- c. 血管内容量缺失，可能需用有创性监测以评估容量状况。
- d. 纠正贫血。
- e. 潜在的气道问题包括舌体增大、口咽组织松弛和胃排空不全。

III. 钙代谢与甲状旁腺疾病

- A. 生理概述：钙对于神经肌兴奋性、凝血、肌肉收缩、神经传导、激素分泌和激素作用都是必需的。血浆钙部分为离子（60%）形式，部分与蛋白（主要是白蛋白）或有机离子结合成复合物两种形式。离子钙具有生物活性。酸中毒能增加离子钙而碱中毒能减低离子钙，因为改变钙与白蛋白的结合率。如已知白蛋白水平，总钙水平异常可被“纠正”。低白蛋白血症能减少总的血清钙。当白蛋白低于正常（40g/L）时，每下降 10g/L，血清钙浓度降低近 8mg/L。尽管钙离子浓度测定技术较容易，但样本保存不适当能影响测量结果。
- B. 细胞外钙：钙浓度受甲状旁腺素（PTH）和维生素 D 控制而维持在一很窄的生理范围。PTH 提高肠道钙的吸收，减少肾对钙的清除率，增强肾脏 1, 25 双羟 - 维生素 D 的合成。甲状腺“C”细胞分泌的降钙素通过减低钙和磷的浓度拮抗 PTH。
 - 1. 高钙血症：
 - a. 临床表现：高钙血症的临床表现包括：恶心、呕吐、脱水、便秘、消化系溃疡疾病、记忆低下、昏睡、抑郁、嗜睡、肾结石病、多尿、心电图（ECG）异常和改变（如 PR 间期延长和 QT 缩短）以及高血压（表 26-6）。当总钙水平高于 150mg/L 时，高钙血症被认为是急症。
 - b. 病因：多种内科疾病是发生高钙血症的因素，包括甲状旁腺亢进、恶性肿瘤、制动、肉芽肿病、维生素 D 中毒、家族低钙性高钙血症、甲状腺毒症和肾上腺功能不全（表 26-7）。恶性高钙血症由肿瘤（原发性肺、乳腺、胃、尿道等肿瘤）分泌的一种 PTH 样分子（PTH 相关蛋白，PTH-RP）和细胞因子介导的或直接骨破坏导致从骨骼中释出的钙被吸收。甲状旁腺亢进通常由甲状旁腺腺瘤引起。其特点是高钙血症、低磷血症和 PTH 水平上升。仅在 10% 的甲状旁腺亢进病例中发现有 4 个甲状旁腺增生。甲状旁腺增生可伴有甲状腺髓质腺瘤和多发内分泌肿瘤 I 型中的嗜铬细胞瘤。甲状旁腺癌是甲状旁腺亢进和高钙血症的罕见原因。

表 26-6 高钙血症：体征和症状

胃肠道	中枢神经系统
-恶心/呕吐	-抽搐
-食欲不振	-定向力障碍/精神病
-便秘	-记忆力丧失
-胰腺炎	-镇静/嗜睡/昏迷
-消化性溃疡	肾脏
血流动力学	-多尿
-脱水	-肾石病
-高血压	-少尿性肾衰（晚期）
-心电图/传导改变	
-洋地黄敏感	
-心律失常	
-儿茶酚胺抵抗	
骨质减少/骨质疏松	
软弱/萎缩/乏力	

表 26-7 高钙血症的原因

内分泌	肉芽性疾病
-甲状旁腺亢进（1°，3°）	-肉样瘤病
-甲状腺功能亢进	-组织胞浆菌病
-MEN 综合征	-球孢子菌病
-肢端肥大	-结核
-嗜铬细胞瘤	-铍中毒
-肾上腺功能不全	药物
恶性肿瘤	-医源性血钙增加
-鳞状细胞癌（如肺癌）	-茶碱
-胰腺癌	-锂
-肾上腺样瘤	-噻唑
-骨髓瘤	-维生素 D
-乳腺癌	-抗酸剂（含钙）
-淋巴瘤/白血病（罕见）	-维生素 A
AIDS	
肾病（各种）	
家族性/遗传性原因（多种）	
制动	

MEN，多发性内分泌瘤；AIDS，获得性免疫缺陷综合征

- c. 手术治疗：甲状旁腺腺瘤或癌的治疗应切除异常腺体，术中残余腺体取病理样本以排除增生。术中快速测定免疫活性，PTH 也可用于评估切除范围。切除腺瘤 10min 后循环中 PTH 水平下降 50% 表明手术成功。甲状旁腺增生的疗法应将 4 个腺体切除 $3\frac{1}{2}$ ，剩余腺体适当冷冻保存或植入前

臂。

- d. 药物治疗：治疗包括限制钙的摄入 $0.5 \sim 1.0\text{mg/d}$ ，以生理盐水补液 ($6 \sim 10\text{L/d}$ ，静注) 和呋塞米或利尿酸利尿。需密切观察病人以防容量超负荷、低血钾和低血磷。口服磷酸盐 $1 \sim 2\text{mg/d}$ 可限制肠道钙吸收和骨骼高钙再摄取。磷酸盐治疗有效但难以耐受腹泻。必须避免血磷水平升高 ($> 50\text{mg/L}$)。当钙磷乘积 (总钙浓度乘磷酸盐水平) 大于 60 时，软组织钙化的危险性增加。

- e. 严重高钙血症：棕榈羟乙酰胺 (pamidronate)，普卡霉素 (mithramycin) 和降钙素，可降低骨钙再吸收，可用于高钙血症的危重病例治疗。

(1) 普卡霉素 ($25\mu\text{g/kg}$ 体重，静注，30min 以上)：可在 48h 内纠正高钙血症。小剂量的普卡霉素 ($5 \sim 15\mu\text{g/kg}$ 体重) 可用于不十分严重的病例。普卡霉素可产生恶心、血小板减少症及肝肾毒性，故很少使用。

(2) 棕榈羟乙酰胺：是危重高钙血症常用药。病人肾功能正常，血钙水平大于 135mg/L ，可用棕榈羟乙酰胺 (90mg 溶于盐水，静脉输注 4h 以上) 治疗，钙水平低于 135mg/L ，可用 60mg 4~24h 输注治疗。钙水平下降高峰在 4~7 天，持续约 2 周。发热是其副作用。肾功能障碍时用小剂量。

(3) 降钙素：高钙血症用鲑降钙素 ($4 \sim 8\text{IU/kg}$ ，静注，每 12h) 治疗有效。快速免疫可降低降钙素长期使用的效应。

- f. 高钙血症重症监测治疗的要点：

(1) 神经肌阻滞：高钙血症对神经肌阻滞有难以预测的作用。神经肌阻滞药需谨慎使用。

(2) 必须小心变动体位，因为高钙血症病人，有明显的骨质疏松。

(3) 甲状旁腺切除术：甲状旁腺手术后，病人可发生一过性或永久性低钙血症，需补充钙剂和维生素 D。低血钙常发生在手术后数小时，但不会在术后数天发生。

2. 低钙血症：

- a. 临床表现 (表 26-8)：低钙血症定义为没有不正常 pH 值而离子钙浓度降低，或校正后总钙浓度低于 85mg/L 。通常血钙浓度低于 75mg/L ，才会出现症状，尤其钙浓度下降缓慢时。急性低血钙 (如颈部手术后和甲状旁腺切除或损伤后) 导致神经肌兴奋性增加，表现为腕-足痉挛和口周及

肢端异感。严重低血钙可引起喘鸣、喉痉挛、手足搐溺、不呼吸，以及局灶性或癫痫大发作而对常规治疗无效。临床观察叩击面部神经兴奋征（Chvostek 征）阳性或止血带缺血 3min 腕部痉挛（Trousseau 征），提示急需补充钙剂。但 10% ~ 15% 血钙正常的病人也可有 Chvostek 征阳性。钙是凝血链中协调因子，凝血功能也受到损害。病人可有低血压，对 β 激动药相对不敏感和 ECG 的 QT 间期延长，导致 2:1 心脏传导阻滞。

- b. 病因（表 26-9）：低血钙最常见的病因是甲状旁腺被切除或颈部手术发生意外损伤。“骨骼饥饿综合征”是 Graves 病伴甲状腺毒症而行甲状腺切除术后罕见的并发症；术后大量钙从骨骼中分离出来。严重烧伤和胰腺炎可引起钙的析出。呼吸性或代谢性碱中毒、快速输注大量的枸橼酸盐血制品、低温和肾功能障碍均可加重低钙血症。甲状旁腺功能减退多引起 PTH 产生不足。甲状旁腺功能减退导致低钙血症低下的其他原因，包括自身免疫性破坏、放疗、含铁血黄素沉着症、侵袭性疾病过程（如恶性肿瘤或淀粉样变性）、严重低镁血症和严重维生素 D 缺乏或吸收不良。偶尔终末器官组织抵抗 PTH 的效应。
- c. 治疗：有症状的严重低钙血症应静注钙剂治疗。10ml 安瓿葡萄糖酸钙仅含有 93mg (2.3mmol) 元素钙，而 10ml 氯化钙含 273mg (6.8mmol) 元素钙。急救时，可给予两安瓿葡萄糖酸钙或一安瓿氯化钙缓慢静注（10 ~ 20min）。后续治疗用 15mg/kg 输注 6 ~ 8h。肠道外治疗需每 4 ~ 8h 监测血清钙。对轻中度低钙血症病人通常用口服钙剂和维生素 D 治疗。病人进食情况下需 1.5 ~ 3g/d 元素钙（3 750 ~ 7 500mg 碳酸钙）。急性有症状性低钙血症用口服钙剂治疗时，给予 1, 25 二羟维生素 D（骨化三醇，0.25 ~ 3.0 μ g/d，分次口服）。对慢性病例，应口服维生素 D（ergocalciferol，50 000 IU，每周 1 ~ 3 次）。治疗目标是血清钙浓度接近 80g/L 和低尿钙。也应评估磷、镁水平。磷水平升高可用磷结合剂治疗，而镁水平降低（< 10mg/L）时抑制 PTH 分泌，可肠道外注硫酸镁治疗。

表 26-8 低血钙：体征和症状

肌肉痉挛
 -喘鸣
 -喉痉挛
 -腕/足痉挛
 -Chvostek 征
 -Trousseau 征
 -手足搐溺
 心律失常
 凝血障碍
 软弱
 低血压
 充血性心衰
 意识状态改变
 异感症（肢端，口周）
 不呼吸
 癫痫发作
 儿茶酚抵抗

特别在钙总量 $< 7.5 \text{ mg/L}$ （译者注：原文 $7.5 \text{ g}/\mu$ 有误）且有症状的低钙血症必须给以治疗。注意碱中毒时每增加 0.1 pH 单位，即降低离子钙 $0.1 \text{ mg}/\mu$ (0.125 mmol/L)。总钙量不受 pH 改变。

表 26-9 低钙血症的病因

甲状旁腺功能减退	危重疾病
-原发	-碱中毒
-手术	-烧伤
-自发的	-中毒性休克
-自身免疫性	-胰腺炎
-低镁血症	-脂肪栓塞
-外周性抵抗 （假性甲状旁腺功能减退）	抗惊厥治疗
-含铁血黄素沉着症	低铝血症
-淀粉样变性	成骨细胞转移
高磷血症	袢利尿药
-横纹肌溶解	含 EDTA 造影剂
-磷酸盐治疗	肠道吸收不良
-肾衰	大量输血（枸橼酸中毒产生螯合钙）
-化疗/肿瘤溶解	
维生素 D 缺乏	
-肝衰	
-肾衰	
-缺乏日晒	
-饮食不足	

IV. 肾上腺皮质疾病

A. 生理概述：肾上腺包括外层皮质分泌类固醇激素和内层髓质分泌儿茶酚胺。在手术、禁食、创伤或休克的生理应激状态下，两种激素共同维护机体内环境稳定。肾上腺皮质产生3种类固醇激素：糖皮质激素、盐皮质激素和雄激素。

1. 糖皮质激素：皮质醇是其主要激素。来自垂体前叶的促肾上腺皮质激素（ACTH）刺激皮质醇每日的分泌并对应激产生反应。基础条件下，一天约产生30mg的皮质醇。皮质醇对碳水化合物、蛋白质和脂肪酸的代谢有多种作用。可降低细胞对糖的摄取，促进糖原异生和肝糖原的合成。它是肾上腺髓质内去甲肾上腺素转化为肾上腺素必需激素。血管紧张素Ⅱ的产生和维持足够的血管张力也需皮质醇的作用。皮质醇通过稳定微粒体和提高毛细血管稳定性发挥抗炎作用。经肝脏代谢，由肾脏滤过或原形排出。
2. 盐皮质激素：醛固酮是一维持细胞外液容量和钾内环境稳定的重要调节因子。肾素-血管紧张素系统及钾浓度（作用较小）调节醛固酮的分泌。醛固酮主要作用于肾小管刺激 Na^+ 的吸收，将 Na^+ 转运到细胞外液。肾小管内阴离子过多可被动地将 K^+ 和 H^+ 转运至肾小管经尿液排除。
3. 雄激素：性激素的异常分泌提示多种类固醇包括皮质醇的生物合成异常。肾上腺雄激素合成增多最常见的原因是先天性肾上腺增生，导致妇女多毛症和月经失调。肾上腺雄激素产生过多罕见原因是肾上腺皮质癌。

B. 肾上腺皮质功能亢进症：

1. 临床表现：病人表现为躯干肥胖、高血压、高钠血症、血管内容量过多、高糖血症、低钾血症、皮肤紫纹、伤口愈合不良、肌肉松懈无力、骨质疏松、无菌性骨坏死、高凝状态并血栓形成、精神状态改变、情绪不稳定、良性颅内高压、胰腺炎、消化性溃疡、青光眼和感染等。
2. 肾上腺功能亢进通常（80%）由ACTH导致肾上腺增生所致。Cushing病定义为由垂体肿瘤分泌过多ACTH导致肾上腺皮质类固醇产生过多。Cushing综合征定义为其他原因（如类癌或肿瘤异位产生ACTH、肾上腺腺瘤或双侧肾上腺微结节增生、类固醇治疗）引起肾上腺功能亢进。Cushing综合征最常见为医源性，即由于糖皮质激素治疗所致。
3. 处理：

- a. 高血压难以医治。需大剂量抗高血压药联合应用。
- b. 血管内容量过多可用利尿药治疗，但需补充钾。
- c. 需经常监测血糖。
- d. 骨质疏松需病人注意体位变动。

C. 肾上腺皮质功能减退症：

1. 临床表现：原发性肾上腺功能减退（Addison 病），即皮质醇和醛固酮水平低。表现包括体重下降、软弱、食欲下降、恶心、呕吐、腹痛、体位性低血压、腹泻或便秘和色素沉着。糖皮质激素不足可表现为腹痛伴发热和低血压，难以与外科急腹症区别。盐皮质激素缺乏导致尿储钠减少及对循环中儿茶酚胺反应降低。因 ACTH 分泌异常所引起的继发性肾上腺功能不全，表现为皮质醇水平降低，而醛固酮功能仍存在。
2. 病因：自发性自身免疫性萎缩、手术切除、放疗、转移破坏、感染〔如，真菌、结核、人免疫缺陷病毒（HIV）、巨细胞病毒〕、出血〔脓毒症、Waterhouse-Friedrichsen 综合征（译者注：出血性肾上腺综合征）（在脑膜炎双球菌血症中）、抗凝治疗〕、药物（如酮康唑、利福平、美替拉酮）或失去 ACTH 的刺激均可引起肾上腺皮质功能减退。外源性类固醇治疗可在治疗结束后抑制垂体-肾上腺轴 12 个月或更久。生理应激状态，如病危或大手术需要额外补充类固醇。少数危重病人（1%）表现出下丘脑-垂体-肾上腺轴（HPA）中枢性抑制和相对的肾上腺功能不全。这类病人常有低血压，并对补液及血管增压药无反应。经用糖皮质激素治疗后，血流动力学可迅速改善。
3. HPA 功能的实验室检查：皮质醇的分泌呈节段性。尽管随机测定皮质醇并不能预测肾上腺功能，但一次随机测定皮质醇水平高于 $200\mu\text{g/L}$ ，则提示肾上腺可分泌足够量的皮质醇。评估 HPA 功能的激发试验包括引起低血糖的胰岛素耐量试验、ACTH（替可克肽）刺激试验和对赖氨酸血管加压素或美替拉酮的反应性。胰岛素耐量试验是生理性的最可靠评估；但此试验对不稳定的病人不能常规应用。标准的替可克肽（cosyntropin）刺激试验，即注射替可克肽（ $250\mu\text{g}$ ，静注或肌注）。后测定血清皮质醇含量。刺激后 30 或 60min 皮质醇水平上升超过基础值少于 $80\mu\text{g/L}$ 被认为反应异常。另一指标是皮质醇刺激最高水平低于 $180 \sim 200\mu\text{g/L}$ 。

标准的替可克肽刺激试验采用超生理剂量的替

可克肽，对轻微中枢性肾上腺功能不全可能不够敏感。另一试验是小剂量试验，采用 $1\mu\text{g}$ 的替可克肽刺激，30min 后测量血清皮质醇水平。正常反应为血清皮质醇水平高于 $180 \sim 200\mu\text{g/L}$ 。小剂量替可克肽试验有其局限性，其结果应审慎评估。可用附加试验来进一步证实临界结果。应用“应激剂量”类固醇 2~3 天，可使肾上腺功能不全病人的病情稳定，而对 HPA 轴功能正常的病人无明显的伤害。

4. 治疗：

- a. 急性肾上腺功能不全（类 Addison 病危象）：是内科一急症，表现为对补液无反应的低血压和心动过速。治疗包括补液（D5NS）、补充类固醇（氢化可的松 75mg 静注或地塞米松 2mg 静注后，氢化可的松 200mg 24h 持续输注），必要时应用正性变力药、纠正电解质失衡。对可疑急性肾上腺危象，立即给地塞米松 2mg 静注后，行替可克肽试验以明确诊断。单剂地塞米松不会干扰 12h 内进行的刺激试验。
- b. 需查明和治疗促使肾上腺危象的病因。氢化可的松的剂量，根据临床情况每 1~3 天减少 50%。原发性肾上腺功能不全，需补充糖皮质激素和盐皮质激素治疗。一旦每天氢化可的松的剂量低于 75mg，必须加用盐皮质激素氟氢可的松 $0.05 \sim 0.2\text{mg/d}$ 。
- c. 可采用多种合成类固醇。它们的药效、半衰期和糖皮质激素与盐皮质激素作用的比例各异（表 26-10）。需注意的是，合成的糖皮质激素地塞米松没有盐皮质激素活性。

表 26-10 糖皮质激素和盐皮质激素

类固醇	相对效能			作用时间 (h)
	糖皮质激素	盐皮质激素	等效剂量 (mg)	
短效				8~12
-氢化可的松	1.0	1.0	20	8~12
-可的松	0.8	0.8	25	8~12
-醛固酮	0.3	3 000	—	8~12
中效				12~36
-泼尼松	4.0	0.8	5	12~36
-泼尼松龙	4.0	0.8	5	12~36
-甲基泼尼龙	5.0	0.5	4	12~36
-氟氢可的松	10.0	125	—	12~36
长效				>24
-地塞米松	25~40	0	0.75	>24

5. 围手术期和 ICU 遇到的问题:

- a. 在基础条件下, 通常氢化可的松补充剂量为 20 ~ 30mg/d (在早晨给 20mg, 在下午 4 时给 10mg) 或泼尼松 (5 ~ 7.5mg/d)。近来建议改用静注“应激”剂量糖皮质激素, 并根据应激状态时内源性皮质醇产生量再评估用药。对于剧烈应激反应 (如大手术、创伤), 目前推荐应用的糖皮质激素是氢化可的松 100 ~ 150mg/d, 持续 2 ~ 3 天; 中度应激状态, 推荐氢化可的松 50 ~ 75mg/d, 维持 1 ~ 2 天; 轻度应激状态, 氢化可的松的剂量 25mg/d, 维持 1 ~ 2 天 (表 26-11)。上述指导用药剂量不一定能满足所有病人的需要, 而围手术期或应激状态类固醇的补充量应根据个体来调节。
- b. 以往曾接受超生理剂量的类固醇治疗 14 天以上的任何病人, 围手术期均应补充糖皮质激素 (“应激补充类固醇”)。
- c. 应避免使用依托咪酯, 因该药对肾上腺有抑制倾向。
- d. 因肾上腺功能减退病人, 对药物的心肌抑制非常敏感, 所以, 镇静药、麻醉药和血管活性药应谨慎应用。
- e. 单侧或双侧肾上腺切除, 术后应立即给予类固醇替代治疗。单侧肾上腺切除后, 需给糖皮质激素直至残留的肾上腺皮质恢复糖皮质激素的正常分泌, 通常需要几个月。残留腺体通常能分泌足量的内源性盐皮质激素。双侧肾上腺切除后需永久性行糖皮质激素和盐皮质激素的替代治疗。

表 26-11 围手术期氢化可的松替代治疗指南

预计手术 应激程度	术前	术中	术后
轻度 ^a	25mg 或常用剂量	不给, 除非有并发症	术后第一天恢复常用替代剂量
中度 ^b	50 ~ 75mg 或常用类固醇剂量	50mg 静注	术后第一天 20mg/8h, 静注; 术后第二天, 恢复术前剂量
重度 ^c	100 ~ 150mg 或常用类固醇剂量, 手术开始前 2h	起始剂量后, 50mg/8h, 静注	50mg/8h, 静注; 或 150mg, 持续 24h, 输注 2 ~ 3 天; 之后每天减少 50% 的剂量, 直至达到术前水平

注: 该指南不能满足所有病人需要, 围手术期或应激状态, 应按病人个体调整剂量。a. 腹股沟疝、泌尿及妇科小手术、口腔外科、整形外科手术; b. 全关节置换术、胆囊切除术、下肢血管重建术; c. 开胸、心脏手术、腹部大手术。

V. 肾上腺髓质疾病

A. 生理概述：分布于肾上腺髓质的交感神经节前纤维，刺激儿茶酚胺的释放 [去甲肾上腺素 (20%)，肾上腺素 (80%)]。儿茶酚胺对心脏产生正性变时和变力的刺激作用；血管舒缩改变；促进肝糖原分解；抑制胰岛素释放。由肝和肾产生的间甲肾上腺素和香草扁桃酸 (VMA)，是儿茶酚胺的初级生物转化产物。

B. 嗜铬细胞瘤：

1. 生理：嗜铬细胞瘤通常是一肾上腺髓质肿瘤。它也可发生在其他不同部位，最常见是在交感神经节 (副神经节瘤)。肿瘤一般为孤立的，但成人中 10% 为双侧，10% 为转移性的。10% 的嗜铬细胞瘤是家族性的，还有部分发生于多发内分泌肿瘤综合征 II 型和 III 型；也可伴发于 von Recklinghausen 病 (译者注：神经纤维瘤病)。大多数肿瘤分泌肾上腺素和去甲肾上腺素，其释放不受神经控制。

2. 体征和症状：由于儿茶酚胺释放过多所引起。表现为阵发性高血压病人有典型三联征，即心悸、头痛和大汗，但 10% 的病人并无高血压。嗜铬细胞瘤也是慢性高血压罕见病因。其他症状和表现包括脸红、焦虑、颤抖、高血糖、低血容量引起的直立性低血压、红细胞增多症和体重减轻。嗜铬细胞瘤病人，常因不显性失水增加和血管收缩而引起脱水和血液浓缩。由于长期处于高浓度儿茶酚胺，最终可导致心肌病变。需注意的是，查体时 (尤其在腹部) 触及肿瘤可引起儿茶酚胺释放而诱发高血压危象。确切的治疗应施行摘除手术，但必须用药治疗及扩容，稳定后进行手术。在成功切除肿瘤后数天内内源性儿茶酚胺水平应降至正常。

3. 围手术期问题：

a. 高血压危象：治疗可选择单次硝普钠静注或酚妥拉明 (1~5mg，静注或溶成 10mg/L 溶液，静脉输注) 根据血压调节输注速度，同时大量补液 (生理盐水) 扩容。血压控制后，可谨慎使用 β 肾上腺素能阻滞药治疗心动过速。如未达到完善的 α 肾上腺素能阻滞，应用 β 肾上腺素能阻滞药可引起血管收缩，而导致高血压恶化的危险。

b. 术前准备：

(1) α 肾上腺素受体阻滞常开始口服酚苄明，一种长效 α_1 和 α_2 肾上腺素能阻滞药 (剂量从 20~30mg/d 增加到 60~250mg/d，直至血压控制为止)。欲获得完善的 α 肾上腺素能阻滞需 10~14 天。不良反应包括体位性低血

压、鼻塞和出汗增多。哌唑嗪，为短效 α_1 肾上腺素能阻滞药，是更可取的药物。因哌唑嗪作用时效短，在嗜铬细胞瘤切除后， α 肾上腺素能阻滞作用可迅速逆转。哌唑嗪无 α_2 肾上腺素能阻滞活性。用哌唑嗪治疗可保持突触前 α_2 肾上腺素能受体的生理活性，从而抑制交感释放。血流动力学稳定伴红细胞比容下降，可表明血容量已补足。

- (2) β 肾上腺素能阻滞：只能在 α 肾上腺素能阻滞完善后，且存在心动过速的情况下使用。
- (3) 术前儿茶酚胺储备的消耗：可用 α -甲基-L-酪氨酸(Demser)治疗，该药可抑制酪氨酸羟化酶即儿茶酚胺合成的限速酶，因而抑制儿茶酚胺的生物合成。起始剂量为口服 250mg, 4/d, 逐渐增加到最大剂量 4g/d。充分治疗 2~3 天后，药效达峰值，但术前最大耐受剂量至少持续用药 7~14 天。

VI. 垂体疾病

A. 垂体前叶：

1. 生理：垂体前叶分泌多种激素调节甲状腺和肾上腺、卵巢和睾丸，生长和泌乳。生长激素 (GH) 和催乳素 (PRL) 直接作用于靶组织，而 ACTH，甲状腺刺激素 (TSH)，卵泡刺激素 (FSH)，黄体素 (LH) 通过刺激其他内分泌腺发挥作用。兴奋或抑制特殊的下丘脑因素和外周激素的反馈性抑制，可控制垂体前叶激素的产生。垂体肿瘤通常是良性腺瘤，并以分泌多种激素为特征（无分泌性的、催乳素腺瘤、或 GH-、ACTH-、TSH-、促性腺分泌的腺瘤）。腺瘤可导致激素分泌过多。多种条件可导致垂体功能不全。(讨论如下)
2. 功能亢进：
 - a. 高功能腺瘤通常是良性垂体肿瘤，围手术期无特殊问题。TSH-分泌性腺瘤引起的甲亢和 ACTH-分泌性腺瘤引起的肾上腺功能亢进 (Cushing 病或综合征) 的治疗，如上述章节所述。
 - b. 肢端肥大：
 - (1) 累及气道：成人 GH 分泌过多可引起下颌前突、唇、舌、会厌和声带软组织增生伴会厌下气管狭窄。应估计到存在气道处理和气管内插管困难。
 - (2) 特殊问题：因肢端肥大易促使充血性心衰、心律失常，且冠心病的患病率和病死率增加，故对心血管状态应做全面的评估。多有

糖耐量降低，因此应注意监测血糖水平。肢端肥大常伴有腕管综合征、外周神经病和结肠癌。某些病人因骨骼肌无力可引起呼吸功能不全。

3. 分泌低下（全垂体功能减退症）：

a. 垂体衰竭的原因：产后出血性休克引起血管痉挛而继发垂体坏死和功能低下被称为 Sheehan 综合征。其他原因包括创伤、放疗、垂体卒中、淋巴细胞性垂体炎、浸润性疾病（如结节病或组织细胞增多症）和肿瘤（如转移性癌或颅咽管瘤）。为切除肿瘤需手术摘除垂体。垂体瘤较少引起单一或完全性垂体功能不全。

b. 特殊问题：

- (1) 糖皮质激素治疗：对有肾上腺功能障碍病史的病人是必需的。
- (2) 甲状腺功能减退：对轻、中度甲状腺功能减退，无需特殊治疗或补充甲状腺素。严重甲状腺功能减退的处理如前述。
- (3) 垂体功能不全：多在垂体手术或卒中后延迟发生。垂体破坏或切除 4~14 天后发生肾上腺功能障碍。需用糖皮质激素而不是盐皮质激素的替代疗法。因甲状腺激素的半衰期较长（7~10 天），因此垂体手术或卒中 2~3 周后才能出现甲状腺功能减退症状。

B. 垂体后叶：

1. 生理：催产素的主要功能是调节分娩时子宫收缩和泌乳。抗利尿激素（ADH，血管加压素）通过控制肾小管对水的重吸收和增加尿渗透浓度调节血浆渗透浓度和细胞外液容量。血管内容量减少、因创伤或手术引起疼痛、恶心和气道正压等刺激增加抗利尿激素分泌。

2. 尿崩症（DI）：

- a. 原因：垂体后叶 ADH 分泌不足引起中枢性尿崩症。中枢性 DI 可由颅内创伤、垂体切除、垂体或下丘脑转移癌和浸润性疾病如组织细胞增多症和结节病引起。肾源性尿崩症系肾小管对 ADH 失去反应。肾源性 DI 的原因包括低钾血症、高钙血症、镰状细胞贫血、慢性骨髓瘤、阻塞性尿路病、慢性肾功能障碍、锂剂治疗和少见的 X 链染色体遗传疾病。肾源性 DI 也可见于妊娠最后 3 个月。
- b. 诊断：垂体手术或头部外伤后尿量大于 1L/h 为 DI 临床征象。疑有 DI，可同时测血尿渗透浓度

确定诊断。血清渗透浓度升高 ($310 \sim 320 \text{mOsm/kg}$)；尿液稀释其比重小于 1.001 及尿渗透浓度小于 200mOsm/kg 。血 Na^+ 水平上升。

- c. 中枢性 DI：临床特点包括多饮和多尿。中枢性 DI 可用合成的血管加压素类药去氨加压素 (desmopressin, DDAVP) 治疗， $1 \sim 2 \mu\text{g}$ ($0.25 \sim 0.5 \text{ml}$)，每 6 ~ 24h 皮下注射或静注。在适当的病人，可用鼻吸入制剂或口服制剂。DDAVP 的副作用包括低钠血症和冠脉痉挛。
- d. 肾源性 DI：肾源性 DI 的多尿多呈低张尿，血浆血管加压素水平正常或升高，用外源性血管加压素不能减少尿量。肾源性 DI 无特效治疗。必须经口或胃肠外补足液体。抑制前列腺素合成（用布洛芬、吲哚美辛或阿司匹林）或用噻嗪类利尿药轻微排盐可减少尿量。
- e. DI 的处理包括仔细监测尿量和比重、血清钠水平、血浆容量和渗透浓度。机体缺水总量可按如下公式计算：

$$\text{失水量 (L)} = [0.6 \times \text{体重 (kg)}] \times \{ ([\text{Na}^+] - 140) / 140 \}$$

体重指脱水前的始体重，用 kg 表示。

治疗首先用等张液（生理盐水）扩容。一旦血渗透浓度低于 290mOsm/kg ，通常用低张液体 ($0.45\% \text{NaCl}$)。轻度 DI（日尿量 2 ~ 6L）病人，有完善的干渴机制可自由饮水，不需治疗。

3. ADH 分泌异常综合征 (SIADH)：

- a. 病因：SIADH 是指是在无渗透刺激状态下，ADH 持续分泌伴低钠血症。SIADH 可由肿瘤（气管源性、十二指肠、胰腺、尿路、前列腺或膀胱）引起；其他恶性病（淋巴瘤、白血病、胸腺瘤、间皮瘤）；中枢神经系统疾病（创伤、感染、肿瘤），肺疾病（结核、肺炎、正压通气）；药物（烟碱、麻醉性镇痛药、氯磺丙脲、氯贝丁酯、长春新碱、长春碱、环磷酰胺）；甲状腺功能减退、Addison 病和卟啉症。
- b. 诊断：可疑 SIADH 可通过同时检验血清和尿 Na^+ 和渗透浓度确诊。SIADH 伴尿渗透浓度升高（高于血清值），尿 Na^+ 浓度大于 20mmol/L ，和血清 Na^+ 浓度少于 130mmol/L 。如血清 Na^+ 水平低于 110mmol/L ，可能导致脑水肿和抽搐。
- c. SIADH 的处理：SIADH 轻度低钠血症的基本治疗为限制液体量（每天 800 ~ 1000ml）。没有症状的慢性低钠血症实际上没有病死率。对有症状的重

度低钠血症 (血 $\text{Na}^+ < 120\text{mmol/L}$)，可用高张含 Na^+ 溶液复苏。低钠血症应缓慢纠正，血钠升高速度应低于 $0.5\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ，因为过多过快补钠可导致中枢脑桥的髓鞘破坏。在血容量浓缩状态下，血清 Na^+ 应予部分纠正至 125mmol/L ，或 250mmol/L 的血清渗透浓度，可用 3% ~ 5% 高张盐水输注 6 ~ 8h。计算 Na^+ 需求公式：需求 $\text{Na}^+ \text{ mmol} = (125\text{mmol/L} - \text{血清} [\text{Na}^+]) \times 0.6 \times \text{体重 (kg)}$

有盐潴留状态如充血性心衰，用高张盐水扩容有潜在危险。对伴有容量增加的 SIADH，单用高张盐溶液治疗是无效的，因为大量 Na^+ 被排除。胃肠道外给高张盐溶液加用呋塞米利尿治疗，可产生低张尿。

VII. 类癌

- A. 类癌肿瘤：绝大多数类癌肿瘤来源于胚胎的前肠（气管、胃、胰腺），中肠（十二指肠中段到横结肠中段）或后肠（降结肠和直肠）。类癌肿瘤最常见部位为阑尾，其次是回肠和直肠。类癌肿瘤常转移到肝，其次扩散到胸、头或颈、肺、性腺、泌尿生殖系统和胸腺。

类癌肿瘤的生化特点是分泌大量的 5-羟色胺、5-羟色胺的前体 5-羟色酚，或两者都高，同时伴有尿中降解产物 5-羟基吲哚乙酸 (5HIAA) 增高。从前肠发生的类癌肿瘤分泌原始的 5-羟色酚。从胚胎中肠发生的类癌肿瘤分泌 5-羟色胺。后肠肿瘤既不分泌大量的 5-羟色酚也不分泌 5-羟色胺。除 5-羟色胺外，类癌肿瘤还分泌的介质包括缓激肽、组胺、前列腺素和激肽释放酶。导致介质释放的刺激因素包括儿茶酚胺、组胺、肿瘤操作。

- B. 类癌综合症：类癌综合症的临床特点取决于肿瘤的部位和肝转移范围。症状包括发作性潮红、支气管痉挛、胃肠运动增强和轻度高糖血症。心脏表现包括室上性心动过速和瓣膜口病变。左侧心脏病变不应忽视。外周血管扩张可引起严重低血压。类癌位于小肠和近段结肠的病人，40% ~ 50% 有复杂症状。支气管类癌的症状较少，阑尾类癌的症状罕见，而直肠类癌没有症状。肿瘤释放的物质在首过肝脏时被代谢，只在肝脏广泛转移或肿瘤位于门脉系统以外时，才能观察到症状。

- C. 处理要点：

1. 有症状的类癌病人危重症监测治疗的处理十分困难。类癌危象用常用的治疗措施如液体复苏和直接作用血管收缩药（如去氧肾上腺素）不起反应。治疗开始可用生长抑素类似物奥曲肽 (sandostatin, 50 ~ 100 μg , 静注)。这可防止 5-羟色胺及其前体的释放，

并能阻滞 5-羟色胺、激肽和其他介质的外周作用。维持治疗可用奥曲肽稀释液输注 ($10\mu\text{g}/\text{ml}$) 根据血压调节输注速度)。根据特殊肿瘤所分泌物质不同, 另一类药物可有效地用于治疗类癌危象, 如 H_1 和 H_2 组胺拮抗药、血管舒缓素抑制药、抑肽酶和 5-羟色胺拮抗药。

2. 阵发性支气管痉挛常与潮红发作同时出现, 并伴有肿瘤介质释放。除对气管痉挛采取常用治疗外, 奥曲肽可用于减少介质的释放。注意儿茶酚胺可促进肿瘤介质的释放, 使类癌危象恶化。
3. 心内膜疾病: 20% 的类癌病人的心脏瓣叶、心房和心室发生心内膜斑片样增厚, 常伴有 5-羟色胺浓度增高。心内膜增厚常导致肺动脉瓣狭窄和三尖瓣关闭不全, 可引起右心室衰竭。

(江晓菁 王俊科 盛卓人 译)

主要参考文献

Diabetes

- Baker JR. Autoimmune endocrine disease. *JAMA* 1997; 278: 1931-1937.
- Foster DW, McGarry JD. The metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 1983; 309: 159-169.
- Gavin LA. Perioperative management of the diabetic patient. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1992; 21: 457-475.
- Genuth SM. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar coma. *Curr Ther Endocrinol Metab* 1997; 6: 438-447.
- Mahler RJ, Adler ML. Clinical review 102 type 2 diabetes mellitus: update on diagnosis, pathophysiology and treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 1165-1171.
- Milaszkiwicz RM. Diabetes mellitus and anesthesia: what is the problem? *Int Anesthesiol Clin* 1997; 35: 35-62.

Thyroid

- Brent GA, Hershman JM. Thyroxine therapy in patients with severe non-thyroidal illnesses and lower serum thyroxine concentration. *J Clin Endocrinol Metab* 1986; 63: 1-8.
- Broderick TJ, Wechsler AS. Triiodothyronine in cardiac surgery. *Thyroid* 1997; 7: 133-137.
- Dabon-Almirante CLM, Surks MI. Clinical and laboratory diagnosis of thyrotoxicosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998; 27: 25-36.
- De Groot LJ. Dangerous dogmas in medicine: the nonthyroidal illness syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 151-164.
- Dillmann WH. Thyroid storm. In: Bardin CW, ed. *Current therapy in endocrinology and metabolism*, 6th ed. New York: Mosby, 1997: 81-85.

- Gornberg-Maitland M, Frishman WH. Thyroid hormone and cardio-vascular disease. *Am Heart J* 1998; 135: 187 ~ 196.
- Hofbauer LC, Heufelder AE. Coagulation disorders in thyroid diseases. *Eur J Endocrinol* 1997; 135: 1 ~ 7.
- Klein I, Ojamaa K. Thyrotoxicosis and the heart. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998; 27: 51 ~ 62.
- Klemperer JD, Klein I, Gomez M, et al. Thyroid hormone treatment after coronary artery bypass surgery. *N Engl J Med* 1995; 333: 1522 ~ 1527.
- McIver B, Gorman CA. Euthyroid sick syndrome: an overview. *Thyroid* 1997; 7: 125 ~ 132.
- Pittman CS, Zayed AA. Myxedema coma. In: Bardin CW, ed. *Current therapy in endocrinology and metabolism*, 6th ed. New York: Mosby, 1997: 98 ~ 101.
- Saad, H. Clinical implications of the interaction between hypothyroidism and the cardiovascular system. *Clev Clin J Med* 1997; 64: 93 ~ 98.
- Calcium**
- Adams J, Andersen P, Everts E, et al. Early postoperative calcium levels as predictors of hypocalcemia. *Laryngoscope* 1998; 108: 1829 ~ 1831.
- Bushinsky DA, Monk RD. Calcium. *Lancet* 1998; 352: 306 ~ 311.
- Adrenals**
- Barquist E, Kirton O. Adrenal insufficiency in the surgical intensive care unit. *J Trauma* 1997; 42: 27 ~ 31.
- Dickstein G, Shechner C, Nicholson WE, et al. Adrenocorticotropin stimulation test: effects of basal cortisol level, time of day and suggested new sensitive low dose test. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 72: 773 ~ 778.
- Horton R, Nadler JL. Hypoaldosteronism. In: Bardin CW, ed. *Current therapy in endocrinology and metabolism*, 6th ed. New York: Mosby, 1997: 164-167.
- Lamberts SWJ, Bruining HA, de Jong FH. Corticosteroid therapy in severe illness. *N Engl J Med* 1997; 337: 1285 ~ 1292.
- Malchoff CD, Carey RM. Adrenal insufficiency. In: Bardin CW, ed. *Current therapy in endocrinology and metabolism*, 6th ed. New York: Mosby, 1997: 142 ~ 147.
- Napolitano LM, Chernow B. Guidelines for corticosteroid use in anesthetic and surgical stress. *Int Anesthesiol Clin* 1988; 26: 226 ~ 232.
- Oelkers W. Adrenal insufficiency. *N Engl J Med* 1996; 335: 1206 ~ 1212.
- Salem M, Tainsh RE, Bromberg J, et al. Perioperative glucocorticoid coverage. *Ann Surg* 1994; 219: 416 ~ 425.
- Thaler LM, Bleyins LS. The low dose (1- μ g) adrenocorticotropin stimu-

lation test in the evaluation of patients with suspected central adrenal insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 2726 ~ 2729.

Pheochromocytoma

Kenady DE McGrath PC, Sloan DA, et al. Diagnosis and management of pheochromocytoma. *Curr Opin Oncol* 1997; 9: 61 ~ 67.

O'Riordan JA. Pheochromocytomas and anesthesia. *Int Anesthesiol Clin* 1997; 35: 99 ~ 127.

Pituitary

Kumar S, Berl T. Sodium. *Lancet* 1998; 353: 220 ~ 228.

Lombardi G, Colao A, Ferone D, et al. Effect of growth hormone on cardiac function. *Horm Res* 1997; 48 (Suppl 4): 38 ~ 42.

Singer I, Oster JR, Fishman LM. The management of diabetes in sipidus in adults. *Arch Int Med* 197; 157: 1293 ~ 1301.

Van den Berghe G, de Zegher F, Bouillon R. Acute and prolonged critical illness as different neuroendocrine paradigms. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 1827 ~ 1834.

Carcinoid

Kulke MH, Mayer RJ. Carcinoid tumors. *N Engl J med* 1999; 340: 858 ~ 868.

Vaughan DJA, Brunner MD. Anesthesia for patients with carcinoid syndrome. *Int Anesthesiol Clin* 1997; 35: 129 ~ 142.

感染性疾病一般问题

Hellman J

I. 前言

- A. 感染的诊断：ICU 的病人中可能会很困难，因为他们常因非感染性原因表现出感染的临床体征（如发热、血流动力学不稳定等），且常有多个潜在的感染灶（表 27-1）。在 ICU 感染的病人多器官功能衰竭发生率和病死率增加。对有感染症状和体征的病人进行系统全面的评估对于确定感染的部位和排除非感染原因是必要的，这样开始药物或手术治疗才能合乎逻辑。

表 27-1 ICU 病人可能的感染部位

部 位	感 染
手术	浅表和深层创口感染、吻合口裂开、脓肿
胸部	肺炎、支气管炎、纵隔炎、肺脓肿、脓胸、心内膜炎
腹部	腹膜炎、脓肿、胆囊炎、胆管炎、尿路感染、梭状芽胞杆菌结肠炎
头颈部	鼻窦炎、腮腺炎、中枢神经系统感染、扁桃体周围脓肿
留置导管	尿道、血管内

- B. ICU 重症感染的发展存在有多种高危因素（表 27-2）。许多 ICU 病人的感染是医院内的。医院内感染是入院 48h 后发生的医院内获得性感染。这种感染多是由致病力强、对抗生素耐药或两者兼有的微生物引起。感染可由多种微生物引起，包括革兰阴性和革兰阳性需氧菌和厌氧菌、真菌、病毒和寄生虫。常见的微生物和缩写见表 27-3。需氧菌生长需要氧，而兼性厌氧菌在有氧或无氧情况下都可生长，厌氧菌在氧存在时不会生长。

表 27-2 ICU 感染的易患因素

1. 年龄 > 70 岁
2. 休克
3. 重大创伤
4. 昏迷
5. 既往用过抗生素
6. 机械通气
7. 影响免疫系统的药物（皮质类固醇，化疗）
8. 留置导管
9. 延长 ICU 逗留时间（> 3 天）
10. 急性肾衰

表 27-3 ICU 中引起感染的微生物分类

分 类	特殊分类
细菌：革兰阳性需氧菌	金黄色葡萄球菌，表皮葡萄球菌，链球菌，肠球菌
细菌：肠内革兰阴性需氧菌和兼性厌氧菌	埃希杆菌，克雷伯杆菌，奇异变形杆菌，阴沟肠杆菌和其他肠杆菌，不动杆菌，枸橼酸杆菌，粘质沙雷菌，沙门菌
细菌：非肠内革兰阴性需氧和兼性厌氧菌	铜绿假单胞菌，葱头假单胞菌，奈瑟菌，流感嗜血杆菌，副流感嗜血杆菌
细菌：厌氧菌（革兰阳性和革兰阴性）	脆弱拟杆菌和其他拟杆菌，艰难梭状芽胞杆菌和其他梭状芽胞杆菌，消化链球菌
真菌	念珠菌，光滑球拟酵母菌，曲霉菌，荚膜组织胞浆菌
病毒	带状疱疹病毒（HZV），单纯疱疹病毒（HSV）I 型和 II 型，巨细胞病毒（CMV），EB 病毒（EBV）
寄生虫	卡氏肺囊虫

II. 抗菌药

A. β -内酰胺抗微生物制剂：包括青霉素类、头孢菌素类、单环 β -内酰胺类和碳青霉烯类（carbapenems），其作用是干扰细菌细胞壁的合成。各种 β -内酰胺制剂的作用及抗菌谱差异很大。 β -内酰胺制剂对敏感细菌有杀菌作用。它们对肠道球菌仅有抑菌作用。 β -内酰胺（或万古霉素）必须与一种氨基糖苷协同才对肠球菌有杀菌作用。 β -内酰胺的耐药性是由于 β -内酰胺酶的产生，与青霉素结合蛋白（PBPs）的结合改变，或抗生素对细菌的穿透力降低。用 β -内酰胺类治疗肠球菌、枸橼酸杆菌和不动杆菌可因它们包含一种诱导性染色体的 β -内酰胺酶而对 β -内酰胺迅速产生耐药性。

B. 青霉素类（青霉素、萘夫西林、氨苄西林、替卡西林、哌拉西林）

1. 抗菌谱

a. 青霉素和萘夫西林对需氧和厌氧的革兰阳性菌有效。青霉素对革兰阳性球菌（如链球菌）、革兰阳性杆菌（如产单核细胞李斯特菌）和许多厌氧菌有效。金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌常耐药。萘夫西林对金葡菌有效，但对甲氧西林耐药的葡萄球菌（MRSA）无效。对于链球菌属萘夫西林的活性低于青霉素。

- b. 氨苄西林对许多革兰阳性球菌和肠道革兰阴性杆菌包括大肠杆菌、变形杆菌和沙雷菌属有效。氨苄西林加 β -内酰胺酶抑制剂舒巴坦 (Unasyn), 能增强对金葡菌 (不是 MRSA)、产生 β -内酰胺酶的革兰阴性菌和厌氧菌的活性。
 - c. 替卡西林和哌拉西林对革兰阳性、革兰阴性和厌氧菌有效。它们对抗 β -内酰胺酶, 使其较氨苄西林有更广的革兰阴性抗菌谱, 包括假单胞菌和肠杆菌。哌拉西林对有些克雷伯杆菌也有效。尽管这些抗假单胞菌属青霉素对许多革兰阳性菌有效, 但金葡菌常耐药。替卡西林加 β -内酰胺酶抑制剂克拉维酸 (Timentin) 和将三唑巴坦 (tazobactam) 加入哌拉西林 (Zosyn), 使得抗菌谱增加包括金葡菌 (MRSA 除外)、脆弱拟杆菌和一些产生 β -内酰胺酶的革兰阴性菌。
2. 不良反应: 青霉素类的不良反应包括从皮疹到过敏反应的高敏反应, 血小板功能损伤引起的出血 (替卡西林); 因大量盐潴留引起容量超负荷或高钠血症 (替卡西林和哌拉西林); 间质性肾炎 (尤其是羧夫西林); 中性粒细胞减少 (大剂量羧夫西林); 发热和中枢神经系统毒性。病人常主诉对青霉素有“过敏”的病史, 但没有真正发生过过敏反应的明确证据。皮试可有助于诊断真正对 β -内酰胺过敏。当 β -内酰胺是存在危及生命感染病人的理想治疗而病人又对 β -内酰胺确有严重过敏时, 可选用脱敏疗法。可在严密监测下逐渐增加静注所用抗生素的剂量以取得快速脱敏。因有发生严重并发症的可能, 应由进行过这方面训练的医师实行脱敏。

C. 头孢菌素类

1. 抗菌谱: 头孢菌素根据其抗菌谱分为四代。
 - a. 第一代头孢菌素 (如头孢唑林): 对许多革兰阳性和一些革兰阴性菌有效。肠道革兰阴性杆菌 (如大肠杆菌)、一些克雷伯杆菌和口腔革兰阳性厌氧菌常敏感。肠球菌、对甲氧西林耐药的表皮葡萄球菌 (MRSE) 和革兰阴性厌氧菌 (如拟杆菌) 对头孢唑林不敏感。
 - b. 第二代头孢菌素: 较第一代头孢菌素对革兰阴性菌有效而对革兰阳性菌作用弱。第二代头孢菌素有两个主要亚群: 一类包括对流感嗜血杆菌有效的头孢呋辛; 另一类包括头孢西丁和头孢替坦 (cefotetan), 对于拟杆菌等厌氧菌有效。
 - c. 第三代头孢菌素: 较第二代头孢菌素对革兰阴性菌效力更强。对大多数肠道和一些非肠道 (流感

嗜血杆菌和奈瑟菌)革兰阴性菌有效。肠杆菌、枸橼酸杆菌和不动杆菌因易诱导 β -内酰胺酶而对第三代头孢菌素常耐药。头孢他啶对假单胞菌作用很强,但对革兰阳性菌作用很弱。头孢曲松和头孢噻肟对一些革兰阳性菌有效(不包括肠球菌、产单核细胞李斯特菌、MRSA或MRSE),但对假单胞菌常无效。第三代头孢菌素有很好的中枢神经系统渗透性,常用于治疗细菌性脑膜炎。

- d. 第四代头孢菌素:如头孢吡肟(cefepime)对革兰阳性球菌的抗菌谱与头孢曲松相似,但对革兰阴性菌覆盖更广,包括诱导 β -内酰胺酶的细菌如肠杆菌和枸橼酸杆菌。它们对于头孢他啶耐药的铜绿假单胞菌也有效。

2. 不良反应:头孢菌素的不良反应包括高敏反应(与青霉素有5%~10%的交叉反应),因抑制维生素K依赖性凝血因子合成而引起出血(头孢替坦)。

D. 碳青霉烯类:具有广泛的抗微生物作用,可用于治疗来源于许多部位的感染。它们的抗菌谱覆盖革兰阳性和革兰阴性菌、厌氧菌。应只用于治疗其他抗生素耐药菌引起的医院内感染。

1. 亚胺培南-西司他丁和美罗培南(meropenem)的抗菌谱相似。它们对大多数革兰阴性杆菌、许多革兰阳性球菌和厌氧菌有效。尽管它们有 β -内酰胺最广的抗菌谱作用,一些致病株仍有耐药性。耐药株包括Stenotrophomonas(原名黄假单胞菌)maltophilia、葱头假单胞菌,偶尔有铜绿假单胞菌、阴沟肠杆菌和粘质沙雷菌。耐药革兰阳性菌包括一些肠球菌、MRSA、棒状杆菌和拟杆菌。

2. 不良反应:包括抽搐和高敏反应。有肾衰或抽搐病史的病人接受亚胺培南-西司他丁后抽搐的发生率上升,因此限制该药对一些病人的应用。美罗培南似乎不像亚胺培南-西司他丁那么频繁诱发抽搐。

E. 单环 β -内酰胺类:抗菌谱较窄。

1. 抗菌谱:氨曲南(Aztreonam)对许多革兰阴性需氧菌和兼性厌氧菌有效。对厌氧菌或革兰阳性需氧菌无效。一些非肠道革兰阴性菌包括S. maltophilia和不动杆菌和铜绿假单胞菌耐药。

2. 不良反应:包括高敏反应。尽管为 β -内酰胺结构,氨曲南与其他 β -内酰胺类几乎没有交叉反应,因而常用于对 β -内酰胺类有轻微过敏的病人。对于有过过敏史的病人氨曲南的安全性尚未明确肯定。

F. 糖肽类:包括万古霉素和替考拉宁(teicoplanin),干扰细菌细胞壁的合成。

1. 抗菌谱：糖肽对绝大多数革兰阳性菌有杀菌作用。它们对于高耐药葡萄球菌株、MRSA 和 MRSE 及肠球菌和链球菌有效。如同 β -内酰胺类药，万古霉素对肠球菌没有杀菌作用，如需对肠球菌有杀菌作用，应联用氨基糖苷类以产生协同作用。替考拉宁近来在美国已不常用，对于万古霉素耐药的肠球菌较万古霉素更有效。
2. 不良反应：万古霉素的不良反应包括“红人”综合

3. pH值降低和氧分压降低：显著减弱氨基糖苷类的抗菌活性。因而不要认为它们在酸性液体（如腹水）或厌氧条件下（如脓肿内和灌注不良的组织中）仍有效。
4. 氨基糖苷类的组织浓度是不同的。在气管支气管肺的分泌物中浓度低，也很少透过中枢神经系统。
5. 氨基糖苷类水平的监测：尚有争议。常测血清峰值以证实已达到杀菌浓度，并测定谷值，以保证足够的药物清除率，以期防止肾毒性和耳毒性。
6. 每天给药一次大负荷剂量近来已获普遍应用。潜在的益处包括使浓度依赖性杀菌作用最大，“抗生素后效应”即血药水平即使低于最低抑制浓度仍能抑制细菌的生长，并减少肾毒性。尽管没有研究结果确实证明这能有助于根治成人严重感染，但许多实验室和临床研究显示每日单次用药可减少肾毒性。对肾功能异常或改变的病人研究还不完善。

H. 氟喹诺酮：是通过抑制DNA合成作用的杀菌药。氧氟沙星和左氧氟沙星的肠道吸收很完全（约95%），但同时合用铁剂、锌剂、抗酸药（特别是含铝和镁的）、硫糖铝时吸收减少。氟喹诺酮浓集于尿、前列腺、肾、小肠和肺，但难以渗透入中枢神经系统。它们可用于多种情况包括骨和关节感染、复杂性尿路感染、细菌性胃肠炎和腹腔内感染。

1. 抗菌谱：环丙沙星，氧氟沙星和左氧氟沙星主要用于革兰阴性需氧菌，包括铜绿假单胞菌。它们对于厌氧菌不一定都有效，对于革兰阳性需氧菌有些作用。左氧氟沙星常与覆盖革兰阳性菌和厌氧菌的药物（如克林霉素）联用。较新的药物格帕沙星（grepafloxacin）司帕沙星（译者注：原文Sparafloxacin，应为sparfloxacin）等抗菌谱更广，包括一些需氧革兰阳性球菌（MRSA除外），有希望用于治疗各种不同的厌氧菌和多种微生物感染。氟喹诺酮类也能作用于不典型细菌如军团杆菌、衣原体和某些分枝杆菌。新一代药物对青霉素耐药的肺炎链球菌有效。

2. 不良反应：包括胃肠不适、CNS毒性（头痛、眩晕、精神错乱、幻觉、抽搐）和高敏反应。对使用茶碱的病人给环丙沙星能导致茶碱中毒。此类药物通过肝P₄₅₀酶系代谢，提示需注意药物的广泛相互作用。

I. 甲硝唑：通过裂解细菌的DNA而起杀菌作用。它通过胃肠吸收好，在肝内代谢。

1. 抗菌谱：限于革兰阳性和革兰阴性厌氧菌。常单独用于治疗假膜性结肠炎（艰难梭状芽孢杆菌），联合

其他药物治疗胃肠道来源的腹腔感染。

2. 不良反应：少见，包括胃肠症状（金属味、食欲不振、恶心）和神经功能障碍（外周神经病变、抽搐、共济失调、眩晕）。
- J. 克林霉素：是一抑菌药，抑制细菌的蛋白质合成。胃肠吸收很好。脑脊液通透性很差。克林霉素在肝脏代谢。
 1. 抗菌谱：克林霉素对大多数厌氧菌和革兰阳性需氧菌有效。耐药微生物包括革兰阴性需氧菌和兼性厌氧菌、肠球菌和一些脆弱拟杆菌。它可单用或与其他药物合用，治疗误吸性肺炎。
 2. 不良反应：包括胃肠不适、皮疹和肝酶升高。克林霉素可引起艰难梭状芽孢杆菌结肠炎。
- K. 大环内酯类：为抑菌药，抑制细菌的蛋白质合成。红霉素能很好地被胃肠吸收，经肝代谢，由胆汁排出。对CNS的透过性很弱。危重病人使用红霉素的主要指征为非典型性肺炎。此类的新制剂（如阿奇霉素、克拉霉素）抗菌谱更广，能作用于分支杆菌和流感嗜血杆菌（阿奇霉素）。
 1. 抗菌谱：红霉素对许多革兰阳性球菌（特别是链球菌）、军团菌、产单核细胞李斯特菌、肺炎衣原体（TWAR）和肺炎支原体有效。
 2. 不良反应：包括口服给药的胃肠不适，静注引起血栓性静脉炎、耳鸣、短暂耳聋（少见）。
- L. 氯霉素：抑制蛋白质合成。
 1. 抗菌谱：氯霉素抗菌谱广，对革兰阳性和革兰阴性需氧菌和厌氧菌均有效。
 2. 不良反应：因为少见但严重的不良反应如再生障碍性贫血，氯霉素很少应用。现在的使用指征包括不能用其他药物替代的严重感染，如万古霉素耐药的肠球菌（VRE）引起的脑膜炎和心内膜炎。氯霉素可引起剂量依赖性血液学改变，从可逆的骨髓抑制到致命的再障（1/25 000 ~ 50 000）。其他不良反应包括胃肠不适、高敏反应和视神经炎。

III. 抗真菌药

- A. 二性霉素 B：通过在细胞膜上打孔发挥抗真菌作用。它可静注或鞘内注射，也能局部滴注入膀胱。二性霉素 B 的药代动力学尚不清楚。二性霉素 B 仍被作为治疗危及生命的全身性真菌感染的选用药物。
 1. 抗菌谱：二性霉素 B 对大多数念珠菌、光滑球拟酵母菌和许多曲霉菌有广泛的抗菌活性。
 2. 不良反应
 - a. 二性霉素 B 常引起发热和寒战。低血压和低氧血症也可发生。预先应用对乙酰氨基酚、抗组胺

药、小剂量皮质类固醇或哌替啶可以降低这些不良反应的发生率和严重程度。有时，必须减少每日用量方可使治疗得以继续。

- b. 大多数应用二性霉素 B 的病人会出现一定程度的肾功能障碍。肾脏的不良反应包括氮质血症、肾小管性酸中毒、尿浓缩功能损害、电解质紊乱（低镁血症、低钾血症）和红细胞生成素减少。严重的肾功能衰竭主要发生在应用其他肾损害药物、原有肾脏疾病、肾移植、以及低血压或（和）低血容量的重危病人。调整每日用量和应用盐水（在基础液体需要量以外再加 1L/d）可能有助于预防或减轻肾毒性。
 - c. 其他不良反应包括贫血和胃肠道不适。
 - d. 试验剂量。应谨慎地开始治疗。尽管有些医师建议以 1mg 为试验剂量，经 15min 静脉输注，密切观察 1h，但没有确切资料支持这种做法。对于重危病人对试验剂量出现不良反应，不应立即减少用量，而应该延长输注时间，加大液体量和积极处理并发症。
3. 含脂质的二性霉素 B 制剂：包括二性霉素 B 脂质复合物、二性霉素 B 胶体悬浮液和脂质体二性霉素 B。这些剂型很昂贵。在侵袭性真菌感染治疗中的作用尚待明确，对照研究有限。现有的资料提示脂溶剂型通常和标准剂型的治疗作用是一样的，而且可以减少肾毒性。脂质剂型二性霉素 B 已经用于治疗免疫功能受损病人的镰孢菌感染、中性粒细胞减少症病人的不明原因发热和那些不能耐受一般二性霉素 B 治疗的病人。
- B. 三唑类：包括氟康唑、氟康唑和伊曲康唑，通过抑制真菌细胞膜甾醇合成而发挥作用。伊曲康唑因为没有非肠道剂型〔除伏立康唑（voriconazole），一种新剂型〕使其在 ICU 的应用受到限制。对于能够经胃肠道给药的病人，氟康唑肠内吸收极好（ $\geq 90\%$ ），而且中枢神经系统的穿透力也较好。氟康唑用于免疫功能损害病人（如白血病、HIV、器官移植病人）预防真菌感染，治疗念珠菌血症，治疗除了克鲁斯念珠菌和大多数光滑球拟酵母菌以外的念珠菌引起的真菌病。无对照的初步研究表明对于念珠菌尿病人应用氟康唑比使用二性霉素 B 膀胱灌注能更有效地防止真菌播散和脓毒症的发生。
1. 抗菌谱：三唑类可以有效地抑制多数念珠菌（白色念珠菌、近平滑念珠菌、热带念珠菌）和新型隐球菌。克鲁斯念珠菌和光滑球拟酵母菌通常是耐药的。新药伏立康唑有更广的抗菌活性。

2. 不良反应：包括胃肠道不适、皮疹、头痛、转氨酶升高、剥脱性皮炎（少见）和严重的肝毒性（少见）。
3. 药物相互作用
 - a. 香豆素（即华法林），更加延长凝血酶原时间。
 - b. 氟康唑可以增加苯妥英和环孢素的水平。
 - c. 利福平可以提高氟康唑的水平。
 - d. 西沙必利与氟康唑同时应用可以导致心电图上 QT 间期延长，偶可引起多型性室性心动过速。
- C. 5-氟胞嘧啶：是一种抗代谢药，它能够抑制真菌蛋白质和 DNA 的合成。有时与二性霉素 B 共同应用协同治疗严重的全身性念珠菌病或隐球菌脑膜炎。毒性（主要是血液毒性）与血药浓度高有关。

IV. 抗病毒药

- A. 阿昔洛韦：有口服和注射两种剂型。注射制剂一般用于治疗严重的病毒感染，如水痘病毒性肺炎或疱疹病毒性脑炎。
 1. 抗病毒活性：阿昔洛韦对于单纯疱疹病毒（HSV）I 和 II 型、带状疱疹病毒（VZV）和 EB 病毒（EBV）有效。对于巨细胞病毒（CMV）无效。
 2. 不良反应：包括肾功能障碍，尤其是低血容量病人或已有肾疾病的病人。神经毒性也可以发生，可导致精神错乱、震颤和抽搐。静脉应用阿昔洛韦是治疗严重的 HSV 和 VZV 感染应选用的治疗。口服阿昔洛韦多用于治疗粘膜皮肤的 HSV 感染。
- B. 泛昔洛韦（Famciclovir）和伐昔洛韦（valacyclovir）：是新型抗病毒药，有与阿昔洛韦相似的抗病毒活性。目前只有口服剂型。
- C. 更昔洛韦（Ganciclovir）：用于治疗巨细胞病毒感染，包括免疫功能受损病人的视网膜炎、结肠炎和肺炎。也用于器官移植病人预防 CMV 感染。
 1. 抗病毒活性：更昔洛韦对于 HSV、VZV 和 CMV 有效。
 2. 不良反应：骨髓抑制和肾毒性是主要的不良反应。
 3. 替代药物：膦甲酸钠（fosfarnet）和西多福韦（cidofovir）也可用于治疗 CMV 感染，但肾毒性常见。

V. 脓毒症和感染性休克

脓毒症是 ICU 病人致病和致死的重要原因。脓毒症可以由各种微生物引起，包括细菌、真菌，较少由病毒引起，这些病原体可来自全身几乎所有部位的感染。尽管 ICU 的病人应用多种抗生素和各种支持治疗，感染性休克的病死率仍然很高（ $\geq 30\%$ ）（第 9 章）。

A. 定义

1. 全身炎症反应综合征 (SIRS) 有感染和非感染性因素 (如胰腺炎、重大创伤、输血反应等)。SIRS 的诊断标准包括发热 ($> 38^{\circ}\text{C}$) 或低体温 ($< 36^{\circ}\text{C}$)，呼吸急促 ($> 20/\text{min}$) 或低二氧化碳血症 [$\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$ (4.27kPa)]，心动过速 (心率 $> 90/\text{min}$)，白细胞升高 ($> 12 \times 10^9/\text{L}$)，白细胞减少 ($< 4 \times 10^9/\text{L}$)；幼稚细胞 (杆状核细胞) 超过 10%。
2. 脓毒症是对微生物侵袭的全身炎症反应。
3. 重症脓毒症是脓毒症伴低血压或低灌注和至少一种器官功能障碍 (急性呼吸衰竭、急性肾功能衰竭、代谢性酸中毒、精神状态改变)。
4. 感染性休克是严重脓毒症伴低血压并对补液不迅速生效。虽经恰当的补液复苏后低血压持续超过 1h，感染性休克可以发展成为难治性感染性休克。
5. 多器官功能障碍综合征 (MODS) 是多于一个器官的功能衰竭，并需要外部支持以维持其稳定 (如透析治疗用于肾功能衰竭，机械通气用于急性呼吸衰竭)。

B. 病理生理学

1. 微生物毒素如内毒素、肽聚糖、脂磷壁酸 (lipoteichoic acid) 和分泌的外毒素在病人体内激发一系列复杂的炎症连锁反应。
2. 宿主对感染的反应是决定性的。它可以产生对机体有害的影响，最终导致循环系统衰竭、MODS 和死亡。多种介质参与了宿主的反应。
 - a. 细胞因子如肿瘤坏死因子 α (TNF α) 和白细胞介素介导了一系列症状和体征，如发热、心动过速、血管内皮通透性增加、弥散性血管内凝血 (DIC) 和休克。
 - b. 血管舒张物质如一氧化氮、前列腺素 E_2 和前列环素。

C. 脓毒症的表现和并发症：多种多样。早期体征包括过度通气、心动过速、发热和进行性定向力障碍等。是否发热因人而异，有时因没有发热而导致误诊。后期体征包括低血压休克、迟钝、呼吸衰竭、急性肾功能衰竭和 DIC 等。血管内皮损伤可以引起血管内液体向血管外渗漏、微血栓形成和凝血-纤溶系统的激活。

1. 休克：由于血管扩张、不同程度的心肌功能障碍和血管内液外渗所引起的低血容量所致。血流动力学评估经常显示高心排血量伴低外周血管阻力。
2. 呼吸衰竭：肺泡毛细血管内液外渗可以导致动脉血氧饱和度下降。肺内感染和肺外感染所导致的严重脓毒症和感染性休克经常伴有急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)。

3. 肾功能障碍：轻者可以引起轻度少尿，重者可以引起需要透析治疗的肾小管性酸中毒。它可以由低血压伴肾灌注不足或直接的肾脏损害所引起。
 4. 代谢性酸中毒：尽管早期病人因过度通气而有碱中毒，但脓毒症的病人经常有代谢性酸中毒。
 5. 血液系统并发症：包括血小板减少和 DIC。血栓形成最多发生在微循环，它可以导致指（趾）的缺血性坏死。
 6. MODS：通常并发于脓毒症，其病死率很高。
- D. 脓毒症的治疗：至少包括抗生素和生命功能支持疗法。找到感染的根源并立即清除感染灶是治疗成功的关键。
1. 根据病原微生物选择抗生素。在获得培养结果之前，可以根据经验选择广谱抗生素。也可根据高度怀疑的原发感染灶选择特异的抗生素。一旦病情稳定，应依据培养结果和药物敏感试验调整抗生素。
 2. 支持治疗
 - a. 血流动力学处理：应致力于恢复血容量和组织灌注。通常需同时静脉补液和应用升压药。病人首先需进行大剂量静脉补液以弥补“第三间隙”的损失。在大量补液后仍不能恢复足够的灌注压时可加用升压药（第 9 和 10 章）。
 - b. 机械通气（第 4 和 20 章）：常是必须的，并且可能需要在脓毒症和 ARDS 消除后持续一段时间。
 - c. 血液透析或血液过滤：如果急性肾功能衰竭并发严重的酸血症、高钾血症、尿毒症或高血容量，则需要进行血液透析或血液过滤。
 - d. 严重的 DIC：如果凝血像检查和血小板计数提示发生严重的 DIC，可以输入血小板或冷冻新鲜血浆治疗。
 3. 消除脓毒症的来源：根据脓毒症来源的不同选择外科手术、导管引流或其他侵袭性方法清除感染灶。脓肿只需经皮导管引流，而开放性腹膜感染则需手术治疗。
 4. 实验性治疗：针对细菌毒素〔如抗脂多糖（LPS）抗体、杀菌性/增加通透性蛋白〕或干预感染所促发的炎症连锁反应（如抗 $\text{TNF}\alpha$ 抗体、可溶性 TNF 受体）的实验性治疗已经产生。许多这种治疗在实验模型中证明是有保护作用的，但还没有一个在临床应用中确切的作用。新的制剂不断地被研制出来，包括杀菌性/增加通透性蛋白、重组高密度脂蛋白和脂蛋白 A 拮抗剂。

VI. 免疫功能缺欠病人的感染

免疫功能缺欠病人增加社区获得性、医院内和条件致病菌

感染的风险。及早治疗是这类感染治疗成功的关键。但由于缺少明确的定位体征，诊断经常很困难。必须进行全面检查以明确感染源，至少进行血、尿、痰培养，摄胸片。多种原因可以引起免疫功能缺欠，如免疫抑制治疗、烧伤、恶性肿瘤、HIV 感染、化疗、使用糖皮质激素和严重的营养不良。由于这些可以影响免疫反应的不同方面，因此感染的并发症多种多样。肺是免疫功能缺欠病人感染最常见的部位。

A. 中性粒细胞减少病人的感染

1. 中性粒细胞减少常由白血病、化疗或骨髓移植所引起，较少由药物反应或再生障碍性贫血引起。中性粒细胞减少病人典型的感染常由细菌（尤其是肠道内或肠道外革兰阴性或阳性菌）和真菌（念珠菌、光滑球拟酵母菌、曲霉菌）引起，但也可发生于严重的病毒感染（如 HSV、CMV、EBV）。
2. 中性粒细胞严重减少〔绝对中性粒细胞计数（ANC） $< 100/\mu\text{l}$ 〕病人的发热可以认为是感染引起的。
3. 中性粒细胞减少症发热的治疗：

a. 初始治疗：应使用抗革兰阴性和阳性菌包括假单胞菌的广谱抗菌药。抗生素至少应用 10 天或应用至 ANC 超过 $0.05 \times 10^9/\text{L}$ 。

(1) 对于不十分严重的病人，可以单独使用一种广谱抗生素，如亚胺培南-西司他丁或抗假单胞菌的第三代头孢菌素。

(2) 重危病人应联合用药。应针对院内抗生素耐药菌和诸如肠杆菌、枸橼酸杆菌等能很快对 β -内酰胺类耐药的细菌选择药物。联合用药应包括一种抗假单胞菌的第三代 β -内酰胺类药（如头孢他啶、哌拉西林）和一种氨基糖苷类药或一种氟喹诺酮类药。应用氨基糖苷类药常有问题，尤其是肾功能障碍和应用环孢素的病人。当怀疑 MRSA 类革兰阳性菌感染时，应加用万古霉素。

b. 后续治疗：应用广谱抗生素治疗 4~7 天后仍有发热的病人，应使用二性霉素 B 进行抗真菌治疗。

B. 器官移植病人的感染：在器官移植后的最初 6 个月，移植病人最易发生致命性感染。在此期间，病人免疫功能抑制程度最大。他们暴露于许多院内感染细菌，并可能有抗移植排斥反应或移植抗宿主病（GVHD）。细菌、真菌、病毒、原虫、寄生虫和分支杆菌均可引起感染。细菌感染通常是由需氧革兰阴性或阳性细菌引起。真菌感染最常是由念珠菌和曲霉菌引起。一些感染如

CMV 是通过移植器官或输血液制品引起的。没有定位症状的发热通常是感染的最初表现。

在实质器官移植前后通常短期给予非肠道抗生素。病人和环境因素决定抗生素的选择。一些抗生素与免疫抑制药有明显的相互作用。氟喹诺酮类药、大环内酯类药、氟康唑、利福平和异烟肼可以增加或减少环孢素通过细胞色素 P_{450} 的代谢。氨基糖苷类药、二性霉素 B、万古霉素、喷他脒 (pentamidine) 和大剂量甲氧苄啶-磺胺甲噁唑可以增加环孢素的肾毒性。对于使用这些药物的病人应监测环孢素的血药浓度。

1. 实质器官移植;

- a. 移植后第一个月, 引起感染的细菌或真菌与免疫力正常的术后病人一样。移植后早期感染经常是院内感染, 发生在手术部位或由于留置导管或气管导管留置时间过长引起。
- b. 在 1 ~ 6 个月间, 主要是病毒感染和机会感染 (如卡氏肺囊虫肺炎和曲菌病)。
- c. 6 个月以后, 感染的发生主要由机体免疫功能状态和环境情况所决定。接受轻度免疫抑制治疗的病人感染情况与一般人相同。应用大剂量免疫抑制药治疗的病人, 主要由条件致病微生物引起, 如卡氏肺囊虫、产单核细胞李斯特菌、烟曲霉菌和新隐球菌等。预先存在的病毒可以发展并对感染器官造成严重损害。巨细胞病毒感染通常引起孤立发热、肝炎、肺炎、低血压、结肠炎和肾小球肾炎等。CNS 感染 (通常由产单核细胞李斯特菌或条件致病原引起) 的表现可以是非典型性的。出现无法解释的发热或头痛的移植病人必须进行头部 CT 扫描或腰穿。对有肺部症状而且典型 X 线片炎症征象较轻微的移植病人有必要进行胸部 CT 扫描。

2. 骨髓移植: 同种或自体骨髓移植用于治疗急性和慢性白血病、淋巴瘤、实体肿瘤、多发性骨髓瘤和严重的再生障碍性贫血等。同其他器官移植相似, 骨髓移植后也可以发生 3 个阶段的感染性疾病。

- a. 移植后第一个月由于先前的化疗, 白细胞继续减少, 可以发生细菌、病毒和真菌感染。细菌多为革兰阳性需氧菌 (包括凝固酶阴性葡萄球菌、草绿色链球菌、金葡菌和棒状杆菌)、肠道和非肠道革兰阴性需氧菌和兼性厌氧菌等。这期间 HSV 也可以恢复活性。

发热中性粒细胞减少的骨髓移植病人抗生素的经验性用药应选择覆盖革兰阴性需氧菌和兼

性厌氧菌和革兰阳性菌，同时也应抗假单胞菌。根据经验一般常联合应用 β -内酰胺类药，即一种抗假单胞菌的头孢菌素和一种抗假单胞菌的青霉素〔如哌拉西林或美洛西林（mezlocillin）〕，或万古霉素加抗假单胞菌的 β -内酰胺类药（或亚胺培南-西司他丁）。广谱抗生素应用以后仍持续发热，提示可能有真菌感染，应使用二性霉素B治疗。

b. 在1-3个月，病人容易发生病毒感染（CMV）、机会感染和细菌感染（革兰阳性或阴性菌）。

c. 3个月以后，合并GVHD的病人易患晚期感染。晚期感染多累及呼吸道。可由呼吸道病毒和包在荚膜内的微生物如肺炎链球菌或流感嗜血杆菌引起。由GVHD引起的皮肤粘膜损害使病人容易患皮肤菌丛的感染，如葡萄球菌。

C. HIV感染易使病人发生机会感染和与免疫功能抑制有关的恶性肿瘤。抗逆转录病毒治疗和预防机会感染可以延长病人的生存时间。在过去的10年间，ICU内HIV感染病人的生存时间也显著延长。对于HIV感染病人， T_4 辅助细胞（ CD_4 ）数是器官发生感染的部位或病原体较为敏感的预测指标（见表27-4）。HIV感染者更易发生有荚膜细菌感染，包括肺炎链球菌和流感杆菌。

1. 肺内感染：根据 CD_4 数和地理分布的不同（表27-4），HIV感染病人的肺内感染可以由不同的病原体引起。对于 CD_4 数正常的病人，肺炎多由社区获得性感染病原体引起。 CD_4 数降低的病人，肺内感染多是条件感染，尤其是卡氏肺囊虫和CMV。应立即查清肺炎的病因，包括痰、深部吸出物或纤支镜下肺泡灌洗液的化验检查。根据 CD_4 数和地理分布不同，经验用药应覆盖全部可能的病原微生物。 CD_4 数超过200-300/ μ l病人的用药应覆盖社区获得性病原微生物。 CD_4 数低于200/ μ l病人应选择覆盖卡氏肺囊虫的药物。

表 27-4 HIV病人 CD_4 细胞数与感染的关系

CD_4 数 (/ μ l)	易感的微生物
> 800	社区获得性病原微生物
< 800	结核杆菌（肺）
< 500	念珠菌、新隐球菌、荚膜组织胞浆菌、球孢子菌
< 300	卡氏肺囊虫
< 100	结核杆菌（播散性）、鸟胞内分支杆菌、隐孢子虫属、CMV

CMV，巨细胞病毒。

2. CNS 感染: HIV 感染病人的 CNS 感染如脑脓肿、脑膜炎、脑炎等,可由多种病原体引起,包括细菌、真菌、病毒和寄生虫。CNS 感染的诊断应包括脑 CT 扫描和磁共振成像。如怀疑 CNS 感染,应进行腰穿。在等待检验结果时,应根据经验选择抗生素治疗。

VII. ICU 内感染的控制

- A. ICU 病人经常发生院内获得性感染。病人和环境因素在院内感染的发展中起重要作用。病人抵抗力受损、药物导致体内菌群失调(如抗生素)、侵袭性监测、通过医务人员、仪器设备、溶液、呼吸机管道带给病人的微生物,均可导致院内感染。医院的环境有利于耐抗生素的病原微生物的生存。
- B. 为减少院内感染的发生和防止血液传播疾病病原如 HIV、HBV 和丙型肝炎病毒(HCV),在病人与 ICU 医护人员之间的传播,必须采取措施控制感染。一般方法是防止感染在医护人员与病人之间的传播并减少室内和仪器设备病原微生物寄生,尽可能减少耐抗生素的病原微生物的产生。每个医院都有自己控制感染的规定和方法。这样的规定应强调:
 1. 常规洗手:在接触病人前后和接触污染物品以后,应用含消毒药剂的水常规洗手。
 2. 带手套:当手有可能接触血液或其他体液时应戴手套。接触每一个病人前后都必须换手套(和洗手)。
 3. 重复使用的器械应进行消毒,如气管镜、喉镜和手术器械。
 4. 隔离预防:
 - a. 普遍预防:不管有何基础疾病,所有病人都应进行普遍预防。当有可能接触到血液和其他体液和分泌物时,由于可能携带感染原,应使用预防隔离物品,包括手套、防护眼镜或面罩和隔离服等。
 - b. 特殊形式的预防:包括接触、空气传播和飞沫传播的预防,用来限制耐抗生素的细菌在病人与医护人员之间的传播,限制呼吸道分泌物中病毒和细菌的传播和用来保护免疫功能受损病人免受感染。
 - (1) 接触预防:用于携带或感染耐抗生素的细菌诸如 VRE 类的病人。当进入病房时,需要戴手套;当直接接触病人、仪器设备或病室表面时,需要穿隔离服。
 - (2) 空气传播和飞沫传播预防:可以限制呼吸道分泌物中病原微生物的传播。
 - (a) 飞沫传播预防:用于限制脑膜炎双球

菌、流感嗜血杆菌、肺炎支原体、腺病毒和麻疹病毒等的传播。近距离接触病人的医护人员和探视者必须戴外科面罩。最好选用单独病室，但并不需要负压隔离室。

(b) 空气传播的预防：用于限制结核杆菌、VZV、麻疹病毒和其他一些病毒的传播。对进行空气传播预防的病人应选用有单独的负压隔离病房。

5. 为减少血液传播病原微生物的传播 (HIV、HBV、HCV)，用过的针不应重复使用，应立即丢弃到特殊防刺破的容器中。乙型肝炎通过被血污染的针进行传播的概率估计在 6% 到 30%，丙型肝炎约为 3%，HIV 约为 0.3%。一般认为空心针较实心（缝针）更加危险。针在刺破皮肤之前经过手套可能减少感染的机会。使用特殊设计的针和钝尖针或无针系统给药和静脉穿刺可以有效地减少被针刺伤的危险。
6. 限制抗生素的使用：在 ICU 中经常使用广谱抗生素可以导致耐多种抗生素的病原微生物的出现。新近出现的耐万古霉素的肠球菌备受关注，因为这意味着其他致病力强的革兰阳性球菌，如 MRSA，也可能对万古霉素耐药。为减少耐抗生素菌的出现，应尽量选用窄谱抗生素。当使用多种抗生素进行经验性治疗时，应根据细菌培养结果，尽快减少用药的种类。只在必要时才在围手术期对病人预防性使用抗生素，并应限制在围手术期即刻（24h）使用。许多医院都有限制使用抗生素的规定，要求正确选用药物，制订围手术期抗生素预防用药规范。

(江晓菁 盛卓人 郑斯聚译)

主要参考文献

- Ambrose PG, Owens RC, Quintilian R, et al. Antibiotic use in the critical care unit. *Crit Care Clin* 1998; 14: 283 ~ 308.
- Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992; 101: 1644 ~ 1655.
- Boyce JM. Vancomycin-resistant *Enterococcus*: detection, epidemiology, and control measures. *Infect Dis Clin N Am* 1997; 11: 367 ~ 384.
- Diekhaus KD, Copper BW. Infection control concepts in critical care. *Crit Care Clin* 1998; 14: 55 ~ 70.
- Fishman JA, Rubin RH. Infection in organ-transplant recipients. *N Engl J Med* 1998; 338: 1741 ~ 1751.
- Nichols RL. Surgical infections: prevention and treatment—1965 to

1995. *Am J Surg* 1996; 172: 68 ~ 74.
- The Sanford guide to antimicrobial therapy*. Vienna, Virginia: Antimicrobial Therapy, Inc., 1998.
- Wheeler AP, Benard GR. Treating patients with severe sepsis. *N Engl J Med* 1999; 340: 207 ~ 214.
- Wong-Beringer A, Jacobs RA, Guglielmo BJ. Lipid formulations of amphotericin B: clinical efficacy and toxicities. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 603 ~ 618.

特异性感染

Hellman J

本章简述了危重病人的特异性感染，重点介绍其临床表现、微生物学（见表 27-3）和诊断治疗措施。各病种更详细的叙述超出了本章的范围，读者为更全面的了解应参考感染性疾病的教科书。由于危重病人感染性并发症非常复杂，处理上通常需要在感染疾病方面经过特殊培训的医师参与。

I. 胸部感染

A. 社区获得性肺炎（CAP）：是医院外获得的低位呼吸道感染。虽然其总的病死率低，但 ICU 中 CAP 病人病死率高。这种不良预后的危险因素包括：高龄、并存的慢性疾病（如心脏病、肺部疾病、糖尿病）、免疫抑制、肿瘤性疾病。入院时的临床表现可以预测预后。呼吸增快、低血压、发热、精神状态改变、白细胞计数增高或降低、低氧血症和多肺叶功能受累常与较高的病死率有关。

1. 微生物学：CAP 最常见的病原菌是肺炎链球菌，但也可由下列病菌引起：嗜血流感菌和其他革兰阴性菌，如克雷白肺炎杆菌和铜绿假单胞菌（特别是病人肺部原有疾病时），革兰阳性菌（如金葡菌）、非典型病原菌（如嗜肺性军团病菌、支原体肺炎菌和衣原体肺炎菌）以及病毒。卡他莫拉菌可在慢性阻塞性肺疾病（COPD）和慢性支气管炎病人中引起 CAP。免疫功能受累的病人可发生常见致病菌和机会性致病菌引起的肺炎。
2. 诊断：胸部 X 线片的表现是不同的，这依赖于宿主的基础条件和病原菌。浸润可以是单叶或多叶的，而且在严重低血容量病人早期 X 线片可能不表现出来。只要有可能，就应该尽早确定致病菌。痰革兰染色分析每低倍视野下见到中性白细胞应多于 25 个，上皮细胞应少于 10 个。在正确采集的标本上见到大量细菌和根据其形态学可提示致病菌的类型。在有些病例需要行支气管镜取得适宜的痰样。痰培养可帮助鉴别微生物种类并查明对抗生素的敏感性，虽然有些特殊病原菌不能确定。血培养对寻找致病菌也有帮助。如果肺炎伴有胸膜渗出，那么应该进行胸腔积液的革兰染色、细菌培养，pH、乳酸脱氢酶、葡萄糖和蛋白含量的测定。血清学检查对鉴别非典型病原菌是有帮助的。在痰或尿中可检测到嗜肺性军团病菌抗原。

3. 治疗: CAP 最初的治疗常常是凭经验的, 病人的状态和痰革兰染色结果可指导治疗。早期应用抗生素可改善预后。临床表现不能可靠地预测病原菌, 往往不能确定致病菌。潜在的抗生素耐药性可影响抗生素的选择(如肺炎链球菌可能是耐青霉素的)。早期经验性治疗的广谱抗生素应覆盖典型的和非典型的致病菌。应根据细菌培养和血清学结果调整治疗。ICU 危重病人治疗原则包括:

- a. 氟喹诺酮类(如左氧氟沙星)加 β -内酰胺(第二代头孢菌素如头孢呋辛或 β -内酰胺/ β -内酰胺酶抑制剂如氨苄西林-舒巴坦)。
- b. 大环内酯类(如红霉素)覆盖非典型性致病菌加第三或第四代头孢菌素覆盖革兰阳性菌, 如头孢曲松、头孢噻肟或头孢克肟。
- c. 大环内酯类加 β -内酰胺/ β -内酰胺酶抑制剂合用, 如氨苄西林-舒巴坦。
- d. 大环内酯类加卡巴培南类, 如亚胺培南或美罗培南。

B. 院内感染性肺炎: 多发生在外科和创伤病人, 在院内感染中的病死率最高, 最常发生在需要长期使用呼吸机的病人。细菌通过不同途径进入肺, 包括口咽分泌物或食管和胃内容物误吸、吸入空气传播的小滴、其他部位的血源性传播、身上有细菌繁殖的医护人员或沾染的仪器或设备直接接种。

1. 微生物学: 引起院内感染性肺炎的微生物与引起 CAP 的微生物显著不同。常为多种细菌混合感染。肠道革兰阴性菌(如大肠杆菌、克雷白杆菌、变形杆菌、肠道菌群)是院内感染性肺炎最常见的细菌(译者注: 原文尚有 *S. aureus* 金黄色葡萄球菌, 应属于革兰阳性菌), 其他细菌包括非肠道革兰阴性菌如绿铜假单胞菌和嗜血性流感菌、厌氧菌及革兰阳性菌(如肠球菌和肺炎链球菌)。抗生素耐药菌是很常见的。

2. 院内感染性肺炎的诊断: 在 ICU 病人可能是困难的。发热、白细胞增多、脓性分泌物、甚至胸部 X 线片存在浸润都是非特异性的, 而且不能提示肺内确实有感染。诊断评估所采取的措施可有相当大的变化。关于是否用有创方法收集痰样和是否必须进行定量细菌培养(需要有创技术获取痰样)的问题尚有争议。

a. 非定量细菌培养: 常用于痰标本(通过有创和无创技术获得)。大多数人认为咳出痰和气管内吸引出的痰的培养结果不可作为肺炎确诊或确定致

病菌的证据，然而致病菌可存在于培养出的细菌中，其敏感性资料可帮助确定抗生素耐药型。因此，这种无创性收集痰样的方法有助于指导选择抗生素，但有一定的局限性。

- b. 有创收集痰样：是用支气管镜保护刷或支气管肺泡灌洗（BAL）取得低位气道的痰标本进行定量培养。定量培养对感染的诊断和确定特异性病原菌更可靠。支气管镜保护刷培养菌落数 $> 10^3$ 菌落/ml，BAL 培养浓度在 10^4 或 10^5 菌落/ml 就可诊断肺炎。这种标本对确定特异性致病菌也更有用。但遗憾的是这种方法的操作有创伤性，在获取标本时缺乏统一标准以及早期细菌计数较低时不能确诊等问题使其应用受到限制。无论哪种取痰样的方法，培养的阳性率都会因哪怕是在取样前短期应用抗生素而降低。
3. 治疗：通常抗生素在细菌培养结果出来之前就应该凭临床经验应用。临床情况（包括疾病的严重程度、基础疾病和并存疾病、住院时间、医院局部菌丛）都会影响抗生素的选择。
 - a. 住院早期（ < 5 天）发生的无并发症的轻到中度疾病（即无呼吸衰竭、血流动力学不稳定或其他器官损伤迹象）常采用单一抗生素治疗，如第 2~3 代非假单胞菌头孢菌素；如果对青霉素过敏，可选用氟喹诺酮类。几项研究提示，如果应用适当，单一抗生素治疗是安全和有效的，而且可减少抗生素耐药微生物感染的可能性。如果有厌氧菌感染的可能性，则单一治疗应该用 β -内酰胺/ β -内酰胺酶抑制剂，如氨苄西林/舒巴坦或替卡西林/克拉维酸。也可用克林霉素或甲硝唑与 β -内酰胺或氟喹诺酮类合用以充分覆盖厌氧菌。
 - b. 严重医院获得性肺炎（即呼吸衰竭、血流动力学不稳定、肺外器官损伤）常用复合治疗。如果住院后期发生轻到中度肺炎病人有显著的基础疾病，或近期接受过抗生素治疗，应用复合治疗。这种情况下肺炎可能是由铜绿假单胞菌、其他多重耐药肠道革兰阴性菌（如肠杆菌）、克雷白杆菌和耐甲氧西林的金黄色葡萄球菌（MRSA）引起的。复合治疗一般包括 β -内酰胺（如头孢他啶、替卡西林、哌拉西林、亚胺培南-西司他丁或氨曲南）加氟喹诺酮类或氨基糖苷类。如果有 MRSA 肺炎存在的可能性，应加万古霉素。细菌培养和敏感试验出结果后，应尽快调整抗生素。
- C. 肺脓肿：是由肺实质破坏导致大量液体充填的腔隙引起

的。肺脓肿最常见的易患因素是误吸性肺炎，其次由牙周疾病和牙龈炎、支气管扩张、肺梗塞、脓毒性栓子和菌血症也可诱发肺脓肿。

1. 微生物学：引起误吸性肺炎以及随后的肺脓肿的细菌因误吸是在住院或院外发生而异。医院获得的误吸性肺炎是由厌氧菌、革兰阳性菌（如金葡菌）和革兰阴性菌（如铜绿假单胞菌和克雷白肺炎杆菌）引起。由感染血源性传播引起的脓肿通常是外周和多灶性的最常用由金葡菌引起。在这种情况下厌氧菌和革兰阴性菌也可引起脓肿。分支结核杆菌、放线菌、阿米巴和真菌较少引起肺脓肿。
 2. 肺脓肿的诊断：是以X线胸片或胸部CT检查为依据的。咳出痰培养不可靠。采取痰样应用支气管镜保护刷或BAL。
 3. 肺脓肿的初期治疗：是长期（2~4个月）应用抗生素。抗生素的选择主要依据细菌培养分离。体位引流是一项重要的治疗手段，支气管镜检查有助于排痰或除去异物。偶尔肺脓肿也可用外科切开引流的方法治疗，但这不作为首选的治疗方法。肺脓肿的并发症包括脓胸、支气管胸膜瘘形成、支气管扩张。
- D. 脓胸：通常源于肺内感染（如脓肿或胸膜炎），但也可由外部因素引起，像创伤或胸外科手术。
1. 微生物学：引起脓胸最常见的病原菌是金葡菌。肠道和非肠道革兰阴性菌、革兰阳性菌、厌氧菌、真菌和分支结核杆菌也可引起脓胸。
 2. 诊断：须要直接分析胸腔积液pH、总蛋白、红细胞计数、白细胞计数和分类、革兰染色和细菌培养（厌氧菌和需氧菌），还可能需要做真菌涂片和培养。如果怀疑有分支结核杆菌感染，应该进行嗜酸杆菌的涂片和培养。
 3. 治疗：脓胸的治疗是同时应用抗生素和通过胸腔镜置管引流。偶尔也可用开放引流或脓胸壁剥脱术。
- E. 纵膈炎：可能由自发性食管穿孔、食管吻合口瘘、创伤、心胸外科、头颈部感染和牙科处置引起。
1. 微生物学：由不涉及食管的心胸外科手术引起的纵膈炎通常是由单一微生物引起的，最常见的细菌是革兰阳性需氧菌，但革兰阴性需氧菌、兼性厌氧菌和真菌也可引起。由头颈部感染、食管破裂引起的纵膈炎通常是多种微生物引起的，而且通常是厌氧菌（消化球菌、消化链球菌、梭形杆菌和类杆菌）、需氧革兰阳性菌、肠道和非肠道革兰阴性菌及真菌（白色念珠菌、光滑球拟酵母）混合感染。
 2. 诊断：胸痛是存在的症状之一，其他表现包括发热

和其他全身症状、头颈部捻发音、水肿和脓毒症。胸部 X 线片和 CT 片上可显示纵隔扩大、胸膜渗液、皮下或纵隔气肿。

3. 治疗：必须迅速开始，大多数病例应用抗生素和外科手术综合治疗，包括引流、清创、感染组织的清除和修复。在某些情况下，内容物破溃或食管小的穿孔可用内科治疗。最初应凭经验应用广谱抗生素，然后应根据术中的细菌培养结果调整抗生素。头颈部来源的感染（包括食管破裂）应用的抗生素应覆盖厌氧菌、革兰阳性需氧菌、革兰阴性需氧菌和兼性厌氧菌。应用青霉素 G 或克林霉素加针对革兰阴性需氧菌的药物（如第三代头孢菌素或氟喹诺酮）进行综合治疗有效。甲硝唑可充分覆盖厌氧菌。作用广泛的 β -内酰胺类药物（如替卡西林-克拉维酸和亚胺培南-西司他丁）也应早期应用。对术后纵隔炎的经验性应用抗生素应覆盖葡萄球菌，如萘夫西林或万古霉素（对 MRSA 感染和青霉素过敏的病人）。

II. 腹内感染

常由胃肠道（GI）内感染源引起。感染也可由邻近的泌尿生殖系统感染引起传播，血源性或淋巴源性传播；也可由外源性因素（如创伤）引起。感染常由多种微生物引起，包括肠道革兰阴性杆菌（大肠杆菌、克雷白杆菌、肠杆菌和变形杆菌）、铜绿假单胞菌、需氧革兰阳性球菌（肠球菌和链球菌）、革兰阳性和革兰阴性厌氧菌（梭状芽胞杆菌、类杆菌、梭形杆菌、消化链球菌）。腹内感染的治疗依感染的原因和部位而定。

A. 腹腔和盆腔的菌群

1. 胃肠道：细菌含量通常从胃到小肠、结肠逐渐增加。胃和小肠近端的细菌包括链球菌、乳酸杆菌和厌氧菌（如消化链球菌），但一般无类杆菌。肠道革兰阴性菌（如大肠杆菌）和厌氧革兰阴性菌（如类杆菌）的数量在小肠远端和结肠逐渐增长。结肠菌有肠革兰阴性杆菌、革兰阳性需氧菌（如肠球菌和乳酸杆菌）和厌氧菌（如类杆菌、梭状芽胞杆菌和消化链球菌）。许多因素可改变胃肠道微生物的数量和性质，导致细菌数量增加乃至菌谱改变而发生耐抗生素菌株，包括非肠道菌株（如铜绿假单胞杆菌）。这些因素包括：
 - a. pH（抗酸药、 H_2 受体阻滞药）。
 - b. 抗生素。
 - c. 胃肠道蠕动减弱。
 - d. 小肠梗阻、肠麻痹、局限性肠炎。

- e. 肠切除或肠道转流。
 - f. 感染前曾住院治疗或在慢性病护理机构居住。
 - 2. 生殖道菌群包括革兰阳性需氧菌（如链球菌、乳酸杆菌和葡萄球菌）以及厌氧菌（如消化链球菌、梭状芽胞杆菌和类杆菌）。
- B. 特异性腹腔感染：**
- 1. 腹膜炎：腹膜感染可以是自发的，也可以由腹腔脏器穿孔或由外界因素引起（如创伤或存在腹腔透析管等异物）。
 - a. 自发性腹膜炎（SBP）：多发生在易感个体，像慢性肝病引起的腹水或充血性心力衰竭病人。认为是血源性或淋巴源性传播或细菌穿过肠壁的移位引起（见第 24 章 IV. F）。若存在厌氧菌或多于一种细菌，应诊断为继发性腹膜炎。
 - b. 继发性腹膜炎：通常是由脏器穿孔和坏死引起，或是由胆道和妇女生殖道化脓性感染引起。
 - (1) 诊断：可借助于简单的腹部平片和扫描图（如 CT、磁共振成像和超声图像）。剖腹探查对腹膜炎的诊断和治疗是必要的。
 - (2) 治疗：需要确认和除去感染源，通常需要手术和广谱抗生素（包括抗革兰阳性菌、革兰阴性菌和厌氧菌）综合治疗。
 - (a) 在住院很早期发生，而且近从来没有应用抗生素史的腹膜炎，不可能由抗生素耐药菌引起，可用下列治疗方案：
 - (i) 有抗厌氧菌特性的第二代头孢菌素，如头孢西丁或头孢替坦（对轻度感染）。
 - (ii) β -内酰胺/ β -内酰胺酶抑制药如氨苄西林/舒巴坦。
 - (iii) 一种抗厌氧菌类药（如克林霉素或甲硝唑）加第三代头孢菌素（头孢曲松、头孢噻肟、头孢唑肟）。
 - (iv) 一种抗厌氧菌药覆盖革兰阳性需氧菌（克林霉素）加氟喹诺酮类药物。
 - (v) 氨曲南和克林霉素。
 - (vi) 氨苄西林、庆大霉素和甲硝唑传统的三联抗生素方案。
 - (b) 在住院治疗和在慢性病护理机构发生的腹膜炎或最近有应用抗生素治疗史的腹膜炎病人，可能是由抗生素耐药菌引起的，应该用能够覆盖抗生素耐药菌的药

物。

(I) 抗厌氧菌药加第三代头孢菌素(如果怀疑假单胞菌用头孢他啶)。如果怀疑假单胞菌或肠道菌引起感染,应考虑应用氟喹诺酮类。

(II) 一种有覆盖需氧革兰阳性菌作用的抗厌氧菌药物(克林霉素)加氟喹诺酮类药物,对 β -内酰胺过敏的病人或怀疑假单胞菌感染的病人有效。

(III) 卡巴培南(亚胺培南-西司他丁或美罗培南)。

(IV) 如果有 MRSA 感染的可能性,在上述方案中应加万古霉素。

2. 腹腔内脓肿:可能由于继发性腹膜炎后细菌持久存在或腹外感染血源性传播引起。脓肿可引起发热、腹膜炎、脓毒症和多器官功能障碍综合征。

a. 通常脓肿的细菌培养可出现类杆菌(特别是脆弱杆菌)、革兰阴性需氧菌、兼性厌氧菌和革兰阳性需氧菌(如肠球菌和金葡菌)。

b. 诊断:CT对诊断和脓肿定位是有用的。超声检查可在床头进行,尤其对右上腹、肾和盆腔脓肿有意义。镓标记白细胞和镓扫描检查偶尔对脓肿定位有意义,但往往特异性较差,而且随后必须做更有确定价值的检查。偶尔必须做剖腹探查才能确诊。

c. 腹内脓肿的治疗:包括引流和抗生素。引流方法(在CT或超声引导下经皮穿刺还是做手术)依赖于不同因素,包括脓肿的部位、脓肿是否伴穿孔和坏疽,以及脓肿内有小腔,以致一根引流管不能完成引流。细菌培养结果可用来指导选择抗生素。经验性应用抗生素应选择覆盖革兰阳性菌(包括肠球菌)、革兰阴性菌和厌氧菌的药物。选择上述用于住院病人患继发性腹膜炎的综合方案之一是合理的。头孢他啶对铜绿假单胞菌引起的感染更有效,因而较头孢曲松应优先选用。

3. 肝胆系感染

a. 急性胆囊炎:是由胆道梗阻或胆道操作所引起,可累及胆囊管胆囊管。并发症有胆囊穿孔继发腹膜炎、胆囊和持续梗阻引起胆囊积脓、气肿性胆囊炎。胆囊积脓可引起革兰阳性菌脓毒症,增加穿孔的可能性。当急性结石性或非结石性胆囊炎合并缺血或坏疽时,就会发生气肿性胆囊炎,而

且病死率很高。

(1) 微生物学：感染细菌包括肠道革兰阴性菌（如大肠杆菌、克雷白杆菌、变异杆菌、肠杆菌），革兰阳性菌（如肠球菌、厌氧菌、梭状芽胞杆菌和类杆菌）。气肿性胆囊炎可由梭状芽胞杆菌、革兰阴性需氧菌和兼性厌氧菌引起。

(2) 诊断：腹部超声检查可显示结石、胆囊壁增厚、胆囊扩大或胆囊周围积液。

(3) 治疗：包括抗生素和手术。手术时机根据几个因素而定。如果急性胆囊炎有上述几种更严重的并发症发生，就应进行紧急手术治疗。手术应该在病人情况稳定，或严重的内科情况已准备的条件下进行。胆囊炎的抗生素治疗方案同继发性腹膜炎。

b. 胆管炎：通常由胆总管（CBD）部分或完全梗阻引起。

(1) 诊断：典型的临床表现有黄疸、发热、寒战、胆绞痛。血培养通常是阳性的。

(2) 治疗：依 CBD 梗阻是完全性的还是部分性的而异。由 CBD 部分梗阻引起的非化脓性胆管炎用抗生素有效，由 CBD 完全梗阻引起的化脓性胆管炎导致在高压下积脓、菌血症和感染性休克，必须尽早用抗生素、外科手术或内镜减压等综合治疗。胆管炎的抗生素治疗方案同继发性腹膜炎。

c. 肝脓肿：是由感染局部或血源性传播引起。最常见的局部感染源为胆系。脓肿可能是单发的或多发的。临床表现为发热、伴有白细胞增高的右上腹痛甚至脓毒症。

(1) 微生物学：感染的微生物因感染源不同而异。由胆道引起的脓肿常有革兰阴性菌和肠球菌，由腹膜感染引起的脓肿常有厌氧菌、革兰阴性菌和革兰阳性菌，血源性播散脓肿通常由单一微生物引起，像金葡菌或链球菌，念珠菌脓肿也可发生。

(2) 诊断：通常由 CT 扫描和超声检查做出。

(3) 治疗：包括引流和抗生素治疗。最初经验性抗生素的选择主要取决于感染的来源。由胆道或腹膜引起的脓肿应该用针对最初引起感染的微生物的抗生素，由血源传播引起的脓肿应该用抗革兰阳性需氧菌的抗生素。

4. 脾脓肿：罕见，但如果不治疗则病死率高。脾脓肿

通常是由血源性传播引起的,但也可由脾创伤或邻近器官播散引起。一旦诊断脾脓肿就应追查感染源是否为细菌性心内膜炎。

a. 微生物学:培养分离出最常见的微生物是链球菌,其次是金葡菌、沙门菌,偶尔也可见厌氧菌。

b. 诊断:根据左上腹疼痛、发热、白细胞增多症和左侧胸膜渗出等表现。

c. 治疗:脾脓肿通常用脾切除术和抗生素治疗。

5. 假膜性结肠炎或艰难梭状芽胞杆菌 (*C. difficile*) 性结肠炎:是由抗生素治疗引起的并发症,是由 *C. difficile* 过度生长产生毒素而损伤肠壁(见第25章)。*C. difficile* 是厌氧性革兰阳性形成孢子的杆菌。孢子抗热,可在环境中生存数月。普通人群携带率为3%,而用抗生素的人群为20%。虽然克林霉素、头孢菌素、氨苄西林是最常见的“祸首”,但几乎所有的抗生素均可有效,包括万古霉素和甲硝唑。抗生素破坏正常菌群,为 *C. difficile* 从孢子到增殖状态提供一个环境,从而导致细菌迅速繁殖并产生毒素。暴发性流行是由于环境污染、健康工作者的传播或粪-口途径传播。临床表现为水样或血性腹泻,腹部痉挛性痛、中毒性巨结肠、肠穿孔和腹膜炎。白细胞计数显著增高,有时会超过50 000个 μl 。

a. 诊断:粪便检查可见白细胞、红细胞和 *C. difficile* 毒素。便 *C. difficile* 培养可能无助于诊断,因 *C. difficile* 在便中的含量通常很少。乙状结肠镜见到假膜有助于做出诊断。

b. 治疗:*C. difficile* 结肠炎可用口服甲硝唑或万古霉素治疗;如果有可能,停用引起此病的抗生素。除非有禁忌证,否则治疗应该从甲硝唑开始以降低对万古霉素耐药的革兰阳性菌如耐万古霉素肠球菌(VRE)选择的压力。对静脉注射甲硝唑治疗 *C. difficile* 结肠炎的效果有争议。通常治疗持续10天,但有些医生主张将治疗持续到停用抗生素或便检 *C. difficile* 毒素3次阴性为止。然而反复便检 *C. difficile* 毒素的花费高。建议肠道用量如下:

(1) 甲硝唑 250mg/6h 或 500mg/8h, 口服;

(2) 万古霉素 125 ~ 500mg/6h, 口服。

III. 创口感染

多种因素影响创口感染的发生和严重程度。术后由抗生素耐药菌引起的创口感染发生率随着手术前住院时间延长而增加。预防用药对防止创口感染有效。

- A. 手术切口分级：
1. 清洁切口：未进入有隐匿细菌的内脏。
 2. 清洁-污染切口：择期手术进入器官，但无内容物溢出。
 3. 污染切口：从器官内溢出内容物，但无脓汁形成。
 4. 污染切口：溢出内容物已形成脓汁。
- B. 微生物学：引起创口感染的细菌可反映感染源的部位，而且因最近是否应用抗生素治疗、住院时间长短和是否并存其他疾病而异。清洁手术切口感染通常是由金葡萄菌、凝固酶阴性葡萄球菌和链球菌引起，在术后第一个48h内发生的切口严重污染可能是由梭状芽胞杆菌或A组链球菌（化脓性链球菌）引起。污染切口感染可反映污染的来源（呼吸道、胃肠道或生殖泌尿道）。
- C. 临床表现和诊断：创口感染的严重程度可有很大变化，轻的仅皮肤表面和皮下组织感染，重的累及筋膜和肌肉的深部。表浅创口感染常表现为不同程度的红、热、肿，不一定有发热。
- D. 预防：发现和治疗其他部位的活动性感染，限制手术前住院时间，正确的外科操作，病人和手术人员术前正确的皮肤消毒均是预防感染的重要的措施。对不涉及放置异物的清洁手术的预防措施可有不同，对涉及放置异物的清洁手术以及所有进入内脏或有内容物外溢的手术都应常规预防应用抗生素。预防性抗生素应在做切口前30min给予，对清洁或清洁-污染手术应在手术24h内停止应用抗生素以减少产生耐药菌繁殖的危险。对污染或污染的切口通常应较长时间应用抗生素。预防用抗生素的选择应根据手术的部位和类型、手术前住院时间长短和近期内是否应用抗生素而定。许多医院建立了预防性用抗生素的特殊准则。
- E. 治疗
1. 轻度表浅创口感染可通过清除缝合线或缝钉、开放伤口和引流积液来治疗。
 2. 严重创口感染，特别是引起全身感染症状的病人，采用非肠道应用抗生素和手术清创治疗，应当以无菌方式收集积液或组织培养以指导抗生素的治疗。最初经验性应用抗生素根据感染部位而定。第一代头孢菌素可用于单纯的术后切口感染。对 β -内酰胺类药过敏的病人可使用克林霉素，万古霉素应只用于有MRSA感染可能性的病人。对有胃肠道、泌尿生殖道和呼吸道感染的病人应考虑应用抗革兰阴性菌的抗生素。
- F. 坏死性软组织感染：坏死性筋膜炎和肌肉坏死（包括气性和非气性）是危及生命的深部感染，累及筋膜和皮下

组织（坏死性筋膜炎）和肌肉（肌坏死）。感染传播快，甚至在感染很早期就引起全身中毒症状。坏死性软组织感染的病死率高，特别是如果延迟采取外科或内科干预措施。

1. 微生物学

- a. 坏死性筋膜炎。创口细菌培养最常见的是链球菌。也可发生厌氧菌、肠道革兰阴性菌、链球菌等多种微生物的混合感染。
- b. 肌坏死。梭状芽胞杆菌肌坏死（气性坏疽）是由梭状芽胞杆菌引起的严重的暴发性骨骼肌感染。细菌释出的外毒素在气性坏疽的发病机制中起重要作用。非梭状芽胞杆菌肌坏死通常是多种微生物引起的，如链球菌、肠道革兰阴性杆菌（大肠杆菌、肺炎克雷白杆菌和肠道菌）和厌氧菌。

2. 诊断：坏死性软组织感染的早期特征是疼痛程度与局部所见不成比例和全身中毒症状。气性坏疽是以软组织内存在大量气体而出现捻发音为特征。

3. 治疗

- a. 清创术。尽快识别和快速进行清创术对深部坏死性感染至关重要。伤口的严密观察非常必要，有时须反复的清创。
- b. 抗生素的选择依据临床表现和可能的感染源而定，术中创口取样作革兰染色可指导最初的治疗。经验性抗生素治疗应是广谱的，包括抗链球菌、葡萄球菌、肠革兰阴性菌和厌氧菌。
- c. 高压氧对厌氧菌引起的坏死性软组织炎的作用目前尚不清楚，一些专家主张如果条件许可用高压氧治疗，特别是对梭状芽胞杆菌感染。

IV. 泌尿道感染

泌尿道感染（UTIs）的严重程度可有很大不同，轻的为常在门诊就诊的尿道炎和膀胱炎，重的为可引起感染性休克的肾盂肾炎和肾或肾周脓肿。诱发因素包括导尿管留置、尿路功能性或器质性异常和肾结石。泌尿系感染是最常见的医院内感染，引起住院病人革兰阴性菌血症达 30%。

A. 微生物学：因为细菌通常经尿道进入泌尿道，然后传播进入更近端，同样的微生物可引起上位或下位尿路感染。偶尔血源性播散（特别是金葡菌）和邻近的腹膜播散可引起上位 UTIs（特别是肾及肾周脓肿）。尿中最常培养出的病原菌是革兰阴性杆菌，包括大肠杆菌、克雷白杆菌、变形杆菌，有时也有肠道杆菌。沙雷菌和假单胞菌也是引起导尿管相关性感染的细菌。有时也可由革兰阳性菌（如腐生葡萄球菌、肠球菌和金葡菌）引起。尿道炎也可由沙眼衣原体、淋病奈瑟球菌、毛滴虫、念

珠菌和单纯疱疹病毒 (HSV) 引起。真菌性尿路感染将在第Ⅷ部分讨论。

- B. 诊断：鉴别细菌繁殖与感染可能有困难。老年人中无症状性菌尿者达 50%。尿沉渣白细胞检查联合尿培养对确定是否有真的感染及感染是在上尿路或下尿路有意义。尿沉渣有白细胞管型提示感染累及肾或肾小管，尿培养对指导抗生素治疗是必需的。

C. 特异性尿路感染：

1. 膀胱炎：是以尿痛、尿频、尿浑浊、血尿和输尿管及耻骨联合上部触痛为主要特征的膀胱感染。如果出现更严重的症状如高热、恶心、呕吐，则提示肾脏受累。
2. 急性肾盂肾炎：是肾实质和肾盂化脓性感染，主要特征是肋膈角触痛、高热、寒战、恶心、呕吐和腹泻。实验室检查有白细胞升高、脓尿伴白细胞管型，偶见血尿，未离心过的尿革兰染色可见细菌。应该检查尿路的状况，因为有相当一部分肾盂肾炎病人与结构异常导致尿流梗阻淤积有关。治疗包括应用抗生素和除去感染源。肾盂肾炎的并发症包括乳头状坏死、尿浓缩功能受损、尿路梗阻和脓毒症。
3. 肾及肾周脓肿：不常见，常由膀胱和输尿管上行性感染引起。重要危险因素有肾结石、尿路结构异常、泌尿系损伤或外科手术及糖尿病。最常见的细菌有大肠杆菌、克雷白杆菌和变形杆菌。念珠菌很少引起肾及肾周脓肿。肾及肾周脓肿可有非特异性症状，如发热、白细胞增多和疼痛（季肋部、腹股沟和腹部）。尿培养可能是阴性，特别是已用抗生素的 UTI 病人。诊断可通过腹部超声或 CT 扫描。治疗应用引流和抗生素。
4. 前列腺炎：是不常见的感染，可见于 ICU 膀胱置管的病人。症状和体征有发热、寒战、排尿困难和前列腺肿大、触痛。治疗上应用抗生素，如果可能，应拔除导尿管。

- D. UTIs 治疗：抗生素的选择取决于感染的来源、严重程度和微生物学。在细菌培养出结果前经验性应用抗生素覆盖可能的致病菌。氟喹诺酮或第三代头孢菌素是常用药。如果感染可能由假单胞菌引起，可选择头孢他啶；如果怀疑肠球菌，可选择氨苄西林加氨基糖苷类抗生素广泛覆盖致病菌。对由抗生素耐药菌引起的 UTI 偶可选择亚胺培南-西司他丁。

V. 血管内插管相关性感染

可局限于插管的局部（局部感染），也可播散（插管相关性菌血症）。中心循环插管（中心静脉和肺动脉）是引起大多

数插管相关性感染的原因。周围动、静脉插管很少引起显著的插管相关性感染。最常见病原菌是凝固酶阴性葡萄球菌，其次为金葡菌，不同的革兰阴性菌、革兰阳性菌和真菌也可引起插管相关性感染。发热是最常见的症状。通常局部无症状，局部感染和不能解释的发热应很快想到此类感染。

A. 危险因素和预防：感染的可能性随导管留置的时间延长而增加。虽然常规更换导管还未被证明有效，一些医生凭经验在一周后更换导管。重要的预防方法包括在插管时严格的无菌技术，以及导管的护理和常规更换敷料。真菌感染在接受完全肠道营养的病人常见。多腔导管较单腔导管更易发生导管相关性感染。应用涂抗生素的导管较少发生感染。

B. 处理

1. 拔除导管：不同机构对可疑导管相关性感染的治疗原则不同。有些机构经导引丝更换可疑的导管，并进行细菌定量培养。如果血或导管尖端定量培养阳性，导管应换一部位插入。但如果高度怀疑导管是发热和脓毒性并发症的来源，则应立即改变插管部位，并进行血培养。
2. 抗生素：应用抗生素（药物选择和时间）要根据临床情况和培养结果。如果有全身症状出现或初步细菌培养表明革兰阳性菌存在，就应立即开始用万古霉素。作经验性治疗。还可加一些能覆盖革兰阴性菌或同时覆盖肠球菌的药物。待鉴别出微生物后再进一步调整治疗。对无并发症的导管相关性菌血症，抗生素通常持续 7~14 天（如果从血中分离出金葡菌，应用 14 天）。对真菌感染治疗时间应长些，特别是对免疫功能受损的病人。

VI. 感染性心内膜炎

- A. 感染性心内膜炎 (IE)：是细菌侵袭心内膜引起的。IE 最常累及心脏瓣膜，但也可发生在心脏间隔或心肌壁。IE 可累及天然瓣膜（天然瓣膜心内膜炎，NVE）和置换瓣膜（置换瓣膜心内膜炎，PVE）。发生在瓣膜置换 2 个月内的 PVE（早期 PVE），是手术时细菌迁移到瓣膜所致，最常见的致病菌是葡萄球菌。晚期 PVE 与 NVE 同。
- B. 致病菌进入血流：是手术时直接接种所致（胃肠道、泌尿生殖道、牙科手术、支气管镜检查、气管插管），或从已存在感染的部位（如肺炎或牙周脓肿）引起。急性 IE 的特征是急骤发生和迅速进展。亚急性 IE 的特征是隐性发病，进展也较缓慢。IE 的易感因素包括心脏异常（如由风湿性心脏病和瓣膜退行性病变引起）和静脉滥用药物。心内膜炎也可发生在原来正常的心脏。血管内

装置如中心静脉置管、起搏器导线、血透分流管和置换的瓣膜可增加发生 IE 的机会。

- C. 体检：可发现心脏杂音，出血点、甲床片状出血、视网膜出血（Roth 点），指（趾）腹可见红色或紫色小结（Osler 小结）、手掌或足底红色扁平病损（Janeway 病损）。
- D. 微生物学：IE 最常由细菌感染引起，也可由真菌、病毒和立克次体引起。

1. 革兰阳性菌：引起急性、亚急性 IE。链球菌是最常见的致病菌，特别是草绿色链球菌（如血链球菌、突变链球菌和中间链球菌）。肠球菌也可引起心内膜炎，特别是实施泌尿生殖道手术的老年人和静脉滥用药物者。葡萄球菌特别是金葡菌常引起心内膜炎。金葡萄性心内膜炎常常是严重的，而且更常并发心肌和瓣环脓肿、栓子和转移性损伤（如肺、中枢神经系统和脾脓肿）。由牛链球菌引起的心内膜炎经常是胃肠道病（如结肠癌）损伤的结果，如确认此细菌，就应迅速查找胃肠道病灶。
2. 革兰阴性菌不常引起感染性心内膜炎，但静脉滥用药物者和换瓣病人更易发生。临床表现往往严重，急骤发病病死率很高。瓣膜异常的典型 NVE 是由一组革兰阴性菌引起的，总称为 HACEK 组细菌（由 *Haemophilus*, *Actinobacillus*, *actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* 和 *Kingella* 的首写字母组成），其特点是亚急性过程、大的赘生物，并经常有栓塞发生。

E. 诊断

1. 血培养：对 IE 中度敏感。对怀疑患 IE 的病人应在 24h 内取多次（3 次或更多次）血培养。血培养偶尔可能阴性，特别是当 IE 由细胞内微生物（如立克次体）、厌氧菌、细菌 HACEK 组和真菌引起时，需要特殊的培养基分离致病的微生物。
2. 心脏超声图像：对诊断和治疗 IE 是非常重要的工具。经胸心脏超声（TTE）探测赘生物不如经食管心脏超声（TEE）敏感，特别是接受机械通气的病人更是如此。超声心动图除了探测赘生物外，还可跟踪探测已知赘生物的进展和并发症（如瓣膜关闭不全、瓣环或心肌脓肿、心包渗出和心衰）。

F. 治疗：IE 须长期应用抗生素，有时可用手术治疗。

1. 抗生素：治疗 IE 应长期应用杀菌型抗生素，因为宿主的杀菌防御功能下降。急性细菌性心内膜炎有必要在确诊之前应用抗生素，但在应用第一剂抗生素前应取培养细菌的血样。在下列情况下应该开始经

验性治疗：(a) 重症病人高度怀疑心内膜炎；(b) 拟行心脏手术的可能有心内膜炎的病人；(c) 血培养阳性的病人；(d) 诊断基本确定（如有发热和其他临床 IE 表现的病人，心脏超声已证明有赘生物）；(e) 怀疑有 PVE 的病人。有时亚急性 NVE 的治疗要等到血培养结果出来以后开始。长期抗生素治疗应该以血培养和细菌敏感实验为基础。选择最低抑制浓度和杀菌浓度对确定最佳治疗方案是至关重要的。在治疗期间应做血培养以确定其清除率。不能根治的菌血症常可表示有脓肿。

a. 急性 NVE 的最初经验性治疗：应选择对链球菌、肠球菌和葡萄球菌有效的药物。治疗方案是：

(1) 氨苄西林或青霉素加萘夫西林加氨基糖苷类（庆大霉素）。

(2) 万古霉素加氨基糖苷类（庆大霉素）。肠球菌感染应用氨苄西林或万古霉素加氨基糖苷类，因为氨苄西林和万古霉素对肠球菌只有抑菌作用。

b. 中期或晚期 PVE 的最初经验性治疗

(1) 万古霉素加氨基糖苷类（庆大霉素）加利福平 [译者注：原文只有 (1)]。

2. 手术治疗。瓣置换和瓣切除术（三尖瓣）可作为治疗 IE 的基本手段。手术适当证因感染的瓣膜而异，包括严重的和顽固的心衰、瓣膜堵塞、真菌性心内膜炎、人造瓣的不稳定性、适当应用抗生素不能清除菌血症。手术还适用于复发性 IE，感染扩展到心肌或瓣膜周围区域，二个或更多个部位发生栓塞或人造瓣周围漏。

G. 并发症

1. 心脏并发症

a. 瓣膜关闭不全和心衰由瓣膜炎性损伤引起。IE 病人最常见的死亡原因是心衰。

b. 心肌和瓣膜周围脓肿。

c. 心脏传导阻滞可由瓣膜周围脓肿扩展而引起。

d. 梗阻。偶可见巨大赘生物引起梗阻，特别是真菌引起的 IE。

e. 化脓性心包炎最常发生于葡萄球菌引起的心内膜炎。

2. 心外并发症

a. 免疫复合疾病可损伤远隔器官，如肾脏。

b. 栓塞可导致缺血和梗塞。脓肿可发生于栓塞部位。左侧心内膜炎易并发肾脏、脑、脾和心脏栓塞，而右侧心内膜炎易并发肺栓塞。栓塞部位决

定其临床表现。

- c. 真菌性动脉瘤（译者注：应该是脑动脉瘤）是由血管局部感染引起的，伴有血管扩张，通常在蛛网膜下腔或脑内出血后做出诊断。
- d. 神经系统并发症包括中毒性脑病、脑膜炎、大脑炎、脑脓肿和中风（梗塞或出血）。
- e. 肾衰。
- f. 脓毒症。

VII. 其他感染

A. 鼻窦炎：面部损伤和鼻腔插管或经鼻插入胃管使 ICU 病人易患鼻窦炎。

- 1. 微生物学：鼻窦炎通常由革兰阴性菌、金葡菌和厌氧菌引起。
- 2. 诊断：可能有困难。许多医生建议做面部和鼻窦腔 CT 扫描。窦腔内穿刺可提供有用的细菌学资料，特别是对那些住院时间较长、可能有耐抗生素细菌感染的病人。
- 3. 治疗：最初应依据临床原因不明的发热、留置鼻导管或头颈部外伤史、鼻腔脓性分泌物等情况开始。治疗包括拔除鼻导管，使梗阻的鼻窦充分引流，鼻腔湿化和减少充血，以及针对可能的感染菌应用抗生素。手术引流很少有应用的指征。

B. 中枢神经系统感染

- 1. 脑膜炎：感染一般限于蛛网膜下腔和脑室，不累及脑实质，但偶尔可并发脑脓肿。细菌性脑膜炎可由血源性播散、创伤或手术直接侵及而来，或邻近结构感染扩散如脑和硬膜外脓肿破溃到蛛网膜下腔。
 - a. 微生物学：许多微生物可引起脑膜炎。社区获得性病原菌包括肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、脑膜炎奈瑟球菌和单核细胞增多性李斯特菌。由肠道和非肠道革兰阴性菌和金葡菌引起的脑膜炎是由创伤、神经外科手术或菌血症引起，金葡菌脑膜炎可由其他部位感染引起（如肺炎、鼻窦炎和心内膜炎）。与脑脊液（CSF）分流有关的脑膜炎通常是由表皮葡萄球菌引起。
 - b. 诊断：收集 CSF，分析糖、蛋白质、细胞计数及分类。革兰染色和细菌培养是必要的。其他 CSF 的特异性检查包括隐球菌抗原、VDRL、细菌抗原试验、真菌涂片和培养，可根据病人其他的情况（如免疫功能受损）选择。在疑有脑水肿的病人腰穿前应进行脑 CT 扫描。应用抗生素前应进行血培养。
 - c. 治疗：抗生素选择应取决于临床状况和不同抗生

素对中枢神经系统 (CNS) 的穿透能力。因为宿主的防御反应在 CNS 被削弱, 所以脑膜炎必须用杀菌性抗生素治疗。如果出现耐青霉素的急性社区获得性病原菌, 则应改用能透过 CNS 的第三代非抗假单胞菌的头孢菌素 (如头孢曲松)。如果怀疑存在 β -内酰胺类耐药菌, 应加用万古霉素。单核细胞增多性李斯特菌引起的脑膜炎应用青霉素 G 或氨苄西林治疗, 或对青霉素过敏病人用三甲氧苄氨嘧啶-磺胺甲异恶唑治疗; 如果有可能, 应合用氨基糖苷类。由革兰阴性菌感染引起的脑膜炎常用第三代头孢菌素治疗。如果怀疑铜绿假单胞菌, 应该用头孢他啶。金葡菌性脑膜炎如果对青霉素过敏或由 MRSA 感染引起时, 应用萘夫西林或万古霉素。

2. 硬膜周围脓肿: 包括硬膜外和硬膜下脓肿。硬膜外脓肿常发生于脊柱, 而硬膜下脓肿常发生于颅部。硬膜周围脓肿由创伤、神经外科手术、硬膜周围间隙侵入 (如硬膜外置管)、邻近结构 (如鼻窦或椎旁区域) 传播而来, 以及远隔器官血源性传播。硬膜周围脓肿进展迅速, 可引起其下面神经结构不可逆的损坏。因此应迅速诊断和治疗。脓肿引流对致病菌的诊断和治疗至关重要。
 - a. 微生物学: 引起硬膜下脓肿的细菌可反映感染的来源。感染可由肺炎链球菌、葡萄球菌、流感嗜血杆菌、肠道革兰阴性菌和厌氧菌引起。金葡菌是引起硬膜外脓肿最常见的细菌。肠革兰阴性菌也可引起硬膜外脓肿, 特别是那些患 UTIs 的病人或脊柱手术后病人。
 - b. 诊断: 硬膜外脓肿最常见的临床表现是局限性脊柱痛。CT 扫描对硬膜外脓肿的诊断和定位有帮助。磁共振检查对硬膜外脓肿是应选用的诊断性检查。CT 扫描和脊髓造影对诊断也有帮助。
 - c. 治疗: 包括抗生素和引流。最初的抗生素治疗应根据情况针对可能的致病菌, 然后根据细菌培养结果调整用药。金葡菌感染应用萘夫西林治疗。在青霉素过敏的病人或有 MRSA 感染病人可以改用万古霉素。第三代头孢菌素 (如果铜绿假单胞菌是致病菌, 应该用抗假单胞菌抗生素) 常用来抗革兰阴性菌感染。

VII. 真菌感染

真菌作为机会致病菌或偶尔作为有毒力的致病菌, 可引起不同的综合征, 从浅表粘膜皮肤感染到累及内脏器官的全身感染。

A. 念珠菌

1. 念珠菌：是外科和内科 ICU 最常发生的机会性真菌感染。医院内念珠菌感染在近十年来显著增加，念珠菌种是目前从血液中分离出来的居第四位的微生物。
2. 危险因素：有广谱抗生素治疗、体内留置器械（泌尿道、腹膜和血管内）、免疫功能受损〔人类免疫缺陷病毒（HIV）、器官移植、血液恶性肿瘤、化疗、中性粒细胞减少症和烧伤〕以及完全性非肠道营养。
3. 临床表现
 - a. 念珠菌尿可由感染引起，也可作为尿管内寄生念珠菌的反映。如果有念珠菌尿，应考虑到可能有曲霉肿、肾盂肾炎或念珠菌血症。
 - b. 粘膜皮肤感染包括口咽部念珠菌病、食管炎和胃肠道念珠菌病、外阴阴道炎和擦烂。
 - c. 念珠菌血症的特点是血培养阳性，可伴有内脏播散。病死率非常高，特别是光滑球拟母菌引起的。血培养阳性者应该警惕血管内留置管道和（或）深部器官感染。此时可作导管尖端定量培养，生长 ≥ 15 株与血培养相同的菌落，提示有与导管留置相关的念珠菌感染。
 - d. 播散性或侵入性念珠菌病。深部器官感染可由血源性传播、邻近组织扩展或局部接种引起。诊断可有困难，因血培养常呈阴性。阳性的浅表组织培养（尿、痰和创口）可表示寄生和污染，目前尚无诊断性血清学试验。对有上述高危因素的病人应高度怀疑。播散性感染的确定标准有感染组织或腹膜液培养阳性、烧伤创面上真正的侵入（组织学）和内膜炎。怀疑的标准包括间隔至少 24h 的两次血培养阳性，除去血管内导管至少 24h 后一次血培养阳性，有 3 个或更多个移生部位（正常人群中）。
 - (1) 肝脾念珠菌病在血液恶性肿瘤中最常见，诊断可根据右上腹痛、持续发热、碱性磷酸酶增高、腹部 CT 扫描或超声图有多个“牛眼”样病灶，但也可出现肝脏均匀一致的图像，确定性肝组织活检可确定诊断。
 - (2) 念珠菌性腹膜炎由肠或胃穿孔或腹膜透析管感染引起。
 - (3) 心脏念珠菌病包括心肌炎、心包炎和心内膜炎。瓣膜赘生物可以很大。常见重大的栓塞事件，而且破坏性很大。
 - (4) 肾念珠菌病可由膀胱上行性感染所致，可导

致曲霉肿、乳头坏死，或通过血源性传播导致肾盂肾炎和脓肿形成。

(5) 眼念珠菌病可致盲。

(6) 播散性念珠菌病其他部位包括 CNS 和肌肉-骨骼系统。

4. 念珠菌感染的治疗：很少有对照实验确定最佳的治疗方案。应根据培养结果调整抗真菌治疗，应特别注意氟康唑耐药微生物的存在。

a. 念珠菌尿可用两性霉素或制霉菌素膀胱灌注或口服氟康唑治疗。药物的选择应根据确认的微生物（球拟母菌对氟康唑通常是耐药的），而且要看是否累及到肾脏。因为尿管经常有较厚的真菌沉淀附着，所以建议更换留置导尿管。

b. 粘膜皮肤念珠菌病最初用表皮用药。如制霉菌素、制霉菌素、克霉唑或酮康唑。如果局部用药无效，可口服氟康唑进行全身治疗。

c. 念珠菌血症应进行全身抗真菌治疗。静脉和动脉导管应更换到新位置，而且导管应该进行培养。通过皮下隧道的中心静脉导管可留置，除非用抗生素不能清除真菌血症。是否应用两性霉素或氟康唑要根据病人的临床情况，对不稳定的病人应选用两性霉素。

d. 播散性念珠菌病需要综合治疗，包括全身抗真菌药、感染区引流或清创、除去血管内导管，有时需要除去感染的瓣膜和其他异物等。尽管一致认为从腹腔生长念珠菌（即不仅仅是腹腔引流）应该治疗，但在是否应用两性霉素 B 或氟康唑和是否应用有毒性的 5-氟胞嘧啶以增加其协同作用尚有争议。对肝脾念珠菌病也是如此。若对氟康唑无反应，应改成两性霉素 B。严重的内眼炎用两性霉素 B 治疗。

B. 曲霉菌：是 ICU 病人免疫功能受损时机会性致病菌感染的一个原因。区别感染还是移生可有困难。感染的诊断要根据血清学资料、组织学和培养结果。阳性痰培养结果不能确定诊断，阴性培养结果也不足以排除疾病。因此取肺组织作活检是有帮助的，尽管在临床上不总是可行的。

1. 临床表现：有很大的变化，从局限性肺疾病到播散性疾病。

a. 侵袭性肺疾病常发生在免疫功能低下的病人，表现为发热和肺浸润。病理检查可见梗塞和出血。当微生物侵及血管壁时会发生肺血栓形成。诊断可根据直接肺组织活检得出。许多患有局部侵袭

性疾病的病人也可有播散性疾病发生。

- b. 因为血管受侵，可播散到不同的器官。中枢神经系统、肺、肝和心脏可发生脓肿。还可发生 Budd-Chiari 综合征和心肌梗死。

- c. 其他肺部表现

- (1) 曲霉肿是发生在肺上叶腔隙的念珠菌团块，尤其可发生在肺大泡内，偶尔也可发生在陈旧性结核空洞内。病人有咳嗽、咯血（有生命危险）、发热和呼吸困难。
- (2) 过敏性支气管肺曲霉病引起发作性哮喘症状，通常发生在慢性哮喘或囊性纤维化病人。放射线影像可见从节段性浸润到短暂的非节段性浸润，痰和血中可存在嗜酸细胞增多。

2. 曲霉病的治疗

- a. 播散性疾病和侵袭性疾病可用静注两性霉素 B 治疗。如果全身抗真菌药物治疗失败，可进行手术切除。当病人用两性霉素 B 失败或不耐受时，可用依曲康唑作为二线药物治疗播散性疾病。

- b. 局限性肺部表现

- (1) 曲霉肿：反复性咯血的病人是手术的指征，应用皮质类固醇激素治疗也可有一定的效果。两性霉素全身治疗不比支持疗法效果好。
- (2) 过敏性支气管肺曲霉病：用全身类固醇（类固醇雾化吸入没有益处），有时也可用抗真菌药雾化吸入。长期皮质类固醇激素治疗尚未证明有效。

IX. 病毒感染

- A. 巨细胞病毒（CMV）：是引起免疫功能低下病人感染的重要原因。它是实质性器官和骨髓移植受体感染潜在的最常见原因。初期感染发生于血清学阴性的个体，而继发感染则发生在感染的激活或血清学阳性宿主再感染。免疫功能正常的宿主的初期感染通常是无症状的，但偶尔也可发展成严重的疾病。CMV 感染的诊断要求查出病毒成分或 CMV 抗体升高。

1. 免疫功能低下病人的 CMV 表现

- a. 自限性发热性疾病常见。
- b. 间质性肺炎：导致呼吸衰竭、需要机械通气支持的 CMV 肺炎的病死率很高。
- c. CMV 肝炎：一般较轻，但也可重，特别是在肝移植病人。
- d. 胃肠道表现有腹泻和胃肠道出血。

e. 视网膜炎。

2. 治疗：CMV 感染的治疗很困难，而且抗病毒药停用后感染就会迅速复发。获得性免疫缺陷综合征（AIDS）病人患 CMV 性视网膜炎通常用更昔洛韦（ganciclovir）和膦甲酸（foscarnet）治疗。更昔洛韦还可用于器官移植受体的 CMV 感染。膦甲酸用于不能耐受更昔洛韦的病人。严重的 CMV 疾病有时联合应用 CMV 免疫球蛋白和更昔洛韦。对骨髓移植受体患肺炎者用超免疫球蛋白可改善预后。

B. I 型和 II 型单纯疱疹病毒（HSV）

1. HSV 感染的表现

- a. 粘膜、皮肤和生殖器疾病。
- b. 呼吸道感染
 - (1) 气管支气管炎。
 - (2) HSV 肺炎通常发生在体弱或免疫功能低下的病人。
- c. 眼感染如眼睑炎、结膜炎、角膜炎、角膜溃疡和视觉缺失。
- d. 食管炎。
- e. 脑炎、脑膜炎。

2. 播散性 HSV：通常发生在极度衰弱或免疫功能低下的病人，偶尔也发生于孕妇。临床表现为坏死性肝炎、肺炎、血源性传播的皮肤损伤、发热、低血压、弥散性血管内凝血和 CNS 受累。

3. 诊断：损伤部位刮除物的 Wright 染色、Giemsa 染色（Tzanck 涂片）或 Papanicolaou 染色可对诊断有帮助，但不敏感，而且不能鉴别 HSV 和水痘样带状疱疹病毒（VZV）感染。病毒培养、组织或皮肤活检、DNA 或病毒抗原蛋白染色是其他的诊断性检查。HSV 大脑炎诊断可能有必要作脑活检。

4. 治疗

- a. 严重 HSV 感染，包括 CNS 感染、肺炎和播散性 HSV 用静注阿昔洛韦治疗。阿糖腺苷（Vidarabine）是另一种可用的治疗，毒性更大，而且不如阿昔洛韦有效。
- b. 粘膜、皮肤和生殖器感染可用阿昔洛韦、泛昔洛韦（famciclovir）或伐昔洛韦（valacyclovir）治疗。虽然普通病人不一定需要治疗，但应该对那些重危或衰竭病人考虑进行治疗，即使这些病人不符合免疫功能低下的诊断标准。
- c. 眼部感染可用表面的抗病毒药（如阿昔洛韦），并应请眼科医师会诊处理。

C. 水痘样带状疱疹病毒（VZV）感染：在 ICU 可能是初期

感染（水痘）或重新活动的感染（带状疱疹）；它可引起轻度至危及生命的疾病。

1. 成人初期 VZV 感染可有严重的全身症状，也可累及肺而导致呼吸衰。免疫功能低下的病人易患严重的全身性疾病，累及肺、肾、CNS 和肝。
2. 带状疱疹病毒感染通常表现为在感觉神经节休眠的 VZV 再活化而致皮区皮肤感染。再活化的带状疱疹感染偶可引起 CNS 疾病如大脑炎和脑血管炎。
3. 治疗：静脉注射阿昔洛韦用于治疗免疫功能低下或正常病人的严重 VZV 感染（即肺炎、脑炎）。

（裴凌 郑斯聚译）

主要参考文献

- American Thoracic Society (consensus statement). Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventative strategies. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 153: 1711 ~ 1725.
- Chapnick EK, Abter EI. Necrotizing soft-tissue infections. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10: 835 ~ 855.
- Cunha BA. Intravenous line infections. *Crit Care Clin* 1998; 14: 339 ~ 346.
- Cunha BA. Severe community-acquired pneumonia. *Crit Care Clin* 1998; 14: 105 ~ 118.
- Edwards Jr JE, Bodey GP, Bowden RA, et al. International conference for the development of a consensus on the management and prevention of severe Candidal infections. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 43 ~ 59.
- Keys TF. Diagnosis and management of infective endocarditis. *Cleve Clin J Med* 1990; 57: 558 ~ 562.
- McClellan KL, Sheehan GJ, Harding GKM. Intraabdominal infection; a review. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 100 ~ 116.
- Nichols RL. Surgical infections: prevention and treatment—1965 to 1995. *Am J Surg* 1996; 172: 68 ~ 74.
- Paradisi F, Corti G, Mangani V. Urosepsis in the critical care unit. *Crit Care Clin* 1998; 14: 165 ~ 180.
- Richardson JD, Carrillo E. Thoracic infection after trauma. *Chest Surg Clin of N Am* 1997; 7: 401 ~ 427.
- The Sanford guide to antimicrobial therapy. Vienna, Virginia: *Antimicrobial Therapy, Inc.*, 1998.
- Shands Jr JW. Empiric antibiotic therapy of abdominal sepsis and serious perioperative infections. *Surg Clin North Am* 1993; 73: 291 ~ 306.

急性脑损伤

Segal AZ, Rosand J, Schwamm LH

I. 中风

是局灶性神经系缺损或唤醒水平紊乱的急性表现。它可由缺血、出血或脑静脉阻塞引起。治疗的目标是恢复脑血流和预防继发性脑损伤。

A. 急性缺血性中风：是由急性血管阻塞引起。在短暂性脑缺血性发作（TIA）时，脑血流的减少是暂时性的，经几分钟至几小时完全恢复功能。从可逆性损伤到不可逆性损伤的转化取决于缺血的持续时间和程度。其症状通常包括突然出现的视力丧失、一侧身体无力或麻木、运动失调或不能解释的跌倒或失语。原位血栓形成可发生于小的穿支的病变节段（如腔隙中风）或大的动脉病变（如动脉粥样硬化性狭窄、动脉夹层形成），栓子可能从近端位置（如心脏、主动脉、颈动脉）脱落阻塞到正常的大脑动脉或它们的远端分枝。

1. 腔隙中风：往往发生于糖尿病病人和慢性高血压病人。在临床上可以无症状或单纯表现为运动性轻偏瘫、单纯的感觉丧失或一系列明确的综合征（如手关节运动不灵活、共济失调-轻偏瘫）。下行性致密白质束或脑干灰质核受损通常会产生广泛的明显的初期缺失。腔隙性中风恢复的预后好于大的动脉区域中风。因此，许多监测中心对于无并发症的腔隙中风多主张用抗血小板治疗（如阿司匹林、氯吡格雷）或保守治疗而不是采取溶栓治疗。这些病人转变为出血或水肿的危险性极小。因为最初的临床表现具有欺骗性，特别是累及后循环时，对所有表现急性局部缺血症状的病人都应行某种形式的神经血管造影检查（如CT血管造影、磁共振血管造影、超声或传统的对比血管造影）以明确大的血管通畅程度。
2. 大的动脉阻塞：分为前循环（颈内动脉及其分支）和后循环（椎基底动脉及其分支）异常。这些部位的中风有产生水肿及转变为出血的危险。
 - a. 大脑中动脉（MCA）阻塞：表现为受损大脑半球对侧面部、上肢、下肢的无力及同侧偏盲，以及眼和头偏向病灶侧。其他表现包括优势半球受损时的失语和非优势半球受损时的半侧身体无知觉（病人对左侧身体、环境或病变本身表现的漠视）。损伤局限于大脑中动脉分支时可产生部分

上述症状，通常不影响下肢肌力。

- b. 大脑前动脉（ACA）阻塞：少见得多，可引起单独的下肢无力。如果两侧大脑前动脉都受累，可出现主动性广泛下降（意志缺失）。边缘区或“分水岭”梗塞是大的脑动脉远端区血流不足的结果，最常在严重的持续性低血压情况下发生（如心搏骤停），或在颈动脉严重的动脉粥样硬化性狭窄时出现。因为脑循环是由终动脉形成的，低血压可产生由这些动脉最远端分支供血的组织缺血或梗塞。典型的表现是上肢或下肢近端无力而保留远端肌力，即所谓的“桶中人”（“man in barrel”）。
 - c. 后循环梗塞：累及脑干、小脑、丘脑和枕叶。病人可表现为双侧肢体无力或感觉障碍、颅神经缺损、运动失调、恶心和呕吐或昏迷。完全表现的综合征是基底动脉干阻塞所致，而综合征的部分症状则是由其分支阻塞产生的。因为病变局限于颅后窝空间有限，可引起幕上或幕下疝形成，所以小脑中风引起的水肿和占位效应可危及生命（见小脑出血节）。
3. 酷似中风的状态：包括抽搐、偏头痛、中毒性代谢异常和淀粉样变发作。弥散加权的磁共振成像通过发现与缺血有关的细胞内水肿区（即细胞毒性水肿），可将脑梗塞与酷似中风状态区分开来。
 - a. 部分抽搐综合征可类似中风，特别是如果语言受损，而卒中后神经系缺损（Todd 现象）可同任何局灶性神经系缺损相混，包括癫痫发作后持续数小时至数天的无力、感觉缺失、失语。
 - b. 偏头痛的先兆可包括局灶性神经系缺损，如无力、麻木或失语；它可在无偏头痛时出现（无头痛的偏头痛）。
 - c. 中毒性代谢状态如低血糖、低钠血症或中毒可产生局灶性或全脑性神经病学缺损。对所有病例应行包括电解质在内的实验室检查。
 - d. 淀粉样血管病变的病人可有伴有显微镜下出血的短暂性神经系统功能失常，可提示 TIA。可以通过磁共振成像梯度回波序列在含铁血黄素沉着部位显示增强影像而做出诊断。
 4. 中风的重要原因：包括心脏和动脉血栓性栓塞、颅内和颅外动脉粥样硬化、心内膜炎、矛盾性栓子、动脉夹层形成、血管炎和遗传性及后天获得性血液高凝紊乱。颈动脉或椎动脉夹层形成可自发产生，或在创伤后或结缔组织病（纤维肌性发育不良）时

发生。可通过血管造影或轴性 T₁ 磁共振成像发现。血管炎可发生于原发的中枢神经系统 (CNS) 疾病或作为系统综合征 (如系统性红斑狼疮, SLE) 的一部分出现。高凝血病可由凝血因子失衡 (蛋白 C、S、抗凝血酶 III 缺乏) 或自身免疫病 (抗磷脂抗体) 所致。

5. 对所有在症状出现 3h 内到有条件的医疗机构的病人都应进行即刻评估是否适宜作静脉溶栓治疗。评估应包括神经病学评估、CT 或磁共振成像以排除出血和早期局灶性缺血改变, 实验室检查排除类似中风, 凝血像 [血小板计数、凝血酶原 (PT) 和激活的部分凝血酶原激酶时间 (aPTT)], 以及符合急性缺血的病史及影像检查结果。如果有条件做具有扩散性和灌注性的回波-平面磁共振加权成像或功能性 CT 可以为血管解剖和组织损伤提供进一步的观察。另外, 超声检查可对颈动脉分叉、颈椎动脉和颅内动脉分支进行快速、可重复的神经血管评估。有血管内介入治疗专家的医疗中心可以进行动脉内溶栓治疗, 此种治疗对前循环可提供长达 6h 的治疗窗, 而在后循环则可能提供 24h 的治疗窗。在急性局灶性缺血性中风治疗上惟一可以应用的药物是静脉注射重组组织纤维蛋白溶酶原激活剂 (rt-PA)。见急性中风方案 <http://www.acutestroke.com>。
6. 亚急性评估: 应确定病因和帮助明确再发中风的危险。对所有病人应作心电图检查 (ECC) 以排除急性心肌梗死和心律失常。注射摇动的盐水对比剂做超声心动图以排除心内血栓; 它还能评估左室大小和功能、左房大小、二尖瓣和主动脉瓣病和右向左分流情况。经食管超声心动图对左房血栓和主动脉弓粥样硬化病变更敏感。24h Holter 监测可以识别阵发性房颤。
7. 急性期治疗:
 - a. 如果发病时间能清楚地肯定在 3h 以内, 经颅 CT 排除颅内出血和早期中风征象, 对有不能缓解的显著缺损和缺血性中风诊断的病人适合静脉注射 rt-PA。经 60min 静输 0.9mg/kg (最大量 90mg), 总量 10% 的剂量为初始剂量, 经 1min 静脉注射。静脉注射 rt-PA 的禁忌证包括: 可疑蛛网膜下腔出血、活动性内出血、血小板计数低于 100 000/mm³、aPTT 超过正常上限、PT 大于 15s、近期颅内手术、严重头外伤、即往中风或脑内出血 (ICH), 以及虽经硝酸甘油、静脉注射拉贝洛尔或硝普钠治疗收缩压仍高于 185mmHg (24.6kPa)

或舒张压仍高于 110mmHg (14.7kPa) 的全身性高血压。病人年龄超过 75 岁或有严重中风者在行 rt-PA 注射后有较高的出血发生率。

- b. 已证实大的动脉阻塞及根据发病的原始记录已超过 3h 静脉注射 rt-PA 窗的病人, 应考虑动脉内溶栓治疗。应用尿激酶剂量达 125 万 U 或 rt-PA 20mg, 结合机械性破坏凝血块以使近端动脉再通并恢复其功能。近端动脉阻塞用静脉注射 rt-PA 的方法很少能使其再通, 并且易产生严重的临床神经功能缺损。
 - c. 持续静脉输注全剂量肝素应用于估计有血栓性梗塞而不适合溶栓治疗的病人, 但其有效性未被证实。对基底动脉供血不足、颈动脉夹层形成、临界性颈动脉狭窄且不足以形成大脑中动脉梗塞、波动缺失或怀疑心脏栓子的病人, 也可考虑应用肝素。应用肝素时应每 6h 测 aPTT, 调整肝素速度以维持 aPTT 在 60~80s。初始静脉推注肝素可增加出血危险, 除非对波动性功能缺损或急性基底动脉血栓形成的病人, 否则不应静脉推注肝素。应用肝素时临床病情恶化的任何病人都必须立即行影像检查以排除急性出血。
 - d. 阿司匹林 160~1000mg 对于不适用溶栓治疗或抗凝治疗的急性中风病人可有利。其他的抗血小板药如盐酸噻氯匹定、氯吡格雷或静脉注射阿昔单抗在急性缺血性中风都是可用的药物。但它们的疗效尚未得到证实。
 - e. 有临界性颈动脉狭窄、小的远端梗塞、易受累脑的较大区域的中风须行紧急颈动脉内膜切除术或颈动脉支架术。较大中风的血管再通可伴有急性再灌注损伤 (第 37 章), 应推迟数周到数月再施行。
 - f. 在大的血管狭窄的某些病人, 用去氧肾上腺素施行药物诱发性高血压可改善症状, 挽救可存活的脑组织。
8. 亚急性治疗:
- a. 应避免低血容量和低钠血症。
 - b. 应积极控制发热, 因为即使是轻度发热也会使预后不良。
 - c. 脑水肿在中风发生后 2~5 天达高峰, 此时应行规范的颅内压管理。在大的半球或小脑梗塞, 减压手术可挽救生命, 改善生存者的预后。
 - d. 当接受溶栓治疗的病人怀疑颅内出血时, 应立即行颅 CT 检查、请求神经外科和血液科急诊会诊、

实验室凝血评估 (PT、aPTT、血小板计数、D-二聚体、纤维蛋白原水平)。治疗包括输新鲜冷冻血浆以补充因子 V 和 VII, 大量的冷沉淀以补充纤维蛋白原, 必要时输血小板。在肝素抗凝治疗的病人, 应使用鱼精蛋白中和其疗效。前 4h, 肝素每 100U 静脉注射 (缓慢) 鱼精蛋白 1mg 中和, 以后每小时监测凝血全像, 直到出血得到控制为止。如果这些治疗措施未能控制出血, 再考虑应用氨基己酸 (经 1h 静注 5g)。

B. 原发性脑内出血: 最常见的脑内出血 (ICH) 部位是基底节、丘脑、大脑白质、脑桥、脑叶皮质层; 8% ~ 10% 发生在小脑。长期的高血压是最常见的病因 (75%), 其他原因包括动脉瘤、创伤、血管畸形、淀粉样血管病、凝血疾病、肿瘤、拟交感神经药和血管炎。肿瘤转移, 特别是腺癌转移, 可表现为小脑出血或肿胀。原发性脑内出血 (ICH) 应同缺血性梗塞的出血转变区分开, 后者是病程平顺的缺血性中风发展为点状出血或转变为占位性血肿。

1. 临床表现: ICH 常表现为头痛、恶心、呕吐和类似缺血性中风的局灶性神经系体征。其症状的进展可较缺血性中风慢, ICH 也可引起急性破坏性临床表现。ICH 病人通常表现收缩性高血压。其基础血压正常的病人通常经 1 周即恢复; 在慢性高血压病人, 常须积极治疗以控制血压。同大多数皮质出血相反, 小脑出血可迅速发展至死亡。

a. 幕上 ICH 根据出血部位表现症状不同。再次出血或血管源性水肿或脑积水通常会加重症状, 意识出现障碍。大面积脑出血病人脑疝形成是死亡的主要方式。

b. 伴中线损伤的幕下出血只产生站立、行走或有时候坐立的不平衡。闭目试验因睁眼平衡已受损而呈阴性。如果未做步态试验, 直到其他继发于脑肿胀的小脑体征出现才能发现幕下出血。一侧半球损伤通常产生损伤同侧的症状。病人抱怨肢体不协调和表现向受损半球侧跌倒的运动失调, 在指鼻试验时辨距障碍 (指过头), 轮替动作失调 (快速轮替动作不精确), 意向震颤 (夸大靶距离) 和眼球震颤 (凝视病损侧差)。语言受损可以是构语障碍 (发音含糊) 或爆发性讲话。

2. 急性评估: 包括脑的成像。对 ICH, CT 和磁共振两者都敏感。应行毒理学筛选, PT 和 aPTT 及血小板计数, 以排除潜在的肿瘤的症状和体征。亚急性评估应根据影像和病史明确病因。具有磁性敏感性的磁

共振成像可发现原先潜在的皮质出血区，在脑叶出血的病人可提示淀粉样血管病的诊断。在 3~6 天内重复磁共振检查也可以检出为急性缺血掩盖的病变（如肿瘤）。动脉瘤出血偶可导致脑实质血肿，极像 ICH。在任何可疑情况时，应行血管造影以确定诊断。ICH 的预后取决于临床表现和影像检查的结果。在颅后窝有自限性小脑体征的直径小于 2cm 的损伤预后较好，直径 3cm 的病灶或有渐进性嗜睡的病人不经治疗时则预后差。病灶大于 3cm 的病人中 20% 无论治疗如何预后均差。

3. 急性治疗：主要包括支持性治疗，并对一些选择的病例行手术切除。

- a. 应迅速纠正凝血障碍（第 12 章）。
- b. 应尽早得到神经外科会诊，特别是最大直径 $\geq 2\text{cm}$ 的小脑出血。颅后窝出血的减压术可挽救生命。如果能预防脑疝形成，则预后很好。脑叶或基底节 ICH 的切除也可挽救生命，但对预后的效果尚未得到证实。
- c. 有人主张降低收缩压以防止再出血。然而，据认为，高血压脑出血的再出血发生率是很低的，过度的降低血压可诱发脑缺血。
- d. 可发生阻塞性或交通性脑积水，通常需要脑室外引流。
- e. 皮质类固醇对 ICH 的治疗没有益处，除非因血管源性水肿而致病情恶化时才应用。
- f. 当血肿扩展到皮质或者如果癫痫的后果不良（如导致难治性颅内高压、不稳定骨折），应对癫痫行抗癫痫治疗（如苯妥英钠）。
- g. 病死率保持在 50%~65%，而最初就昏迷的病人病死率高达 90%。

C. 蛛网膜下腔出血（SAH）：可以是创伤性的或非创伤性的。大多数动脉瘤起源于颈动脉循环，常见的是大脑前动脉，较少见的是大脑后动脉或大脑中动脉。后循环动脉瘤通常起源于基底动脉末梢。动脉瘤可能存在先天基础，发生于动脉粥样硬化，或更少见的源于感染（霉菌）或栓子（如心房粘液瘤）。脑动脉瘤破裂释放血液到蛛网膜下腔，引起最初 24h 的病死率达 30%。未治疗的动脉瘤在最初 28 天 30% 的病人可发生再出血，病死率达 70%。低血压、误吸性肺炎、神经源性肺水肿、癫痫、阻塞性脑积水或血管痉挛性缺血可产生继发性脑损害。系列检查和脑影像检查可提示分清大多数这些并发症的症状，但是还需单独的技术鉴别血管痉挛。

1. 临床表现：当病人抱怨“这是我有生以来最严重的

头痛”时，应怀疑 SAH。恶心、呕吐、变化的感觉中枢、局灶性颅神经缺损（特别是第 3 颅神经麻痹）与 SAH 有关。由于出血局限于动脉瘤壁而没有真正的 SAH 的“哨兵出血”，可出现警告性头痛。临床分级（表 29-1）预示预后结果和血管痉挛的危险。

表 29-1 根据外科危险对颅内动脉瘤病人的分级（Hunt 和 Hess 分级）

分级	特 点
I	无症状或轻微头痛及轻度颈强直
II	中度到重度头痛；颈强直；除颅神经麻痹外无神经系缺损
III	嗜睡；意识模糊；轻度局灶性缺损
IV	昏迷；中度到重度偏瘫；可能有早期去大脑强直；植物神经紊乱
V	深昏迷；去大脑强直；濒死

2. 急性评估：CT 扫描是对 SAH 最好的初始检查，可以检测约 95% 病例的 SAH。对怀疑 SAH 而 CT 检查呈阴性的病例应行腰椎穿刺。如果已诊断 SAH，应紧急行血管造影。小部分 SAH 的病例血管造影是正常的。大多数病人需行重复的影像检查。对位于颅底的动静脉瘘和被血肿压迫的动脉瘤应予以注意。磁共振或 CT 血管造影也可发现动脉瘤。且 CT 血管造影可有助于手术方案的设计。外科和麻醉技术的进展目前倾向于早期作血管造影确定动脉瘤病变，在发生血管痉挛前行早期手术治疗。不必顾虑血管造影本身可导致动脉瘤再出血。
3. 亚急性评估：经股动脉血管造影仍为证明血管痉挛的标准；然而血管造影具有创伤性，并有一定的危险。血管痉挛在任何时候都可发生，但最常见是在动脉瘤破裂后的 4~12 天。许多中心采用一系列经颅多普勒超声检查检测脑底的症状发生前的脑血管狭窄。血管痉挛的危险可以通过 24h CT 扫描上基底动脉周围积血的分级来预测。
4. 急性治疗：包括动脉瘤的确定性消除（夹闭或血管内治疗）和预防迟发的缺血性损伤。
 - a. 严格控制血压直到动脉瘤得到夹闭。
 - b. 应紧急行手术治疗、血管内治疗或二者同时进行。
 - c. 尼莫地平是一种钙通道拮抗药（60mg，口服，1/4h，共 21 天），据报道可减少 33%~22% 的缺血症状。替拉扎特是一种自由基清除剂（6mg·kg⁻¹·d⁻¹），可减少血管痉挛的危险。
 - d. 钠利尿因子的释放引起大脑盐的丧失，每天至少

需要生理盐水 3L 以防低血容量。常用白蛋白液扩张血管内容量以保持中心静脉压在 8 ~ 10mmHg (1.07 ~ 1.33kPa) 以上和防止低血压。血液稀释到红细胞比容大约在 0.30 可以以最少的血粘度提供足够的携氧量。

- e. 用 α -肾上腺素能激动药 (如去氧肾上腺素) 诱发的高血压在逆转由脑血管痉挛病人脑血流下降引起的缺血性症状方面是安全有效的。有些病人也需变力性药物的支持。
- f. 预防性抗惊厥药在最初 2 周可能是有益的, 特别是对癫痫可能导致恶性结果的病人。顽固性血管痉挛或不能忍受诱发性高血压的病人, 动脉扩张药 (如罂粟碱) 或气囊血管成形术虽然有较高的初期危险, 但可减轻缺血, 是一种主要的治疗方法。
- g. 皮质类固醇对血管痉挛无效, 但可减轻术后脑水肿。

D. 皮质静脉窦血栓形成引起脑静脉窦阻塞, 虽然血凝块可扩伸到 Galen 静脉或脑内静脉, 但最常见的是矢状窦、横窦或直窦。此病可发生于感染、肿瘤、低血容量、凝血障碍、系统炎性疾病、口服避孕药、妊娠和产褥期。虽然进行了全面的诊断评估, 但仍有 25% 的病人被认为是特发性的。

1. 临床表现: 包括颅内压增高的体征 (如头痛、恶心和呕吐), 常在长时间卧位后更重。在发生血管源性水肿或静脉梗塞时可以看到局灶性神经病学体征或癫痫。如果没有再通, 知觉的障碍可以发展为昏迷, 如果未考虑到皮质静脉窦血栓形成的诊断, 经常是直到发生出血才会引起重视。
2. 急性评估: 依赖于影像诊断。用造影剂做 CT 检查可证明多达三分之一的病人上矢状窦充盈缺损 (“空三角”征), 在 60% 的病人脑实质异常提示静脉回流障碍, 因颅内压升高而致脑室变小, 或由于静脉高压引起的大脑镰和小脑幕对比增强。磁共振成像和磁共振静脉造影是特异的和敏感的。如果磁共振没有确定的结果, 经股动脉脑血管造影具有诊断性。腰椎穿刺可证实脑脊液初压升高、蛋白增高、红细胞增多和淋巴细胞轻度增高。
3. 急性治疗: 如果治疗开始较早是有效的, 但如果不治疗, 恢复的预后则较差。紧急的抗血栓治疗被广泛应用。持续静脉输注肝素, 使 aPTT 时间延长到正常的 2 ~ 2.5 倍, 直到病情稳定或改善。在此情况下, 出血性梗塞不是肝素治疗的禁忌证。在某些血

栓形成比较广泛或病人情况迅速恶化的情况下,应考虑化学性溶栓或机械性破坏血凝块。采取控制 ICP 升高和预防癫痫的措施,并避免加重血栓形成的因素(如脱水)。

II. 脑病

- A. 对中枢神经系统(CNS)的毒性代谢性损伤:是在危重病人认知功能受损的常见原因,经常是须排除的诊断。常见原因包括药物影响,电解质(如钠)、水、糖或尿素稳态平衡紊乱;肾功能衰竭或肝功能衰竭。中枢神经系统抑制药,如抗胆碱药、神经安定止吐药、苯二氮草类、麻醉性镇痛药和麻醉药应慎用。因为药物代谢、药物清除受损或持续滴注期间不可预见的药代动力学,在严重病人,“短时效”的药物可变成“从无终止”的药物。治疗上采用支持疗法,可能时除去相关的药物。
- B. 高血压脑病:是由伴有神经病学异常的持续的严重高血压引起。早期,可逆转的症状似由血脑屏障被破坏和血管源性水肿引起的。在持续高血压时可出现脑出血和不可逆的损伤。因为许多类型脑损伤(如缺血性中风、脑外伤)时急性血压升高是常见的,而抗高血压治疗可能使病情恶化,故必须做出正确的诊断。
1. 临床表现:从头痛、视觉盲点到意识模糊、癫痫和昏迷。恢复的可能性取决于治疗前脑损伤的程度。颅CT不敏感,但常显示双侧后部皮质下低密度影。磁共振成像可发现典型的后部T₂高密度影及回波-平面的表观扩散指数(ADC)图像具有诊断意义。可弥漫地累及皮质下白质、皮质灰质和小脑的异常情况常包括显微镜下的点状出血。
 2. 治疗:包括监测动脉压和静脉注射拉贝洛尔、硝普钠或二者同时应用以快速控制血压。由于钙通道阻滞药可引起显著的低血压,应避免应用。
 3. 多数高血压脑病的病人都有潜在的慢性高血压,后者使脑血管自动调节的上限和下限升高。在慢性高血压病人,血压的快速下降可在正常人能很好耐受的血压水平产生急性全脑缺血。
 4. 在子痫、环孢素中毒和肿瘤的病人,由于血脑屏障异常,相对的高血压就可产生类似的高血压脑病。
- C. 感染和炎症原因:
1. 惟一可治疗的病毒性脑炎是由急性单纯疱疹病毒感染引起的。病人表现为头痛、发热和与正中颞叶有关的认知能力受损。在病程早期,脑脊液淋巴细胞增多,糖浓度正常,蛋白轻度增高。后期脑脊液因出血性坏死而呈血性,脑电图(EEG)呈现典型的周期性高电压慢波爆发。磁共振成像显示颞叶和额叶

下部受累。脑组织活检是诊断的标准，但脑脊液的聚合酶链反应（PCR）试验更常做和可靠。因为用阿昔洛韦治疗（每 8h 10mg/kg）相对无毒，并能使病死率和并发症发生率从 70% 降到 20%，因此，不论何时如果怀疑病毒性脑炎就应开始应用。其他脑炎（如东方马脑炎、加利福尼亚或圣路易脑炎）用阿昔洛韦无效，但它们的最初表现都相似，都出现血管源性水肿、癫痫和颅内压增高。

2. 细菌性脑膜炎必须立即得到诊断和治疗，但在最初数小时临床上与病毒性脑膜炎不能区别。急性头痛、脑膜炎体征（颈硬、畏光）、发热和感觉障碍的出现提示急性细菌性脑膜炎的诊断。常见原因包括肺炎链球菌、脑膜炎奈瑟球菌和流感嗜血杆菌，但在酒精中毒病人应考虑肠道革兰阴性杆菌，而在免疫受抑制及老年病人则应考虑单核细胞增多性李斯特菌。大多数细菌性脑膜炎是社区获得性的。但重要的继发原因包括由中耳炎、鼻窦炎、菌血症污染、隐性颅骨骨折、脑室外引流所致的脑膜旁感染。在腰椎穿刺前应实施对比剂脑成像以排除占位性病变；然而，如果图像检查延迟或不能实施，则应行经验性抗菌治疗。广谱抗菌药可包括头孢曲松（每 12h 静注 1~2g）；如果考虑是单核细胞增多性李斯特菌，应用氨苄西林；在对青霉素产生耐药的肺炎链球菌人群中应用万古霉素。如果分离出对青霉素敏感的致病菌，则应该应用青霉素单独治疗。大剂量地塞米松对患脑膜炎的小儿可能有一定疗效，但在成人应用已经证实无确切疗效。

III. 癫痫

持续时间长达 60min 以上未控制的全身性抽搐与重要的神经元损伤及病死率有关。持续癫痫状态的定义为持续惊厥，或间断性惊厥而发作间期认知功能未恢复到病前状态。持续癫痫状态的最常见原因是抗惊厥药的突然中断、脑膜炎、硬膜下血肿、缺血性或出血性梗塞、脑肿瘤、脑外伤、缺氧和代谢紊乱。

- A. 临床表现：通常是无反应性的惊厥，但有微小运动表现的癫痫在重危病人可能未被发现。其他与癫痫无关的肢体抽动的原因为肌阵挛、脑桥缺血、震颤和强直状态。
- B. 急性评估：脑病病人通常需行 EEG 检查以排除癫痫。
 1. 实验室评估包括全血细胞计数、电解质、血尿素氮（BUN）、肌酐、糖、钙、镁、磷和肝功能检查，抗惊厥药浓度，毒理学筛选，必要时作妊娠试验和动脉血气分析。

2. 应做体检以排除隐性头部伤、药物滥用、发热、假性脑膜炎和糖尿病。常规检查医疗警示腕带 (Medical Alert bracelet) 或随身携带的信息袋, 并争取同亲属或邻居联系以确定以往的医学和癫痫病史。一旦癫痫得到控制, 需行颅 CT 扫描和腰椎穿刺以确定诊断。
 3. 在没有 EEG 监测时, 神经肌肉阻滞药对未控制癫痫的最初处理没有应用价值。
- C. 急性治疗: 包括用适当的干预手段安全制止抽搐。
1. 大多数病人不需要治疗即能在 1 次或 2 次抽搐后自动恢复。问题在于确定哪些病人真正处于癫痫持续状态。有些病人在没有气道保护措施时需苯二氮草类药和苯妥英钠, 而其他病人则需戊巴比妥麻醉。根据制定的方案治疗是确保病人及时得到治疗的最好方法, 在病人病情稳定时必须尽快完成全面检查, 包括脑成像和腰椎穿刺。
 2. 因为苯妥英钠 (DPH) 同大量白蛋白结合, 经肾分泌, 因此纠正低白蛋白血症或急性肾衰是必需的: 对低白蛋白血症者 $DPH_{\text{纠正}} = DPH_{\text{总量}} / [(0.2 \times \text{白蛋白}) + 0.1]$; 对低白蛋白血症及肾衰者, $DPH_{\text{纠正}} = DPH_{\text{总量}} / [(0.1 \times \text{白蛋白}) + 0.1]$ 。
 3. 静脉注射苯妥英钠可引起心动过缓、低血压和心血管虚脱, 因此必须在监测的条件下给药。
 4. 标准的处理方案是:
 - a. 0~5min 评估和实施基本的生命支持。开始供氧; 采集癫痫病史; 检查头部创伤、毒物摄入或毒物注射的证据; 送血和尿行毒理学筛选, 检测电解质、尿素氮、肌酐、糖、钙、镁和渗透浓度。如果需要, 做动脉血气分析和行气管内插管。
 - b. 6~9min, 开始静注生理盐水, 给予维生素 B₁ (100mg) 和葡萄糖 (25~50g) 静注。应用对乙酰氨基酚和冰袋处理发热。
 - c. 10~30min, 给地西泮 (5~20mg) 静注或劳拉西泮 (0.1mg/kg) 静注, 以 $\leq 2\text{mg/min}$ 的速度达到 4~8mg 的剂量。立即开始苯妥英钠 (18~20mg/kg) 静注 (负荷量 $\leq 50\text{mg/min}$)。等待药物浓度时, 对拟行苯妥英钠治疗的癫痫病人, 可先给苯妥英钠 10mg/kg。另一个可用的药物是磷苯妥英 (18mg/kg) 静注 (负荷量 $\leq 150\text{mg/min}$)。对持续活动性癫痫, 在应用苯妥英钠负荷量时, 每 15min 重复给予苯二氮草类药。对应用负荷剂量后仍然处于癫痫状态的病人, 20min 后采血检查苯妥英钠水平。对癫痫的病理生理机制提出一个

假说。

- d. 31 ~ 60min, 给予苯巴比妥钠 ($10 \sim 20\text{mg/kg}$) 静注 (负荷量 $\leq 70\text{mg/min}$)。请求紧急连续 EEG 监测并请求专家会诊, 在方案的这一步骤, 许多病人需行气管内插管和机械通气。
- e. 60min 后, 给予戊巴比妥钠 ($3 \sim 5\text{mg/kg}$) 静注以诱发爆发性抑制。准备输注 α -肾上腺素能激动药 (如去氧肾上腺素) 以处理可能出现的低血压。经 15min 静脉推注戊巴比妥钠 400mg, 随即每 15 ~ 30min 给予 100mg, 直到出现爆发性抑制为止, 大多数成年病人都可以很好地耐受。以后以 $0.5 \sim 5.0\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 输注以维持爆发性抑制 (图 29-1)。定期减慢输注速度以检查基础的 EEG, 如果 EEG 出现静止 (平线), 就一直以 25mg/h 的速度减量。诱发爆发性抑制的其他药物还有咪达唑仑 ($200\mu\text{g/kg}$) 缓慢静注, 继之以 $0.75 \sim 10\mu\text{g/kg}$ 维持 (较少产生低血压); 利多卡因 ($1 \sim 2\text{mg/kg}$) 静脉推注, 然后 $1 \sim 4\text{mg/min}$ 输注 (未证实); 异丙酚 ($1 \sim 2\text{mg/kg}$) 负荷量静注, 而后以 $30 \sim 150\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 的量输注 (未证实)。丙戊酸 (15mg/kg) 负荷量静注作为一种辅助药物可能有用 (未证实)。

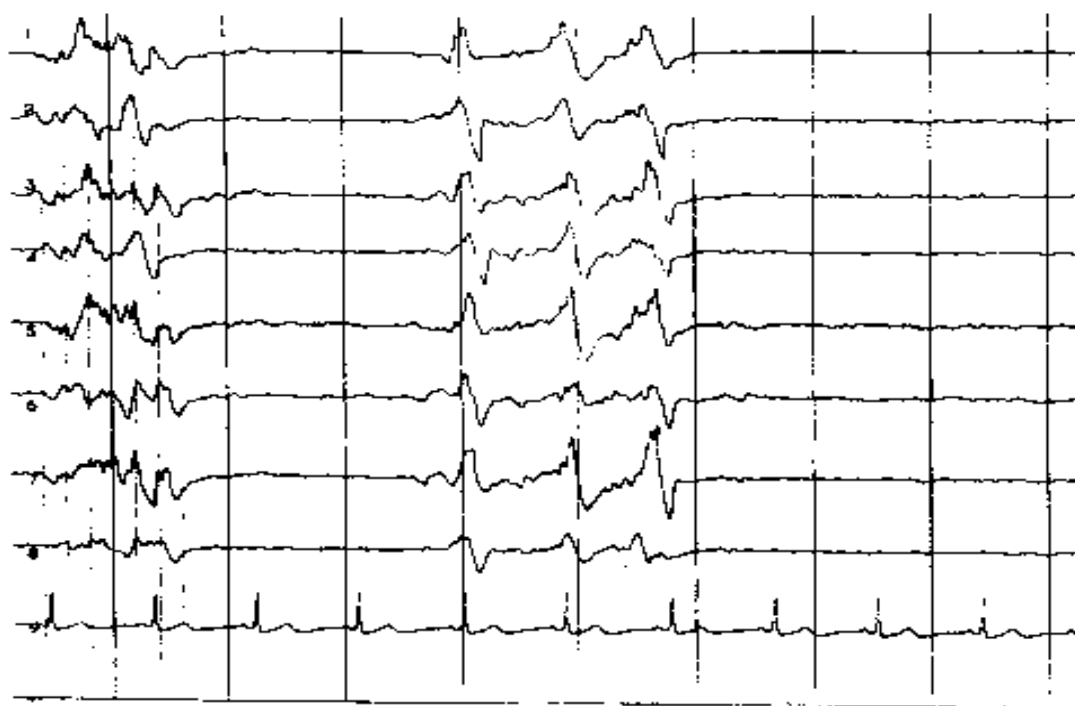


图 29-1 脑电图监测时的爆发性抑制,
底线是 ECG 一个导联描记

IV. 脑外伤 (TBI) 和脑水肿的治疗

- A. 原因：在美国，机动车事故和火器伤是 TBI 的最主要原因，最近火器伤已取代了机动车事故而成为致死性脑外伤的最常见原因，年发生率为 8.5/100 000 人口。当脑（在颅骨内）活动并碰撞到静止物时（如颅骨相对于挡板），脑伤的主要部位是冲撞的对侧。当脑是静止而碰撞物是运动时（如脑相对于棒球拍），脑伤的主要部位是冲撞侧。这些事件将机械能和热能传递到脑部和脊髓，引起原发性脑损伤。另外，这些损伤可产生即刻的团块损伤（如血肿或异物），可进一步损伤脑。继发的自身稳态反应和病理反应启动，这些反应包括脑血流量（CBF）、脑血容量（CBV）、呼吸方式、循环血容量和平均动脉压的变化。此外，可导致脑进一步损伤的炎症和细胞毒连锁反应也启动了。
- B. TBI 的诊断：是根据临床检查和脑成像而确定的。Glasgow 昏迷评分（GCS）是一简单、可重复、被广泛接受的脑功能障碍评估方法（表 29-2）。即使在轻微的创伤情况下，任何意识上的变化都应引起 TBI 的怀疑并立即进行神经病学评估，特别是对抗凝治疗或老年病人更应如此。因为早期发现继发性脑损伤可提供预防永久神经功能障碍的最佳时机并指导随后的治疗，所以必须对神经功能进行经常、反复的评估。
- C. 临床表现：可包括头痛、躁动、意识水平降低、第三或第六颅神经麻痹、一侧凝视、呼吸变化、视神经乳头水肿、瞳孔变化或异常运动反应（体位的屈曲和伸展、阵挛）。全身性高血压作为对颅内高压的血管加压反应的一部分，是由延髓后外侧介导的，以维持脑血流灌注。在脑干疝形成中可见表现为高血压和心动过缓的 Cushing 反射，这是延髓功能衰竭的反映。可出现快速房性心律失常和室性异位搏动，特别当发生颅内高压时更易出现。可出现肺水肿，可能是颅内高压诱发的交感神经输出张力增高时肺毛细血管破裂引起。可出现一系列呼吸模式的紊乱，包括呼吸频率（呼吸过缓、呼吸过快）、呼吸节律（长吸呼吸、呼吸运动失调、濒死呼吸、Cheyne-Stokes 呼吸、呼吸暂停）或有效通气（高通气、低通气）的变化。
- D. 脑影像检查：已使 TBI 的治疗有了很大的变革。可根据临床表现将病人分为三类：（a）需立即神经外科治疗者；（b）需重症监测治疗者；（c）需严密观察者。在急诊科 CT 的应用可以快速作出脑内出血（ICH）、硬膜下血肿（SDH）、硬膜外血肿（EDH）、蛛网膜下腔出血（SAH）、脑积水、凹陷性颅骨骨折和局灶性脑挫伤的诊

表 29-2 Glasgow 昏迷评分

反应类别	评 分
最佳运动反应	
服从指令	6
能定位	5
缩回肢体	4
异常屈曲	3
伸展反应	2
无	1
语言反应	
正常	5
混淆不清	4
吐字不确切	3
无意义的发言	2
无	1
睁眼反应	
自动睁眼	4
对声音有反应	3
对疼痛有反应	2
无	1

Glasgow 昏迷评分表示根据病人对运动反应、语言反应和睁眼反应评估的意识水平。对三项中每项评分相加得到总分。完全清醒、定位准确的病人评分为 15。没有睁眼反应或语言反应的全身瘫痪的病人评分为 3。

断；CT 缩短了到所需神经外科治疗的时间。另外，可提供无创检测 CBF、CBV 和早期缺血组织变化的更新的技术有助于增加对 TBI 病理生理的认识。

- E. 颅内压 (ICP) 增高：是 TBI 常见的并发症，它大大增加了并发症发生率和病死率。几种不同的可进行持续监测颅内压的方法见图 29-2。

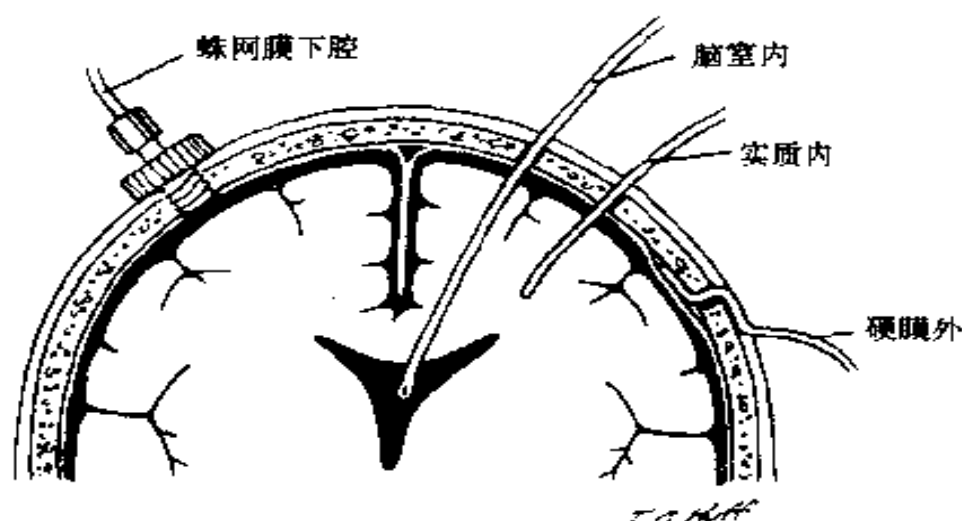


图 29-2 四种不同的传递颅内压的方法。引自 Lee KR, Hoff JT. Intracranial pressure. In: Youmans JR, ed. Neurological Surgery, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996; 505, 经同意。

1. ICP 监测的适应证：包括意识水平下降、不可检测的 ICP 升高的危险（如瘫痪病人、手术中）或需手法操作而可能使颅内压增高的易患病人（如清除肺内分泌物、药物、体位）。如同所有的有创监测一样，只有当必须根据 ICP 资料制定合理的治疗决策的情况，才应开始实施 ICP 监测。
2. ICP 监测的解释：一般对由于团块病损、脑积水、脑水肿或 CBV 增加所致的 ICP 升高应进行迅速、紧急的评估。ICP 波形典型地表现了在心脏和呼吸周期内其压力的变化（图 29-3）。与心脏波动关系正常的 ICP 波幅是每次心脏波动使 ICP 增加 1mmHg (0.133kPa)，并随 ICP 升高而递增。ICP 在颅腔可有不同的波形，特别是在幕上或幕下。



图 29-3 正常颅内压和顺应性情况下的 ICP 波形。ICP 波形显示每次心搏动和呼吸周期内的压力变化。P₁、P₂ 和 P₃ 是心搏动波型。测量单位是 mmHg。引自 Lee KR, Hoff JT. Intracranial pressure. In: Youmans JR, ed. Neurological Surgery, 4th. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996; 497, 经同意。

3. ICP 压力波：是有节律变化的，将其描绘成 A、B 和 C 波（图 29-4），只有 A 波有重要的临床意义。A 波波幅为 50~100mmHg (6.67~14.7kPa)，持续 5~20min，当波持续时，称为“平台波”，经常同临床病情恶化相关联。平台波可自发出现或因血流动力学波动或护理操作而诱发出。B 波是尖波 [50mmHg, (6.67kPa)]，大约每间隔 1min 出现一次。B 波可同正常睡眠有关，或与 ICP 升高和正常时出现的病理性意识水平下降有关。C 波低于 20mmHg (2.67kPa)，每分钟约出现 6 次，可表示颅内顺应性下降，经常在 ICP 升高时出现。

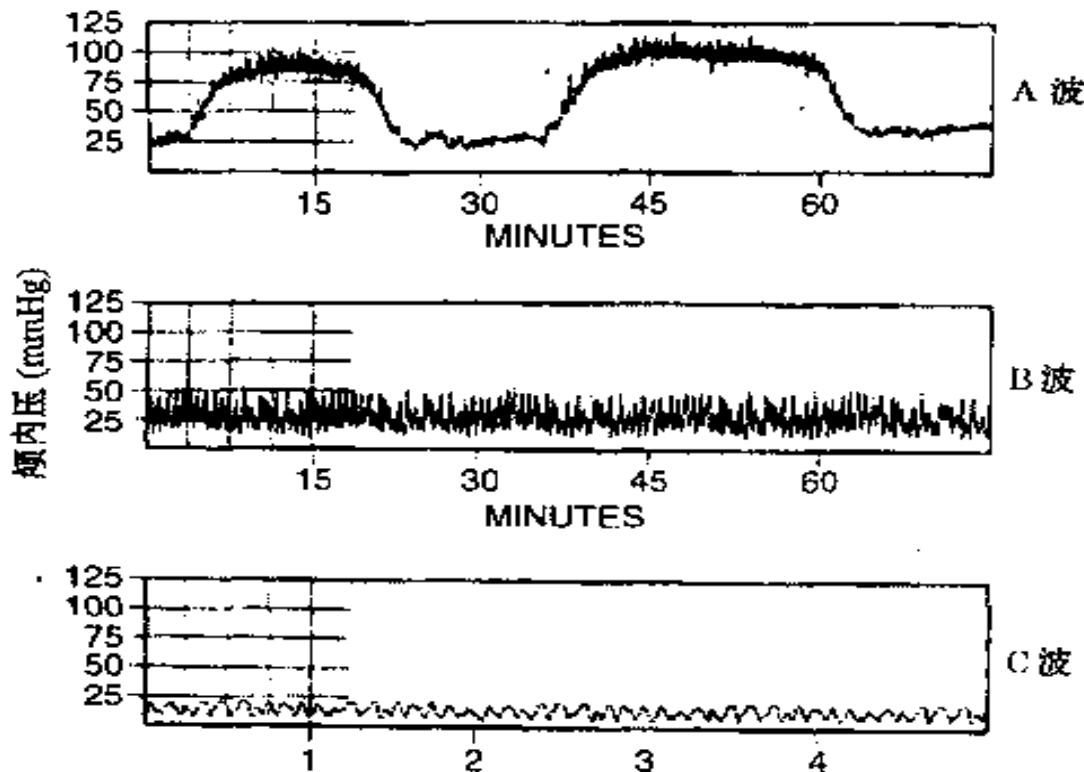


图 29-4 经时监测的 ICP 描记。A 波也称“平台波”，在颅内顺应性极差的情况下出现。引自 Lee KR, Hoff JT. Intracranial pressure. In: Youmans JR, ed. Neurological Surgery, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996; 508, 经同意。

- F. FBI 时 CBF 自动调节受损：伤后最初数小时，CBF 降到极低水平，不适应代谢需要，此时脑代谢保持正常或增高。这样可以引起大面积缺血性梗塞，促进随后的细胞毒性水肿和颅内压升高，引起预后不良。CBF 的自动调节是对压力、血粘度和可能某些代谢活性产物变化的反应，以保持血流恒定。脑血管的反应性是脑血管阻力对 PCO_2 变化反应产生变化的一种不同的机制，这种脑血管的反应性在脑外伤时经常遭到破坏，并且在不同的脑区域可有不同反应，低反应区和高反应区都可能存在。因为对低碳酸血症的血管收缩程度变化很大，而且在受伤

的脑组织也可能发生局部变化,甚至在 PCO_2 相对缓和降低时仍可能因过度的血管收缩而加重局部的缺血。这种情况在似乎有益的 ICP 降低时也可出现。在高通气量时,没有简易的床头监测方法可监测 CBF 是否足够,但间接的脑氧合评估可提供一些信息。

G. TBI 的治疗:主要目标是在尽力保持脑灌注压 (CPP) 的同时降低 ICP。系列的检查很关键,应该使用一种可重复的方法 (如 GCS)。

1. 渗透治疗:广泛应用于降低 ICP。虽然最近文献提示高渗盐水具有一定的作用,但选用的药物仍是甘露醇。
 - a. 甘露醇最初剂量是经 15 ~ 30min 给予 0.25 ~ 1.50g/kg,目的是增加血浆渗透浓度到 300mOsm/kg。此后如需维持此渗透浓度,应每 4 ~ 6h 给予 0.25 ~ 0.50g/kg。
 - b. 对于更进一步的 ICP 升高可逐步升高靶渗透浓度达 320mOsm/kg 的最大值,不能超过此渗透浓度,否则可发生急性肾小管坏死。
 - c. 用甘露醇降低 ICP 早期主要的机制可能是它降低血粘度,增加脑组织氧输送,通过脑自动调节刺激反射性血管收缩。
 - d. 除非积极补充液体,否则血管内容量的降低是不可避免的,必须每小时监测尿量。因为生理盐水渗透浓度约 310mOsm/kg,因此是适宜应用的晶体液。甘露醇是活性渗透剂,因此在每个剂量间隔前应检查肾功能和“全面”渗透浓度。
 - e. 甘露醇可以引起急性充血性心力衰竭,大多数病人需行中心静脉压监测和留置尿管监测尿量。重复给药可超过肾排泄的能力而引起不被注意的游离水潴留和低钠血症。此时,间歇应用小剂量袢利尿药可能有效。限制液体应限制所有经口摄入的液体而不单纯是“游离水”,因此“游离水”这一名词具有误导性而经常允许摄入低张液体或肉汁。
 - f. 低血压是较理论性并发症“反向渗透转移”更常发生的渗透治疗并发症。“反向渗透转移”是渗透剂通过受损的血脑屏障将液体引向脑实质。
2. 袢利尿药:如呋塞米 (10 ~ 20mg, 每 4 ~ 6h, 静注) 在颅内高压治疗的亚急性期可能有用,可能降低血管源性水肿和脑脊液的产生。可能产生的不良反应包括低血容量、氮质血症、代谢性碱中毒、电解质异常、肾毒性和耳毒性。
3. 过度通气:是一种暂时控制 ICP 的方法,但只是一--

种过渡策略，因为自身稳态机制使得机体迅速调整到一个新的 pH。过度通气有利于平台波的治疗。由于过度血管收缩或可能引起癫痫，过度的低碳酸血症可引起弥漫性脑缺血。

4. 皮质类固醇：虽然短期内对减少与脑外伤和手术牵拉有关的血管源性水肿有益，但对单纯脑损伤和颅内高压本身治疗上一般没有意义。
5. 体温：发热时体温每增加 1℃，脑代谢率增加 5% ~ 7%。应该用对乙酰氨基酚有效地治疗发热；如果需要，还应物理降温。寒颤能使体温升高和增加 CO₂ 的产生，因此应避免。低温能降低脑代谢，对严重头外伤病人有利。轻度低温是能很好耐受的。最近，大范围的临床试验报告证明，与正常体温病人相比，中度脑外伤病人（GCS 5 ~ 7），随机分配低温（32℃ ~ 33℃）组的预后较好但更严重的病人无效。因为身体不舒服和寒颤，病人需给予肌松药和镇静药，使低温期间神经学评估大大地复杂化。过度低温可能产生下列问题：高血糖、外周血管阻力增加、心排血量降低、室颤、血粘度增加、对感染的发热反应迟钝、血红蛋白对氧的亲合力增加、酸碱紊乱、胃动力降低及复温期间 ICP 的反跳性升高。
6. 脑室引流：经脑室置管可以降低颅内压，特别是在脑室流出道梗阻或脑脊液吸收障碍时更应行脑室引流。然而，脑室已经被增高的颅内压压迫而萎缩，脑室引流一般也有其局限性。几种不同的方法可供连续监测 ICP（图 29-2）。脑室置管可允许治疗性脑脊液引流，具有准确性高和可重复性，并可采集脑脊液样本做分析和培养。脑室置管有一定的感染危险，放置到位需要的技术高，特别是在颅内压增高和脑室受压或移位时要求更高。蛛网膜下腔和纤维光束脑实质内导管准确性差而费用高，但可提供必需的有关 ICP 的资料而风险很小。
7. 巴比妥类麻醉：对其他治疗方法无效的颅内压增高巴比妥类麻醉是一可选用的治疗方法，虽然此法可以降低病死率，但不能改善功能的预后。在严重脑损伤病人，顽固性颅内压增高发生率约 10%。巴比妥类药对其中某些病人降低 ICP 是有效的，但可引起周围血管张力降低、低温、肠麻痹和心肌抑制；影响神经系检查，并掩盖感染的早期体征（如发热）。引起的全身性低血压需要延长血管加压药的支持。戊巴比妥是一短效的无活性代谢产物的巴比妥类药，可迅速消除神经元的代谢活动。对自动调节保存的病人，代谢的降低导致 CBV 和 ICP 的降低。

对巴比妥类药没有治疗反应的病人是预后不良的征兆。戊巴比妥初始剂量 $3 \sim 7\text{mg/kg}$ ，静注（一般剂量 $300 \sim 400\text{mg}$ ），随即根据预计达到的 ICP 目标以 $1 \sim 5\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 的剂量间断注射或静脉输注。如需要控制 ICP，可重复应用硫喷妥钠（ $1 \sim 4\text{mg/kg}$ ，静注）或随后输注（输注液含 4mg/ml ）并按预计所需的 ICP 和血压效果调整输注速度。最大的代谢抑制同 EEG 上爆发性抑制波形相关，达到脑电图静止时只能达到进一步的中毒。因为药物动力学依赖于分布到体内脂质贮存的分布容积，因此需要经常调整维持的输注速度。如果发生持续性低血压，戊巴比妥治疗的益处就不存在，经常需要肺动脉插管以恰当地评估血流动力学。预防性巴比妥类药治疗没有益处。一般以 $0.5 \sim 1.5\text{mg/kg}$ 的剂量静注利多卡因对血流动力学不稳定和用巴比妥类药太危险的病人紧急控制颅内高压可能有用。

8. 头的位置可影响 ICP：头抬高 $30^\circ \sim 45^\circ$ 可促进静脉回流，可使 ICP 轻度降低。头抬高也可引起脑平均动脉压（MAP）降低，从而可实际降低脑灌注压（CPP）。因此，任何时候如果要 CPP 得到控制和抬高病人头的位置，都应全身动脉压的换能器处在外耳道水平以校正零点。头旋转可以妨碍静脉回流，使 ICP 升高。
9. 呼气末正压通气（PEEP）：在肺顺应性很好的病人可增加 ICP。PEEP 对血流动力学的影响取决于发生的跨肺压，后者与肺顺应性相关。肺实质疾病（如肺炎、误吸或急性呼吸窘迫综合征）降低肺顺应性，降低气道压的传导。因此，在中等水平的 PEEP [$\leq 15\text{cmH}_2\text{O}$ (1.47kPa)] 对血流动力学的影响相对较小。顺应性正常或增高的肺（如肺气肿）容易将气道压传至胸腔。当实施 PEEP 时，周围静脉回流和心排量可降低。以大气压为参照的血管内压不能说明增高的胸内压，且可过高地估计心室充盈度。在这种情况下，左室每搏量对增加容量负荷的反应可证明是一较好的测量前负荷是否充分的方法。因为压力可传导到胸椎间隙和腔静脉，气道正压也可使 ICP 轻微升高。因为血流动力学处理的首要目标是提供充分的组织氧合和脑灌注，因此 PEEP 应在需要维持氧合时应用，如果需要，可以应用代偿措施（如渗透治疗）。
10. 在有自发躁动的病人或常规护理操作导致不能接受的颅内压增高的病人如由咳嗽、Valsalva 动作、呃逆、与呼吸机不协调或交感神经过度活跃引起的颅

内压增高，需要镇静，偶尔需用神经肌肉阻滞药（第5和7章）。对这些药物的需求应不断重复评估；有时可在操作前预先应用硫喷妥钠、异丙酚或吗啡等药物。

11. 高胃酸：上消化道出血的危险可因应激和皮质类固醇的应用而增加。对所有病人都应使用预防上消化道出血的药物（见25章）。
12. 颅骨切除术加坏死脑组织切除和硬脑膜修补术：在难治性ICP处理中虽然作用有限，但确实可起关键的作用。因这些病人有感染的危险和总体预后较差，故要求对病人逐例考虑治疗措施。术后ICP值可能不可靠，应该在对侧或经脑室造口置管测ICP。因为通过颅骨缺损处脑外疝形成，可使ICP有一定程度的降低。有些动物研究提示半颅骨切除后组织灌注得到改善，可能是由于组织和血管受压迫减轻的缘故。
13. 药物治疗：针对继发性缺血连锁反应的药物可使脑损伤的预后有所改善。自由基清除剂、兴奋性氨基酸拮抗药、生长因子和阿片肽拮抗药均在实验室和临床上试验研究中。随机临床试验结果可在不久的将来指导神经保护策略。

V. 确定脑死亡的标准

- A. 医学和法律机构已经提出地方性可接受的指南用于诊断死亡。确定死亡的心脏标准已经十分明确。脑死亡的定义为整个脑（包括脑干）临床功能的不可逆缺失。神经系统疾病引起的脑死亡通常是由严重的头外伤或动脉瘤性蛛网膜下腔出血所致。低氧-缺血性脑损害和爆发性肝功能衰竭也可导致脑功能不可逆缺失。必须明白脑死亡同根据其他标准确定的死亡诊断没有区别。因为脑死亡是一个临床诊断，所以诊断指南不能代替医师在个体病例的判断。必须将脑死亡同持续的植物人状态（即生命功能存在的脑功能缺失）区分开来；脑死亡是一个诊断而不是预后报告。麻省总医院采用的成人脑死亡临床诊断的诊断标准列于下边。其他机构可能有不同的标准。
- B. 当主要原因已知并证实是不可逆时，脑死亡是整个脑临床功能的缺失。必要条件包括：
 1. 与脑死亡的临床诊断相符的急性中枢神经系统损害的临床或神经影像证据。
 2. 排除可能混淆临床评估的复杂的内科情况（如严重的电解质、酸碱或内分泌紊乱）
 3. 毒理学检查证明巴比妥酸盐浓度低于 $10\mu\text{g/ml}$ ，没有药物中毒的证据。

4. 如果病人最近或长时间应用神经肌阻滞药, 应证明神经肌阻滞药作用已消失。
 5. 核心体温 32°C (90°F) 或更高。
 6. 存在混淆的可变因素时, 脑死亡仍可由辅助试验帮助确立 (见后)。如果昏迷的原因未知, 至少需观察 24h 表明没有临床神经病学变化。
- C. 临床表现: 脑死亡的三个基本表现是昏迷或无反应, 脑干反射消失和呼吸停止。
1. 昏迷或无反应是所有肢体对疼痛 (压甲床和压眶上) 没有任何脑介导的运动反应而确立的。
 2. 脑干反射 (所有列于下边的反射) 消失。
 - a. 瞳孔:
 - (1) 对光反应消失。
 - (2) 大小: 从中等大 (4mm) 到扩大 (9mm)。
 - b. 眼的运动:
 - (1) 无眼头运动反射 (只有在没有骨折和颈椎不稳定时才做此试验)。
 - (2) 用 30 ~ 50ml 冰水灌注每侧耳朵, 眼球无偏移 (每次灌注后观察 1min, 每侧两次试验间至少间隔 5min)。
 - c. 对刺激的面部运动反应:
 - (1) 用棉拭子触角膜无角膜反射。
 - (2) 无颌骨反射。
 - (3) 对深压甲床、眶上缘或颞颌关节无面部痛苦表情。
 - d. 咽喉和气管反射:
 - (1) 用压舌板刺激后咽部没有反应。
 - (2) 对支气管吸痰没有咳嗽或显著的心动过缓。
 3. 呼吸停止。呼吸停止试验可按以下方式实施:
 - a. 必要条件:
 - (1) 如果可能, 核心体温 36.5°C (97°F) 或更高。
 - (2) 如果可能, 收缩压 90mmHg (12.0kPa) 或更高。
 - (3) 在过去的 6h 里, 纠正尿崩症或液体正平衡。
 - (4) PaCO_2 正常或 40mmHg (5.33kPa) 或更高。
 - (5) 如果可能, 动脉血 pH 值正常 (7.35 ~ 7.45)。在开始试验前调整呼吸机获得正常的动脉血 pH 和 PaCO_2 以缩短呼吸机停止时间, 减少低氧血症和酸中毒的危险。
 - (6) 如果可能, 吸入 100% 的氧 5min 预先氧合使 PaO_2 在 200mmHg (26.7kPa) 或更高。
 - b. 连接脉搏氧饱和度仪。在断开呼吸机后立即将一

管道接到氧气源上，经气管导管或气管造口套管置于隆突水平以 $8 \sim 10\text{L}/\text{min}$ 流量输送 100% 氧。因为除非呼吸机是环路的，否则多数呼吸机不能供给稳定的氧流量，在试验期间让病人连接于呼吸机一般是不合适的。

- c. 仔细观察呼吸运动（定义为可产生足够潮气量的腹部或胸部运动）。由心脏搏动引起的胸壁运动不能认为是呼吸运动。在呼吸停止时，动脉血 pH 值通常以 $0.02/\text{min}$ 的速度降低。
 - d. 试验开始后约 8min 测量 PaO_2 、 PaCO_2 、动脉血 pH 值，并重新接上呼吸机。如果病人出现紫绀或低血压（见后），呼吸停止试验必须停止。
 - e. 如果呼吸运动消失和最后的动脉血气分析显示：
 - (1) 动脉血 pH 7.30 或更低（与病人试验前 7.4 或更高值相比），或
 - (2) PaCO_2 高于 60mmHg (8.0kPa)，或
 - (3) PaCO_2 高于试验前基础值 20mmHg, (2.67kPa)，则证明呼吸停止支持脑死亡的诊断。
 - f. 如果观察有呼吸运动或血气标准不符，那么呼吸停止试验为阴性，呼吸停止未被证实，不支持脑死亡的临床诊断。如果在试验期间病人出现紫绀、收缩压 90mmHg (12.0kPa) 或更低，脉搏氧饱和度仪显示显著的氧不饱和或发生心律失常，则应立即采集动脉血样并重新接呼吸机。如果动脉血气值达到以上标准（见 V. C. 3. e），则呼吸停止已被证实。如果血气值未达到标准，呼吸停止试验就不起决定作用，需要另外的证实试验。
- D. 脑死亡诊断的干扰因素：下列情况可干扰脑死亡的临床诊断，因此不能单纯根据某些临床情况确定诊断，在此情况下，需要证实试验。
- 1. 严重的面部伤。
 - 2. 原来存在的瞳孔异常。
 - 3. 任何镇静药、氨基苷、三环类抗抑郁药、抗胆碱药、抗癫痫药、化疗药或神经肌阻滞药达到中毒水平。
 - 4. 睡眠呼吸暂停或导致严重慢性 CO_2 潴留的严重的肺疾病。
- E. 符合脑死亡诊断的临床表现：以下这些表现偶尔可见，不应误解为脑干功能存在的证据。
- 1. 肢体自发的“脊髓”运动（不能与病理性屈曲或伸展反应相混淆）。
 - 2. 类似呼吸运动（肩抬高和内收，弓背，肋间外展但

没有明显潮气量)。

3. 出汗、脸红、心动过速。
4. 没有药物支持时血压正常。
5. 无尿崩症 (即渗透控制机制正常)。
6. 深肌腱反射, 三角肌屈曲反应或巴彬斯基反射。

F. 支持脑死亡诊断的实验室证实试验: 脑死亡是一个临床诊断。6h 后考虑再次临床评估, 但这个间隔是人为制定的。证实试验不是必须做的。但是在那些特异临床试验不能准确实施或评估的病人, 可用证实试验作为支持资料。务必记录参与证实试验的医师名字, 这在死亡记录宣布书上是必需有的。

1. 普通的血管造影: 在颈动脉分叉或 Willis 环水平没有看到脑内血管充盈。颈外动脉循环通畅, 上矢状窦充盈可延迟。
2. 脑电图: 至少记录 30min, 期间无任何脑电活动。这与由美国脑电图学会颁布的关于可疑脑死亡病人脑电图记录 (包括 16 导联脑电图) 的最低技术标准相接近。应当包括没有伪差的脑电活动, 在视、听、痛觉刺激时无变化。心电图 (译者注: 可能系脑电图之误) 的伪差可以观察到, 不一定要要求病人体温正常, 但病人核心温度应高于 30℃ (90°F)。若描记 EEG 没有脑电活动, 应在宣布脑死亡之前请神经科医师会诊加以确认并在病志中记录。
3. 经颅多普勒超声显像
 - a. 在收缩早期出现小的收缩波, 没有舒张血流或有反冲血流表示血管阻力极高, 与显著增高的颅内压和无组织血流有关。
 - b. 先前被证明存在的多普勒信号消失。因为 10% 的病人可能没有允许接受超声波的颞部窗, 因而最初的多普勒信号消失不能解释为与脑死亡有关。
4. 锝-99m 六甲基亚丙胺肟 (HMPAO) 脑扫描: 核医学医师描述为脑实质无同位素摄取 (“空颅”现象)。
5. 体感诱发电位: 双侧正中神经刺激的 N20-P22 反应缺如。记录应符合美国脑电图学会颁布的可疑脑死亡病人中体感诱发电位最低技术标准。

G. 医学记录证明。根据脑死亡标准进行的死亡宣布应该与其他死亡宣布相似的方式记录在病志中, 包括以下内容:

1. 宣布时间和参加的神经外科医师或宣布脑死亡的神经科医师名字。
2. 原因和病情的不可逆性。
3. 脑干反射消失。
4. 对疼痛的运动反应消失。

5. 根据 PaCO_2 或 pH 标准确定的呼吸消失。
6. 如果有指征, 说明证实试验的正当理由; 如果行证实试验, 记录其结果和负责解释的医师名字。
7. 如果行重复的神经系检查, 应该记录其结果。
8. 如果合适, 表明已与医学检查者联系。

(孙艳红 郑斯聚译)

主要参考文献

- An appraisal of the criteria of cerebral death: a summary statement: a collaborative study. *JAMA* 1977; 237: 982 ~ 986.
- Chesnut RM, Prough DS. Critical care of severe head injury. *New Horizons* 1995; 3: 365 ~ 581.
- Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computed tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1 ~ 9.
- Grady PA, Blaumanis OR. Physiologic parameters of the Cushing reflex. *Surg Neurol* 1988; 29: 454 ~ 461.
- Lundberg N, Troupp H, Lorin H. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 1960; 36 (Suppl 149): 1 ~ 193.
- Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Eng J Med* 1997; 336: 540 ~ 546.
- Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for health-care professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1994; 90: 2592 ~ 2605.
- President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. Guidelines for the determination of death. *JAMA* 1981; 246: 2184 ~ 2186.
- Rordorf G, Gramer SC, Efid JT, et al. Pharmacological elevation of blood pressure in acute stroke. Clinical effects and safety. *Stroke* 1997; 28: 2133 ~ 2138.
- Rosner MJ, Becker DP. Origin and evolution of plateau waves. *J Neurosurg* 1984; 60: 312 ~ 324.
- Rosner MJ, Coley I. Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure and head elevation. *J Neurosurg* 1986; 65: 636 ~ 641.
- Rosner MJ, Coley I. Cerebral perfusion pressure: a hemodynamic mechanism of mannitol and the postmannitol hemogram. *J Neurosurg* 1987; 21: 147 ~ 156.
- Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990; 30: 933 ~ 941.
- Schwamm LH, Finklestein S. Infratentorial ischemic syndromes. In: Batjer HH, Caplan LR, Friberg L, et al, eds. *Cerebrovascular disease*. New York: Lippincott-Raven, 1997: 347 ~ 377.

急性神经肌无力、脊髓损伤和脑肿瘤

Greer D, Ezzeddine M, Schwamm LH

I. 肌无力

- A. 肌肉功能紊乱：可致典型的近端肌群无力。神经肌肉接头处病变可影响头颅、肢带和近端肌肉，并可不成比例地影响呼吸肌。突触前受损时，可发生疲劳后肌张力增加（即 Eaton-Lambert 综合征）；而突触后受损时，则出现疲劳后无力（即肌无力）。外周神经损伤可引起肌无力、感觉症状、自主神经异常以及深肌腱反射受抑制等症状。亦可见局灶性症状（神经受压）或远端对称性症状（毒性神经病）。
1. 下运动神经元和上运动神经元急性损伤可引起肌肉松弛和反射消失，而慢性上运动神经元损伤则可引起痉挛状态和反射亢进。
 2. 询问病史重点了解是否有神经肌肉疾病或全身性疾病、目前用药情况、是否有不合理用药、旅居史、潜在的动物毒液或神经毒接触史，以及伴随的感觉或自主神经症状。
 3. 实验室检查包括全血细胞计数，同时检查嗜酸性细胞、红细胞沉降率（有助于诊断脉管炎和肌炎）、肝功能试验、血尿素氮、肌酐，尿液分析，电解质、钙、镁、磷，肌酸磷酸激酶，抗乙酰胆碱受体抗体（以诊断肌无力），胸部 X 线检查（以发现癌旁小细胞肺癌），必要时做电生理检查，以确定损伤部位。
- B. 肌病：低钾血症、高钾血症、饮酒、长期应用类固醇类药物、机械性或热损伤（横纹肌溶解症）、制动、结缔组织病（皮肌炎、多发性肌炎）、感染（旋毛虫病）和急危症，均可引起急性肌肉损伤或功能障碍。常需做肌电图描记（EMG）和肌活检，以确定诊断和治疗方案。在脓毒症、神经肌肉阻滞和应用皮质类固醇治疗情况下发生的危重病人肌病（critical care myopathy），可引起选择性肌球蛋白丝丧失而无局灶性肌细胞坏死。其肌电图特征为肌肉的兴奋-收缩失去偶联，而无自发激动的广泛传播（纤颤电位），但尚有感觉传导。通常 6~12 周内恢复。危重病人肌无力还有两种变异型，其一为坏死性肌病，表现为严重瘫痪和弥散性肌纤维震颤电位；另一种为轴突感觉运动性神经病，两者预后均不良。制动和应用皮质类固醇类药物均可引发肌无力伴肌萎缩（主要因 II 型纤维丧失），但 EMG 和神经传导尚存。停用类固醇类药物并加强运动后这些疾病均恢复良好。

C. 神经病可为轴突性疾病或脱髓鞘性疾病。其病因包括格林-巴利综合征 (GBS)、蜱叮咬、白喉、卟啉病、低磷血症、重危疾病、钠快速纠正 (脑桥中心髓鞘破坏) 和砷或甲壳类动物中毒。

1. 轴突性神经病是一种弥散性、对称性感觉运动性多发性神经病, 主要累及末梢轴突 (呈袜状或手套样分布)。其常见病因有糖尿病、神经毒素、脓毒症、化疗药物 (抗肿瘤药、甲硝唑、抗结核药)、维生素缺乏 (维生素 B₁₂、烟酸和维生素 E)、重金属 (砷和铊)、尿毒症、蛋白异常血症、麻风病和结节病。除危重病多发性神经病外, 此种疾病很少表现为急性神经元损伤, 几乎不需重症监测治疗。EMG 表现为延迟瞬目反应, 同时呼吸肌功能正常, 提示有脱髓鞘性病变。

2. 运动神经元病通常因侧索硬化性肌萎缩 (ALS) 或脊髓灰质炎所致 [多见于发展中国家或感染人类免疫缺陷病毒 (HIV) 者不慎接触减毒活脊髓灰质炎疫苗]。

a. ALS 表现为全身性肌无力、肌萎缩、反射亢进和肌束震颤。症状可呈非对称性, 均有口咽肌无力和通气功能衰竭。EMG 表现为两个或多个肢体的肌纤维颤电位, 其表现与外周神经或脊髓损伤截然不同。鉴别诊断包括颈段脊髓病、颅底病变、重金属中毒和自身免疫性神经病。对其可行支持治疗。

b. 脊髓灰质炎表现为急性发热性疾病, 并有四肢、躯干和下部颅神经非对称性弛缓性瘫痪, 偶可伴有呼吸衰竭、疼痛和感觉异常。此病可致无菌性脑膜炎, 同时脑脊液 (CSF) 单核细胞增多。可行支持治疗。

3. 脱髓鞘性神经病常因格林-巴利综合征 (即急性感染性脱髓鞘多神经病) 所致。通常发生于呼吸道病毒感染、腹泻性疾病或免疫接种后 1~3 周。其特征为进行性上行性麻痹、反射消失、末梢感觉异常和下背痛。病情严重者可出现延髓和呼吸功能衰竭。发病后 3 周最重, 20% 病人须行机械通气。自主神经系统常常受累, 对病人应行心脏监测。25% 病人可感染空肠弯曲杆菌 (*Campylobacter jejuni*)。电诊断试验可见节段性脱髓鞘病变引起的神经传导缓慢和阻滞, 并可引起 CSF 中无细胞而蛋白增高。

a. 采用血浆分离置换法 (plasmapheresis) 治疗, 可缩短机械通气的持续时间和在 ICU 的滞留时间。在美国, 此法较静脉注射 γ -球蛋白更多采用。标

准的治疗方法为,采用5%白蛋白置换5次,每次经90~120min置换2~4L,隔日治疗一次。血浆置换的禁忌证包括脓毒症、近6月内心肌梗死病史、明显的自主神经异常和活动性出血。其副作用有血管迷走神经反应、低血容量、过敏反应、溶血、空气栓塞、血肿、低钙血症、血小板减少、置换后感染、低温和低钾血症。

- b. 静脉注射 γ -球蛋白(IVIG)无须置放中心导管,亦不引起血流动力学不稳定,而且较血浆分离置换法费用少。剂量为 $0.4\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$,共用5天。可能的并发症有无菌性脑膜炎、过敏反应(特别是IgA缺乏的病人)、急性肾功能衰竭和血栓栓塞(包括缺血性中风)。某些研究提示,IVIG与血浆分离置换法相比,其复发率较高。

- c. 皮质类固醇类药在GBS的治疗中无效。

- d. 除肺疾患因素外,下列病人亦应转入ICU治疗:自主神经异常伴心律失常或血压波动者,胸痛或低血压并采用血浆置换者,肺栓塞或过敏反应者。自主神经紊乱是GBS病人发生并发症和死亡最常见的原因之一,其表现为室上性心律失常和急剧的血压波动。多数病人血压波动无须特殊治疗,但应予以补液。如同对所有虚弱病人一样,早期就应注意病人的体位并使用夹板和支架以防病人发生褥疮和挛缩。可使用非甾体类抗炎药和麻醉性镇痛药治疗急性疼痛(见第6章)。尽管自主神经异常病人禁用美西律,但治疗恢复期的神经病性疼痛可应用阿米替林或美西律。所有病人都应皮下注射肝素,以预防深静脉血栓形成。给予制酸剂防止溃疡,并应积极清除肺内分泌物。亚洲流行性变异型亦与弯曲杆菌感染有关,但它仅引起轴突病变。另一种变异型慢性感染性脱髓鞘多神经病已被证实,其表现更加呈渐进性,且对免疫疗法反应良好。

- 4. 脑桥中心髓鞘破坏是一种罕见的疾病,见于低钠血症至少持续48h而被快速纠正者。在低钠血症(和低渗透压)状态下,少突胶质细胞具有分泌渗透性活性颗粒以维持细胞内容量的作用,从而引起渗透压变化介导的少突胶质细胞内损伤。EMG和神经传导检查正常。磁共振成像(MRI)可见明显病变,而且病人表现出似乎被“闭锁”(locked in)或传入神经障碍的症状。此病预后不良。

- D. 神经肌肉接头(NMJ)的传递,可因肌无力综合征、肉毒中毒、高镁血症、有机磷酸盐中毒和肌肉松弛药作用

时间延长而被抑制。

1. 重症肌无力是一种自身免疫病，具有针对乙酰胆碱受体的自身抗体（占近 80% 病例）。典型疾病的发展过程为发病后 3 年内症状逐渐加重，其间有自发的短暂缓解。常见体征包括眼肌不全麻痹、眼睑下垂、下颌松弛、四肢无力和渐进性呼吸衰竭。进入 ICU 治疗的最常见原因是肌无力危象，表现为呼吸功能失代偿。通常是由病毒感染、手术、分娩或过量用药激发。EMG 证实采用超大刺激时，在第一和第四反应之间，复合肌肉动作电位幅度降低 10% 或更多，且单纤维分析表明颤抖和阻滞增加。抗胆碱药（吡啶斯的明）可改善症状。一旦临床上出现失代偿，应除外胆碱能药过量。胆碱能药过量的征象有瞳孔缩小（肌无力危象导致瞳孔散大）、肺分泌物粘稠、肌束震颤、腹肌痉挛、腹泻、出汗、流泪，给予依酚氯铵试验可使症状加重。胆碱能危象可增加口腔和支气管分泌物，使呼吸道管理更为复杂。
2. 尽可能避免使用影响神经肌肉接头传递的药物，包括某些特殊的抗生素（克林霉素、多粘菌素 E、卡那霉素、新霉素、链霉素、妥布霉素、四环素、庆大霉素、多粘菌素 B、杆菌肽、甲氧苄啶-磺胺甲恶唑），激素（促肾上腺皮质激素、甲状腺素、口服避孕药），心血管药物（奎尼丁、普萘洛尔、普鲁卡因胺、普拉洛尔、利多卡因、维拉帕米、硝苯地平、地尔硫草），抗精神病药（氯丙嗪、丙嗪、苯乙肼、锂剂、地西泮），抗惊厥药（苯妥英钠、三甲双酮、卡马西平），肌肉松弛药和其他用药（青霉素、氯喹）。
3. 重危病人的治疗主要有持续静脉输注吡啶斯的明、血浆分离置换（经 1~2 周置换 10~20L）或免疫球蛋白治疗。尽管大剂量皮质类固醇类药物有远期疗效，但短期内可引起病情迅速恶化。当肺活量降至 15ml/kg 以下或迅速下降时，或气道保护受损害时，则须行气管内插管和机械通气。

II. 脊髓外伤

90% 以上脊髓外伤（SCI）病人在初次入院治疗后得以存活。完全性四肢瘫痪病人的非急性死亡者中有半数是因呼吸并发症所致。每年 10 000 例的 SCI 病人中男性占 82%（平均年龄 31 岁），其中 45% 因车祸所致，22% 因跌落引起，16% 因暴力所致。常合并有头部和胸部外伤。危及生命的并发症可于创伤后迅即发生，亦可继发于病情的发展。这些并发症有急性呼吸衰竭、血流动力学性休克、心律失常、低温和体温随环境变化、感染以及皮肤溃疡。

A. 颈部脊柱固定 (第 33 章)

1. 发现脊柱外伤即应立即制动, 并用矫形器材予以脊柱固定, 如头环胸部背心或 Gardner、Wells 或 Crutchfield 夹。颈部硬质项圈并不能使颈部完全制动, 应作为提醒慎防颈段脊髓损伤的标记。SCI 最初数小时内, 尽管采取了最大程度的牵引或制动措施, 血肿或骨折仍威胁尚有功能的脊髓节段组织时, 适于做急诊减压术。急性期或亚急性期, 可行脊柱前方或后融合术以及外固定措施 (即 Philadelphia 项圈、头环胸部背心)。
2. ICU 内须监测脊柱固定情况。继发于脊柱受损的颈部肌肉痉挛减轻时和骨折对位满意后, 须减少牵引的力量。偶尔, 四肢麻痹可因充分的对位而得到缓解。在病人行牵引期间, 其头、颈和胸部要像滚木一样滚动或者说作为一个整体移动。可应用旋转台面的病床以维持稳定的对位, 同时可减少褥疮的危险, 并有助于清除肺内分泌物。

B. 神经保护

1. 应用精确的运动和感觉功能平面图连续评定神经系统功能, 这是鉴别 SCI 与神经根损伤的最基本的措施。伤后第一个 24h 内, 每小时都应进行神经系统功能检查。损伤平面固定后, 可逐渐减少评定次数。对检查中所发现的任何病情加重的征象, 均应迅即查清原因。
2. 大剂量皮质类固醇类药, 可改善某些急性脊髓损伤病人的预后。受伤 8h 以内的病人, 可经 15min 静注甲泼尼龙 30mg/kg; 45min 后, 以 5.4mg/kg 持续输注 23h。对受伤 3h 以内的病人, 持续静脉输注延至 48h, 可获得更好的效果。若亚急性或急性脊髓功能障碍是继发于脊髓肿瘤而不是外伤, 则初始时可单次静注地塞米松 (100mg), 此后每 6h 静注 10mg。
3. 脊髓休克系指受损部位远端所出现的脊髓功能障碍, 其特征为弛缓性瘫痪、反射消失和直肠、膀胱肌无力。休克解除时, 损伤水平以下的脊髓反射恢复 (即强直状态、肌肉痉挛和自主神经反射障碍)。其最简单的例子是严重颈部 SCI 时, 骶反射 (由骶神经元控制) 丧失。急性 SCI 病人伴球海绵体反射丧失者, 永久性神经功能障碍平面不能确定, 并且可能好于最初检查的状态。如果最初检查时骨折水平以下尚存肌张力或感觉, 则表明脊髓仅部分受损, 可望得到较大程度的恢复。相反, 如果缺少肌张力和感觉, 脊髓损伤节段水平以下的反射能力恢复, 则不是预后良好的征象。

4. SCI 可伴有神经根和神经丛损伤, 从而导致重叠的功能丧失。将脊椎受损平面与感觉运动功能障碍平面相比, 有时可将神经根或神经丛受损所引起的功能障碍与脊髓受损所致的功能障碍区分。亚急性期电生理检查有助于区别脊髓性、根性、神经丛性和外周性神经损伤。

C. 呼吸系统处理

1. 呼吸肌无力: C_6 水平以下的颈段脊髓完全损伤, 在不伴有肺挫伤的情况下, 呼吸功能通常并不受累。当损伤在 C_4 水平以上时, 膈肌功能 (受 C_3 、 C_4 、 C_5 神经根支配) 受累, 其临床体征包括反常呼吸伴腹壁运动增强, 胸廓反常性吸气期内收, 主动呼气肌功能全部丧失。膈肌和肋间内肌功能丧失使所有呼气贮备能力丧失, 同时肺活量、功能残气量、胸肺顺应性、咳嗽力量和清除分泌物能力均降低。由于呼吸困难通常仅在最大肺活量 (FVC) 低于 1L (15mg/kg) 时发生, 即使无呼吸困难, 亦不应令人放心。损伤后急性期, 肺不张可引起低氧血症。
2. 伤后早期: 即应行胸部物理治疗以预防呼吸并发症。旋转动力床可提供安全有效的体位引流。如果应用 Stryker 支架, 须有一名护士在病床旁守护, 防止病人俯卧位时呼吸功能不全。取俯卧位时应在上胸部和耻骨部位放置垫子以减轻对腹部的压力, 利于膈肌活动。腹部手法加压辅助咳嗽 (四肢瘫病人咳嗽法) 和体位引流可有助于清除分泌物。如保守治疗方法无效, 可应用纤维支气管镜吸引。
3. 脊髓损伤: 可从 C_6 水平以下上升到 C_4 水平以上, 引起渐进性通气功能障碍和呼吸衰竭。因此对未行气管插管的急性四肢瘫疾病人, 须密切监测。连续评定通气频率、潮气量、FVC、最大吸气负压和动脉血气张力, 有助于评估病情是否恶化。初始阶段每小时都应检查肺活量。如果病情趋于加重或清除分泌物出现问题, 应在发生明显的呼吸衰竭之前行气管内插管 (见第 3 章, 气道管理; 第 4 章, 机械通气)。
4. 肺栓塞 (PE): 其发生率在伤后 7~10 天达高峰, 是导致死亡的重要危险因素和原因。引起 PE 的危险因素包括静脉淤滞、制动和高凝状态。如没有其他外伤造成的禁忌, 应预防性应用肝素治疗 (5 000 U, 皮下注射, 每 12h 一次或等效量的低分子肝素) 8~12 周 (见第 12 和 21 章)。
5. 感染: 由于典型的症状和体征常被掩盖, 早期诊断感染有一定困难。此种病人因体温随周围环境变化、

血流动力学反应迟缓、静脉血管阻力降低，加之交感神经功能紊乱所致的边缘性低血压，使早期脓毒症的体征被掩盖。尽管延迟性外周血白细胞计数增高可提示潜在的感染，但皮质激素治疗亦常引起外周血白细胞计数惊人的增高。当胸部 X 线片提示肺实变时，痰革兰染色和痰培养可确定细菌菌群，并为初期经验性抗生素治疗提供资料。

D. 心血管系统处理：

1. 完全性颈段 SCI 可累及从 T₁ 到 L₂ 脊髓节段发出的交感神经。

a. 急性创伤可致交感神经介质大量释放，产生一过性高血压、脉压增宽和心动过速。此时可发生肺毛细血管应激破裂，从而导致肺水肿，即使交感神经兴奋状态缓解后肺水肿仍持续存在。阻断激活节前交感神经的中外侧细胞群的下行纤维，可导致继发于 SCI 的血流动力学休克，表现为低血压、心动过缓和外周血管扩张。如果没有交感神经介导的静脉收缩，中心静脉容量下降仅 5% 也可发生低血压。最基本的监测应包括尿量、动脉压、心律和中心静脉压 (CVP)。

b. 尽管低血压常因左室舒张末期容量下降和静脉容积增加所致，但应经常查找其他原因。当并发肺水肿或低血压的原因不清时，应置入肺动脉导管，并测定心排血量和每搏量。病人应置于仰卧位。管理血压的目标是避免低血压，以免加重缺血性损伤。如同治疗脑损伤一样，维持平均动脉压 (或脑灌注压) 在适当水平，至少不低于 60mmHg (8.0kPa) (见第 11 章)。

c. 液体治疗：受伤初期，CVP 对容量变化的反应仅轻微增高 (因容量血管完全舒张)，然而随后即急剧增高。低血压对液体治疗无反应，须应用血管加压药。

d. 肾上腺素受体激动药常用于治疗脊髓休克。 α -受体激动药 (如去氧肾上腺素) 能增加体血管阻力，但可引起反射性心动过缓。既作用于 α -受体又作用于 β -受体的激动药 (如去甲肾上腺素和多巴胺) 兼有变力性和变时性作用，还可提高外周血管阻力。

2. 颈段严重 SCI 病人可出现心动过缓，在最初 10 天尤为明显，通常 2~6 周后缓解。心动过缓很少发生于低位或不全损伤。心动过缓可引起血压明显下降，甚至心搏停止，尤其在刺激迷走神经时更易发生，如气管内吸痰、胸部物理治疗或直肠护理等。预先

静注阿托品 (0.4 ~ 2.0mg) 可预防低血压, 但可加重肠麻痹。对迷走神经解药无效的心动过缓应考虑输注异丙肾上腺素或多巴胺, 或采用临时心脏起搏。多数过缓性心律失常可自行缓解, 很少须安放永久起搏器, 并可干扰将来为辅助通气可能施行的膈肌起搏。

3. 自主神经反射异常的特征为阵发性严重高血压、出汗、颜面潮红、鼻充血和因内脏自主神经刺激所致的头痛。此种高血压治疗困难, 如内脏未减压, 则可发生高血压危象。自主神经反射异常, 极少发生于脊髓休克缓解之前。常规膀胱和直肠护理 (包括间断导尿和给予缓泻药) 以及给予肌松药, 有助于预防这些危象。

E. 体温调节: 交感神经功能障碍所致的体温调节功能紊乱, 最常见于 T₈ 水平以上的损伤。由于正常的恒温调节机制 (出汗和血管扩张) 功能被破坏, 体温就随周围环境而变化。密切注意热量丧失的途径, 并注意保温 (即室温、毯子, 并使用空气加热器), 通常就可控制体温。

F. 胃肠道处理

1. 漏诊的腹部疾病是四肢瘫痪病人急性期后死亡的第 3 位原因, 占死亡病例的 10%。感觉丧失或认知功能受损使得腹膜炎的体征模糊不清, 因此评估腹部外伤有困难。腹腔内的病理变化可表现为自主神经的体征 (如持续性恶心、呕吐、心动过速、心动过缓), 或放射至肩部或颈部的膈肌疼痛。
2. 颈或胸段脊髓伤常出现肠麻痹。肠麻痹病人, 尤其仰卧位时易发生误吸, 且功能残气量 (FRC) 下降。鼻胃管减压可降低误吸和胃扩张的危险。肠麻痹解除后, 鼻胃管可用于营养支持, 并应尽早开始。
3. 粪便梗塞是自主神经反射异常的主要原因之一, 应采用定期给予软化粪便的药物、正确使用直肠栓剂和灌肠等方法加以预防。肠道处理的目的是使病人能够自己控制排便反射。急性期直肠处理可诱发心动过缓和低血压。
4. 应激性溃疡所致的胃肠道出血是四肢瘫痪病人的重要并发症之一, 通常发生于伤后 10 ~ 14 天。发病原因与副交感神经活性增强, 致使胃酸分泌增加有关。接受皮质激素治疗的病人尤易发生, 预防性应用抗酸药、H₂ 受体阻滞药、硫糖铝或奥美拉唑等可降低出血的危险性。

G. 膀胱处理: 脊髓损伤后可发生尿潴留, 并可引起自主神经反射异常。应留置导尿管以避免尿潴留, 并监测尿

量。病情稳定后可行间断性膀胱导尿，初始时 4~6h 一次。

- H. 皮肤护理：身体麻痹或无感觉部位，其受压位置至少应 2h 变换一次。可使用旋转的动力床自动给病人翻身，亦可采用特制的泡沫垫子、水平旋转支架或羊皮（应清洁、干燥）。足根和肘部应垫好。精心的皮肤护理非常重要，对会阴部和骶部皮肤尤应注意。对易受伤的皮肤（如位于石膏或支架边缘下的皮肤）须经常检查。
- I. 康复治疗：急性期即应开始给予物理的、职业的和心理的或认知的康复治疗，包括病人本身、家庭和朋友（如有合适的）均应参与。入院后就立即开始有限范围的肢体锻炼。当脊柱充分稳定后，可开始上肢负荷锻炼。应早期安置夹板以预防挛缩。

III. 脑肿瘤

颅内肿瘤可发生于颅内各部位，可为脑组织或脑膜的原发肿瘤，也可由其他部位癌症转移而来。

- A. 流行病学：神经系统疾病中脑肿瘤仅次于中风，居死亡原因的第二位。年发病率为 15/100 000。成年人多数原发性脑肿瘤为幕上肿瘤，包括从低到高分级的胶质瘤（50%）、脑膜瘤（25%，女性多于男性）、中枢神经系统（CNS）原发性淋巴瘤和其他肿瘤。儿童中大多数原发性脑肿瘤为幕下肿瘤，包括小脑星形细胞瘤（20%）、髓母细胞瘤（20%）、脑干胶质瘤（15%）和室管膜瘤（10%）。癌症病人尸检时 25% 可见转移性颅内肿瘤，通常来自肺、乳腺、胃肠道和黑色素瘤。
- B. 临床症状：取决于肿瘤部位，是否有出血或癫痫发作以及水肿或脑室阻塞的程度。病人可表现为局灶性症状、全身症状，当组织移位而在远端产生局灶性症状时而表现出假性定位症状。分级低的幕上肿瘤更易出现癫痫发作，而分级高的胶质瘤则易表现为局部（如轻偏瘫）或全身体征（如头痛、昏睡和意识障碍）。淋巴瘤通常更易引起行为改变，因为此肿瘤好发于边缘结构。缓慢生长的肿瘤（如脑膜瘤）易引起假性定位症状。颅后窝肿瘤常引起颅神经或小脑的体征，但也可引起头痛、恶心和呕吐，以及由于脑室系统早期即有阻塞而产生视神经乳头水肿。肿瘤生长迅速的病人常出现头痛，引起脑积水者尤为明显。压迫或牵拉痛觉敏感的结构（如血管）最易引起疼痛，常为双额痛或双颞侧痛，而且无搏动性。20%~50% 的脑肿瘤病人，可有局灶性或全身性癫痫发作。局灶性发作时可对肿瘤定位。癫痫发作时如脑血流增加伴颅内压增高，可引发脑疝，造成继发性脑损伤。癫痫持续状态是脑肿瘤病人死亡的常见原因。
- C. 急性期的评估：用造影剂作 CT 和 MRI 常用于脑肿瘤的

确诊。必须筛查潜在的深静脉血栓形成，因为脑肿瘤病人易发生此并发症。

- D. 急性期治疗：多数颅内肿瘤最初采用手术治疗，不宜手术治疗的病种有脑干胶质瘤、CNS原发性淋巴瘤和多发性转移瘤，这些肿瘤通常采用放射治疗或化学治疗，或两者并用。

1. 术前应预防性应用抗惊厥药。对肿块效应应立即采用皮质类固醇类药（如地塞米松）治疗，除非怀疑CNS原发性淋巴瘤，因为皮质类固醇类药可改变淋巴瘤的病理变化，并可掩盖40%淋巴瘤的放射学影象。任何有脑疝危险的病人，均应给予大剂量的地塞米松（成人10~100mg，静注），此外应给予甘露醇行渗透性治疗（成人经15min静注50~100g）。对即将发生脑疝和昏迷者，在采取其他治疗之前，应采用过度通气作为一种暂时的措施。
2. 类固醇类药治疗的并发症包括类固醇诱发的高血糖、胃溃疡、感染、肾上腺皮质功能不全、肌病、失眠、幻觉、精神病、癫痫发作和髌缺血性坏死。手术并发症有空气栓塞（坐位手术病人中发生25%）、失血、弥漫性血管内凝血（DIC）、张力性颅腔积气、动脉或静脉损伤和颅神经损伤。空气栓塞可致右室功能衰竭和心源性休克，从肺动脉或中心静脉导管抽出空气有诊断意义，且常有治疗价值，但并不总是可能。空气栓塞的急性治疗包括阻止空气继续进入、吸入100%氧、给予变力性药物（如去甲肾上腺素）以维持血压，以及在可能的情况下置病人于左侧卧位。如存在卵圆孔未闭和反常性栓塞，可发生肺梗塞和脑梗塞。若症状持续存在，高压氧治疗可能有效。

- E. 亚急性期治疗：

1. 术后早期应将病人头部抬高15°，此种体位可降低颅内压（ICP），同时又不明显降低脑灌注压。
2. 术后血肿与肿瘤类型（脑膜瘤更常见）、行次全切除术和高血压有关。在确保脑灌注压的前提下，必须始终控制血压（第11章）。术后脑水肿始于术后数小时，36~72h达高峰，其表现为肿瘤切除后延迟性临床症状恶化。脑水肿可能继发于脑组织牵拉、缺血性损伤、肿瘤周围炎症或液体转移。
3. 静脉梗塞发生于上矢状窦闭塞后，或因大的引流静脉结扎所致。如肿瘤阻塞了上矢状窦，通常已建立了侧支循环，可结扎之。磁共振静脉造影有助于检出脑静脉循环系统的血栓形成。
4. 水和电解质失常可由于抗利尿激素异常分泌

(SIADH) 或神经源性尿崩症所致。行下丘脑-垂体轴手术或有广泛的脑神经轴突受损者, 尤易发生尿崩症。可选用加压素治疗, 但长期患有尿崩症者, 可先用经鼻内给予去氨加压素 (DDAVP) 治疗 (诊断与治疗见第 26 章)。

5. 深静脉血栓形成和肺梗塞是脑肿瘤病人发生并发症和死亡的重要原因, 尤其在术后立即被制动者更易发生 (诊断与治疗见第 22 章)。
6. 脑肿瘤病人发热可伴发脑水肿加重, 必须积极治疗。
7. 手术感染通常由金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌所致。预防性应用萘夫西林、头孢唑啉和万古霉素等抗生素是有效的。
8. 持久脑脊液 (CSF) 漏常引起发热和头痛, 并增加细菌性脑膜炎的危险。预防性应用抗生素未证明有效。CSF 漏多见于颅底手术或经蝶脑垂体切除术。由于只有 CSF (而不是粘液) 含葡萄糖, 故应化验鼻或耳引流液的葡萄糖含量。治疗方法为在腰部放置 CSF 引流后使硬脑膜自然闭合, 但也可能需再次手术缝合硬脑膜。

(张铁铮 陈兴华 王凤学 郑斯聚 译)

主要参考文献

- Albert TJ, Levine MJ, Balderston RA, et al. Gastrointestinal complications in spinal cord injury. *Spine* 1991; 16: S522 ~ S525.
- Atkinson PP, Atkinson JL. Spinal shock. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 384 ~ 389.
- Bergofsky EH. Mechanism for respiratory insufficiency after cervical cord injury. *Am Rev Respir Dis* 1964; 61: 435 ~ 447.
- Bergofsky EH. Respiratory failure in disorders of the thoracic cage. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119: 643 ~ 669.
- Black PM. Brain tumors (2 parts). *N Engl J Med* 1991; 324: 1471 ~ 1476; 1555 ~ 1564.
- Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Eng J Med* 1990; 322: 1405 ~ 1411.
- Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. *JAMA* 1997; 277: 1597 ~ 1604.
- Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinico-pathological exercises. Case 11-1997. A 51-year-old man with chronic obstructive pulmonary disease and generalized muscle weakness.

- N Engl J Med* 1997; 336: 1079 ~ 1088.
- Chiles BW, Cooper PR. Acute spinal injury. *N Eng J Med* 1996; 334: 514 ~ 520.
- Ditunno Jr JF, Formal CS. Chronic spinal cord injury. *N Engl J Med* 1994; 330: 550 ~ 556.
- Epstein N, Hood DC, Hanshoff J. Gastrointestinal bleeding in patients with spinal cord trauma. Effects of steroids, cimetidine, and minidose heparin. *J Neurosurg* 1981; 54: 16 ~ 20.
- Green D, Hull RD, Mammen EF, et al. Deep vein thrombosis in spinal cord injury. Summary and recommendations. *Chest* 1992; 102: 633S ~ 635S.
- Green D. Prophylaxis of thromboembolism in spinal cord injured patients. *Chest* 1992; 102: 649S ~ 651S.
- Krieger D, Adams HP, Schwarz S, et al. Prognostic and clinical relevance of pupillary responses, intracranial pressure monitoring, and brainstem auditory evoked potentials in comatose patients with acute supratentorial mass lesions. *Crit Care Med* 1993; 21: 1944 ~ 1950.
- Ledsome JR, Sharp JM. Pulmonary function in acute cervical cord injury. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124: 41 ~ 44.
- Lehmann KG, Lane JG, Piepmeier JM, et al. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: incidence, time course and severity. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 46 ~ 52.
- Mathias CJ, Christensen NJ, Corbett JL, et al. Plasma catecholamines during paroxysmal neurogenic hypertension in quadriplegic man. *Circ Res* 1976; 39: 204 ~ 208.
- Ropper A. *Neurological and neurosurgical intensive care*, 3rd ed. New York: Raven Press, 1993.
- Soderstrom CA, McArdle DQ, Ducker TB, et al. The diagnosis of intraabdominal injury in patients with cervical cord trauma. *J Trauma* 1983; 23: 1061 ~ 1065.
- Zipnick RI, Scalea TM, Trooskin SZ, et al. Hemodynamic responses to penetrating spinal cord injuries. *J Trauma* 1993; 35: 578 ~ 583.

药物过量、毒物中毒及药物不良反应

Pino RM

I. 前言

- A. 药物过量或毒物中毒：这类病人经常在 ICU 治疗。虽然处方和非处方药物过量应用均可成为毒物（损伤或杀死细胞），但“毒物中毒”（poisoning）只限于不是用于治疗化合物和动物毒素。药物过量、毒物中毒也可能是医源性（如华法令调整过程中继发凝血病），有意（如自杀）或无意（如儿童吃了其祖母的洋地黄）服用、动物叮咬（如响尾蛇）、吸入（一氧化碳）或滥用（可卡因）。本章介绍 ICU 最常见的中毒及治疗。
- B. 初步治疗及稳定：包括心肺支持、给解毒药物、开始应用活性炭通过胃肠道吸附清除口服药物，并初步纠正酸碱失衡。ICU 医生应了解每种药物过量应用的后果。
- C. 考虑到无数的药物及有毒物质，ICU 医生应熟悉每个机构的有关文献资料及当地毒物控制中心电话。许多医院经常备有现成的文件和药物及毒理学在线信息。但最近在麻省一项调查显示，抽样调查 82 家医院中只有 8 家存有所有 14 种常用的解毒药物。
- D. 每个药物过量病人均应用系统化方法确定以下情况：
 - 1. 摄取的物质。
 - 2. 最后剂量和应用次数。
 - 3. 用药原因。
 - 4. 经常应用的其他药物。
 - 5. 并存疾病。
 - 6. 过量应用效应（低血压，呼吸衰竭，威胁生命的心律失常）。
 - 7. 药效可否被逆转或可消除而不会对人体造成进一步伤害。

II. 处方及非处方药物的过量应用及不良反应

- A. 对乙酰氨基酚（APAP、扑热息痛）：世界上最常过量服用的药物，是造成肝衰竭的首要原因。
 - 1. 大部分 APAP 经葡萄糖醛酸化及硫酸化代谢后成为无活性物质。不到 10% 的 APAP 被细胞色素 P-450 混合功能氧化酶转化成只有几纳秒（ns）半衰期的 N-乙酰-对-醌亚胺（NAPQI）。假如 NAPQI 不能与谷胱甘肽结合而被中和，将损伤肝细胞的双脂膜。过量应用 APAP（成人 7.5g，儿童 150mg/kg）将耗竭肝脏中的谷胱甘肽，从而导致细胞死亡。
 - 2. 基础及每日实验室检查：包括凝血酶原时间（PT），

丙氨酸转氨酶 (ALT), 天冬氨酸转氨酶 (AST) 和胆红素。

3. 治疗: 服用 N-乙酰半胱氨酸 (NAC)。NAC 作为谷胱甘肽的替代物, 增加其合成, 并且增加硫酸化的 APAP 结合量。假如服用 APAP 不超过 4h 或怀疑过量服用其他药物, 应用活性炭并画出 APAP 水平图。服用后血清 APAP 水平按时间函数作列线图。图中 3 条线分别代表可能、很可能和高度危险的低限。APAP 水平位于可能线之上的病人, 应口服 NAC 治疗, 负荷剂量 140mg/kg, 用果汁或碳酸饮料稀释。由于味道厌恶, NAC 常由洗胃管或鼻胃管给药 (静脉制剂尚处于研究中)。当服用时间超过 8 小时, 可能需强效止吐药, 并在测出血清 APAP 水平前给予负荷剂量。持续剂量为 70mg/kg, 1/4h, 连用 17 次或给到血清 APAP 水平处于无毒范围内。服用后 1 小时内呕吐需重复给药。

4. 严重的肝毒性: ALT 或 AST 超过 1 000 IU/L 表明过量应用 APAP 而致严重的肝毒性。可发展为爆发性肝衰竭并最终需要进行肝移植, 或继发脓毒症、脑水肿、肝肾综合征和代谢性酸中毒而导致死亡 (72 ~ 96h)。幸存者肝功能异常可完全恢复 (4 ~ 14 天)。

B. 抗精神病药: 除经典的吩噻嗪外可来自几类化合物。它们用于: (a) 治疗急、慢性精神疾病; (b) 控制急性躁动; (c) 治疗偏头痛; (d) 用作止吐剂 (氟哌利多、异丙嗪、丙氯拉嗪); (e) 促进胃动力 (甲氧氯普胺); (f) 麻醉方案的用药 (如氟哌利多)。

1. 氟哌啶醇: 由于不抑制呼吸, 常用于治疗谵妄。这类药物通过阻滞多巴胺 (D_2) 受体起作用, 但也与 α_2 -肾上腺素受体、 M_1 -毒蕈碱受体、 H_1 -组胺受体和 5-羟色胺受体具有不同的亲和力。

2. 吩噻嗪: 具有类似奎尼丁的抗心律失常作用。主要经肝代谢。许多这类药物口服或肌注消除半衰期长 (10 ~ 40h), 长效制剂长达 3 周。

3. 中毒表现: 抗精神病药中毒包括抽搐; 低血压; QT 间期延长表明有心脏传导阻滞; 室性节律异常特别是尖端扭转型室性心动过速; 锥体外系反应; 神经安定药恶性综合征。在 ICU 谨慎静注氟哌啶醇不常并发上述毒性反应。但因半衰期长, 连续增加剂量, 特别是老年人, 将延长镇静时间。

4. 治疗: 抗精神病药过量的治疗是支持性的。可采用胃肠清洗。

a. 抽搐: 最初可应用苯二氮䓬类, 如需要时可进一步应用巴比妥类药治疗。如同任何抽搐病人, 须

排除其他原因（如低氧血症、脑出血、栓塞疾病、其他药物）。

- b. 低血压：可应用去氧肾上腺素或去甲肾上腺素治疗。小剂量肾上腺素和多巴胺由于未拮抗的 β_2 受体兴奋作用，将进一步加剧低血压。由于突触后去甲肾上腺素储备降低，多巴胺的 α 受体效应无法体现。
 - c. 利多卡因：对于室性心律失常，比其他延长室内传导的药物更有效。
 - d. 毒扁豆碱：（成人 1 ~ 2mg，儿童 0.2mg/kg，静注）用于治疗抗胆碱能综合征，可间隔 0.5 ~ 1.5h 给药。
 - e. 肌张力障碍反应：可应用苯海拉明（25 ~ 50mg）治疗。
5. 神经安定药恶性综合征（NMS）：应用抗精神病药 24 ~ 72h 内发生的威胁生命的罕见并发症。表现为精神状态改变（最初会被认为是治疗失败），继而发生发热，肌肉僵硬和自主神经功能障碍。
- a. 发热：是由于下丘脑多巴胺失衡而导致体温稳态机制改变，以及由于中枢介导的肌肉僵硬。这不同于恶性高热（MH）（见 VI）时钙相关的骨骼肌加速代谢。NMS 发作比 MH 慢，症状也较轻。术后发热在考虑到 MH 与 NMS 之前通常有常见原因（肺不张，切口感染）。NMS 可见于丙氯拉嗪和异丙嗪作为止吐药应用后，并应被考虑为使用了氟哌啶醇、甲氧氯普胺或氟哌利多的 ICU 病人的发热原因之一。初期治疗包括停用可疑药物、心肺支持及降温。
 - b. 丹曲林：[开始 1 ~ 2.5mg/kg，静注，每 6h 一次，然后 100 ~ 300mg/d（译者注：原文为 gm/d 有误）口服或 1mg/kg，静注，每 6h 一次，24 ~ 72h] 用于控制骨骼肌僵硬和高代谢。以上剂量会引起严重的肌肉无力，可能需要气管插管和机械通气。丹曲林中的甘露醇具有利尿作用，可治疗横纹肌溶解释放出的肌红蛋白引起的肾功能衰竭。
 - c. 溴隐亭（bromocriptine）：（2.5mg，3/d 口服），多巴胺激动药。用于抵消抗精神病药对多巴胺受体的作用。
 - d. 金刚烷胺（amantidin）（100 ~ 200mg，2/d，口服）和左旋多巴/卡比多巴（译者注：原文 carbidopa 应为 carbidopa）（25mg/250mg，4/d，口服）也可应用。
 - e. 实验室检查包括肌酐磷酸激酶（CK），尿肌红蛋

白，电解质。

C. β 肾上腺素能阻滞药：抑制 G 蛋白 \rightarrow 环磷酸腺苷 (cAMP) 产生 \rightarrow 肌细胞蛋白激酶 \rightarrow 钙释放 \rightarrow 兴奋 \rightarrow 收缩耦联。脂溶性较强的 β 阻滞药（如普萘洛尔、美托洛尔、拉贝洛尔）还具有膜稳定功能。这些药物降低心肌收缩力、起搏细胞自主性和房室结的传导速率。根据治疗剂量的效应， β 阻滞药分为 β_1 和 β_2 两种。敏感病人应用治疗剂量或增加选择性 β 阻滞药剂量， β_1 和 β_2 阻滞作用均将表现出来 [如艾司洛尔（选择性 β_1 阻滞药）引起支气管痉挛（ β_2 阻滞作用）]。

1. 亲脂性 β 阻滞药：均经肝代谢，当有肝脏疾病或西咪替丁、红霉素抑制肝药酶时，生物利用度增加。非亲脂性 β 阻滞药经肾消除，肾功能不全或影响肾灌注（非甾类抗炎药 NSAIDs）的药物会增加其血液水平。大部分 β 阻滞药中毒病人在 4h 内出现症状并在 72h 内恢复。索他洛尔由于半衰期长，毒效在摄入后几天内无法察觉。
2. 由于心肌收缩力降低，即使无严重心动过缓也会出现低血压。 β 阻滞药特别是亲脂性 β 阻滞药中毒可出现缓慢节律异常 [窦、交界性节律，房室 (AV) 传导阻滞，室性自搏心律]，QRS 波群增宽，QT 间期延长和心脏停搏。亲脂性 β 阻滞药过量伴有由意识程度降低、抽搐直至昏迷的中枢神经系统症状。
3. 心电图对诊断 β 阻滞药中毒很重要。由于洋地黄类和钙通道阻滞药（见后）常与 β 阻滞药合用以降低心率，这两者中毒也应考虑。如同对任何有神经症状的病人，应检查电解质和血糖。头部计算机断层扫描 (CT) 有助于排除颅内病变（肿瘤、出血、动脉瘤破裂）引起的神经症状。
4. β 阻滞药中毒的初步治疗：包括心肺支持、活性炭胃肠道清洗、必要时纠正低血糖与电解质紊乱。
 - a. 胰高血糖素：从药理学应选择此药，因为心肌胰高糖素受体不受 β 阻滞药影响。通过刺激腺苷环化酶增加 cAMP，从而增加心肌收缩力和心率，纠正了 β 阻滞药作用。首量 50 ~ 150 $\mu\text{g}/\text{kg}$ （需要时总量可达 10mg），继以 0.07mg/kg 输注。
 - b. 有报道磷酸二酯酶抑制药：可用于治疗 β 阻滞药过量。尽管看起来用 β 激动药治疗心动过缓和低血压符合逻辑，但在实际上用到常用最大剂量 5 倍时反应也极不稳定。
 - c. 肾上腺素：是应选用的 β 激动药。除了对索他洛尔外，阿托品和起搏器通常无效。
 - d. 索他洛尔引起的节律异常除了用利多卡因、硫酸

镁外，可用超速起搏治疗。

- D. 钙通道拮抗药：包含抗高血压药和抗心律失常药的一个最大的主导种类。产生抗高血压作用的机制是抑制细胞外钙通过血管平滑肌上慢电压门控的慢膜通道的内流。这是二氢吡啶类（硝苯地平、氨氯地平、非洛地平）的惟一作用。由于对心房和心室肌细胞的作用，在药物过量或衰弱的病人也会出现心肌抑制。

1. 钙通道拮抗药与蛋白质高度结合并具有不同的生物利用度和半衰期。经肝代谢。维拉帕米、地尔硫草转化成有活性的代谢产物。它们还是强效的微粒体代谢酶抑制剂，能提高经此途径代谢的药物（苯妥英钠、茶碱）浓度。相反地，肝药酶抑制剂（西咪替丁）会降低钙通道拮抗药的消除。
2. 心动过缓、传导障碍（心脏停搏、室性自搏心律、束支传导阻滞）和低血压是维拉帕米、地尔硫草中毒的标志。二氢吡啶类过量出现低血压伴反射性心动过速。接受肠道营养的病人钙通道阻滞药过量时常见肠麻痹。其他症状与低血压有关（中风、嗜睡、昏迷）。
3. 早期治疗包括心血管支持。氯化钙（1g）或葡萄糖酸钙（3g）需要时可反复应用直至血压升高、心率增快或用药4~5次后仍无反应。如同 β 阻滞药过量一样，胰高糖素（见I. C. 4. a）（译者注：原文有误，应见II. C. 4. a.）可能有效。
 - a. 如上述治疗后血压及心率无反应，则考虑应用心脏起搏和血管加压变力药物（去甲肾上腺素、多巴胺）。
 - b. 未吸收的药物用活性炭经胃肠道清除。由于多种钙通道拮抗药为缓释剂，可能需多次应用。

- E. 洋地黄制剂（地高辛、洋地黄毒苷）广泛用于治疗心脏病和控制房颤、房扑时心室率。由于治疗指数窄，肾功能障碍，药物相互作用改变生物利用度，轻度洋地黄中毒比较常见。洋地黄制剂抑制 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP酶泵使心肌细胞钙内流增加，尤其对衰竭心脏起到正性变力作用。洋地黄变时性作用有几个机制。CNS迷走神经张力提高降低了窦房结（SA）去极化速率，并延长了希氏束的不应期。除SA结以外， $[\text{Na}^+]$ 增高加快了动作电位4相的去极化，提高了兴奋性和延迟的后电位。

1. 地高辛，最常用的剂型，经肝肠循环后由肾清除。洋地黄毒苷通过肝脏代谢清除。洋地黄治疗指数小，血浆水平受多种因素影响。治疗中加用奎尼丁、胺碘酮和维拉帕米将明显提高已建立的洋地黄水平。应用抗生素病人由于肠道菌群改变降低代谢也提高

洋地黄水平。低钾血症、低镁血症和低钙血症将提高心肌对洋地黄的敏感性。

2. 早期洋地黄中毒为胃肠道症状：厌食、恶心和呕吐。除了洋地黄还有许多原因可引起上述症状，因此中毒不易确诊。心律失常，特别在衰竭心脏，在排除了其他原因后，是比较常见的中毒指征。几乎任何节律与传导异常均可表示中毒。最常见的是室性过早搏动（PVCs）、I度房室传导阻滞和房颤。ECG可见特征性的ST段下移。血清洋地黄水平的影响因素很多，对中毒的诊断是次要的。
3. 治疗：洋地黄中毒的治疗比较难。阿托品和（或）起搏器对过缓性心律失常可能有效。硫酸镁、利多卡因或苯妥英钠常用于治疗异位心律失常。严重应用过量时，抑制 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP 酶导致显著高钾血症，使多数治疗无效。最终引起机体总钾量的丧失，必须治疗中给予补充。最有效的治疗方法是应用抗洋地黄 IgG 的 Fab 片段（Digibind）清除游离洋地黄。其作用是通过肾消除增加洋地黄从循环中消除，组织中消除同样加速。根据体内洋地黄负荷量按照公式计算给药量。可能得不到计算所需的地高辛水平。简化用法是用 Digibind 1 小瓶（40mg）直至心律失常得到有效控制或达最大剂量 800mg（20 小瓶）。地高辛水平尽管提高了，但反映的是与 Fab 片段结合与未结合的总量。

F. 锂：用于治疗狂躁-抑郁症。锂中毒的原因包括自杀、慢性治疗中血药浓度增高或用噻嗪类利尿药或低钠饮食所致血药浓度增高。锂的确切作用机制尚不明了，但其可能提高海马回 5-羟色胺的释放，增加去甲肾上腺素再摄取或抑制腺苷环化酶。胃肠道吸收快；分布于全身所有体液中，肾的清除具有明显的重吸收现象。半衰期为 30h。

1. 严重中毒：血清锂浓度达 $2.5 \sim 3.5 \text{ mmol/L}$ 出现严重中毒，超过 3.5 mmol/L 伴有威胁生命的并发症。增强近曲小管重吸收锂的肾功能改变（低血容量、低钠血症、NSAIDs）提高血清锂浓度。肾源性尿崩症是最常见中毒表现。心律失常和循环性虚脱也有报道。
2. 治疗：怀疑有意过量服用，应采用胃肠道清洗。由于病人常呈血清高渗透浓度，早期输注 0.45% 氯化钠溶液以恢复正常血容量。应用噻嗪类利尿药或阿米洛利（译者注：amiloride，原文 ameloride 有误）有助于控制多尿。威胁生命的过量服用应进行血液透析。

G. 水杨酸盐：乙酰水杨酸（阿司匹林、ASA），是最广为

人知的水杨酸盐，传统的水杨酸盐过量药。由于防儿童包装问世，阿司匹林儿童用量限制在每片 81mg、每包装 36 片，警惕 Reye 综合征和应用不含水杨酸盐的镇痛药，ASA 引起的水杨酸盐过量明显减少。甲基水杨酸盐用于治疗骨骼肌疼痛的外用配方，并可加在冬青油中。破损皮肤长期应用也可引起水杨酸中毒。次水杨酸铋用于止泻。

1. ASA 的吸收：以离子化形式在胃内吸收，肠溶片在远端小肠吸收。水解成水杨酸经肾滤过和排出是其主要代谢途径。水杨酸代谢还存在几个次要途径。严重过量时，几个代谢途径均达饱和后，水杨酸消除半衰期延长达 30h。水杨酸盐中毒浓度超过 30mg/dl。初期，药物直接刺激 CNS，导致过度通气，产生呼吸性碱中毒。碳酸氢根经肾排出，造成代偿性低钾血症。氧化磷酸化解偶联和肝内三羧酸循环抑制造成阴离子隙代谢性酸中毒。病人可能躁动和耳鸣。可能存在高血糖或低血糖。过度通气时大量不感液体丢失常导致高钠性脱水。肺水肿、昏迷、高热和胃肠道出血不常见。
2. 实验室检查：包括测量血浆水杨酸直至确定最高浓度、电解质、血尿素氮 (BUN)、肌酐、血糖、肝功能试验，及需要时血气分析和 pH 测定。
3. 早期治疗：应用活性炭胃肠道清洗；心血管和呼吸

- a. 症状：包括恶心、呕吐、腹泻、低血压、心律失常（通常是窦性心动过速，但也可有室上性、室性心动过速和室颤）、躁动或焦虑、抽搐和肌肉颤动。可能出现相对低钾血症而体内总钾储量正常。
 - b. 急性中毒：当血浆浓度 $20 \sim 40 \mu\text{g/ml}$ 时，症状轻微； $40 \sim 80 \mu\text{g/ml}$ 时症状中等； $70 \sim 80 \mu\text{g/ml}$ 时症状严重，达到或超过 $100 \mu\text{g/ml}$ 时死亡。在同样的血浆水平随增龄、并存疾病、儿童年龄趋低而增加慢性中毒的严重程度。慢性中毒的基础上发生急性中毒的后果更难预测。
3. 早期治疗：需要时心肺支持。应定时检查茶碱浓度和血清电解质，特别是在急性中毒时。相对的低钾血症会加重茶碱引起的心动过速。
- a. 室上性心动过速可用茶碱拮抗剂腺苷治疗。低血压、心动过速、低钾血症可被普萘洛尔纠正，但应排除支气管痉挛病史。利多卡因可有效治疗室性心律失常。苯二氮䓬类能有效控制抽搐。
 - b. 茶碱可由循环迅速弥散出并在胃肠道被活性炭吸附。活性炭 1g/kg ，每 4h 1 次，为防止茶碱引起的呕吐合用强效止吐剂。反复应用活性炭会合并肠麻痹。缓释剂会形成难以排除的粪石。
 - c. 炭血灌注：是清除茶碱的金标准。随着更有效滤过膜的问世，血液透析的效果相当于血液灌注。对无法忍受反复应用活性炭、应用活性炭后血浆浓度仍高于 $60 \mu\text{g/ml}$ 或最初茶碱浓度就高于 $80 \mu\text{g/ml}$ 的病人，应做血液透析。
- I. 三环类抗抑郁药（TCA）中毒：是处方药物造成死亡的最常见原因，常发生于摄入 24h 内。中毒症状在几小时内即可出现。TCA 通常通过抑制快钠通道和阻滞胆碱能、组胺和 GABA 通道而减少神经元再摄取肾上腺素和去甲肾上腺素。曲唑酮不阻滞去甲肾上腺素的再摄取，但阻滞肾上腺素受体。阿莫沙平阻滞多巴胺受体。
- 1. TCA 从胃肠道迅速吸收，并快速分布到组织中。经肝氢氧化和去甲基化清除。高浓度底物使氢氧化酶反应饱和导致消除时间延长。TCA 治疗浓度的半衰期为 $8 \sim 30\text{h}$ ，如过量应用可延长至 81h 。
 - 2. TCA 中毒的早期症状：是抗胆碱能症状，心动过速、高热、肠麻痹、瞳孔散大、尿潴留、皮肤粘膜干燥和精神状态改变。
 - a. 严重中毒的表现：心律失常、低血压、呼吸抑制、肺水肿、自限性抽搐昏迷。当血清浓度超过 $1 \mu\text{g/ml}$ 时，存在威胁生命的中毒；超过 $3 \mu\text{g/ml}$ 即可致

命。

- b. ECG: 过量用药病人 ECG 常表现为伴 I 度房室传导阻滞的窦性心动过速、非特异性室内传导延迟(继发于 0 相去极化受抑制)和电轴右偏。食管导联心房 ECG 有助于区分此型与 TCA 过量时同样常见的室性心动过速。
- c. 低血压原因: 是心肌收缩力下降(快钠通道阻滞所致)、神经元去甲肾上腺素储备耗竭和血管扩张(α 阻滞所致)。通常的死亡原因是顽固性低血压。
- d. 治疗: 包括早期活性炭胃肠道清洗及需要时心肺支持。对顽固性低血压应补充血容量和应用去甲肾上腺素。碳酸氢钠通过碱化血液(pH 到 7.5)或补充 $[Na^+]$ 可有效地治疗 TCA 的心脏毒性, 但不是通过扣留药物, 因为这类药只有微量经肾脏排除。

III. 酒精

A. 乙醇: 是最广泛使用的非处方药物。还广泛用于感冒和咳嗽药、漱口水和香水中。

- 1. 乙醇在全胃肠道均可吸收, 但主要在胃和小肠, 摄入 60min 内即可从血中检测出。在肝脏中由乙醇脱氢酶初步代谢成乙醛。不到 10% 的乙醇经细胞色素 P-450 酶系统途径代谢, 长期酗酒者此比例提高。乙醛再经乙醛脱氢酶代谢成醋酸。不饮酒者乙醇消除仅 $120\mu g \cdot ml^{-1} \cdot h^{-1}$, 而长期酗酒者达 $500\mu g \cdot ml^{-1} \cdot h^{-1}$ 。血液酒精水平反映乙醇摄入量。
- 2. 乙醇中毒的效应: 取决于短期还是长期使用及摄入量。血液酒精浓度的评价标准只对非依赖者有效。
 - a. 急性中毒: 非嗜酒者的急性中毒表现为由欣快感到呼吸循环虚脱。气道反射丧失后的误吸胃内容物造成的低氧血症是常见的死亡原因。由于乙醇引起的抗利尿激素分泌减少, 可能存在脱水。停用乙醇即可纠正房颤和房扑的“假日心脏综合征”多与非嗜酒者摄入乙醇有关。
 - b. 慢性中毒: 为一系列并存的表现。许多人无症状, 只是对乙醇的耐受性提高。营养不良、消化性溃疡、骨髓抑制和免疫抑制可能敏感。烟草及乙醇均嗜好者常有肺部并发症。慢性乙醇中毒者更严重的表现为心肌病、心律失常、Wernicke 脑病(译者注: 急性出血性脑灰质炎)、Korsakoff 精神病(译者注: 多神经炎性精神病)、共济失调、酮症酸中毒、肝硬化和胃肠道出血。
- 3. 治疗: ICU 中对乙醇中毒病人的治疗除心肺支持外首先应注重住院原因(硬膜下血肿、误吸、肌肉骨

骼创伤、合并用药等)。

- a. 排除其他引起精神状态改变的疾病(脓毒症、颅内病变、低血糖、头部外伤)。如有定位性神经体征,应迅速逐步进行检查(如急性硬膜下血肿几小时后CT才能显示)。
 - b. 酒精利尿、摄入减少及呕吐所致液体丧失应予补充。根据血容量丧失及心肌病程度给予心血管支持。
 - c. 考虑到吸烟病人多继发肺功能异常,关注肺功能及分泌物清除很重要。尽管误吸病人通常不必应用覆盖社区获得性菌群的抗生素,但疑有营养不良或免疫功能低下的病人早期经验应用广谱抗生素(如氨苄西林——舒巴坦)还是明智的。
 - d. 应当开始采用补充电解质及维生素B₁、叶酸治疗。酒精性酮症酸中毒的容量补充及葡萄糖的应用在某种程度上类似于糖尿病酮症酸中毒的治疗。
 - e. 肝硬化包括脾大引起的血小板减少导致的凝血功能改变,如无临床症状无需处理。食管静脉曲张出血需内镜止血或外科手术。
4. 乙醇戒断症状:常见于择期手术或急诊入院后,包括焦虑、震颤、易激动、高血压和幻觉,幻觉通常在乙醇停用后24h明显,但10h可出现。这些症状很容易被认为是轻微的术后药物反应或老年病人定向力障碍。
- a. 否认或低估病人的每日酒精消耗量是很平常的。很明显,有一些“多年来每天只饮一杯酒”的老年人会出现戒断症状。巧妙地不加评论地询问有助于获得更准确的饮酒史。
 - b. 乙醇减量后48h内可出现强直-阵挛性抽搐。
 - c. 震颤性谵妄(DTs)是威胁生命的综合征,特点是在停用乙醇后3~5天出现自主神经不稳定(高血压、心动过速、高热、震颤、出汗过多)。
5. 苯二氮草类:通过与GABA受体结合与乙醇具有交叉耐药性。所有此类药物均可治疗成功。按病人年龄、身材及身体状况确定静注或口服地西泮或劳拉西泮剂量。连续用药时应注意地西泮的代谢产物去甲地西泮也具有活性,而致其作用时间延长。
- a. 用于治疗抽搐和严重DTs,应采用静脉注射,并逐步增加剂量。
 - b. 大剂量应用可能抑制呼吸,需气管插管并机械通气。
 - c. 抽搐后立即行血气分析,常显示代谢性酸中毒,

有时 pH 低于 7, 但测量结果并不具有指导意义, 因为抽搐后酸中毒会自动纠正。

6. 氟哌啶醇: 可有效治疗乙醇戒断的精神反应。最初静注 1mg, 以后再次应用剂量可加倍。由于半衰期长, 连续应用会出现镇静延长 (但无呼吸抑制)。氟哌啶醇治疗期间 QT 间期延长 (见第 5 章)。

B. 甲醇 (木醇): 是一种常用的溶剂。甲醇摄入经常发生在用家庭蒸馏合成制品 (酒类走私者) 或瘾君子寻找乙醇替代品。摄入后 90min 内浓度达峰值。仅 60ml 即可致命。大部分甲醇最初被乙醇脱氢酶转变成甲醛, 随后被几种酶氧化成甲酸。

1. 症状和体征: 包括视力模糊或丧失、胃肠道反应 (恶心、呕吐、严重腹痛、腹泻)、严重的阴离子隙代谢性酸中毒和呼吸抑制。

2. 甲醇中毒的治疗: 除心肺支持外, 静注乙醇使浓度达 100mg/dl。开始以负荷剂量 0.6g/kg, 接着根据病人过去应用乙醇的方式, 按 66mg/kg 到 154mg/kg 给予。乙醇代谢时将与甲醇争夺乙醇脱氢酶, 从而降低甲醛的产生量。尽早血液透析以清除未代谢的甲醇。近来, 甲吡唑 (fomepizole) 作为乙醇脱氢酶抑制剂用于治疗乙烯乙二醇中毒 (见后)。虽然并未表明可用于甲醇中毒, 但其作用机制显示其可能有效。

C. 乙烯乙二醇: 常用作防冻剂, 但也可存在于其他溶剂中。假如在服用 100ml 后不迅速处理, 通常导致死亡。与乙醇、甲醇相同, 乙烯乙二醇最初由乙醇脱氢酶代谢, 随后的代谢产物为乳酸、醛类、羟乙酸盐和草酸。

1. 中毒的标志: 严重阴离子隙代谢性酸中毒、高渗透浓度 (非葡萄糖、钠或 BUN 造成) 和草酸盐结晶沉积造成的组织损伤。草酸盐与 Ca^{2+} 螯合造成低钙血症。病人可能昏迷; 抽搐、低钙血症导致神经肌肉功能障碍 (肌阵挛、深腱反射丧失、搐搦)、急性肾衰、充血性心衰、肺水肿 (均与草酸盐沉积有关)。

2. 治疗: 包括心肺支持、纠正代谢性酸中毒、静注乙醇如甲醇中毒的治疗 (见前) 及血液透析。乙醇脱氢酶的竞争性抑制药甲吡唑 (Antizol), 最近用于乙烯乙二醇中毒的治疗。剂量为 15mg/kg, 继以 10mg/kg, 每 12h 次一共 4 次, 然后 15mg/kg, 每 12h 一次 (均经 30min 输注), 直至乙烯乙二醇浓度低于 20mg/dl。

IV. 滥用药物

A. 苯丙胺和可卡因中毒: 可以是首要原因入院, 也可能是创伤后并存情况入院。苯丙胺是间接拟交感神经药, 通过抑制突触前儿茶酚胺摄取和储存及其被氧化酶破坏, 从

而增加突触后儿茶酚胺量。可卡因具有相同的作用方式，并与多巴胺再摄取转运物质结合。两者中毒均可伴有抽搐、脑内出血、缺血性中风、高血压、心动过速、心肌缺血及梗塞、节律异常、高热、横纹肌溶解、急性肾衰、DIC 和肺水肿。肺水肿可在用药几天后出现，早期表现为伴低氧血症的急性呼吸窘迫，随后出现非心源性肺水肿。在治疗上要对所涉及器官进行支持性处理，积极控制高热。无法拮抗的 β 阻滞药应避免使用，以免病情恶化。肾上腺素能神经亢进症状可用苯二氮草类治疗。

- B. 巴比妥类：用于治疗抽搐发作、全麻诱导、儿童意识存在状态下的镇静。这也是滥用药物之一，如用于自杀。必须考虑是否合并服用其他药物。这些高脂溶性药物经胃肠道快速吸收并迅速分布到大脑。巴比妥类在肝细胞光面内质网内被酶氧化并以不同程度被肾清除。氧化酶诱导可增加相同代谢途径药物的消除并造成巴比妥类耐药。
 1. 严重、急性巴比妥类过量表现为昏迷、通气不足、低温和低血压（继发于心血管抑制）。
 2. 治疗包括心肺支持、碱化尿液以利排出、活性炭胃肠道吸附。神经状态评估需频繁查体、CT 确定损害病灶和腰穿排除脑膜炎。等电位脑电图会显示巴比妥类造成的神经活动抑制而非脑死亡。
- C. 苯二氮草类：具有抗焦虑、镇静、抗惊厥和催眠作用及高度滥用可能性。此类药物增强 GABA 与受体的结合并通过浆膜（译者注：原文 plasma membrane 可能系细胞膜之误）超极化而强化神经元抑制。
 1. 口服制剂易于经胃肠道吸收并在 30min 达循环中。所有苯二氮草类均经肝细胞色素 P-450 氧化酶系统代谢，转化成次级产物并结合成无活性产物被肾清除。某些苯二氮草类的代谢产物（去甲地西洋、去烷氟西洋）仍具有与 GABA 受体的亲和力，且半衰期长于其母药。如同其他通过 P-450 代谢的药物一样其代谢可因年龄、肝脏疾病和诱导剂（乙醇、巴比妥类）应用而提高或因应用抑制剂（西咪替丁、红霉素）而下降。
 2. 中毒：由于治疗指数高，过量服用苯二氮草类的中毒症状轻微。病人出现 CNS 抑制，表现为嗜睡、木僵、共济失调、昏迷、呼吸抑制和死亡罕见。如同时服用乙醇、巴比妥类、三环类抗抑郁药（TCAs）或抗精神病药，则安全界限明显降低，可能会出现严重的 CNS 抑制、心血管紊乱、呼吸衰竭。
 3. 地西洋：常与阿片类药协同镇静以便机械通气（见

第5章)。如果初始剂量未减,应用几天后地西洋和去甲地西洋浓度升高可引起中毒,尤其老年人更易发生。深度镇静使身体检查难以查清以致于需要行有创、昂贵的神经学检查(如腰穿、CT)。

4. 治疗:应用活性炭胃肠道吸附后采用支持性疗法。氟马西尼(0.5~5mg,静注)是苯二氮草类药物拮抗药,能逆转过量应用的反应。半衰期约为1h,为防止再镇静1~2h重复用药。合并服用的药物(TCAs、乙醇)引起的抽搐在氟马西尼逆转了苯二氮草类的治疗作用后会出现。

D. 阿片类过量:ICU中阿片类过量常是医源性的。表现为嗜睡、呼吸驱动作用降低伴高碳酸血症,偶见呼吸暂停。治疗应暂时停用或减少剂量。分次注射纳洛酮40 μ g达到既能逆转呼吸抑制又不拮抗镇痛效果,必要时行通气支持。

1. 阿片类药应用不当的病人可能在急诊室已应用纳洛酮或纳美芬拮抗呼吸抑制,在入ICU后需进一步监测呼吸抑制情况并继续应用纳洛酮治疗,需机械通气或治疗同时摄入过量的药物。
2. 海洛因:引起非心源性肺水肿迅速发作,类似于神经源性肺水肿。可在使用海洛因几天后出现,最初常初诊断为ARDS。呼末正压通气和适当利尿后症状消失。
3. 戒断:治疗用或滥用阿片类药的戒断常快速增加交感神经系统输出,导致激动、严重高血压、心动过速和肺水肿。 α_2 肾上腺素能阻滞药(译者注:原文有误,应为激动药)可乐定(0.1~0.3mg/d,口服或每周贴片)会缓解一些症状。苯二氮草类可治疗焦虑和伴发的乙醇戒断。早期咨询药物滥用问题专家有助于治疗的连续性。

E. 新的滥用药物:是“娱乐药物”(recreational drugs),通过对各种化合物化学结构的微小改变而产生。由于这些结构的变化,不会被列入现在的非法化合物中。这些药物在某个社区中应用,确切效果不同,但为执法机构和急诊室工作人员所熟知。通常采用支持性疗法治疗。

V. 毒物中毒

A. 一氧化碳(CO):是一个常见中毒原因,因为CO无法察觉,而且在丙烷、天然气、煤油或汽油不完全氧化时普遍存在。这也是烟气吸入院前死亡的常见原因。一个不常见的来源是吸入或吸收了商业油漆中的二氯甲烷代谢产生。CO与血红蛋白、铜蛋白的结合能力远大于O₂。

1. 症状:轻度症状包括头痛、恶心。更严重的症状和体征表现为组织缺氧和再灌注损伤:共济失调、呼

吸困难、心肌缺血、心律失常、低血压、乳酸性酸中毒、抽搐和昏迷。诊断依据是可疑临床表现及应用 CO 血氧仪利用分光光度法测量动脉或静脉碳氧血红蛋白 (COHb) 浓度。由于氧合血红蛋白与碳氧血红蛋白吸收光谱一致, 脉搏血氧仪无法显示 CO 中毒。

2. 治疗: 采用 100% 氧与 CO 竞争与血红蛋白的结合。CO 的半衰期为 2 ~ 7h。100% 氧面罩吸入可降为 90min, 气管内给氧则降为 60min, 高压氧 (HBO) 2.8 ~ 3 个绝对大气压 (2 128 ~ 2 280mmHg, 即 283.02 ~ 303.24kPa) 降为 23min (见第 34 章)。

B. 含氰化合物: 广泛使用于工业及一些合成化合物、杀虫剂、清洁剂中。

1. 很多塑料燃烧释放出氰化物 (见第 34 章)。
2. 苦杏仁苷: 从杏核提出的推测有抗肿瘤作用的植物药, 与相似植物成分, 在胃肠道降解会释放氰化物。
3. 硝普钠 (SNP): 代谢成 NO 和氰化物。在肝内, 氰化物与硫代硫酸盐反应通过硫氰酸酶生成硫氰酸盐经肾清除。氰化物与硫氰酸盐均与线粒体细胞色素氧化酶的高价铁离子结合, 解氧化磷酸化耦联, 造成组织缺氧。氰中毒多发生在大剂量、长时间通常超过 3 ~ 4 天内应用 SNP 和肾功能不全 (减少硫氰酸盐消除) 和肝功能不全 (减少硫氰酸形成, 使氰化物浓度增加) 的病人。
4. 症状: 轻微氰化物中毒的症状, 如 SNP 使用中所见, 包括昏睡、意识模糊、激动、心动过速加剧、快速耐药、乳酸性酸中毒。由于氰化物浓度不易测得, 在一定的临床情况下乳酸浓度是氰中毒最好标志。由于组织无法利用氧, 动脉血与混合静脉血氧饱和度差增高到超过 70%。严重中毒导致昏迷、抽搐、心衰和呼衰。
5. SNP 中毒的治疗: 停止用药并采取支持疗法。口服氰化物应用活性炭胃肠道吸附。可给予亚硝酸钠 (300mg 溶于 5% 葡萄糖 100ml 中, 超过 5min 静脉输注)。快速输注亚硝酸钠可造成低血压。亚硝酸盐与血红蛋白反应形成高铁血红蛋白。氰化物与细胞色素氧化酶结合形成氰化物-正铁血红蛋白, 从而恢复了有活性的酶。严重中毒时为迅速获得亚硝酸盐, 可吸入亚硝酸异戊酯。随后治疗应用硫代硫酸钠 (12.5g) 形成可被肾清除的硫氰酸盐。需要时可追加半量的亚硝酸钠和硫代硫酸钠。

VI. 蛇毒中毒

A. 蛇咬伤: 眼镜蛇和响尾蛇咬伤发生率在美国南部和西南

地区是最高的。实际上，响尾蛇存在于每个州任何气候条件下，眼镜蛇相对少见。

B. 响尾蛇蛇毒：为非酶性损伤微血管内皮细胞，造成血管内液体漏出。

1. 症状：蛇咬伤 1h 出现症状。

- a. 严重咬伤时，产生血管内液体丢失所致的低血容量性休克、血液浓缩和低蛋白血症。内皮下组织的酶降解造成红细胞外渗而加重休克。
- b. 由于原发纤维蛋白溶解出现酶介导的类似于弥散性血管内凝血（DIC）过程。但与真正 DIC 不同，因能形成凝血酶，维持部分止血；因为毒液没有激活因子Ⅱ变成交联纤维蛋白，D-二聚体不呈阳性。由于这不是一个消耗性凝血过程，应用促凝血物质血液制品无效。蛇毒局部的破坏作用使血小板丧失，造成血小板减少症。
- c. 消化酶或被咬部位的肌间隙综合征（compartment syndrome）所致肌肉破坏可能发生肌红蛋白尿引起急性肾衰。
- d. 除了 Mojave 响尾蛇咬伤外，均不产生神经肌肉阻滞。

2. 治疗：包括补液和心肺支持。

- a. 应监测咬伤部位肌间隙压力，必要时行筋膜切开和清创术。
- b. 按供应商介绍应用抗响尾蛇毒血清。由于抗蛇毒血清来源于马血清，应皮试有无过敏反应。假如试敏（+），又需注射抗蛇毒血清，应预先应用苯海拉明和 H₂ 受体阻滞药。做好处理过敏样反应的准备（见Ⅶ）。可能发生血清病。
- c. 每 4 小时行实验室检查，包括血小板在内的全血计数、PT、部分凝血酶原激酶时间、纤维蛋白原和激活纤维蛋白裂解产物。由于抗蛇毒血清含马蛋白，验血型及交叉配血应在注射血清之前完成。

C. 眼镜蛇毒液：含有能与神经肌肉接头突触后受体结合的多肽。其结果是出现竞争性非去极化的神经肌肉阻滞，其特点为缓慢起始（> 10h）、突发表现和持续时间长（达 2 月）。局部组织损伤很少出现。

1. 病人至少需观察 24 ~ 48h。被咬伤处应用肥皂水用力擦洗以去除皮肤上残余毒液，防止从皮肤破口进入循环。
2. 按生产商指导应用抗眼镜蛇毒血清。由于来源于马血清，应按以上方法作皮试以确定病人是否对马抗原原有免疫反应。

3. 出现神经肌肉阻滞病人应机械通气及支持性处理直到恢复。

VII. 恶性高热 (MH)

是一种遗传的、高代谢状态,是由于应用吸入麻醉药或琥珀胆碱后骨骼肌肌浆网无法重摄取钙所致。MH的确切发病机制尚不明。通常在诱导后立即出现,特别是应用琥珀胆碱后,有时发生在麻醉过程中。MH也可在术后几小时发生。

- A. MH的表现反映了其高代谢状态:严重高碳酸血症很难通过加强通气纠正、代谢性酸中毒、心动过速、体温每5min升1~2℃。最初,症状轻微可能误以为是肺不张或感染。高碳酸血症及代谢性酸中毒的确切程度最好经中心静脉采血测量,当中心静脉PCO₂高达90mmHg(12.0kPa)时,动脉PCO₂仅60mmHg(8.0kPa)。其他表现有高钾血症、高血压、高钙血症、肌酸磷酸激酶在头12~24h高达20 000U/L或更高及肌红蛋白尿。高碳酸血症和混合性(呼吸及代谢性)酸中毒导致心律失常。受损的肌肉组织释放促凝血酶原激酶可引起DIC。
- B. 早期治疗关键在于应用丹曲林以抑制肌浆网释放钙和降低细胞内钙浓度。首量为2.5mg/kg,重复应用直到高碳酸血症、心动过速、体温、酸中毒得到缓解。有时总首量需超过常规最大剂量10mg/kg。1mg/kg静注或口服,每6h一次,应用48~72h以防复发。
 1. 代谢性酸中毒:假如呼吸代偿不足应用碳酸氢钠纠正。
 2. 持续性心律失常:用普鲁卡因胺控制。
 3. 高体温:体外冰袋及胃、直肠以冷盐水灌洗。
 4. 肌红蛋白尿:用含于丹曲林静脉制剂中的甘露醇治疗(每瓶含丹曲林20mg及甘露醇3g)。
 5. 低钾血症和低钙血症:危象治疗后常见。
- C. MH的治疗常在获得CPK测定和血气分析结果之前开始。测得结果是正常值或临床表现不完全,应停用丹曲林,因可产生肌无力很严重,以致需行机械通气。

VIII. 过敏反应和过敏样反应

- A. 过敏反应:当接触抗原刺激几分钟内发生的威胁生命的免疫反应。
 1. 易感人体引起过敏反应的常见药物:硫巴比妥酸盐、青霉素、头孢菌素、接受NPH胰岛素的病人用鱼精蛋白和放射诊断应用的造影剂。许多病人对蜂叮和食物(如牡蛎、花生、大豆和蛋)有过敏反应。对乳胶产品(如气囊、手术手套、导尿管、静脉输液管及其他产品)产生过敏反应日见增多。简言之,首次致敏后,一些个体合成高效价的IgE。再次接

触, 抗原与肥大细胞和嗜碱粒细胞表面的特异性 IgE 结合。启动了细胞激活, 随之迅速产生大量的免疫反应介质 (如组胺、前列腺素、白三烯、激肽) 释放。

2. 症状与体征: 典型的皮肤表现如荨麻疹和潮红在威胁生命的症状 (如呼吸窘迫、低血压、低血容量、肺动脉高压和心律失常) 出现前不一定明显。

3. 治疗: 严重过敏反应的治疗包括在严重气道水肿出现前行气管插管, 快速输注晶体液补充血管内容量的丧失 (需几升) 及胃肠道外给予肾上腺素 (以 300 ~ 500 μ g 静注开始)。

a. 肾上腺素: 通过收缩血管 (α_1) 和增加心排血量 (β_1) 升高血压, 抑制免疫介质释放 (β_2), 还是强支气管扩张药 (β_2)。按照效应确定肾上腺素输注剂量 (1 ~ 2 μ g/min) 可维持支气管扩张, 而较小量 0.5 ~ 1 μ g/min 兴奋血管平滑肌上 β_2 受体而导致血管扩张。

b. 辅助治疗: 包括 H_1 和 H_2 受体阻滞药苯海拉明 (0.5 ~ 1mg/kg, 静注) 和应用糖皮质激素 (甲泼尼龙 1 ~ 2g) 以进一步抑制免疫反应。

c. 后期处理: 包括必要时行免疫试验和加强监测治疗以解决过敏和复苏后的呼吸及心血管并发症。根据病人并存疾病和反应的严重程度选择有创监测。

B. 过敏样反应: 不同于过敏反应, 不涉及 IgE 预先致敏。过敏样反应包括 IgG 或补体介导的免疫介质释放, 或者是药物与肥大细胞或嗜碱粒细胞特异性相互作用的结果。

1. 许多可在某些病人引起过敏反应的药物可在其他病人引起过敏样反应 (如鱼精鱼白、硫巴比妥酸)。

2. 药物诱导的组胺释放引起的轻度过敏样反应造成一过性低血压、皮肤潮红和荨麻疹。时常见于阿曲库铵 (顺式阿曲库铵无)、筒箭毒碱、吗啡和万古霉素。易于处理, 可给予晶体液、小剂量肾上腺素或等待自行缓解。

3. 严重过敏样反应在临床上与过敏反应难以区分, 治疗方法相同。

(崔文瑶 盛幸人 郑斯聚 译)

主要参考文献

Haddad IM, Shannon MW, Winchester JF, eds. *Clinical management of poisoning and drug overdose*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998.

Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Dyer KS, et al. 1997 Annual report of

- the American Association of Poison Control Centers toxic exposure surveillance system. *Toxicology* 1998; 16: 443 ~ 497.
- Mowry JB, Furbee RB, Chyka PA. Poisoning. In: Chernow B, ed. *The pharmacologic approach to the critically ill patient*, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994: 975 ~ 1008.
- Woolf AD, Chrisanthus K. On-site availability of selected antidotes: results of a survey of Massachusetts hospitals. *Am J Emerg Med* 1997; 15: 62 ~ 66.
- Wright RO, Wang RY. Poison antidotes: guidelines for rational use in the emergency department. *Emergency Medicine Reports* 1995; 16: 201 ~ 212.

皮肤病问题

Mackcool BT

I. 紫癜

A. 紫癜的定义：为不能变白的红斑，在 ICU 中遇到的许多严重皮肤病人有此现象。紫癜是由于血管功能异常或血液病所致。可摸到的紫癜表明患有脉管炎，其例外是创伤出血部位所发生的紫癜，其血管周围并无原发性炎症而引起可摸到的紫癜。血管肿瘤也可出现紫癜。

B. 脉管炎：系指炎性浸润致血管损伤，此种损伤可由原发性血管炎病程所致，如 Wegener 肉芽肿、结节性多动脉炎及 Churg-Strauss 综合征。在感染性脉管炎中，微生物可寄居于最小的血管内，引起炎症反应并损伤血管，例如脑膜炎球菌血症、淋病球菌血症、酵母菌、深部真菌感染或心内膜炎。

1. 炎性脉管炎

a. 患有 Wegener 肉芽肿的病人，近半数有皮肤改变。下肢可摸到的紫癜为最常见的表现。可发生溃疡、丘疹和小结等。口腔溃疡常见，并可为首发表现。喉、肺、神经、肾或眼也常受累。眼症状包括结膜炎及巩膜炎。皮肤或组织活检可显示坏死性脉管炎，但单纯皮肤活检可只显示白细胞破裂性脉管炎。抗中性白细胞胞质抗体（ANCA）检测往往呈阳性。

b. 在结节性多动脉炎中，常见青斑状或网状紫癜伴有丘疹、结节或溃疡，且呈线性分布。下肢有可摸到的紫癜。结节性多动脉炎，可伴有乙型肝炎表面抗体及 ANCA 阳性。

c. Churg-Strauss 综合征：发生于有哮喘及嗜酸性细胞增多史的病人。其皮肤表现为下肢出现可摸到的紫癜，皮肤活检可见白细胞破裂性脉管炎。

2. 感染性脉管炎

a. 心内膜炎：可在手掌上出现特征性的紫癜样斑点或丘疹（Janeway 病损，或更显著时则称 Osler 结）、瘀斑（数量较少）及指甲下线形出血（如出现于多个手指和甲床近端，则是更可靠的体征）。紫癜样脓疱或在脓毒症病人中可发生大范围的紫癜及坏死。尿中可出现红细胞。血培养可证实感染。皮肤活检可发现坏死性脉管炎。

b. 脑膜炎球菌血症与淋球菌血症：特征都是在紫癜基础上出现小脓疱。淋球菌血症的脓疱较少，位

于关节部位。脑膜炎球菌血症的瘀斑可多可少，病损大小不一，其分布也无规律。脑膜炎球菌血症的迅速诊断与治疗至关重要（见第 27 章）。

- c. 落矶山斑疹热：最初于手腕及手掌部出现轻微的小红斑或丘疹，继而丘疹迅速向上臂近心端扩延，到达躯干部，同时变成紫癜。由于病变初起时往往无紫癜，常使医生忽视落矶山斑疹热的可能性。落矶山斑疹热的皮疹出现前或出现当时，病人突然发热、头痛，常伴有腹痛而酷似急腹症。若这些症状在发疹前出现，可能怀疑急腹症而行剖腹探查术。其病死率较高。一旦怀疑便采用抗生素治疗，如多西环素（孕妇及儿童除外）、氯霉素（用于儿童）。实验室检查（不应耽误治疗），包括急性期与恢复期检测血清中立克次体属及用免疫荧光染色皮肤活检中的抗原（多数中心不能做此项检查）。

3. 过敏性脉管炎：其征象除了可摸到的紫癜作为脉管炎的体征外，若并存瘀斑及更大面积的紫癜，则表明为过敏性脉管炎，发生在年龄小于 21 岁的病人，称为 Henoch-Schönlein 紫癜（HSP）。21 岁以上的病人则称作过敏性脉管炎。此症以小腿下部瘀斑伴较大的紫癜样丘疹或斑块为其特征。病变从小腿下部向大腿上部蔓延，可达臀部。常于皮肤病变之前或与其同时发生腹痛、腹泻、便血、肾衰及肝功能试验值升高，故必须监测肝、肾功能。如果皮肤病变尚未出现，可能将早期的腹痛误诊为急腹症而行剖腹探查术。病状可反复发作。皮肤活检显示白细胞破裂性脉管炎，如果在病变发生后 12~24h 内进行，则外周血管呈 IgA 染色。可有嗜酸性细胞增多及贫血。抗原通常是一种药物或感染。除采用支持性治疗及清除入侵的细菌外，重症病人有时可联合应用泼尼松与细胞毒性免疫抑制药。

- C. 沉积性病变：这些病变表明血管受损，导致血液外渗及紫癜。

1. 在沉积性病变（例如系统性淀粉样变性）中，物质在血管内沉积而致血管变脆。捏紧皮薄的部位（如眼皮）会出现紫癜，则高度提示淀粉样变性。舌体肥大、平滑的红斑样或紫癜样丘疹亦可发生。
2. 冷球蛋白血症：系因冷球蛋白沉积在血管壁内，使血管易遭受创伤。在冷球蛋白血症的病人中，紫癜多发生于远端较凉的部位（如手指、足趾、手、足及耳）。
3. 胆固醇栓子：特异性征象是肢体远端皮肤（主要在

手、足)呈现特异的青斑或网状。有胆固醇栓子的病人,可发生溃疡。数天或数月后发生肾衰。早期即发生肾衰,意味着预后差。

D. 血液病所致的紫癜:不是因血管内在的缺陷引起,而是由血液病本身所致。

1. 弥漫性血管内凝血(DIC):在身体上出现大的不对称的星状紫癜斑。病变可发生于身体任一部位,直径约几厘米,也可出现瘀斑。

2. 蛋白C及蛋白S缺乏:蛋白C及蛋白S异常或缺乏的病人可出现大片紫癜,继而可发生坏死。其中之一缺乏者,如开始用华法令或肝素治疗或当剂量增加时,极易发生皮肤梗死。尤其脂肪丰富的部位(如乳房及小腿肚等),则更易发生华法令诱发的坏死。

3. 与肝素相关的血栓形成:肝素诱导的抗体,可引起末梢紫癜甚或坏死。

E. 伴疼痛及硬结的紫癜:钙化防御(calciphylaxis)是一种尚未充分认识的疾病,多发生于肾衰及继发性甲状旁腺机能亢进的病人。大量钙与磷酸结合,沉积于皮肤。功能异常的蛋白C或蛋白S似乎在促使沉积过程发生中起作用。在疼痛及硬结开始出现时,钙与磷酸盐产物可能正常。当血管进一步损害时,便出现紫癜,继而发生溃疡,常导致死亡。在某些病例中行甲状旁腺部分或全部切除,似乎能延缓或阻止疾病的进展。可能须对溃疡或受累区行清创术及静脉应用抗生素。如有可能,对危重病人避免给予华法令或肝素的负荷剂量。若钙化防御的病人需要抗凝,应当用低分子量肝素。早期诊断很关键。为作出正确诊断必须做皮肤活检,可与皮肤钙质沉着或营养不良性钙化相鉴别。

II. 红斑

A. 红斑:系因真皮血管扩张所致。红斑呈鳞状表明表皮血管扩张。几乎遍及全身体表的广泛红斑,称为红皮症。红皮症的鉴别诊断很广,包括先前存在的皮肤病(如银屑病、特应性皮炎、毛发红糠疹、接触性皮炎)、药疹、重型多形红斑、皮肤T-细胞淋巴瘤、挪威疥疮、中毒性休克综合征、移植物抗宿主病以及葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征等。

B. 诊断:应对病变区做皮肤活检,以确定红皮症的原因。随着疾病的进展,往往失去形态学征象及其他线索。

1. 银屑病:特点是粗糙的银屑斑块,呈对称分布。它可累及头皮及臀裂。指甲的常见改变是,甲板呈淡黄色、甲凹陷及甲松离(即甲板从甲床上翘起)。脓疱银屑病有许多小白脓疱,可相互融合。病人经常

发热，显得病情很重，且常伴关节痛及白细胞数增多。

2. 多形性红斑：以红斑样斑点或深浅不一的丘疹样红斑为其特点，最终形成三种颜色红斑的靶损害皮区。轻型多形性红斑的皮肤分布局限。重型多形性红斑的特点是粘膜亦有红斑或蚀斑，且累及大面积皮肤。
 - a. Steven Johnson 综合征 (SJS)：系指受损的皮区范围较广，粘膜（包括眼结膜）亦被累及。
 - b. 毒性表皮坏死溶离：是重型多形性红斑最令人忧虑的形式，引起表皮失活，继而坏死及脱落。常以柔软的大疱为特征，按之可见大疱的边缘扩展，称此为 Nikolsky 征阳性。
 - c. 多形性红斑的潜在因素：除药物外，可能还有单纯性疱疹及支原体肺炎。皮肤活检有助于证实多形性红斑的诊断。对破溃的粘膜区应做单纯性疱疹病毒的培养，应摄胸部 X 线片以判断有无肺炎。为迅速诊断，用拭子卷起死亡的分层皮肤做病理检查，是诊断毒性表皮坏死溶离的另一方法。
 - d. 多形性红斑的治疗只有姑息疗法。如病人皮肤开始脱落，表明正发展为毒性表皮坏死溶离。因有感染的危险，故不宜使用类固醇。如怀疑为毒性表皮坏死溶离，则立即转至烧伤科治疗（第 34 章）。严密观察肺炎的任何征象，因为所有内脏粘膜（包括肺及胃肠粘膜）可随皮肤一同脱落。
3. 特应性皮炎：病灶较轻，通常以弥漫性附有皮屑的红斑为其特征。某些部位可出现脓疱，其表面形成黄色痂皮。应使用全身性抗生素治疗。
4. 毛发红糠疹 (PRP)：特征是皮损区呈橘黄色，毛囊凸起，尤其在脐周呈岛状分布。手掌、足底部位通常有短时间的橘黄色或黄色改变。PRP 经常被误诊为牛皮癣。
5. 皮肤 T-细胞淋巴瘤：以丘疹、斑片与结节为其特征。伴皮肤 T-细胞淋巴瘤的红皮症病人，按照定义是有 T-细胞淋巴瘤的进展阶段。与特应性皮炎相比，其红斑的程度通常很重，而特应性皮炎的红斑则较轻。
6. 葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征 (SSSS)：特征是，疼痛性红斑可位于局部或遍及全身，有（或无）柔软的大疱。红斑最初位于口周和擦烂的部位，继而遍及全身。大疱可导致溃烂。由于该病是毒素介导的，故大疱内不含葡萄球菌，除非已有细菌侵入。儿童及肾衰者，因不能消除毒素，其危险性增加。
7. 中毒性休克综合征 (TSS)：是另一种毒素介导的病

症，可有金黄色葡萄球菌引起的广泛分布的红斑。发热、低血压及多器官症状（包括虚弱、腹泻、呼吸困难与抽搐）可突然发生。皮疹呈各种形式，有广泛性红斑，或带有粗糙小丘疹的猩红热样皮疹。若粘膜受累，则常出现草莓舌以及其他口腔征象与眼受累的表现。感染部位周围的皮疹往往更加突出。

- C. 实验室资料：红皮症病人往往有低钾血症、低白蛋白血症及脱水。伴脓疱银屑病者白细胞数可达 $20 \times 10^9/L$ 。各型红皮症病人，红细胞沉降率常增快。伴脓疱性银屑病的脓液，培养通常为阴性。有时可培养出金黄色葡萄球菌，因病人可能在既往住院时或与他人接触而被感染。
- D. 治疗：红皮症病人通常周身发冷、发抖及不适。初期治疗目的在于减轻这些症状。
1. 类固醇药因有缩血管作用，故将其用于非感染性炎性病灶（如银屑病、特应性皮炎）的表面并封闭。脓疱性银屑病，可外用类固醇药而不封闭。亦可将中效类固醇（0.025% 氟轻松）涂于患处，其外用塑料包裹或其他方法封闭，每日 2 次，每次封闭 2h。外用类固醇，尤其大面积覆盖或封闭时，如同全身应用类固醇一样，可使敏感者的血清钾浓度降低及血糖水平增加。另外，红皮症本身即有低钾血症倾向。
 2. 局部短期外用类固醇后，便针对引起红皮症的病因进行治疗。药疹经 2~3 周治疗即可改善，只须支持性处理。银屑病严重发作时，可给予全身免疫抑制药治疗及光疗。如用光疗，需加用表面润滑剂及外用类固醇以减少皮屑，并有助于光的透入。全身性类固醇不宜用于治疗银屑病。
 3. 患红皮症脓疱银屑病，且血培养金葡萄阳性的病人，应以静脉抗生素治疗。
 4. 挪威疥疮用抗疥疮药扑灭司林乳剂（Elimite）治疗整夜，8h 后将药洗去。7 天后重新应用该药一次，以杀灭残余的虫卵。治疗前、后均应清洗床单。治疗前所穿的衣服亦应洗后或穿后过 3 天再穿。
 5. SSSS 或 TSS 病人，应立即开始静脉抗生素治疗及液体复苏。

III. 不伴红皮症的全身性红斑

- A. 全身性红斑：可以是药疹或其他对抗原（如病毒或寄生虫）的过敏反应。应用类固醇虽可减轻炎症反应，却使寄生虫增殖而加剧过敏反应。如全身应用类固醇治疗时瘙痒或红斑加重，则应追踪检查寄生虫。
- B. 能引起皮疹的病毒感染：包括细小病毒 B19（伴传染性

红斑或第五病)、麻疹及德国麻疹(风疹)。

1. 麻疹：发皮疹前先在颊粘膜上出现小而浅的红色斑点，称为 Koplik 点，随皮疹的进展变得不太明显。感冒的症状比较突出。由红斑及丘疹组成的红斑疹，起于耳后区、前额，并逐渐向下扩展至脸、颈、躯干及四肢。
 2. 风疹：起于脸部，迅速发展至颈、手臂、躯干及腿，通常 2~3 天未消失。红斑与丘疹稀疏，在躯干部位融合，淋巴结明显肿大。出现前驱症状过程中，在口腔软腭上可见瘀斑。
 3. 急性人类免疫缺陷病毒(HIV)的转换，也能引起全身性斑疹或丘疹样红斑疹。
- C. 猩红热：由 A 族链球菌引起(偶尔由金葡萄菌引起)，其特点是轻度红斑，往往由细小丘疹组成。丘疹使皮肤有砂纸样感觉，能扩散至全身，在皮肤皱褶处加重(Pastia 线)。

IV. 水疱及脓疱病

- A. 单纯性疱疹(HSV)：常见于危重病人(第 28 章)。其特点是易出血的水疱或脓疱集中在鼻、唇或其他部位。这些部位的创伤性操作，如气管插管、放置鼻胃管等，往往诱使病人暴发单纯性疱疹。当生殖器疱疹病变被清洗或遭受创伤时，尤其在有尿、便失禁或腹泻的病人，单纯性疱疹可扩展到受刺激的部位，任何红斑或银屑区的单形的糜烂、丘疹、水疱或脓疱及疼痛，都应考虑到单纯性疱疹的可能性。
1. 成人无并发症的 HSV 感染：可口服阿昔洛韦(200mg, 5/d)；或口服泛昔洛韦(125mg, 感染初期 250mg, 2/d)，疗程 5~10 天。
 2. 免疫功能受损者患 HSV：可静注阿昔洛韦(5mg/kg, 肾功能不全者必须减量)，1/8h，共 3~10 天。随病情改善后可改为口服给药。
- B. 带状疱疹：特点是聚集性的水疱或脓疱，沿某一感觉神经皮区分布。免疫功能抑制的病人，其带状疱疹呈不典型的丘疹样或小结样。带状疱疹常以疼痛开始而无皮肤症状，局限红斑起初并无水疱形成。在这种情况下，红斑可能被误诊为蜂窝织炎。带状疱疹出疹前依疼痛的部位可被误诊为肾结石、心绞痛或急腹症。肛周区的带状疱疹能导致腹泻和暂时性便失禁。当红斑出现时，应做全面的皮肤检查，以寻找皮区以外的孤立性水疱。少量孤立的水疱可出现在受累皮区之外。
- C. 水痘带状疱疹：感染的特点是发热、不适及中央带有水疱的轻度红斑，此种红斑多少不定。小的糜烂性病变可发生于颊粘膜或舌体。水痘带状疱疹能变成脓疱，尤其

患特应性皮炎的儿童则更易发生。当发生此种情况时，带有黄色痂皮的孤立性大疱占有原来水疱的部位。

1. 成人水痘带状疱疹：口服阿昔洛韦（800mg，8/d），或口服泛昔洛韦（500mg，3/d）。
 2. 免疫功能抑制的成人患水痘带状疱疹时，用阿昔洛韦治疗（10mg/kg）口服，1/8h。（肾功能不全者必须减量）。
- D. 水疱及脓疱药疹：任何药物都能引起水疱或脓疱药疹。水疱可变成脓疱，后者可作为主要病变发生。最初的水疱的形成，也应考虑到多形性大疱性红斑或毒性表皮坏死溶解的可能性。
1. 脓疱药物反应（早期）：脓疱可表示感染原因，如皮肤念珠菌及葡萄球菌感染。在足部，表浅真菌感染可表现为水疱或脓疱。
 2. Sweet 综合征及坏疽性脓皮病（PG）：起病时常在红斑基础上发生小脓疱，继而扩大成结节，直径约几厘米。在发疹期，病人常表现白细胞数增高及发热。表面有水疱即将形成的迹象，但皮损并不产生液体。皮损常伴疼痛。最常见的相关诊断是急性髓细胞性白血病伴 Sweet 综合征及溃疡性结肠炎伴坏疽性脓皮病。这二者的组织病理学特点都是表皮、真皮均有中性粒细胞浸润。
 - a. 避免清创术：Sweet 综合征及坏疽性脓皮病常被误诊为细菌感染而行清创术。应强调指出，在组织活检结果出来之前应避免清创术，因为 Sweet 综合征及 PG 呈过敏反应。创伤可诱发病情加剧，常表现为进行性溃疡。因此，病变常发生于静脉注射部位及其他创伤部位。
 - b. Sweet 综合征及 PG 的治疗：需全身应用大剂量类固醇，治疗开始通常用琥珀酸钠甲泼尼龙静注，继之口服小剂量的泼尼松从 60mg/d 开始。在病变扩展边缘皮损内注射类固醇是另一治疗方法，此法在轻症病例可单独应用，而在较严重病例则与全身性类固醇并用。局部用色苷酸溶液（肥大细胞抑制药）可作为辅助治疗。

V. 溃疡形成

- A. ICU 中长期卧床不动的病人足跟、骶骨、枕后头皮及肩胛骨区皮肤受压可形成溃疡，尤其患血管疾病者则更易发生。肛周及臀部单纯性疱疹较易形成溃疡，应检查溃疡边缘有无呈扇贝状融合的疱疹特征。必要时应作 Tzanck 标本或病毒培养。如怀疑细菌或酵母菌感染，应做培养。压力性溃疡的治疗包括经常翻身，在受压部位（如足跟）放垫子。如为感染性病灶，最好用吸湿性干

- 燥敷料，并且在这些部位应避免封闭性敷料，除非为避免便秘造成感染。可能须给予全身性抗生素治疗。
- B. 皮肤转移癌能引起溃疡，此种溃疡表面通常是小结节状或波浪状。转移癌能引起溃疡周围深部硬结。
 - C. 溃疡形成的感染原因，包括坏疽性深脓疱和深脓疱初起的小结实体。Meleney 溃疡呈侵袭过程，由葡萄球菌与链球菌合并感染而形成侵袭性溃疡，只能应用清创术及静脉抗生素治疗。
 - D. 华法林所致坏死的特征是在乳房、腹部、小腿肚或臀部等脂肪丰富的部位形成溃疡。紫癜经常位于这些区域的边缘，最初的病变经常是一紫斑。许多华法令所致坏死的病人，其蛋白质水平较低。
 - E. 钙化防御的讨论已如前述（见 I. E.）
 - F. 坏疽性脓皮病及 Sweet 综合征的病变常发生溃疡（见 IV. D. 2）

VI. 大疱

可从水疱开始并扩大。

- A. 任何药物均可导致大疱性过敏反应。必须进行皮肤活检，以便与大疱性类天疱疮、大疱性多形性红斑或毒性表皮坏死溶离相鉴别。
- B. 大疱也可由局部缺血（如在 DIC 或在胆固醇栓子）引起。在此类病例，紫癜通常先于大疱。
- C. 接触性皮炎：可在红斑与银屑基底部出现大疱，常呈几何图形。大疱也可由末梢水肿所致，常发生于下肢。
- D. 毒性表皮坏死溶离与寻常类天疱疮的大疱是短暂而柔软的。皮肤容易脱落，二者都有弥漫性粘膜溃疡。Nikolsky 征阳性，表明大疱受压时其边缘扩张。包括眼、口、肛门及生殖器等所有粘膜均应被检查。
- E. 未破损的大疱通常是有张力的，常见于大疱性脓疱病、大疱性红斑狼疮、大疱性类天疱疮及糖尿病大疱。当大疱受压时其边缘不扩张，呈 Nikolsky 征阴性。红斑狼疮大疱及类天疱疮大疱，通过皮肤活检可确定诊断。糖尿病大疱病变不具特征。在脓疱病大疱内液体生长金葡萄菌或链球菌。
- F. 治疗原则：病灶应用无菌盐水清洗，然后使其干燥。也可用含塞罗仿（三溴酚铋）的敷料做湿敷。可用无菌针头刺进易破损的大疱边缘 1~2 次，做引流。在炎症过程中应保持大疱不破，以便为真皮提供保护性覆盖。对大疱性类天疱疮及大疱性红斑狼疮的基础疾病的治疗，常需给予全身性免疫抑制药。

（谭宏宇 王凤学 郑斯聚 译）

主要参考文献

Champion RH, ed. *Rook/Wilkinson/Ebling textbook of dermatology*,

6th edition. London: Blackwell Science, 1998.

Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolff K. *Color atlas and synopsis of clinical dermatology*, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 1997.

Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*, 5th ed. New York: McGraw Hill, 1999.

外科问题

创伤病人的特殊问题

Warren RL

I. 引言

- A. 创伤病人治疗的重要进展之一是广泛接受了富于哲理性的策略性手术处理，即所谓“损伤控制”（‘damage control’）策略。该策略包括迅速的临时止血及阻止肠漏，继而尽快关闭腹腔，将病人送到ICU。而不是对不稳定的严重多发伤病人立即施行确定性修复手术。早期入ICU可纠正（甚至预防）“致命三联症”，即低体温、酸中毒和凝血障碍。在ICU病情平稳之后，病人再转入手术间在控制的情况下做确定性重建手术。
- B. 创伤病人的复苏原则与其他病人基本一致。
 1. 应恢复充分的循环以纠正酸中毒（见第2、9及10章）。
 2. 凝血功能障碍应输入血液制品纠正，尤其是新鲜冷冻血浆及血小板（见第12章）。
 3. 低体温可以是致命的，可引起心肌功能障碍和节律失常；当中心体温低于34℃时，可产生严重的凝血功能障碍。低体温是因大量补液和因检查及处理的需要而使身体完全暴露于周围环境而在不知不觉之间产生的后果。创伤病人在受伤现场即可丢失热量，但在急诊科、手术间及ICU，如果没有预防措施，热量丢失更为迅速。
 - a. 复苏中所用的液体至少应加热到42℃（49℃对血液也是安全的），最好用大容量加热器。
 - b. 通过呼吸机所吸入的气体也应加热至42℃。
 - c. 使用热毯和升高室温。充气热毯很有效，如‘Bair Hugger’气热毯，应覆盖病人不需检查或处理的所有部位。

II. 钝性心肌伤

- A. 钝性心肌伤是目前采用的术语，泛指钝性胸部损伤累及心脏及其结构的各种创伤，包括瓣膜破裂、冠状动脉夹层及血栓形成，以及钝性心肌损伤，即通常所说的“心肌挫伤”。无病理检查，钝性心肌伤的诊断尚有争议。
- B. 钝性心肌伤的并发症有心律失常、完全心脏传导阻滞、充血性心力衰竭、心肌缺血、心包炎、心包填塞、心源性休克和晚期缩窄性心包炎。有一份研究报告，有心脏并发症的病人中25%没有外在的胸部受伤征象。
- C. 诊断：
 1. 心电图（ECG）：胸部受伤后几小时内，连续描记的

心电图是对钝性胸部伤病人重要的筛查手段。尽管异常 ECG 是有意义的,但是在入院初期即使是正常的心电图也不能排除心肌损伤的可能。在早期心电图正常的钝性心肌损伤病人,约 1/3 以后出现室性心律失常。在入院时心电图正常病人的尸检中,也有心肌挫伤的报告。

- a. 如果心电图正常,监测 24h 即可。即使后期出现心电图改变,也不重要,不伴有并发症,不需处理。
 - b. 窦性心动过速是钝性心肌伤后最常见的心电图异常。其次是房性早搏和室性早搏,但临床意义较小。
 - c. 预示危险心律失常的显著心电图改变,包括提示心肌缺血的 ST-T 改变、室内传导阻滞、多源性室性早搏 (PVCs)、室性心动过速、室颤及新的房颤或房扑。
2. 肌酸磷酸激酶 (CPK) - MB 测定,在钝性心肌伤中的诊断价值不大。其结果与心电图改变、心脏超声图的室壁运动异常及其他并发症的出现均无相关性。血清肌钙蛋白水平的价值正在进行研究。
3. 核素显像如门控血池闪烁描记 (GBPS)、¹¹¹ 铈抗肌球蛋白闪烁描记、单光子发射计算机断层扫描 (SPECT) 可用于检查胸部创伤的病人。但血池扫描既不敏感也不特异。抗肌球蛋白显像和 SPECT 虽然较为准确,但费用昂贵,不适于用作筛查手段。
4. 超声心动图是目前选用的评估心脏钝性伤的方法。因右心室紧贴胸骨下方,因此在钝性胸部伤时最常受累,程度也最重。超声心动图不仅显示心壁的异常活动,同时还可显示瓣膜及心包的情况。
- a. 依当地经验和条件选择经胸壁 (TTE) 或经食管 (TEE) 超声心动图检查。经食管超声观察右心室较佳。
 - b. 超声心动图上心壁活动异常与以后发生重要的心律失常没有明显的相关性。因此心脏超声不能作为每个钝性胸部伤病人“除外心肌挫伤”的筛查手段。但是可用于解释和评估某一特殊问题。
 - c. 合理的处理是超声心动图只用于心脏出现新的杂音 (评估瓣膜)、血流动力学不稳定或心功能不全 (评估心包、瓣膜及室壁活动) 的病人;也可用于心电图明显异常的病人。
5. 使用汽车安全带病人可导致胸骨骨折,但未必有钝性心肌伤。可能是发生车祸时,安全带和骨折的胸

骨缓冲力会防止更严重的损伤。单纯胸骨骨折（即无胸部伤的其他迹象）病人可不监测 ECG，除非有其他危险因素，如大于 55 岁、缺血性心脏病史或既往心电图异常。

D. 合理的处理方案：

1. 收入 ICU：如病人血流动力学不稳定或有重要心律失常或传导异常，应收入 ICU。
2. 心电监测：如血流动力学和最初心电图正常，入院后应以 12 导联心电图监测 24h。
3. 超声心动图：只有当血流动力学不稳定或出现新的杂音时，才做超声心动图检查。
4. 手术处理其他创伤：应在必要时实施。心律失常或血流动力学不稳定的病人，可能还需加做周围动脉和肺动脉导管等监测。

III. 胸主动脉创伤性破裂

- A. 继发于钝性伤的胸主动脉破裂是最常见的大血管损伤。美国每年因交通事故的 50 000 名死亡者中，约有 15%（7 500 人）是胸主动脉破裂所致。损伤包括内膜横向或环行撕脱，以及中层及外膜不同程度撕裂。其中有 85% 是动脉中层及外膜全层撕裂，可因大量血液涌入胸腔，而迅速致死。其余 15% 的病人，至少保持外膜表层和纵隔胸膜完整，尚有存活机会被送到医院。撕裂通常是较局限的损伤；在原来无血管退行性变的病人，主动脉壁真正的夹层较罕见。
- B. 定位：主动脉峡部撕裂约占 90%，此破裂部位位于胸降主动脉的最近端，恰好在左锁骨下动脉起始部的远端。该部位主动脉通过动脉韧带与主肺动脉相对固定。主动脉弓和远端降主动脉，在血液流速于快速的加速或减速过程中仍有较大的活动度。约有 5% 动脉撕裂发生在升主动脉，位于主动脉环上几厘米处（这也是主动脉自发性夹层时内膜撕裂最多的部位）。此种主动脉破裂使 95% 受难者可立即致死。少数发生在胸主动脉较远侧（偶尔在腹主动脉），大多在脊椎骨折的附近。大动脉起始部损伤较少见，约有 5% 病人有多于 1 处的损伤。
- C. 主动脉创伤性破裂的诊断：对此要有高度警惕。多数病人合并明显的其他部位损伤。没有对诊断有意义的症状和体征，如果未进行迅速的处理，病人可能突然死亡。
1. 大部分主动脉撕裂发生于高速的（超过 20 英里/小时，即超过 32km/h）车祸。汽车司机驾驶时如未系好安全带或被抛出时发生率较高。汽车前方或侧面撞击均可能发生主动脉破裂，可能发生于各个年龄组，但儿童相对少见。
 2. 无特异症状，往往被其他损伤掩盖。主要表现为胸

部和上背部疼痛、呼吸困难，但被认为是其表面的胸部创伤所致。提示纵隔肿块效应的症状（如喘鸣、吞咽困难、声音嘶哑或上腔静脉阻塞）也少见。有些病人可能完全没有症状。

3. 体检所见往往无特异性。70% ~ 90%有胸壁外伤的外表征象，不足 1/3 病人有“假性主动脉缩窄”综合征：双臂血压不等、上肢高血压伴股动脉搏动消失、下肢低血压。10% ~ 20%可闻及心前区或肩胛间区收缩期杂音。重要的是，约有 2% ~ 5%病人因同时合并脊髓损伤或由于主动脉破裂导致脊髓缺血而发生截瘫。
4. 胸部 X 线片是一种简便有效的初步检查手段，可提示 90% ~ 95% 主动脉破裂病人有纵隔出血（纵隔增宽）。由钝性创伤所致的纵隔出血，80% 是由于主动脉破裂以外的创伤所致。相反，约有 5% 的主动脉破裂病人的 X 线胸片正常。
5. 解释纵隔增宽须考虑的几个因素：
 - a. 纵隔增宽多是因为小血管而不是主动脉或其大的分支出血。
 - b. 由于距离较近，床旁 X 线胸片前后位像显示正常纵隔也有“增宽”现象。
 - c. “增宽”的定义不确切。一般认为，主动脉结水平正常纵隔宽度上限值为 8cm。另外，在主动脉结水平纵隔宽度与胸内径之比大于 0.25 即为异常。
6. 胸主动脉伤的其他胸部 X 线征象：正常时十分清晰的主动脉球影不清，主动脉球与左主肺动脉之间切迹消失；气管右移或食管内见到鼻胃管；左主支气管受压，与气管成角超过 140°；左胸腔积液，右气管旁或脊柱旁条纹影及左侧“顶帽”现象，后者为血液被纵隔分隔到左侧血胸圆顶部位所呈现的影像。
7. 依靠血管造影、CT、经食管超声心动图或磁共振成像（MRI）可明确诊断。
 - a. 血管造影是“金标准”，其敏感性和特异性均接近 100%。血管造影还能完全显示主动脉及其分支，以及损伤范围。缺点是造影剂潜在的肾毒性以及召集放射科血管造影组人员和实施颇费时。
 - b. 胸部 CT 随着 CT 扫描机的性能提高愈发有用。为保证高敏感性，应严格遵循正确解释 CT 片的标准（表 33-1）。只有 5 条阴性标准全都为阴性，才能排除主动脉损伤的可能，并须进行主动脉造影。多数心脏外科医师要求主动脉造影

确认阳性体征和提供详细的解剖图像。

- c. 经食管超声心动图优于主动脉造影之处包括：创伤小，不直接涉及损伤的主动脉，省时，在边远地区也可施行，不需肾毒性造影剂，且同时可检查心脏情况。缺点是不能充分显示主动脉弓及主要分支；其他大血管损伤可能被忽略。另外，只有很少数操作者对主动脉创伤有足够的经验来施行可靠的检查。
- d. 磁共振能清楚地显示胸主动脉，但多数创伤急救机构没有相应设备。对不稳定病人，在扫描过程中，施行严密监测和继续复苏仍然非常困难。

表 33-1 主动脉损伤时解释 CT 扫描的标准

阴性标准

主动脉显影良好

无其他干扰伪影

检查彻底完全

由有经验的放射科 CT 医师阅片

无“阳性”标准

阳性标准

主动脉旁纵隔血肿

假性动脉瘤

主动脉轮廓不规整

主动脉腔分隔

出现内膜飘移

(引自 Agee CK, Metzler MH, Churchill RJ, et al. Computed tomographic evaluation to exclude traumatic aortic disruption. J Trauma 1992; 33: 876-881.)

D. 治疗：

1. 初期复苏（见第 1、9、10 章）：

- a. 采用大号套管针建立静脉通路，输入乳酸盐林格液或生理盐水进行液体复苏。
- b. 血压和疼痛控制后，胸腔置引流管（36F），引流出的血液可用于自体输血。
- c. 腹腔灌洗前先置胃管；否则待高血压得到控制后再施行此项操作。
- d. 若出现持续性严重低血压，不进行血管造影而直接送入手术室。

2. 一经诊断，稳定的病人应进行药物治疗。为了降低

受伤部位主动脉上的血压搏动力 (dp/dt)，应用 β 受体阻滞药或钙通道阻滞药，或者两者合用，使心率维持在 60/min 左右，收缩压在 90 ~ 110mmHg (12.0 ~ 14.7kPa)，平均动脉压在 65 ~ 70mmHg (8.66 ~ 9.33kPa) 左右。如果病人出现少尿、心肌缺血或意识改变，上述指标可适当提高。

- a. 通常在右侧桡动脉建立动脉通路。
- b. 普萘洛尔 1mg 静注 1/ (2 ~ 5min)。
- c. 也可用拉贝洛尔 5 ~ 10mg，静注，1/ (5 ~ 10min) 和艾司洛尔静脉输注。
- d. 不要用尼莫地平，因其降低 dp/dt 作用甚微。
- e. 心率减慢至 55 ~ 65/min 时，方可应用硝普钠，因继续使用 β 受体阻滞药可产生严重的房室 (AV) 传导阻滞。
- f. 充分的镇痛和镇静是控制血压的重要辅助手段。(见第 5、6 章)

E. 主动脉断裂的外科急诊处理：

1. 只有两种损伤需优先处理：
 - a. 颅脑外伤 (如硬膜外血肿)。
 - b. 腹腔内大出血 (如腹腔穿刺阳性伴有血流动力学不稳定)。
2. 对下列病人须考虑延期治疗：
 - a. 严重中枢神经系统损伤。
 - b. 脓毒症。
 - c. 大面积烧伤。
 - d. 严重的右肺损伤，在此损伤时不能作左侧开胸手术。
3. 对延期处理的病人，在手术前应持续抗高血压治疗，逐渐将静脉给药改为口服。在整个过程均需严格控制心率和血压。

IV. 钝性肝损伤的非手术处理

- A. 钝性躯体创伤中，肝脏最易受到损伤。肝损伤成年病人中有 1/2 ~ 2/3 经非手术处理获得成功，其中 3/4 病人病情稳定，可以进行腹部 CT 检查。非手术处理的优点在于，能避免剖腹手术近期和远期的并发症 (20 年前手术后粘连性肠梗阻高达 8% ~ 10%)；同时可避免麻醉和手术中加重腹部以外的损伤 (如闭合性头部外伤、肺挫伤)。
- B. 肝损伤非手术治疗适应证：
 1. 无其他剖腹手术的指征 (如查体时腹膜刺激体征，CT 提示的其他外科损伤征象)。
 2. 无非腹部延迟手术 (如开颅术) 的必要，这些手术限制了腹部体征的观察。

3. 意识清楚，能在反复查体中准确描述症状。
4. 血流动力学稳定，不需扩容者。血流动力学不稳定是指血压低于或心率高于病人年龄相应的预计值，或有末梢循环灌注不良的体征（如皮肤湿冷，四肢厥冷）。
5. 肝 CT 表现（表 33-2）及腹腔内积血量有助于手术的决策，但 CT 分级与手术指征及病理征象相关性差，也不能预测非手术处理是否可获得成功。当然 90% CT 的 V 级以及所有的 VI 级损伤病人均伴有血流动力学不稳定。
6. 有些损伤很适合于非手术处理（如右肝后叶损伤，“裂肝”）。
7. 肝实质内静脉造影剂积聚提示活动性出血，可通过介入方法栓塞。

表 33-2 美国创伤外科学会（AAST）肝损伤分级

级别		损伤情况
I	血肿	被膜下，无扩大趋势，面积 < 10%
	裂伤	被膜处，无出血，深度 < 1cm
II	血肿	被膜下，无扩大趋势，面积 10% ~ 50%
	裂伤	实质内，无扩大趋势，直径 < 2cm 被膜处，活动性出血，深度 1 ~ 3cm，长度 < 10cm
III	血肿	被膜下，有扩大趋势，面积 > 50%
		被膜下破裂，有活动性出血
		实质内血肿，直径 > 2cm，或有扩大趋势
	裂伤	深度 > 3cm
IV	血肿	肝中心血肿破裂伴有活动性出血
	裂伤	25% ~ 50% 的肝叶实质破裂
V	血肿	肝叶实质破裂 > 50%
	裂伤	静脉破裂：主要肝静脉，肝后下腔静脉
VI		肝脏撕脱

C. 非手术处理的并发症：

1. 输血：但在许多报告中手术处理组的输血危险性更大。
2. 遗漏其他损伤：有些损伤 CT 检查不易发现，尤其是空腔脏器损伤。此情况出现率估计约占 2% ~ 15%（更可能接近 2%）。
3. 迟发性出血较少见（< 10%），往往在 10 天之内出

现,但也有报道迟至伤后4周之久。多数出血可通过介入栓塞方法行非手术处理。

4. 胆汁积聚、胆道出血、脓肿甚为少见,通过症状及体征可以做出诊断。多可通过非手术方法处理。

D. 非手术处理有关问题:

1. 根据总的病情及CT提示的肝损伤分级,决定在ICU的治疗时间。在ICU停留最低安全时限尚未确定,但没有血流动力学不稳定的病人没有必要长时间($>24\text{h}$)停留在ICU。
2. 卧床休息及限制活动的时间尚未确定。单纯肝损伤卧床休息不超过2~3天,最多4个月即可恢复完全活动。Meredith 1994年对卧床休息的必要性有精辟的总结:“一辆delta 88老式汽车撞伤病人,即使未引起需要手术的出血,他也不可能走进他的浴室。”
3. 损伤消散的时间与受伤程度有关,最严重的损伤也在4个月内完全愈合。
4. 只有当症状及体征持续存在或发现变化时,才须CT扫描复查。对无症状病人,CT扫描复查有助于证明损伤完全恢复情况,以便于在4个月内使病人活动完全恢复。

V. 腹部腔隙综合征

- A. 正常的腹内压力为0(等于周围大气压力)或更低。许多病理情况(如肠梗阻、出血性胰腺炎)可使腹内压上升。

B. 腹内压过高对生理影响:

1. 腹内压力在 $10\sim15\text{mmHg}$ ($1.3\sim2.0\text{kPa}$)时,通过影响心脏前、后负荷而降低心每搏量和心排血量。下腔静脉回流受阻。心外胸内压力升高,导致心室充盈受限。体血管阻力增加,不仅是由于主动脉周围的胸内压增加,而且也是由于胸外毛细血管床机械性压迫所致。结果导致心包填塞样状态。病人呈现心内压力增高和低血容量状态,表现为心动过速,尿少,动脉压受呼吸的影响大等。门控血池核素显像和超声心动图显示左心室变小并呈高动力状态。心排血量和每搏量减少。扩容治疗确能使每搏量及心排血量增加,但使充盈压进一步增加。当腹内高压解除后,上述异常情况立即消失。
2. 腹内压增高使膈肌上移而压迫肺脏。胸肺顺应性降低,机械通气时气道压力明显上升。通气灌注比例失调导致低氧血症;给予呼气末正压通气(PEEP)后,有时使情况更趋严重。
3. 尿量对腹内压力升高很敏感。肾灌注降低,肾小球滤过率减少,肾静脉回流受阻,血浆中肾素和醛固

酮含量增加。当腹内压力为 10mmHg (1.33kPa) 时, 就出现少尿; 20mmHg (2.67kPa) 时肾小球滤过率仅为正常时的 25%。正常的肾皮质 - 髓质血流逆转, 血中抗利尿激素 (ADH) 及肾素 - 血管紧张素水平增高, 进一步使尿量减少。

4. 腹内压升高可使腹内所有脏器灌注受阻。肠道缺血的程度足以引起肠坏死, 导致脓毒症; 较为严重时则引起全身炎症反应。

5. 腹内压升高可引起颅内压增高及脑灌注压降低。腹腔镜操作中, 即使较低的压力 ($< 15\text{mmHg}$, 即 $< 2.0\text{kPa}$) 也能产生此种影响。

C. 腹内压升高的诊断: 容易做出。胃内和膀胱内压力均可准确反映用下腔静脉导管和腹内换能器测得的腹内压力。其方法经济简单, 从导尿管中向膀胱注入无菌生理盐水 100 - 200ml, 夹闭导尿管, 通过采样端口置一探针与换能器相连, 转换为膀胱内的压力。病人取仰卧位, 腹肌放松。腹内压在 20mmHg (2.67kPa) 以下是可以接受的; 超过 20mmHg, 开始出现不良影响; 超过 40mmHg (5.33kPa), 则应尽快处理。

D. 腹内高压的处理: 包括减少腹腔内容物的体积 [如放液 (血、腹水、水肿液), 除去组织 (肿瘤、坏死的内脏) 和异物 (填塞物)], 以及剖腹减压。腹内高压缓解后可迅速改善心肺功能。只要未发生不可逆性缺血损害, 肾脏及内脏功能均可获得纠正。腹部无张力时才可关闭腹腔, 否则应将腹腔开放直至可以关腹。多数病例只有腹内原发的问題完全解决后, 才可关腹。在这些病例可只缝合皮肤而不缝筋膜; 或最好用合成材料 (如硅胶膜), 在两侧筋膜间搭一横桥之后再缝合皮肤。当腹内水肿消除后, 硅胶膜可逐渐回缩而使筋膜两边缘对合在一起。总之, 应在一周内关闭筋膜以减少感染的可能性。

VI. 成人及小儿颈椎钝性损伤的评估指针

A. 钝性创伤很少引起颈椎损伤, 但被漏诊的或未处理的脊椎损伤会产生严重后果, 因此应提高警惕。在排除颈椎损伤之前应假定其存在。

B. 临床评估: 全部符合下列各项标准, 才可排除颈椎损伤。

1. 意识状态正常;
2. 无颈痛;
3. 无其他能掩盖颈部症状 (如颈痛) 的损伤;
4. 无神经系统受累的症状和体征;
5. 无颈部压痛;
6. 病人自行轻轻活动颈部, 先左右旋转后屈伸颈部, 均无颈部疼痛。

C. 放射线检查：当临床查体不能除外颈椎损伤时，应摄 X 线平片或作螺旋 CT 检查，以进一步协助诊断。

1. 完整的 X 线平片包括 6 张片：带围领侧位像、去围领侧位像、前后位像、开口位齿状突像及双斜位像。偶尔为观察 C₇ 和 T₁，需摄颈椎过伸位像。
2. 需进行其他部位 CT 检查（如头、胸、腹部、盆腔）的病人，整个颈椎螺旋 CT 可替代 X 线平片检查。摄完带围领侧位像后再行螺旋 CT 检查，然后再摄去围领侧位像。
3. 摄片后应复置好围领。然后由经治医师评估病人的疼痛、压痛及神经系症状和体征。如上述均为阴性（放射线检查亦正常），即可排除明显的颈椎损伤，可去掉围领。如果有明显的颈痛或神经系症状及体征，即使放射线检查为阴性结果，也应继续保留围领，1~3 周后待肌肉痉挛解除，让病人自行活动颈部（屈和伸）后再摄平片以排除韧带的损伤（见 VI. D. 3）。
4. 对于昏迷病人，如果 X 线平片或螺旋 CT 正常，留置围领至排除韧带损伤并非需要。除非特殊情况下经治医师认为发生韧带损伤的可能性大。（见 VI. D. 3）。

D. 特殊问题：

1. 从其他医院转来的钝性创伤病人仍应保持颈部制动，直至接收医院完成重新评估为止。接收医院应参阅原始 X 线片，必要时进行补充检查。
2. 头部单纯枪弹伤病人（非钝性伤），一般不需要进行颈椎 X 线检查。
3. 如果屈颈和伸颈片或 MRI 阴性，可除外韧带损伤。在病人自行活动引起颈部疼痛的部位（不要超过此部位），摄颈屈、伸位 X 线片。绝不允许他人活动病人头颈部。
4. 不管有无脊椎损伤，病人在硬板上停留不能超过 2h。病人在运送过程中评估背部损伤时，应去掉硬板。另外，即使脊椎损伤不能除外。在运送至 X 线或手术台过程中，也不应将病人置于硬板上。

（姚彤 王俊 王俊科 郑斯聚 译）

主要参考文献

损伤控制/低体温 a

- Brasel KJ, Ku J, Baker CC, et al. Damage control in the critically ill and injured patient. *New Horizons* 1999; 7: 73 ~ 86.
- Ku J, Brasel KJ, Baker CC, et al. Triangle of death: hypothermia, acidosis, and coagulopathy. *New Horizons* 1999; 7: 61 ~ 72.
- Porter JM, Ivatury RR, Nassoura ZE. Extending the horizons of "dam-

age control" in unstable trauma patients beyond the abdomen and gastrointestinal tract. *J Trauma* 1997; 42: 559 ~ 561.

Watts DD, Trask A, Soeken K, et al. Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. *J Trauma* 1998; 44: 846 ~ 854.

钝性心肌损伤

Cachecho R, Grindlinger GA, Lee VW. The clinical significance of myocardial contusion. *J Trauma* 1992; 33: 68 ~ 73.

Fabian TC, Cicala RS, Croce MA, et al. A prospective evaluation of myocardial contusion; correlation of significant arrhythmias and cardiac output with CPK - MB measurements. *J Trauma* 1991; 31: 653 ~ 660.

Isenberg JS, Ozuner G, Girgis I, et al. A rational approach to the diagnosis of cardiac contusion. *Contemporary Surgery* 1991; 38: 47 ~ 54.

Jones JW, Hewitt RL, Drapanas T. Cardiac contusion; a capricious syndrome. *Ann Surg* 1975; 181: 567 ~ 574.

Mattox KL, Flint LM (Carrioco CJ, et al. Blunt cardiac injury [Editorial]. *J Trauma* 1992; 33: 649 ~ 650.

McLean RF, Devitt JH, McLellan BA, et al. Significance of myocardial contusion following blunt chest trauma. *J Trauma* 1992; 33: 240 ~ 243.

Reif J, Justice JL, Olsen WR, et al. Selective monitoring of patients with suspected blunt cardiac injury. *Ann Thorac Surg* 1990; 50: 530 ~ 533.

主动脉撕裂伤

Agee CK, Metzler MH, Churchill RJ, et al. Computed tomographic evaluation to exclude traumatic aortic disruption. *J Trauma* 1992; 33: 876 ~ 881.

Akins CW, Buckley MJ, Daggett WM, et al. Acute traumatic disruption of the thoracic aorta; a ten - year experience. *Ann Thorac Surg* 1981; 31: 305 ~ 309.

Eddy AC, Rusch VW, Fligner CL, et al. The epidemiology of traumatic rupture of the thoracic aorta in children; a 13 - year review. *J Trauma* 1990; 30: 989 ~ 991.

Lee RB, Stahlman GC, Sharp KW. Treatment priorities in patients with traumatic rupture of the thoracic aorta. *Am Surg* 1992; 58: 37 ~ 43.

Miller FB, Richardson D, Thomas HA, et al. Role of CT in diagnosis of major arterial injury after blunt thoracic trauma. *Surgery* 1989; 106: 596 ~ 603.

Warren RL, Akins CW, Conn AK, et al. Acute traumatic disruption of the thoracic aorta; emergency department management. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 391 ~ 396.

Wheat MW, Palmer RF, Bartley TD, et al. Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 50: 364 ~ 373.

肝脏创伤的非手术治疗

Boone DC, Federle M, Billiar TR, et al. Evolution of management of major hepatic trauma: identification of patterns of injury. *J Trauma* 1995; 39: 344 ~ 350.

Bynoe BP, Bell RM, Miles WS, et al. Complications of nonoperative management of blunt hepatic injuries. *J Trauma* 1992; 32: 308 ~ 315.

Cogbill TH, Moore EE, Jurkovich GJ, et al. Severe hepatic trauma: a multi-center experience with 1,335 liver injuries. *J Trauma* 1988; 28: 1433 ~ 1438.

Gates JD. Delayed hemorrhage with free rupture complicating the nonsurgical management of blunt hepatic trauma: a case report and review of the literature. *J Trauma* 1994; 36: 572 ~ 575.

Hiatt JR, Harrier HD, Koenig BV, et al. Nonoperative management of major blunt liver injuries in adults: the need for continuing surveillance. *J Trauma* 1990; 30: 1494 ~ 1500.

Meredith JW, Young J, Bowling J, et al. Nonoperative management of blunt hepatic trauma: the exception or the rule? *J Trauma* 1994; 36: 529 ~ 535.

Mirvis SE, Whitley NO, Vainwright JR, et al. Blunt hepatic trauma in adults: CT-based classification in correlation with prognosis and treatment. *Radiology* 1989; 171: 27 ~ 32.

Pachter HL, Knudson MM, Esrig B, et al. Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: a multicenter experience with 404 patients. *J Trauma* 1996; 40: 31 ~ 38.

Sherman HF, Savage BA, Jones LM, et al. Nonoperative management of blunt hepatic injuries: safe at any grade? *J Trauma* 1994; 37: 616 ~ 621.

腹部间隙综合征

Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997; 25: 496 ~ 503.

Burdick JF, Warshaw AL, Abbott WM. External counterpressure to control postoperative intra-abdominal hemorrhage. *Am J Surg* 1975; 129: 369 ~ 373.

Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1987; 3: 14 ~ 20.

Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, et al. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17: 118 ~ 121.

Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997; 43: 852 ~ 855.

Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intra - abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 1989; 70: 47 ~ 50.

Schein M, Ivatury R. Intra - abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 1998; 85: 1027 ~ 1028.

颈椎的评估

Pasquale M, Fabian TC. Practice management guidelines for trauma from the Eastern Association of the Surgery of Trauma. *J Trauma* 1998; 44: 941 ~ 956 and available on the World Wide Web at <http://www.east.org>.

烧伤病人

Sheridan RL

I. 引言

- A. 背景：近 20 多年以来，烧伤病人的预后，即生存和生活质量都发生了显著变化。此种变化源于一种认识，即早期手术可改变烧伤的自然病程。手术目的是切除深部坏死组织，争取在不可避免的创面脓毒症发生之前迅速完成生物性闭合。为支持严重烧伤病人使其伤口达到分阶段愈合，应给予精湛的危重症处理，并且许多治疗在烧伤病房内是独特的。本章简要介绍这些技术。
- B. 加强治疗对烧伤处理的作用：是将病人从悲惨的伤害中转向最佳的预后，即完全回归到家庭、社会、学校和工作岗位。
- C. 总的处理策略：大面积烧伤病人的典型表现可出现深部创面、伴有疼痛、即将发生的脓毒症和潜在的进行性多器官功能障碍。必须满足立即的需求，同时必须制定一项特殊的总的治疗计划。此计划可分为有机联系的四个期（表 34-1）。初期评估和复苏期（1~3 天），在对病人其他损伤和并存疾病状态做出全面评估的同时，需要进行精确的液体复苏。第二期为创面初步切除和生物闭合期，采取显著改变疾病自然病程的措施。有代表性的方法是，在伤后最初几天内所有要完成的一系列阶段性手术。第三期为确定性创面闭合期，包括用确定性覆盖物取代创面临时覆盖物，闭合并尽快重建面积虽小但高度复杂的创面，如面部和手。治疗的最后期为康复期。尽管康复在复苏期就已开始，但应持续到急诊住院结束。理想的是，当病人离开烧伤病房时就可准备回家。

表 34-1 烧伤治疗分期

分期	目的	伤后时间
初期评估和复苏	精确的液体复苏和全面评估	0~72h
创面初步切除和生物性闭合	准确辨别并切除全层创面，达到生物性闭合	第 1~7 天
确定性创面闭合	用确定性覆盖物取代临时覆盖物，闭合小的复杂创面	第 7 天~6 周
康复、重建和恢复	最初是维持运动范围，减轻水肿随后是增强体力以利于回家、工作、学习	第 1 天~出院

II. 烧伤的生理变化

- A. 可预测的生理变化：复苏成功的烧伤病人，表现出一系列可预测的生理变化（表 34-2）。预测这些变化是可能的。

表 34-2 烧伤病人可预测的生理变化

分 期	生理变化	临床处理
复苏期（0~3 天）	大量毛细血管渗漏	严密监测液体复苏
复苏后期（第 3 天~95% 创面确定性闭合）	高动力和高分解代谢状态伴高度感染危险	切除并闭合创面以避免脓毒症，必须营养支持
恢复期（95% 创面闭合~伤后 1 年）	继续高分解代谢状态及非创面感染的危险	必需精确的营养支持、预防和治疗并发症

1. 早低动力期和迟高动力期：Cuthbertson 最先阐明了损伤的退潮和涨潮期。退潮期即低动力期相当于损伤后数小时至一天，此期间表现为相对低动力状态，需要在复苏期内给予支持。涨潮期即高动力期相当于随后发生的可预测的高心排血量、低外周血管阻力、发热和肌肉分解代谢，后者在大面积烧伤病人特别严重。

2. 复苏期生理：严重烧伤病人所特有的是，存在大量弥漫性毛细血管渗漏。据认为是继发于创面释放的介质，从而导致水、电解质、甚至中等大小的胶体分子漏到血管外。因此，烧伤病人最初需大量的液体复苏。既往 40 年提出许多公式，试图依据体重、体表面积和烧伤面积进行计算复苏所需容量。然而，许多其他的变量也影响复苏容量的需要，包括复苏延迟、吸入损伤以及烧伤深度和蒸气的传导特点等。没有完全相同的烧伤损害，因此也没有一个完全适于所有烧伤病人的精确地计算所需容量的公式。不准确的容量补充可增加随后发生的并发症发生率，因此必须每小时评估一次复苏容量是否已补足，以指导烧伤复苏。公式仅用于帮助确定最初容量输注速度，并粗略估计对液体总的需要量。

3. 复苏后生理：复苏成功的病人随着弥漫性毛细血管渗漏可预计地减少，伤后 8~24h 容量的需要也相应减少。继而发生了以高动力循环、发热和蛋白质分解代谢大量增加为特点的弥漫性炎症状态。这些变化的原因可能与尚未明确的炎症介质释放；对抗调节的激素、皮质醇、儿茶酚胺、高血糖素；来自创

面的细菌及其代谢产物以及胃肠屏障受损；疼痛和感染有关。

- B. 生理支持：大面积烧伤引起的代谢应激反应是很强的。生理支持包括精确足量的液体补充，提供足够数量和质量底物，控制环境温度，迅速清除创面上无活性的组织，维护胃肠屏障以及适当处理疼痛和焦虑。支持的关键措施之一是维持体温。如果烧伤病人被送入普通医院治疗，处在寒冷、干燥的空气中，将蒸发大量水分并损失许多能量。烧伤病房和手术室需空调机维持较高温度和湿度，以免发生低体温。

Ⅲ. 初期评估

严重烧伤病人在到达 ICU 之前，通常未能完成初期处理。所有这些病人都应看作是有潜在多发伤的病人。应按创伤后续生命支持 (ATLS) 的首次和第二次检查方案进行评估。

- A. 首次检查：在接触烧伤病人的最初几秒和几分钟内完成初期评估。其重点包括：

1. 气道评估和保护：必须保持气道畅通和安全，须认识到烧伤后最初几小时进行性粘膜水肿可危及气道通畅。尤其小儿更是如此，因为由于气道阻力与气道半径的四次方成反比。如怀疑有进行性气道水肿，应行气管插管，不要等待水肿症状出现后才做紧急插管。对面部和气道水肿的烧伤病人插管最为困难。导管必须固定牢靠，因面部的烧伤病人常意外地拔出导管，而其气道有潜在的致命危险。推荐使用脐状带的固定方法。
2. 血管通路和初期液体支持：安全可靠的血管通路是最基本的条件，通常需有中心静脉通路，但在烧伤所致低血容量经扩容纠正后放置中心静脉导管最为安全。
3. 多发伤问题：因烧伤病人常合并其他损伤，因此所有病人都必须按多发伤进行处理。创伤病人的关键问题已在第 32 章概述。

- B. 烧伤特殊的第二次检查：在烧伤的第二次检查中，初期评估中许多问题（表 34-3）也必须同时加以考虑。

1. 病史：为取得重点医疗史和损伤机制，初期评估是最好的时间。这些资料应主动地从急救人员和病人家属中获取，因为接触这些人员和询问信息的时间常很短暂。其重点包括损伤机制的详情、最初的神经状态、解救时间以及破伤风免疫情况。
2. 烧伤病人的特殊的系统体检：对烧伤和创伤病人，在入院之初就需进行全面的身体评估。这种身体评估的几个方面对烧伤病人是独特的。

表 34-3 烧伤特殊的第二次检查的重点

系统	重点考虑的内容
病史	1. 包括受伤机制, 密闭空间暴露时间, 解脱时间, 寻找注意时所延误的时间, 运送期间的补液, 原有疾病和外伤史
HEENT*	1. 应检查眼球, 在附器肿胀检查变得困难之前用荧光素染色角膜上皮。肿胀的附器在伤后最初几天提供了保护眼球的良好遮盖, 基本不必要做急诊险缘缝合术 2. 角膜上皮丧失可能明显, 而致角膜呈云样外观, 但常较稀薄, 为证实需荧光染色。初期治疗应在眼局部应用抗生素 3. 气道烧伤的体征, 包括口周、口内烧伤或碳化物质和进行性声音嘶哑 4. 高热液体在面部烫伤的同时可被吸入, 导致急性气道损伤, 需紧急气管内插管 5. 气管导管的安全性非常重要, 在烧伤的面部最好采用脐状带固定, 而不用胶布。
颈	1. 根据损伤机制须摄 X 线片 2. 颈部深度烧伤病人, 偶尔需行颈部焦痂切开以利头部静脉回流
心	1. 电击伤病人应监测心律 24 ~ 72h 2. 虽然老年病人输液过多可发生短暂性房颤, 但若补足血容量和充分给氧, 严重心律失常则少见 3. 有心肌梗死史的病人, 可因损伤所致的血流动力学应激反应而发生再梗死, 故应严密监测
肺	1. 需要时做胸部焦痂切开术以确保肺膨胀压小于 40cmH ₂ O (3.92kPa) 2. 严重吸入性烧伤可导致支气管粘膜脱落和分泌物粘稠, 造成气管导管堵塞, 因此对突然发生的气管导管堵塞, 应有所准备
血管	1. 连续检查并严密监测烧伤肢体的灌注情况, 焦痂切开的指征包括肢体温度下降、硬度增高、毛细血管再充盈延迟以及指(趾)血管多普勒超声显示血流减少, 切勿等到有名称的血管血流减少时才行肢体减压 2. 电击伤或深度烧伤后, 临床检查发现末梢血流减少时即表明需行筋膜切开术; 肢体间隙测压可能有所帮助, 但临床上不管间隙压数值如何, 都应对末梢血流减少的肢体给予减压
腹	1. 置入鼻胃管, 且应保持通畅, 尤其在用无加压的直升机空运之前应充分吸引 2. 复苏的容量不适当地多, 可能有潜在的腹内脏器损伤

续表

系统	重点考虑的内容
泌尿生殖	3. 全腹壁深度环形烧伤病人, 可能需行躯干部焦痂切开术以利于通气
	4. 所有严重烧伤病人均可使用组胺受体阻滞药和抗酸药, 以预防应激性溃疡
	1. 留置导尿管适用于所有需要液体复苏的病人, 以使用尿量作为判定复苏终点的指标
	2. 插入导尿管后应将包皮固定在导尿管上, 否则可因进行性包皮肿胀而致嵌顿包茎
神经系统	1. 对神经系统进行早期评估非常重要, 因为伤后几小时内可因用药或血流动力学不稳定性而使病人的意识进行性受损; 若损伤机制涉及头部外伤, 需做头颅 CT 扫描
	2. 为便于运送需用神经肌肉阻滞的病人, 应给予充分的镇静与镇痛
肢体	1. 有局部缺血危险的肢体, 尤其环形热烧伤或电击伤的肢体, 当临床检查发现硬度增加、温度降低和指(趾)血管多普勒检查显示血流减少时, 应立即行焦痂或筋膜切开减压。有危险的肢体应予敷盖, 以便能经常检查
	2. 在复苏最初几小时内, 通常需做焦痂切开术。但若运送时间不超过伤后 6h, 则许多焦痂切开可推迟到运送后施行
	3. 烧伤肢体应抬高, 并用夹板固定在功能位
创面	1. 尽管最初检查创面时往往低估深度而高估面积, 但也应评估面积、深度和周围组织情况
实验室	1. 对气道损伤或吸入损伤的病人需做动脉血气分析
	2. 用纯氧行有效通气的病人, 其碳氧血红蛋白的半衰期为 30 ~ 40min。因此尽管入院时病人的碳氧血红蛋白浓度在正常范围内, 也不能排除已大量吸入一氧化碳的可能性
	3. 基础血红蛋白和电解质, 可能有助于以后复苏期处理
	4. 深度烧伤或电击伤的病人, 应做尿潜血分析
X 线片	1. 为弄清损伤机制和证实支持性导管的位置, 需摄 X 线片评估

续表

系统	重点考虑的内容
电	<ol style="list-style-type: none"> 1. 被高压电 (大于 1 000V) 或中压电 (大于 220V) 击伤的病人, 应监测心律 24 ~ 72h 2. 被低和中电压击伤的病人, 可引起局部破坏性损害, 但不常造成全身后果 3. 高电压击伤可致迟发性神经和眼的不良后果, 所以初期评估时应认真记录神经和眼的检查结果 4. 对伤肢应不断评估腔隙内水肿, 一旦发生应立即减压 5. 所有高电压击伤的病人都应放置导尿管以证明是否有色素尿, 大多数病人的色素尿用适当容量负荷即可治疗
化学	<ol style="list-style-type: none"> 1. 用自来水龙头冲洗创面, 至少 30min, 用等渗晶体溶液冲洗眼球, 眼睑痉挛可行眼科麻醉 2. 氢氟酸烧伤可并发致命的低钙血症, 尤其高浓度或无水氢氟酸烧伤。对此类病人应严密监测其血清钙并予补钙。高浓度或无水氢氟酸烧伤后, 可在焦痂下注射 10% 葡萄糖酸钙
沥青	<ol style="list-style-type: none"> 1. 沥青烧伤的创面先用自来水冲洗冷却, 然后用亲脂性溶剂将其洗净

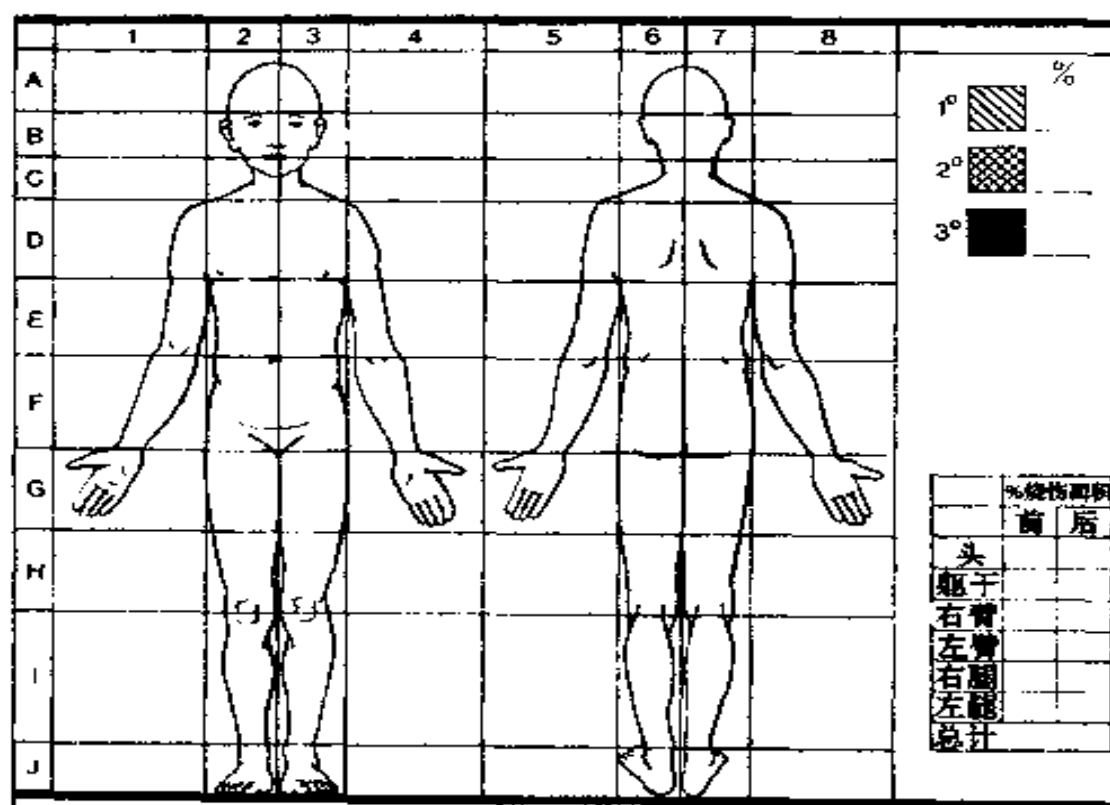
*: HEENT; 即头 (head)、眼 (eye)、耳 (ear)、鼻 (nose)、咽喉 (throat) 的英文字头缩写。

(引自 Sheridan RL. Burns. In: Greefield LJ, Mulholland MW, Oldham KT, Z et al, (eds). Surgery: scientific principles and practice. Philadelphia: JB Lippincott, 1996; 422 ~ 438)。

- a. 头、眼、耳、鼻和咽喉 (即 HEENT): 应检查头部有无创伤, 但避免对烧伤的枕部施压。附器严重水肿妨碍了对眼球的充分检查, 故应在其水肿发生之前检查眼球。角膜呈云雾状, 通常表明眼球有严重烧伤。荧光染色后可查出角膜微小的损伤。记录附器烧伤情况, 基本上没有急诊睑缘缝合术的指征。记录耳烧伤情况, 避免压迫烧伤的耳廓, 局部可用磺胺米隆。最后检查鼻和咽喉, 检查有无吸入损伤的迹象 (如烧焦的鼻毛和碳化的碎屑)。采取多样方法确保鼻胃管和气管导管位置适当, 切勿压迫鼻中隔。
- b. 神经系统: 评估病人是否有中枢神经系统创伤。依据损伤机制, 确定做头和脊柱影像学检查 (第 32 章)。最好在初期评估期间即开始对疼痛和焦虑进行处理。瘫痪或迟钝的病人, 应保证对周围神经不存在压迫, 以免发生神经损害。最后对建筑物火灾烧伤的病人应通过病史、神

经系检查和碳氧血红蛋白水平来了解接触一氧化碳的情况，因为严重吸入者选用高压氧治疗可受益。

- c. 颈：依据损伤机制对颈部创伤做出评估，尤其对高电压击伤病人则更为重要。为使头部静脉回流顺利，需对环绕颈部的深度烧伤做焦痂切开。
 - d. 胸：应评估胸壁顺应性。若深部焦痂影响通气，则予以切开。最好沿前外侧壁行焦痂切开，必要时做双侧切开。应证实双侧胸壁确有起伏存在。
 - e. 心血管系统：多数病人最初为低血容量，对扩容反应良好。大面积烧伤病人偶有初期心肌功能障碍。经有创监测证实，这些病人给予 β -肾上腺素能激动药（如多巴酚丁胺）反应良好。
 - f. 泌尿生殖系统：男性病人留置尿管后不应使包皮回缩超过龟头，以免发生进行性包皮水肿而引起急性嵌顿包茎。为能留置尿管，深度烧伤的包皮偶尔必须切开。
 - g. 肌肉骨骼系统：烧伤肢体必须评估有无其他创伤，监测血流灌注是否充足。肢体烧伤时判定骨折有时很困难，应尽量摄X线片。伴骨折的烧伤肢体初期用外夹板固定。复苏期间的进行性水肿可导致迟发性肢体严重缺血，它继发于环形焦痂或无弹性肌腔隙内肿胀。在整个复苏期间，都应监测肢体灌注情况。
3. 创面初期评估和处理：通常使用Lund-Browder或其他烧伤图评估创面范围（图34-1），并根据经验目测烧伤深度，如有环形创面的存在，可能需要减压以确保灌注充足。
 4. 实验室和X线摄片：除常规电解质和血液学检查之外很少需要做实验室检查。除非在条件完善的医院检测碳氧血红蛋白和动脉血气分析。胸部X线摄片，可确保复苏管道的合适位置和有无疑胸部创伤。吸入损伤早期很少引起X线片改变。根据损伤机制决定是否摄其他X线片。
 5. 滥用药物的可能性：所有病人均应查明是否因滥用药物而造成烧伤。据权威性调查表明，在年幼儿童烧伤中大约有20%系因滥用药物所致。其实在各年龄组都可发生。然而，当他们已住进ICU后才得到证实。因此，所有工作人员必须考虑此种可能性，并将任何可疑病例向有关部门报告备案。应仔细而完整地记录发生的情况和体检特征。最好有照片作为证明材料。



	新生儿	3岁	6岁	12岁以上
头	18%	15%	12%	6%
躯干	40%	40%	40%	38%
上肢	16%	16%	16%	18%
下肢	26%	29%	32%	38%

图 34-1 不同年龄组身体各部占其体表面积百分比

IV. 复苏

- A. 烧伤后即刻阶段的生理学：大面积烧伤后也许最初 1h 病人血容量几乎无变化，依此可解释一种常见的现象，甚至在严重烧伤后的最初 1h 病人表现相当机敏。随着创面释放的介质被体循环吸收，加之应激反应和疼痛触发激素释放，毛细血管的完整性呈弥漫性破坏，从而导致水、电解质甚至中等分子胶体渗出。复苏成功的病人，在 18~24h 后渗出量减少，其原因尚不清楚。复苏延迟的病人则渗出增多，其原因可能为灌注少的组织当再灌注时所形成的氧自由基全身释放所引起。
- B. 公式：40 年来曾提出预计的复苏容量需要的公式。由于许多变量可影响复苏对容量的需要，所有这样的公式都存在固有的误差。没有绝对相同的两种损伤，故亦没有一种公式能准确地预测所有病人对容量的需要。有几种公式曾广泛地用于确定最初输液速度，并可粗略地指导复苏工作。目前公认的一种公式，是改良的 Brooke 公式，将其概括于表 34-4。

表 34-4 改良的 Brooke 公式

第一个 24h

成人和体重大于 20~30kg 的儿童:

乳酸盐林格液: 每 1% 烧伤面积输注 2~4ml/kg (前 8h 给予半量)

胶体: 不必给予

体重小于 20kg 的儿童:

乳酸盐林格氏液: 每 1% 烧伤面积 2~3ml/kg (前 8h 给予半量)

含 5% 葡萄糖的乳酸盐林格液: 维持滴注胶体液不需要给予

第二个 24 小时

所有病人:

晶体液: 用以维持尿量。如使用硝酸银, 因钠被吸取, 需继续用等渗体液。如用其他表面用药, 则对游离水的需要量很大。应严密监测血清钠。应开始营养支持, 最好经肠道给予

胶体液 (含 5% 白蛋白的乳酸盐林格液):

0~30% 烧伤: 无需给予

30%~50% 烧伤: 每 1% 烧伤面积给予 $0.3\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot 24\text{h}^{-1}$

50%~70% 烧伤: 每 1% 烧伤面积给予 $0.4\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot 24\text{h}^{-1}$

>70% 的烧伤: 每 1% 烧伤面积给予 $0.5\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot 24\text{h}^{-1}$

(引自表 34-3 的同一本参考书)

- C. 监测: 不正确的扩容, 可显著增加并发症发生率, 因此必须每小时评估复苏终点以指导烧伤复苏 (表 34-5)。有人主张测定氧输送和氧耗作为指导烧伤复苏的准确性, 但尚无可信资料证明此法在临床上的实际指导作用。

表 34-5 各年龄复苏终止指标*

检查项目	终止指标
感觉中枢	舒适、可唤醒
尿量	婴儿: $1\sim 2\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ 儿童: $0.5\sim 1\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ 所有其他人: $0.5\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$
碱缺失	<2
收缩压	婴儿: 60~70mmHg (8.00~9.33kPa) 儿童: $70\sim 90 + (\text{年龄} \times 2)\text{mmHg}$ (1mmHg = 0.133kPa) 少年和成人: 90~120mmHg (12.0~16.0kPa)

* 在整个烧伤复苏期间应定时进行评估, 输液量可增加或减少 10%~20% 以满足每个病人的需要

(引自 表 34-3 的同一本参考书)

- D. 对复苏问题的认识和处理：大面积烧伤病人，对输液的需要量可能很大。必须迅速认识到何时复苏未按应当实施的方式进行，并了解对这样的病人还需做些什么。复苏过程中根据任一时点的已知输液量及其输液速度便可预测 24h 的总输液量。如所预测的总量超过每 1% 烧伤面积 $6\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24\text{h}^{-1}$ ，可能复苏的实施不恰当。此时应考虑使用小剂量多巴胺，给予胶体或放置肺动脉导管以获取有关心室充盈和心肌收缩力的其他资料。这对老年病人尤为重要，他们的潜在心脏病可因烧伤复苏的应激反应而显露出来。

V. 神经系统问题

必须经常注意的神经系统问题，是疼痛和焦虑的处理、暴露的眼球和周围神经病。

- A. 未予控制的疼痛和焦虑：对生理和心理都有不良后果。疼痛和焦虑都是发生创伤后应激综合征的诱因。对疼痛和焦虑处理不当，是烧伤科医师必须纠正的传统做法。
1. 既往由于严重烧伤病人需用非常大剂量的阿片类药物才能止痛而担心呼吸抑制、成瘾以及对烧伤科医师提出诉讼。
 2. 大面积开放伤病人，可能快速发生阿片类药物耐药性。尽管如此，却很少成瘾：创面闭合后，阿片类药物的需要量迅速减少。其实，烧伤病人治疗疼痛的最好方法，是尽快使创面达到生物性闭合。
 3. 用非药理学措施辅助有计划的药理学疗法，对成功的处理有很大帮助。苯二氮草类与阿片类药物联合应用，可减少总的需要量（第 5 章和第 6 章）。
- B. 眼球外露：烧伤的眼睑和眼周皮肤进行性收缩，常致眼球外露。这将导致眼球干燥，继而发生角膜炎、溃疡和威胁眼球的感染。对不能很快好转的病人，定时使用眼球润滑剂保护外露的眼球和手术松解眼睑，有助于预防这些并发症。
- C. 周围神经病：周围神经的直接热损害或烧伤病人所患的任一种代谢紊乱，均可使其发生周围神经病。但许多周围神经病是可以避免的。严密监测肢体灌注可避免缩窄性焦痂形成，并避免发生腔隙综合征。恰当使用合适的夹板，可避免压力引起的神经病。小心安置深度镇静或麻醉病人的体位，可避免牵拉或压力损伤。
- D. 谵妄：烧伤病人常见谵妄。如能排除缺氧或脑外伤，加大抗焦虑药或氟哌啶醇剂量有所裨益（第 5 章）。

VI. 肺问题

- A. 气道问题：初始气道评估和恰当气道控制的重要性已如前述。这必须贯穿于插管期间的全过程。应定期检查气管内导管的安全性。为此，ICU 中人员应受良好训练并

配备处理突发气道意外的设备。

B. 吸入损伤

1. 吸入损伤的诊断：吸入损伤是根据在封闭空间的受伤史，以及烧焦鼻毛和碳质痰的迹象而做出的临床诊断。对可疑病人行纤维支气管镜检查，有助于发现喉水肿。这有助于对进行性上呼吸道水肿的病人做出预先插管的决定。
2. 临床后果和处理：吸入烧伤病人可发生对临床有严重影响的 5 种并发症。
 - a. 急性上呼吸道梗阻：应能预计到，其处理是进行气管内插管。
 - b. 支气管痉挛：由烟雾状刺激物引发的支气管痉挛，常在最初 24 ~ 48h 发生，以青少年多见。通常吸入 β_2 受体激动药处理（第 21 章）。有些儿童需静脉输注支气管扩张药，例如特布他林或小剂量肾上腺素，偶尔用类固醇。设计通气模式时，应将自动 - PEEP（内在呼气末正压）减至最小。
 - c. 小气道阻塞：支气管内坏死组织碎屑脱落，而致小气道梗阻，并使分泌物排出困难，管径小的气管内导管可突然堵塞。重要的是，当病人的通气系统突然失常时，应及时做出正确判断和处理（表 34-6）。对此进行支气管镜检查 and 吸引，有助于清洁气道。

表 34-6 呼吸机工作突然失常（一种可预见的意外）的处理

当病人的呼吸机工作突然发生失常时，应立即查找常见的 4 种可能原因：(a) 呼吸机机械故障；(b) 梗阻；(c) 导管脱出 (c_1) 或过深到主气管 (c_2) 及 (d) 气胸

1. 脱开呼吸机，用简易自动充气呼吸器（记住用自动排气阀）通气，并将吸氧分数 (FiO_2) 调至最大。这样便可解除并处理可能性 (a)；若不能立即解决，则
2. 手法通气，如果通气不成功，则为可能性 (b) 所致。若病情稳定，则行气管内吸引。如吸引亦不能迅速解除梗阻，须拔除导管，并用面罩通气和重新插管
3. 如果通气成功，则为 (c) 或 (d) 所致。应听诊腋下区。若右侧呼吸音大于左侧，则可能为 (c_2)，小心退出导管重新评估。如能在下咽腔听到气过水声，则可能为 (c_1)，需拔管并行面罩通气和重新插管
4. 如只能听到单侧呼吸音，则可能为 (d)。有时可能与 (c_2) 难以区别，但气胸常伴有血流动力学恶化或叩之呈鼓音（或最近曾放置锁骨下静脉导管）。如果怀疑为

(d), 应在锁骨中线第 2 肋间放置一条 14 或 16G 导管, 然后置放闭式胸腔引流管

5. 如果问题仍未解决, 最后常用的方法是拔管, 面罩通气和重新插管。须牢记: 更换导管前后均应充分供氧

如不能重新插管 (或不能有效地面罩通气), 应选择以下方法: 喉罩通气, 用粗针头刺入环甲膜, 环甲膜切开或气管造口, 或经皮环甲膜切开

d. 肺内感染: 吸入烧伤病人中有 30% ~ 50% 发生肺内感染。鉴别肺炎和气管支气管炎 (受累的气管支气管树的化脓性感染) 常很困难, 但一般临床后果不大严重。应对有新鲜脓痰、发热和气体交换减少的病人进行治疗, 根据痰革兰染色和培养结果调整抗生素。清除分泌物是极为重要的处理措施, 因为支气管粘膜的吸入损伤极大地减弱了粘膜纤毛的清除能力。

e. 呼吸衰竭: 常见于持久吸入损伤的病人, 其处理方法见第 4 章和第 20 章。呼吸衰竭病人, 对根据容许性高二氧化碳血症而选用的限压性通气反应良好。不能使用该法者, 应考虑其他支持方法, 例如吸入一氧化氮 (NO)。

3. 一氧化碳 (CO) 吸入: 常见于建筑物火灾受伤的病人。CO、缺氧和低血压合并存在, 使许多病人反应迟钝。有人主张用高压氧作为改善严重 CO 吸入病人预后的措施, 但目前仍有争议。在繁忙的烧伤科常发生在高压氧舱中由谁治疗病人的问题。

a. 生理学: CO 与亚铁血红蛋白的酶 (尤其是血红蛋白和细胞色素) 紧密地结合并使其失去活性。碳氧血红蛋白的形成导致急性生理性贫血, 与等容性血液稀释非常相似。因为碳氧血红蛋白浓度达到 50% 时在生理上恰似 50% 的等容性血液稀释, 故碳氧血红蛋白在该水平时出现意识消失, 显然有其他机制参与 CO 损伤的病理生理。很可能 CO 与线粒体内的细胞色素系统结合后干扰了氧的利用, 这比 CO 与血红蛋白结合的毒性更大。据报道, 严重暴露于 CO 的病人, 有 5% ~ 20% 发生迟发性神经系统后遗症, 其原因尚不清楚。

b. 处理选择: 这些病人可用 100% 常压氧或高压氧处理。严重暴露且有明显的神经系统损害或高碳氧血红蛋白水平者, 若能保障安全, 则高压氧 (HBO) 治疗或许更合适。

c. HBO 治疗方案: 各异。其典型方案是在 3 个大

气压下暴露 90min。治疗期间停高压氧 3 次，每次 10min。在此期间呼吸加压空气，而不吸加压氧，如此可降低氧毒性所引起的抽搐发生率。由于接受治疗的病人通常在一个单人房间内，故病情不稳定者不应予以治疗。其他禁忌证是喘鸣或气体潴留，因为这可增加气胸的危险。此外，高热也是禁忌证，因为可使抽搐发作的危险增大。进入高压氧舱前，应将气管内导管的套囊用盐水充满，以免套囊压迫和漏气。如有可能应避免在身体上部中心静脉置管，以减少气胸的机会，因气胸在减压期间会突然增大。插管病人需行鼓膜切开。

- d. 接触氰化物：从建筑物火灾解救出的病人，常可检测出氰化物，但严重到需用亚硝酸异戊酯和硫代硫酸钠治疗者却罕见。

VII. 胃肠问题

- A. 溃疡预防：常规使用预防性治疗之前，烧伤病人有一种常引起死亡的致病力强的溃疡素质（Curling 溃疡）。溃疡形成据认为是继发于内脏血液减少期。目前，对多数严重烧伤病人主张用组胺受体阻滞药和抗酸药治疗（第 25 章）。尽管尚不清楚停止预防性治疗的时间，但多数人同意可耐受管饲的创面已闭合病人发生溃疡的危险很小，可停止预防性治疗。
- B. 营养支持：烧伤病人需要延长补充蛋白质和热量支持的时间，由于喂养不足或过度均有害，所以需要量应精确计算（第 8 章）。
1. 途径和时机。持续胃管喂饲是理想且易成功的方法。复苏期间的管饲从低速开始。最初使用带有贮存的鼻胃管，以便能利用胃残留物有助于确定对管饲的耐受性。如不能耐受管饲，应使用胃肠外补营养。高分解代谢的烧伤病人，对长期禁食的耐受性很差。
 2. 营养指标：严重烧伤病人的营养指标仍有争议，许多推广的配方对预算营养指标的需要有很大差别。目前一致认为，对蛋白质需要是 $2.5\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 左右，热量需要是计算出的基础代谢率的 1.5 ~ 1.7 倍，或测定的静息能量消耗的 1.3 ~ 1.5 倍。
 3. 监测：在漫长的烧伤住院期间，如要避免喂饲过度或不足的并发症，应根据营养终点指标调定底物支持的需要量。定期体格检查，创面愈合的质量、氮平衡和间接热量计等用以评估营养支持非常有用。高分解代谢状态，急需愈合大面积创面以及长时间需要营养支持，使监测和调整营养支持对大面积烧伤病人显得特别重要。

VII. 感染问题

- A. 创面局部处理：避免创面脓毒症的最好方法，是尽快切除和成功闭合深部创面。创面局部用药只是辅助性的，旨在推迟深度创面必然发生的创面脓毒症，减少正在愈合的创面失水和细菌繁殖。有一些药物广泛应用，其中最常用的列于表 34-7。

表 34-7 创面常用的局部辅助用药

常用药物	作用与特点
磺胺嘧啶银	不引起疼痛，对焦痂穿透力差，无代谢副作用，抗菌谱广
醋酸磺胺米隆	引起局部疼痛，对焦痂穿透力强，抑制碳酸酐酶，抗菌谱广
硝酸银 (0.5%)	局部无痛，对焦痂穿透力差，吸取血电解质，抗菌谱广 (包括真菌)

- B. 抗生素的应用：抗生素对烧伤是双刃剑。烧伤病人经常伴有生理性中度发热，它不一定是感染的体征。当意外发热时，应进行全面的身体检查，观察创面是否有脓毒症的证据，进行针对性的实验室检查和摄 X 线片，对血、尿和痰培养等。如病情不稳定，在培养结果返回之前应根据经验选用广谱抗生素 (第 27 章和第 28 章)。如未发现感染灶，则停用抗生素。病情恶化的烧伤病人，在全身脓毒症发生前即发现和迅速治疗隐匿性感染灶极为重要。
- C. 感染控制问题：由其他单位转入医院的病人常携带有强抵抗力的菌种。控制感染对其他易感病人避免这些细菌发生交叉感染具有特别重要意义。常用的注意事项是实际工作的重要组成部分。
- D. 烧伤并发症的识别和处理：随着创面逐渐闭合，成功的处理要求治疗可预见的、多数由感染引起的一系列并发症 (表 34-8)。密切观察临床状态的变化，以便早期发现和成功治疗这些并发症。

表 34-8 严重烧伤病人的系统再评估

系统	并发症
神经	<ol style="list-style-type: none"> 1. 短暂谵妄发生率可达 30%，如能排除缺氧、代谢紊乱和器质性损害，通常用支持疗法解决 2. 抽搐最常由低钠血症或突然停用苯二氮䓬类药物引起 3. 周围神经损害发生于直接热损害、间隙综合征压迫或无弹性焦痂的压迫、重要代谢紊乱或不恰当的夹板固定

续表

系统	并发症
肾	<ol style="list-style-type: none"> 4. 迟发性周围神经和脊髓功能障碍发生于高压电击伤后数周或数月, 继发于小血管损害和脱髓鞘作用
肾上腺	<ol style="list-style-type: none"> 1. 早期急性肾衰发生于复苏期肾灌注不足或肌红蛋白尿 2. 后期肾衰继发于脓毒症和多器官功能衰竭或使
心血管	<ol style="list-style-type: none"> 1. 应激性心肌病能不全继发于腺内出血, 其表现有低血压、发热、低钠血症和高钾血症 2. 心内膜炎和化脓性血栓性静脉炎是血管内的感染, 典型表现为发热和无局部感染体征的菌血症 3. 高血压在儿童发生率达 20%, 最好用 β-受体阻滞药治疗 4. 静脉血栓性栓塞并发症在大面积烧伤病人很少见 5. 医源性导管置入并发症, 通过精细的技术已减至最少
肺	<ol style="list-style-type: none"> 1. CO 中毒与迟发性神经后遗症有关, 其处理最好迅速用纯氧进行有效通气 2. 肺炎的发生可伴或不伴先前的吸入性损伤, 处理用排痰和抗生素 3. 呼吸衰竭可发生于创伤早期, 为吸入有毒化学物质所致; 若发生于创伤晚期, 则继发于脓毒症或肺炎
血液学	<ol style="list-style-type: none"> 1. 中性粒细胞减少和血小板减少以及弥漫性血管内凝血, 是脓毒症的先兆, 应尽快全面检查 2. 与烧伤损害有关的整体免疫功能低下, 感染并发症发生率高
耳	<ol style="list-style-type: none"> 1. 耳软骨炎继发于细菌侵入耳软骨, 导致活组织快速丧失; 对所有烧伤耳局部, 常规使用醋酸磺胺米隆加以预防 2. 鼻窦炎和中耳炎可由经鼻器械操作而引起, 采用导管重新放置, 抗生素和恰当的手术引流进行治疗 3. 气管内插管并发症包括鼻翼和鼻中隔坏死、声带糜烂和溃疡形成、气管狭窄、气管食管瘘和气管无名动脉瘘。如能密切注意导管位置, 避免使用过大号的导管以及套囊压力勿过高, 可使这些并发症的发生率减至最低限度
肠	<ol style="list-style-type: none"> 1. 肝功能障碍继发于短暂的肝血流减少, 并表现为转氨酶升高, 在大面积烧伤复苏期很常见, 恢复容量即可解决。后期肝功能衰竭始于淤积胆汁的化学成分升高, 进展到凝血障碍功能衰竭, 可并发于脓毒症和多器官功能衰竭

续表

系统	并发症
	<ol style="list-style-type: none"> 2. 胰腺炎以淀粉酶、脂酶升高和肠麻痹起病, 继而发展成出血性胰腺炎。在住院早期通常由于内脏血流减少所致, 后期则因脓毒症而引起器官功能衰竭 3. 无结石胆囊炎可表现为脓毒症, 不伴胆汁淤积时化学成分升高的局部症状或体征。不稳定的病人在摄标准 X 线片后, 在床旁做经皮胆囊造口术 4. 胃十二指肠溃疡形成继发于内脏血流减少所致的粘膜屏障作用削弱, 十分常见, 如不常规使用组胺受体阻滞药和抗酸药可致命 5. 肠缺血: 系因复苏不充分和内脏血流减少所致, 并可进展为肠梗死
眼	<ol style="list-style-type: none"> 1. 睑外翻: 由于烧伤后眼附器进行性收缩所致, 睑外翻可引起眼球暴露, 对此需行急诊眼睑松解术。睑缘缝合术则帮助不大, 且可因睑缘用力收缩致缝线损害睑板 2. 角膜溃疡形成, 早期溃疡系因角膜上皮损伤所致; 后期系因继发于睑外翻后的眼球暴露。如有继发感染, 则可发展为全层角膜破坏。角膜上皮伤者, 可在局部用抗生素润滑眼球; 眼球暴露病人, 紧急行眼睑松解术以预防角膜溃疡形成 3. 眼球粘连或发生于结膜化学烧伤后眼睑瘢痕形成或并发于毒性表皮坏死剥离的角膜上皮缺失, 可通过每日检查和用一根细的玻璃棒分开粘连加以预防
泌尿生殖	<ol style="list-style-type: none"> 1. 尿道感染只在绝对必需时方留置导尿管, 可使其发生减至最低限度。一旦发生, 用适当的抗生素治疗。会阴和泌尿生殖器烧伤的治疗, 既不必留置导尿管也不必做结肠改道 2. 念珠菌性膀胱炎常发生于留置导尿管和应用广谱抗生素的病人。更换尿管和用两性霉素冲洗膀胱, 通常 5 天即能治愈。如果感染复发, 应对上尿道行超声检查
肌肉骨骼	<ol style="list-style-type: none"> 1. 烧伤暴露的骨通常用牙钻清创, 直达有活性的皮质骨, 然后使其长出肉芽并移植自体皮。全身和创面条件都合适的病人, 用局部或远隔皮瓣处理 2. 骨折和烧伤肢体最好用外固定器固定, 其上面的烧伤则需植皮。合并骨折的未烧伤肢体应尽快做内固定

续表

系统	并发症
软组织	<p>3. 异位性骨化通常在损伤后几周发生。在深度烧伤的大关节周围最为常见，例如三头肌腱，并出现疼痛和活动范围受限。多数病人对理疗有效，但有些病人需切除异位骨以恢复全部功能。</p> <p>1. 肥厚性瘢痕形成主要引起烧伤病人的长期功能障碍和外观畸形。其发生机制不明。上皮形成后 9~13 周，新生血管形成继发性增加将预示这一过程发生。其处理包括深层皮肤和全厚层创面植皮、加压包扎、小量类固醇注射、局部应用硅油产物、瘢痕松解和表面再次手术。</p>

(引自表 34-3 的同一本参考书)

IX. 烧伤 ICU 内的康复工作

康复工作开始于复苏期，并贯穿于救治疾病的全过程。

- A. 理疗医师和治疗医师在烧伤 ICU 中起重要作用。最初每日两次将全部关节被动活动并静止在抗畸形体位，以防发生挛缩。
- B. 围手术期治疗：理疗医师和职业康复医师应告知治疗拟行手术的顺序，以及据此修改的治疗计划。应鼓励治疗医师在计划手术的麻醉下活动病人，并在手术室内制作面模和夹板，尤其儿童，在麻醉清醒后常不能耐受这些活动。

X. 术中支持

烧伤病人即使病情危重，也必须分期切除并闭合创面，否则将使病情更加严重。ICU 和手术组人员之间的密切合作非常重要。

- A. 环境问题：病人进出手术室的运送，必须仔细安排和严密观察。手术室必须保持适当的温度和湿度，以减少暴露的烧伤的病人发生低温。病人不能耐受术中低温，后者可引起凝血障碍并使出血增加。
- B. 术中危重处理和联系：危重情况的处理，必须在术中进行。手术和麻醉人员应密切联系，相互都应知道他人正在做什么，输血是否合适，并要认真考虑手术范围的扩大。

XI. 特殊问题

A. 电击伤

1. 触及低或中电压的病人可有严重的局部创伤，但很少招致全身后果。
2. 触及高电压的病人常有间隙综合征、心肌损害、长骨和脊柱轴向骨折，以及血浆内游离血红蛋白，如未能及时清除可引起肾衰。

3. 高电压击伤病人应接受心脏监测，摄脊柱 X 线片和检查尿中肌红蛋白。初期液体复苏量是依据烧伤面积计算，但并不能反映深层组织损伤的需液量，因此液体复苏应严密监测并随时调整。受威胁的肌肉间隙，应经常检查并严密监测。当疑有间隙综合征时，应在手术室内减压。植皮和皮瓣相结合，清创并闭合创面。

B. 沥青烫伤

1. 许多热塑性道路材料是职业伤害的根源。它们具有高粘性，可烧热至 $149 \sim 371^{\circ}\text{C}$ ($300 \sim 700^{\circ}\text{F}$)
2. 创面应立即用自来水冲洗降温。依据烧伤面积复苏并加以监测。创面用亲脂性溶液覆盖，然后清创、切除和植皮，须注意其下面的创面往往很深。

C. 冻伤

1. 冻伤引起的软组织坏死，常在烧伤病房处理。在不可逆的软组织坏死界限明确之前，创面治疗趋于保守；即使不是几个月，也常需几周时间。当界限明确时，如有指征，应进行手术清创，切除，重建或闭合创面；较小的冻伤不需手术常可愈合。
2. 冻伤病人可出现全身低温各种问题，应根据第 32 章给予处理。

D. 化学烧伤

1. 病人可能接触几千种被加热的化学物质，治疗关键是要考虑热损伤，化学物质对局部和全身的作用。
2. 随时请毒物控制咨询中心会诊，提供有关全身毒性作用的资料甚为重要。多数化学制剂可用自来水洗去。
 - a. 碱性物质：其清洗时间可能超过通常的 30min。当碱性物质渗到戴手套的手指后所特有的肥皂样刺激感消失时，或当创面用石蕊试纸显示中性 pH 时，便可停止冲洗。
 - b. 浓缩氢氟酸：接触后将引起危险的低钙血症，应在痂下注射 10% 葡萄糖酸钙和做急诊创面切除。
 - c. 金属元素：应用油覆盖，白磷用盐水覆盖，以防继发性燃烧。

E. 毒性表皮坏死溶离 (TENS)

1. TENS 是一种尚未阐明其病理生理的弥漫性过程，在此过程中表皮与真皮的结合部急性受损。病人患此病前常有药物接触史，并伴有皮肤和内脏创伤。
2. 此病与全身 II 度烧伤的临床表现相似。经良好的创面治疗，多数病人皮肤创面可愈合而不需手术。呼吸道和消化道粘膜受累可导致脓毒症和器官衰竭，

尤其若感染并发症未能及时发现和治疗, 则更易发生。

F. 暴发性紫癜 (PF)

1. PF 是一种脑膜炎球菌脓毒症的并发症, 引起软组织广泛坏死并常发生器官衰竭。据认为此症是继发于原发性败血症早期发生的一种短暂的高凝状态。
2. 这些病人常伴有与脓毒症相关的器官衰竭和广泛的深部创面, 如果创面未能及时切除和闭合, 则很容易感染, 所以两者应同时处理。

G. 软组织感染

1. 软组织感染病人, 具有烧伤病人的许多特点。严重软组织感染很难准确分类, 但其处理的总原则却相同。
2. 软组织感染病人需直接去手术室。手术目的是显露感染灶, 以便准确地描述其解剖范围, 并通过培养、革兰染色和活检以确定其微生物学。反复在全麻下行清创术直至感染被控制。然后闭合创面或创面植皮。开始用广谱抗生素, 随后用有针对性的抗生素, 是重要的辅助性治疗。有些病人, 尤其梭状芽胞杆菌感染者, 行高压氧治疗可能有益, 但尽早手术是主要的治疗手段。

H. 伴多发伤的烧伤病人: 烧伤治疗是否优先处理, 常与矫形外科、神经外科和其他科治疗的重点相互矛盾。解决这些难点是成功处理的重要组成部分 (表 34-9)。

表 34-9 伴多发伤的烧伤病人: 需要全面考虑的有争议的先后次序

争论范围	认同的解决方法
神经系统 烧伤和头部外伤病人在复苏期间必须控制脑水肿, 压力监测有增加感染的危险	严格控制复苏容量, 短期内留置必须的压力监测, 使用抗生素
胸部 胸部钝器伤及其表面的烧伤病人, 可能需通过烧伤区域放置胸腔引流管, 有脓胸的危险, 而且瘘道闭合困难	使用长的皮下隧道以减小瘘道闭合困难, 并应尽早拔管以减少脓胸的危险
腹部 腹部钝器伤若在其表面有烧伤造成发现困难。如手术通过烧伤的腹壁, 则易发生切口裂开	随时使用影像检查以发现隐匿的损伤, 剖腹术常规应用减张缝线

续表

争论范围	认同的解决方法
矫形外科 骨折的最佳处理可能受其 表面烧伤的影响	多数此类肢体的最佳处理 是尽快切除创面和植皮, 骨 折做外固定

XI. 结论

严重烧伤病人的远期效果可能很好, 熟练的危重处理对挽救病人生命十分重要。在 ICU 内有全面而勤奋的努力, 不仅可提高存活率, 而且还直接影响严重烧伤存活者的生活质量。

(卢玉平 王凤学 郑新聚 译)

主要参考文献

- Goldstein AM, Weber JM, Sheridan RL. Femoral venous catheterization is safe in burned children: an analysis of 224 catheters. *J Pediatrics* 1997; 3: 442 ~ 446.
- Prelack K, Cunningham J, Sheridan RL, et al. Energy provided and protein provisions for thermally injured children revisited: an outcome-based approach for determining requirements. *J Burn Care Rehabil* 1997; 10: 177 ~ 182.
- Sheridan RL. The seriously burned child: resuscitation through reintegration. Part I and Part II. *Curr Probl Pediatr* 1998; 28: 105 ~ 127.
- Sheridan RL, Gagnon SW, Tompkins RG, et al. The burn unit as a resource for the management of acute nonburn conditions in children. *J Burn Care Rehabil* 1995; 16: 62 ~ 64.
- Sheridan RL, Hinson M, Blanquiere M, et al. Development of a pediatric burn pain and anxiety management program. *J Burn Care Rehabil* 1997; 18: 455 ~ 459.
- Sheridan RL, Hinson MM, Liang, MM, et al. Long term outcome of children surviving massive burns. *JAMA* 2000; 281: 69 ~ 73.
- Sheridan RL, Hurford WE, Kacmarek RM, et al. Inhaled nitric oxide in burn patients with respiratory failure. *J Trauma* 1997; 42: 641 ~ 646.
- Sheridan RL, Kacmarek RM, McEltrick MM, et al. Permissive hypercapnia as a ventilatory strategy in burned children: effects on barotrauma, pneumonia and mortality. *J Trauma* 1995; 39: 854 ~ 859.
- Sheridan RL, Prelack K, Cunningham JJ. Physiologic hypoalbuminemia is well tolerated by severely burned children. *J Trauma* 1997; 43: 448 ~ 452.
- Sheridan RL, Shank E. Hyperbaric oxygen treatments: a brief overview of a controversial topic. *J Trauma* 1999; 47: 426 ~ 435.

- Sheridan RL, Tompkins RG, Burke JF. Management of burn wounds with prompt excision and immediate closure. *Intensive Care Medicine* 1994; 9: 6 ~ 19.
- Sheridan RL, Weber JM, Benjamin J, et al. Control of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in a pediatric burn unit. *Am J Infect Control* 1994; 22: 340 ~ 345.

胸外科

Hurford WE

I. 支气管镜

- A. 纤维支气管镜：清醒的病人可在局麻下进行，如需要可补充静脉镇静药。
- B. 支气管镜的一般适应证包括：
 - 1. 协助气管插管和确定气管内导管的位置。
 - 2. 上呼吸道水肿、梗阻、破裂或其他病理情况的评估。
 - 3. 气管支气管树的检查。
 - 4. 清除肺内分泌物和协助肺的卫生。
 - 5. 支气管肺泡灌洗和肺内感染的取样。
 - 6. 肺恶性疾病或其他疾病的诊断性肺活检。
- C. 麻醉：没有人工通气道的清醒病人行纤维支气管镜检查，一般用4%利多卡因（喷洒或雾化吸入）于口咽或鼻咽、喉、声带及气管内表面麻醉即可完成。如果操作耐心，不需进一步麻醉。麻醉前可给予阿托品或格隆溴铵以减少麻醉药引起的唾液分泌，提供迅速和更满意的麻醉。很少需神经阻滞。也可给予静脉镇静药（见第5章）。
- D. 如果已放置气管导管，须有足够的内径在支气管镜检查期间维持通气。尽管小儿支气管镜可通过内径（ID）4.5mm的导管，但许多成人进行支气管镜操作时至少需要7.5mm内径的导管。如对是否适合有疑问，应在支气管镜进入病人气道之前核对是否适合特定的气管导管。
- E. 直支气管镜：可用于大咯血或气道梗阻的病人。直支气管镜在显露和控制气道方面优于纤维支气管镜，但为便于操作需行全身麻醉。
- F. 并发症：
 - 1. 高二氧化碳血症：继发于通气不足，是支气管镜检查期间最常见的并发症，并常引发室性心律失常。应该备有利多卡因以便立即应用。绝大部分心律失常最有效的处理方法是拔除支气管镜并增加通气量。
 - 2. 低氧血症：继发于间歇和不平顺通气，可使用100%氧进行控制通气加以防止。由于在气道内的支气管镜增加了气道阻力，使得采用限压型机械通气时病人的潮气量锐减。
 - 3. 支气管镜检的其他并发症：包括插管时的牙齿和喉损伤、眼或嘴唇损伤、气道破裂、气胸和出血。出血过多、异物或脱落的肿物阻塞能导致气道梗阻。

II. 肺的隔离

- A. 双腔气管导管：适用于肺的差异性通气（即应用各自的

呼吸机为每侧肺提供不同水平或类型的正压通气，适用于支气管肺胸膜痿、巨大肺大泡、不对称的肺疾病如单肺移植后）、气道保护（如咯血）或支气管肺泡灌洗（如肺泡蛋白沉积症）。

1. 双腔支气管导管从 28F 到 41F（一般男性采用 39~41F，女性采用 35~37F），并设计成右侧主支气管导管或左侧主支气管导管，分别为末梢主支气管和气管提供不同的通气通道。右侧导管还另有右上叶通气开口。

2. 插管：

- a. 支气管导管有两个套囊和各自的连接管，在应用前应仔细核对。导管应润滑并放置管芯直达支气管管腔内。
- b. 置入喉镜，支气管导管前端弯曲朝前插入。一旦进入气管，拔出管芯并旋转导管向所要进入的一侧。将病人头偏向对侧有助于插入所需主支气管。导管进入深度平均为 29cm，如遇阻力可少于此值。
- c. 也可应用纤维支气管镜引导插管。通过双侧肺听诊或纤维支气管镜检确定导管位置是否适当。最常见的位置不当是导管过深进入支气管以致于单肺叶通气能导致严重的气压伤。

B. 单通气管（univent tubes）：包绕一个连接细管道的支气管阻塞器的大管径气管导管。尽管可以行单肺或双腔通气，但并不能进行肺差异性通气。单通气管可按常规插入气管并转向所要插的一侧主支气管。然后气管套囊充气，在纤维支气管镜的引导下支气管阻塞器进入所要阻塞的主支气管并使套囊充气，阻塞侧肺内的气体一部分通过阻塞器末端的开口排出，另一部分由肺吸收使得肺萎陷。

C. 支气管阻塞器：用于不能做支气管插管的情况，通常用于小儿病人，凡气道解剖异常或大量咯血的病例，出血量较大可能堵塞双腔管的管腔。采用此种技术不可能进行差异性肺通气。

1. 插管：选择合适的管（成人 8~14F 静脉阻塞管，可充气 10ml 的气囊）在进入支气管前直视下插入气管。接着在纤维支气管镜引导下进入主支气管使气囊顶部位于合适位置并充气。
2. 支气管插管后放置阻塞器可能有困难，因为支气管镜可使阻塞器容易移位，使其难于固定。支气管镜固定器能用来协助固定阻塞器在适当的位置。

D. 如同任何肺隔离的技术一样，须仔细并持续监测气管导管和阻塞器的位置。病人或导管稍有移位，即可导致肺

隔离失败。通常需深度镇静，偶尔需应用肌松药。

- E. 肺隔离技术的并发症包括部分肺阻塞所致的萎陷、气道损伤、出血和长时间试插引起误吸；放置导管位置不当、单肺或两肺差异通气期间发生低氧血症和通气不足。
- F. 如果用双腔导管，可进行两肺差异性通气。使用各自的呼吸机进行每侧肺的正压通气，对每一侧肺分别设置适于该肺的呼气末正压（PEEP）值、肺膨胀压、通气形式和吸入氧浓度（ FiO_2 ）。两侧肺的呼吸频率和形式不必一致。成功的呼吸机设置可因每个肺的机械特性而有很大差异。

III. 胸腔引流管

可用于引流胸腔液体，促进气胸后肺膨胀，或建立给予硬化剂的通路，以治疗复发的胸膜渗出。

- A. 插管：胸腔插管通常采用前路（锁骨中线第二或第三肋间隙），以排出气体，或侧路（腋中线第六或第七肋间隙）既可排出气体，也可引流液体。侧路通常简便、安全且更美观。

B. 操作技术：

1. 告知病人插管期间发生的一些情况，如局麻时的烧灼感，进入胸膜腔时的一过性不适感和气体或液体排出时引发咳嗽。
2. 消毒皮肤并覆盖手术单。
3. 确定插管位置（图 35-1），大约在其下 2~3cm 处用 1%~2% 利多卡因做皮丘，并逐层浸润胸壁各层，在选择间隙使针头朝向头侧。在肋骨下注射局麻药（3ml）阻滞肋间神经。
4. 用局麻药浸润胸膜并可穿透以确定有无气胸存在。
5. 在皮丘处直线切开皮肤，用弯钳钝性分离皮下组织和肋间肌，在皮肤与胸膜进入点之间形成一个皮下隧道。
6. 用手掌握住弯钳且用食指顶住弯钳以免进入过深。在肋骨上缘用闭合的钳子穿透壁层胸膜。在穿透壁层胸膜时病人可有一过性痛感。张开钳子以扩张造口。
7. 用戴手套的手指探胸膜腔以确定腔隙已扩开和无粘连。
8. 用弯钳夹住胸腔引流管末端并插入胸膜腔。引流管进一步朝向肺尖方向插入并确保引流管所有侧孔都在胸膜腔内。
9. 胸腔引流管与“三瓶”吸引装置相连（图 35-2），缝合插入切口，用丝线固定引流管。
10. 摄胸部 X 线片以确定胸腔引流管位置。

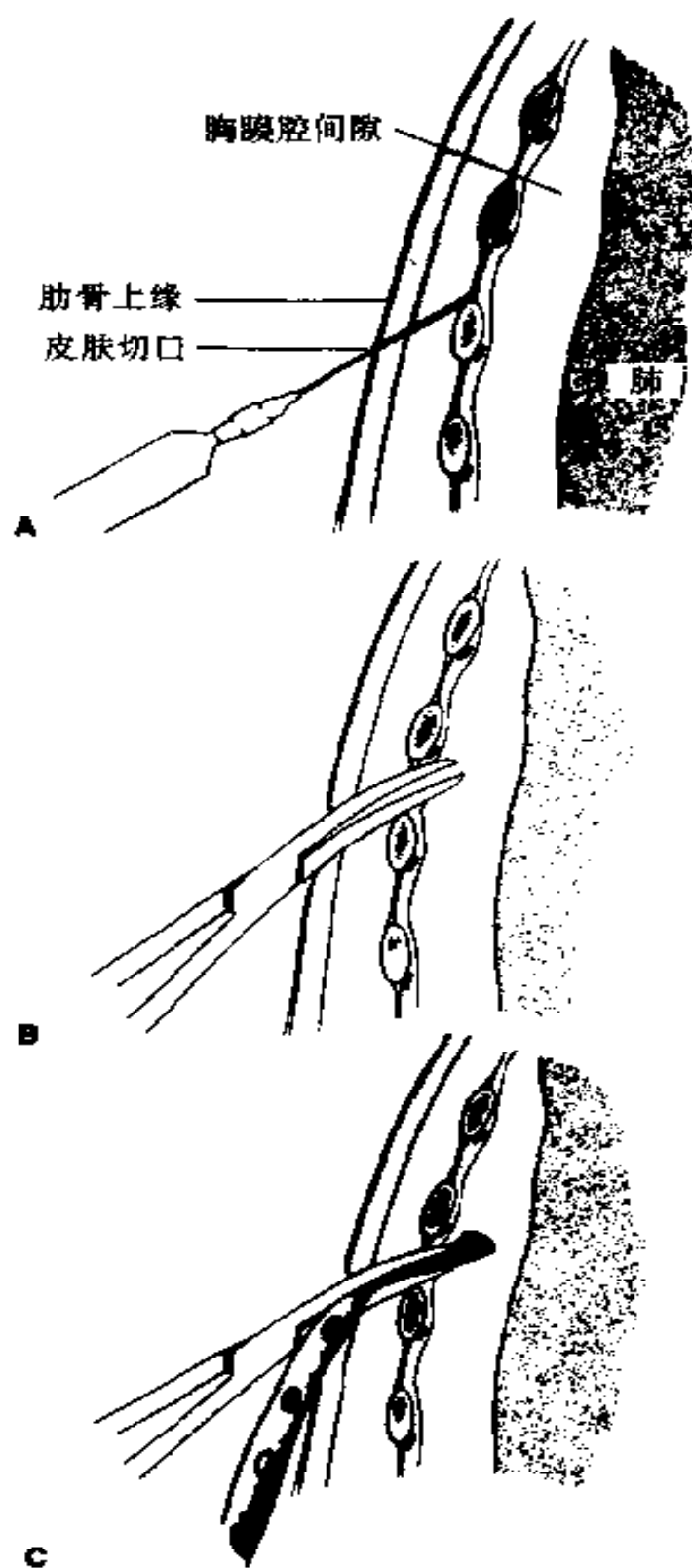


图 35-1 胸腔管插入方法。A: 局麻药浸润。B: 钝性弯钳于壁层胸膜造孔。C: 弯钳协助胸腔管插入。

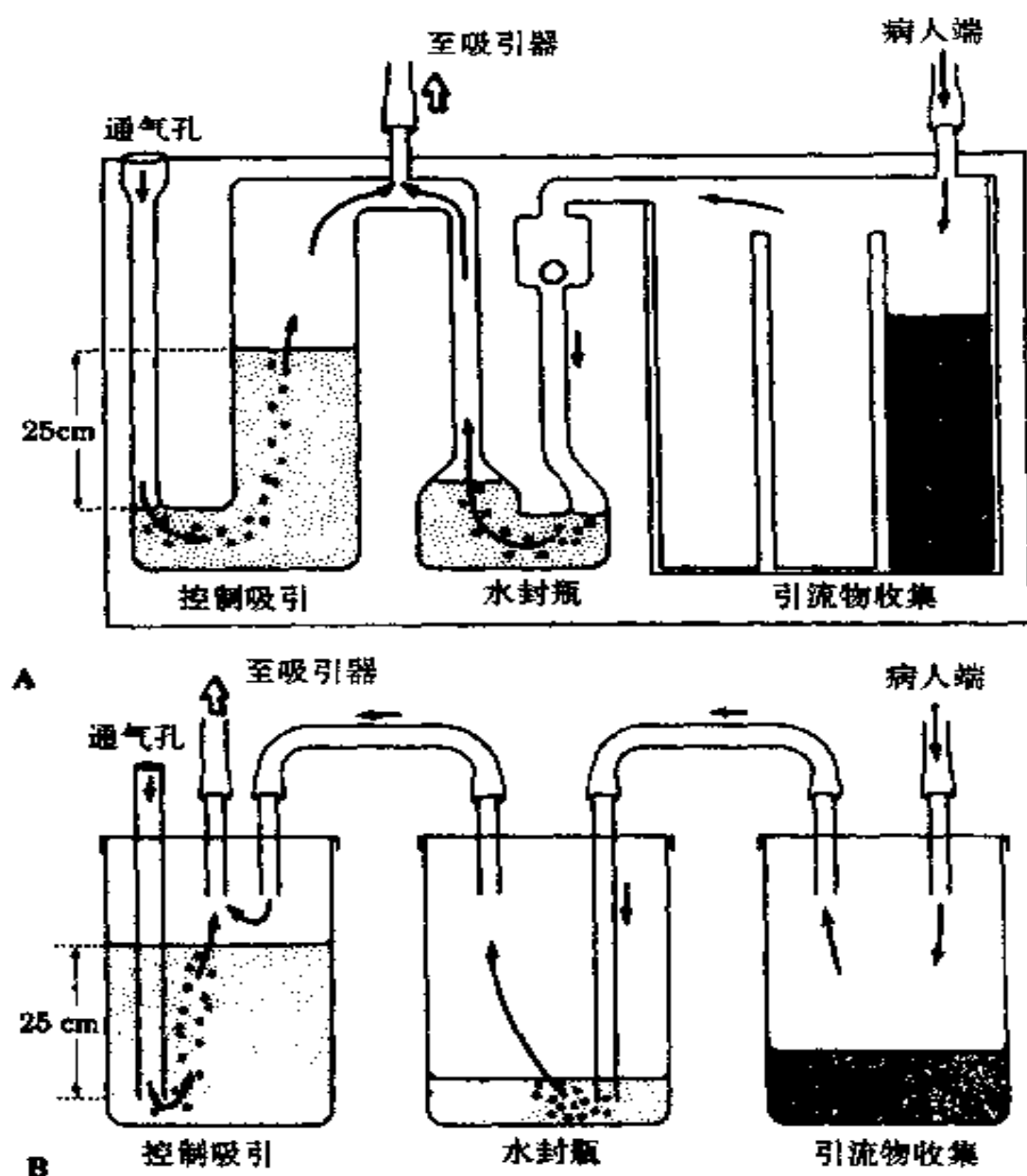


图 35-2 胸腔管引流系统。A：等同于“三瓶系统”的市售引流装置。近端室用于胸腔引流；中间室（水封瓶）防止气体或液体进入胸膜腔；远端室通过改变水充盈深度来调节吸引水平。B：传统应用的“三瓶系统”以示比较。

C. 胸腔引流管的管理：

1. 胸腔引流管远端通常位于水封瓶液面下并给予 $0 \sim 20\text{cmH}_2\text{O}$ (1.96kPa) 的吸引力，核查整个系统应水封严密，液面随胸腔压力变化而波动，确定吸引控制瓶中水面无误并持续有气泡排出，所有连接处是牢固的。
2. 通过水封瓶如有气泡持续排出，表明从胸膜腔内有空气漏出。如果胸腔引流管有侧孔在胸膜腔外或连接系统有松动，也可有持续的气泡排出。如果短暂

钳闭胸腔引流管后,水封瓶持续冒气泡,提示胸腔引流系统漏气。

3. 全肺切除术后使用胸腔引流管,只需将其放在水面下即可。如采用吸引,可使纵隔移向吸引侧并减少静脉回流。
 4. 依据漏气的程度和肺承受能力改变胸腔引流管吸引力强度。严重肺气肿的病人一般使用低强度的吸引力以减少支气管胸膜漏发生的机会。
- D. 拔除胸腔引流管:当肺充分膨胀,无空气漏出,24h引流量少于150ml时即可拔除。
1. 剪断固定线。
 2. 当胸腔正压时(让病人深吸气并采用 Valsalva 操作),用凡士林纱布压在插管处迅速拔除引流管。
 3. 加压包扎并拍胸部 X 线片以检查有无气胸残留。
- E. 放置胸腔引流管的并发症有来自于肋间或胸廓内血管撕裂出血、肺撕裂和皮下气肿。

Ⅳ. 胸腔穿刺术

- A. 适应证:包括气胸或胸膜渗出的引流以明确诊断或治疗。
- B. 胸膜渗出:可能是自由流动的和成包裹性。胸腔穿刺可在超声或 CT 扫描引导下进行。
1. 胸膜渗出引流的病人通常在坐位下完成。可用后路或腋中线径路。通过叩诊或最好用超声确定胸膜渗出的液面水平。穿刺点一般不应低于第8肋间。
 2. 穿刺点消毒并覆盖无菌单,用1%~2%利多卡因逐层浸润皮肤、皮下脂肪、肌肉和胸膜。用麻醉针尖确定肋骨上缘,然后针头滑向肋骨上缘并穿破胸膜,回吸以确定进入胸膜腔和胸腔积液的存在。
 3. 附带有活塞和注射器的胸腔穿刺针沿局麻的径路进针,边进针边回吸,在肋骨上缘穿破胸膜。保持进入一定的深度,能持续抽吸胸腔的液体。
 4. 也可通过一个引导针头(管径14号)将柔韧的静脉导管送入胸膜腔。导管带有活塞并可用50ml注射器或真空瓶吸引液体。可以通过此方法引出大量的液体。
 5. 并发症包括气胸、肋间血管或肺撕伤、刺破腹腔脏器。
- C. 张力性气胸:是胸腔内空气进行性增加引起胸腔内压明显增高并使纵隔和气管向对侧明显移位。胸腔内压增高能减少静脉回流并导致低血压。
1. 症状和体征:包括呼吸困难、气胸侧呼吸音减弱,叩诊过清音,一侧胸廓饱满但呼吸幅度变小。可伴有低氧血症和低血压。呼气末摄胸部 X 线片一般可

做出诊断。

2. 紧急胸腔穿刺处理：在锁骨中线第二肋间插入一个粗针头或静脉导管并抽气。气胸紧急减压后可插入胸腔引流管（见上）。

V. 开胸病人

A. 绝大多数胸科手术结束时病人应该清醒感舒适，并可自主呼吸。大多数普通胸外科手术后很少需要带气管导管行机械通气（除外肺移植）。早期拔管以避免由于气管导管和正压通气引起缝合口破裂的潜在危险。如果需要术后通气，尽可能保持较低的吸气压。

B. 完善的止痛：在开胸手术后至关重要。

1. 胸段硬膜外止痛：是开胸术后目前认为最适用的止痛方法。经常在手术时放置硬膜外导管用于术中和术后持续止痛。局麻药（0.1%布比卡因）和阿片类药物（双氢吗啡或芬太尼）联合用药通常可获得满意的止痛效果（见第6章）。

- a. 并发症：包括交感神经阻滞后的低血压，硬膜外给予阿片类药物引起瘙痒，以及导管插入罕见的并发症（硬膜外血肿、感染、神经损伤）。

- b. 可能需要持续给予 α -肾上腺素能类药物（如去氧肾上腺素）或加快静脉输液以维持适宜的血压。

2. 肋间神经阻滞：当不适合应用硬膜外止痛或效果不佳时应用（见第6章）。

3. 非甾体抗炎药：酮咯酸（Ketorolac）可作为一种有效辅助镇痛药，对于有肾功能不全或胃出血病史的老年人应慎用。

4. 胃肠外阿片类药物应慎用：如果需要可用病人自控镇痛（PCA）并与硬膜外持续给予局麻药联合使用，分别滴定每种药物的剂量。

C. 房性心律失常：肺切除后常见，肺切除范围越大（如全肺切除术）发生频率越高，术后第2~4天是其发生高峰。

1. 这一期间最常发生的心律失常为室上性心动过速、房性过早搏动和心房颤动。

2. 这一期间发生房性心律失常的潜在原因包括容量过负荷、心肌缺血、肺栓塞、低氧血症、感染、脓胸和电解质紊乱。这样的心律失常是自限性的，但也可能是严重并发症的征象（如肺栓塞），必须引起重视。过去常预防性给予地高辛，实际对预防房性心律失常无效。

3. 室率反应：可应用 β -肾上腺素能阻滞药普萘洛尔或钙通道阻滞药维拉帕米或地尔硫卓控制心室率。

顽固性心律失常可能对普鲁卡因胺或胺碘酮反应较好。(详细治疗见第 15 和 17 章)。许多医生给予地高辛,但其他疗法一般更有效。很少需心律转复,也无效。

- D. 急性呼吸窘迫综合征 (ARDS): 有时发生在肺切除后,常是致命的。肺切除的范围越大如全肺切除术越常发生。

1. 肺切除术后 ARDS 的原因不清。病理学特征与其他 ARDS 相似(如炎症和继发纤维变性)而不仅是单纯肺水肿。肺切除后 ARDS 最佳治疗方法与其他原因所致的 ARDS 相同(见第 29 章)。
2. 治疗: 一般包括气管插管、限压性机械通气、通过支气管镜吸出分泌物,根据临床经验使用抗生素(直至得到痰细菌培养结果)、限制液体量、应用利尿药。俯卧位或侧卧位,吸入一氧化氮,给予大剂量类固醇对一部分病人可能有效。

VI. 气管切除及重建

- A. 手术径路取决于损害的部位和范围。颈部的气管损害的手术一般采用颈部横切口。低位损害必须劈开胸骨柄。远端气管或隆突损害需要正中劈胸骨或单侧或双侧开胸。
- B. 如果可能应避免术后气管插管和机械通气,因为可增加新修复部位的压力。对于有气道解剖薄弱、分泌物多或呼吸衰竭的病人可在气道修复部位下做小气管造口术。
- C. 保持颈部屈曲有助于减小气管缝线的张力。用一根粗“支持线”将下颏与前胸缝合有助于屈曲颈部。
- D. 如果拔管后有气管软化、水肿或有分泌物引起呼吸窘迫,可在纤支镜引导下插入无套囊的细气管导管,进一步保持头部向前屈曲。
- E. 术后可能需要床旁频繁使用支气管镜以吸出肺内分泌物。

VII. 气管破裂

可由气道内器械操作或胸腔创伤所造成。

- A. 临床表现: 包括缺氧、呼吸困难、皮下气肿、纵隔气肿和气胸。
- B. 气管膜部: 最常伤及。当声门关闭的情况下对胸部施加过高的外力,如在行使的机动车发生意外时,外力能过度压向气管并“冲破”膜壁。
- C. 正压通气可加速空气的漏出,并使气胸或纵隔气肿迅速恶化。如果可能,应该让病人自主呼吸。
- D. 最初插一根细气管导管越过损伤点来保护气道。最好在纤支镜监视下进行。在气道通畅困难时可行气管造口。一旦气管导管通过了气管破裂处,就可行正压机械通

气。气管损伤通常需要手术修复。

VIII. 肺内出血

- A. 由于创伤、插管致肺动脉破裂或气管造口、脓肿或肿瘤的侵蚀血管可引起大咯血。
- B. 必须立即进行气管内吸引，气管插管并开始用 100% 氧通气。硬支气管镜更适合清除气管内血液和血块。
- C. 如果能确定血液来源于单侧，采用肺隔离（见前）能保护未被累及的一侧肺并有利于外科手术。由于存在气管导管阻塞的危险，必须频繁地吸引气道。
 1. 最好的隔离方法是放置支气管阻塞器（Fogarty 导管）。安置双腔导管可能会有一定困难，只限于立即进行开胸和修复手术的病人。
 2. 在紧急情况下可将已有的气管导管进一步插入未累及的肺并使套囊充气。
 3. 由于需抽吸血液和确定出血肺的隔离，纤维支气管镜是必不可少的。
 4. 确定性的治疗需在血管造影下栓塞或手术修复。

IX. 肺移植

- A. 手术指征：包括肺气肿、囊性纤维化和特发性肺动脉高压。移植术包括活体单肺叶移植，单肺和双肺移植，序贯单肺移植，心肺联合移植。手术期间需体外心肺转流。（围手术期处理详见第 36 章）
- B. 因为病人将进行免疫抑制治疗，所有操作均采用无菌技术至关重要。免疫抑制需要注意的特殊事项与其他接受实质器官移植的病人相似。（见第 27 和 28 章）
- C. 术后早期病人需继续镇静、气管插管和机械通气，直至移植肺功能良好并再灌注水肿和急性排斥症状已被控制为止。
 1. 连续测定动脉血气以评估移植肺功能。急性排斥反应可表现为肺顺应性降低伴动脉血氧合恶化。
 2. 应该注意病人免疫治疗所致的毒性表现（见第 38 章）。
 3. 术后需要在局麻配合静脉镇静下反复进行移植肺支气管镜检和活检。

X. 肺容量缩减术

尽全力治疗仍存在顽固性呼吸困难的慢性阻塞性肺疾病（COPD）的病人有时需要行肺容量缩减术。

- A. 手术的目的是减轻胸扩并改善通气。严格掌握手术适应证，在手术前进行一段时间的心肺预处理。
- B. 手术步骤：
 1. 手术途径可双侧开胸、正中劈胸骨或电视协助下双侧胸腔镜。
 2. 通过通气和灌注闪烁显像及术中观察确定切除肺的

最小功能部分。

C. 术后过程：

1. 避免术后机械通气，因为这类病人一般存在严重人机对抗。气道内压增加可增加漏气的危险。
2. 完善的术后止痛：常应用胸段硬膜外导管对于保护良好的术后肺功能至关重要。
3. 术后常出现的问题包括气体潴留 (air trapping)、祛痰困难、持续漏气、焦虑、高二氧化碳血症性呼吸衰竭。有选择的病人应用无创通气可能有用 (见第 4 章)。

XI. 食管手术

包括食管肿瘤的切除，抗返流术和创伤或先天性疾病的修复。

- A. 病人可能存在营养不良，多因全身疾病 (肿瘤) 和与解剖因素有关的吞咽困难所致。
- B. 食管癌和食管远端的创伤破裂均与酗酒有关；病人可能存在肝功能损害、门脉高压、贫血、心肌病和凝血功能紊乱。(见第 24 章)
- C. 存在吞咽困难的病人可能有低血容量。术前化疗可使心血管稳定性进一步恶化。
- D. 食管切除术后病人仍处于胃内容物肺误吸的危险中。预防措施包括减浅过度镇静，抬高床头，吸引胃残留物，并给予 H_2 受体阻滞药 (雷尼替丁)。
- E. 术后早期可保留气管导管并行机械通气。一旦病人清醒，感觉舒适，呼吸良好 (见第 4 章)，体温正常且血流动力学稳定，即可停止机械通气并拔管。

(马虹 盛卓人译)

主要参考文献

- Adounie R, Shennib H, Brown R, et al. Differential lung ventilation. Applications beyond the operating room. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105:229 ~ 233.
- Bachrendtz S, Hedenstierna G. Differential ventilation and selective positive end-expiratory pressure; effects on patients with acute bilateral lung disease. *Anesthesiology* 1984; 61:511 ~ 517.
- Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 1998; 86:598 ~ 612.
- Cooper JD, Patterson GA, Sundaresan RS, et al. Results of 150 consecutive bilateral lung volume reduction procedures in patients with severe emphysema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112:1319 ~ 1329.
- Frist WH. Perioperative procedures. In: Hoffman WJ, Wasnick JD,

- Kofke WA, et al, eds. *Postoperative critical care of the Massachusetts General Hospital*, 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company, 1992:469 ~ 490.
- Kaplan JA, ed. *Thoracic anesthesia*, 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1991.
- Kopeck SE, Irwin RS, Umali-Torres CB, et al. The postpneumonectomy state. *Chest* 1998; 114:1158 ~ 1184.
- Mathisen DJ, Kuo EY, Hahn C, et al. Inhaled nitric oxide for adult respiratory distress syndrome after pulmonary resection. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:1894 ~ 1902.
- Sabiston DC, Spencer FC, eds. *Surgery of the chest*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990.
- Slinger PD. Perioperative fluid management for thoracic surgery: the puzzle of postpneumonectomy pulmonary edema. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995; 9:442 ~ 451.
- Slinger PD. Pro: every postthoracotomy patient deserves thoracic epidural analgesia. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999; 13:350 ~ 354.
- Tagliavia AA, Cowan GA. Anesthesia for thoracic surgery. In: Hurford WE, Bailin MT, Davison JK, et al, eds. *Clinical anesthesia procedures of the Massachusetts General Hospital*, 5th ed. Philadelphia: Lippincott - Raven, 1998: 347 ~ 368.

心脏外科

Poore BJ

I. 心脏手术病人术后处理方法

ICU 对心脏手术病人的处理从病人送到病房时收到麻醉医师的报告开始。许多术后并发症都源于术前或术中事件。

A. 术前判定哪些病人围手术期并发症发生率和病死率高仍然困难。如果病人有某些特殊问题，表明术后病程不顺的危险性增加。

1. 心肌功能障碍。术前检查射血分数 (EF) 越低，围手术期发生问题的可能性越大。
2. 肾功能障碍。
3. 年龄大。50 岁以上，并发症发生率随年龄增长而增加。
4. 原先接受过冠状动脉搭桥术 (CAB)。
5. 急诊手术。手术指征越优先考虑，其预后越差。
6. 手术术式。术式越复杂，死亡率越高。CAB < 瓣膜置换 < CAB 联合瓣膜置换。

B. 术中事件：尽管不能完全预测预后，但通常能提示病人在 ICU 可能发生的问题。这些事件包括：

1. 心肌缺血：大部分心脏手术在某些阶段会产生心肌缺血，使心脏处于再损伤的危险之中，通常发生在动脉钳闭的过程中。随着缺血时间的延长，预测的死亡率也增加。有效的心肌保护方法对具体病人的预测造成困难。一个重要点是心肺转流 (CPB) 导致大多数病人双心室功能障碍，开始时心功能较好的病人比心功能差的要好。这种损害的程度在 CPB 试图停机的即刻就显示出来。尽管充盈压 [即肺动脉楔压 (PAOP)]，中心静脉压 (CVP) 或左房压 (LAP)] 高于基础值，但每搏量降低。麻醉医师按肉眼观察评估心功能，并明确阐明充盈压是否与心脏形态相关 [例如，PAOP 为 18mmHg (2.40kPa) 时，心脏是否过度充盈？当关胸时，充盈压为多少？)]
2. 心律失常：是 CPB 后所面临的最棘手的问题。在 ICU 可能遇到各种类型的心律失常及各种改善心律失常的治疗措施。
3. 出血：术中凝血机制质量对 ICU 医疗组是重要的信息。此外，近期的实验室检查结果 (例如，红细胞比容，血小板计数，凝血参数) 和采取的治疗措施应通报 ICU。

II. 常规心脏手术病人术后处理

心脏手术适合于术后处理的标准化。不同的手术后通常都有标准的康复模式。单纯的冠状动脉疾病和少数其他病例可采用“快通道”方式处理。麻醉用药应使病人尽早清醒，使术后 4h 内可能拔管。这样就可缩短在 ICU 停留时间，使心脏恢复尽早开始，并且早出院，降低费用。这种方式对经过选择的病人是安全的，即使“快通道”方式失败似乎也不增加并发症发生率和死亡率。本章讨论典型的 CPB 病人在 ICU 的全过程。许多原则也适用于其他心脏手术。

A. 入 ICU：当病人从手术室到 ICU 时，有几个步骤必须完成。麻醉医师负责护送病人到 ICU，并将一份完整的报告交给 ICU 医疗组。

1. 监测：在病人到达 ICU 时，最重要的是避免心律监测的间断。肺动脉和动脉导管的传感器应转换到 ICU 的监测仪并重新调零。然后，心电图（ECG）导线应连接到 ICU 的监测仪上。如果安装了起搏器，要确认有效起搏和起搏方式正确。起搏器最好以抑制模式起作用。胸腔引流收集器应标记引流量基线并与吸引器相连。
2. 机械通气：保证气道通畅和双肺听到呼吸音，然后再连接到 ICU 的呼吸机。
3. 静脉输注：标记给病人输注的血管活性药和输注部位，并与 ICU 医疗组一起确定所要达到的血流动力学目标以及输注何种药物以达到此目标。
4. 数据资料：如果病人出血，需采集动脉血做动脉血气分析（ABG），测定电解质、血细胞比容和血小板计数、凝血酶原时间（PT）和部分凝血酶原激酶时间（aPTT）。应得到床旁 X 线胸片和 ECG。血流动力学基础值及生命体征应记录下来，包括心排血量（CO）、平均动脉压（MAP）、肺动脉压（PA）、CVP、心率、体温、气道压及氧饱和度（ SpO_2 ）。
5. 报告：一份完整的报告包括病史、门诊用药情况、与心脏资料相关的术前病情、术中情况、心血管活性药、最后一次肌松药用量、麻醉后清醒时间，以及当前问题的清单。

B. 心血管功能和逐渐停止支持措施：初到 ICU，大多数 CAB 病人处于低温并接受抗高血压药，通常为硝普钠（SNP）。如果术前心室功能正常，未发生心肌缺血，其 CO 通常是适当的〔心脏指数（CI） $> 2.5L \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$ 〕。如果病人拔管较早，用加压空气系统复温是需要的，但经常导致升温过快，使 6~12h 后形成高温。随着病人身体变暖，会产生血管舒张，硝普钠的需要量将减少，同时需补充血容量。

C. 肺功能和撤停呼吸机:大多数病人到 ICU 时带气管导管并完全靠机械通气(即控制性机械通气)。随着麻醉药、肌松药的清除,自主呼吸恢复。少数病人需要补充镇静和机械通气直到病人低温、寒战、出血和血流动力学不稳定纠正为止。大多数心脏 ICU 对拔管指征及呼吸机撤除都有一套标准方案。不管何种方案,心脏病人拔管之前都要进行脱机自主呼吸试验(第 4、12 章)。一旦拔管且血流动力学稳定,病人即可以活动坐到床旁的椅子上。

1. 心室功能处于边缘状态的病人可能不耐受胸腔内正压的解除,因胸内正压减少静脉回流和降低左室后负荷。撤停呼吸机期间需监测中心血流动力学及心排血量。
2. 如果病人脱机呼吸试验失败或需重新插管,那么就需积极查找呼吸衰竭的原因,不允许仅仅再让病人带几天呼吸机。许多心室功能处于边缘状态的病人在撤除正压通气之前需积极利尿。

D. 肾功能、液体和电解质:大多数一般 CAB 病人开始时是低血容量,而细胞外液则增加。如果病人术中利尿,则一般维持血管内血容量可能有困难。

1. 如果血细胞比容要求输血,压缩红细胞悬液是较好的液体补充;否则晶体平衡液(即乳酸盐林格液)也适用。既往心胸 ICU 中选用的液体是胶体(例如白蛋白或血浆)。当前文献并不提倡常规应用胶体液,其在费用上的差别也是显著的。
2. CPB 后早期,尿钠排出很少而尿钾排出多,应监测血清钾并及时补充以维持血钾 $> 4.0\text{mmol/L}$ 。许多单位持续补钾($\sim 10\text{mmol/h}$)。
3. 术后第 1 天,常规 CAB 病人血容量相对过多,表现为 CVP 增高、 PaO_2 降低和可能少尿。利尿治疗是合适的。

E. 管道和引流管:应常复查 X 线胸片以估计各种管道位置、气管导管位置、胸腔引流管放置是否合适和胸腔积血或积气的情况。每小时挤压一次胸腔引流管以防止凝血造成引流不畅。如果引流量超过 100ml/h 就应迅速查明原因(Ⅲ. A.)。

1. 术后第 1 天,如前 8h 胸腔引流量少于 150ml 且没有气体漏出,可拔除胸腔引流管。

注意:如果病人放置左房导管,应先拔除左房导管,再拔引流管。

2. 离开 ICU 之前,可拔除中心血管导管。拔除肺动脉引导管时病人应仰卧,以防止静脉空气栓塞。膀胱留置导尿管也可拔除。心包外起搏导线应保留直至出院前拔除。病人只应保留一根外周静脉导管,预

防性抗生素应持续应用到胸腔引流管拔除。

Ⅲ. 术后并发症

A. 出血是心脏手术后常见的问题。其常见原因有：

1. 外科手术：一位外科医师认为是出血活跃，另一位外科医师也许认为是正常情况。出血超过 100ml/h 通常就要求采取干预措施 [例如，严格控制血压，凭经验加用鱼精蛋白、呼气末正压通气 (PEEP)、病人保温、重新检查凝血参数和摄胸片以排除血胸]。如果出血超过 400ml/h 或连续 4h 超过 200ml/h，通常表明需再次手术。此外，如有心包填塞的证据，需迅速手术探查 (见Ⅲ. H)。
2. 抗凝血药：激活凝血时间 (ACT)、aPTT 延长或定量肝素试验增加，表明肝素中和不当，应缓慢静注鱼精蛋白 (1mg/kg) 治疗。
3. 血小板异常：血小板的质和量方面的问题通常与出血有关。开始凝血时血小板数可能正常，但可能功能不正常。如果纠正或排除解剖因素、抗凝药和凝血因子异常等因素后仍然出血不止，即使血小板计数高于 $100\,000/\text{mm}^3$ 的病人，也是输血小板的指征。血小板低于 $70\,000/\text{mm}^3$ 且有活动性出血的病人需补充血小板。在 ICU 出血时间测定不应当用于指导成分输血。
4. 凝血因子：CPB 期间凝血因子迅速下降，大多数维持在正常的 30% 以上，并不明显增加出血。手术室内常凭经验输入血浆成分。在 ICU 应根据凝血检查结果输入新鲜冷冻血浆 (FFP) 和冷沉淀物。
5. 其他方面：
 - a. 去氨加压素 (DDAVP) $0.3\mu\text{g}/\text{kg}$ 用于心脏病病人效果不定。术后大量出血而原因不明的病人和尿毒症病人应用 DDAVP 可能有用。
 - b. PEEP 能降低 CPB 后病人失血量，其可能的机制是通过膨胀肺压塞静脉出血。尽管大多数外科医师仍然沿用 PEEP，但多数研究并未显示其益处。
 - c. 抗纤维蛋白溶解药，包括抑酞酶和氨基己酸，CPB 开始前应用能降低失血量，而术后应用的效果有疑问，除非证明正在发生纤溶。
 - d. 控制血压，避免血压过高是防止心脏病病人术后出血的有效措施。控制性降压，使血压低于正常，减少动脉出血，但也有降低各器官 (例如，脑、肾、内脏) 灌注压的实质性危险。

B. 心律失常：在心脏手术病人经常发生。尽管多数不严重，但常使心排血量降低，影响其他治疗措施的效果

(例如, 对主动脉内囊泵缺乏适当的触发机制)。对心律失常和药物治疗的附加讨论见 15、17 章。

1. 在心脏 ICU 心律失常的常见原因包括:

- a. 电解质异常: 术后第 1 天常见低钾血症。最好维持血钾在 4.0mmol/L 以上。低镁血症也与某些心血管异常有关, 补充镁 (硫酸镁 2g 经 30min 静输, $1/4\text{h}$, 共 4 次), 直到血镁达 1.0mmol/L 以上。
- b. 手术创伤: 对传导系统的损伤可表现为心脏阻滞。局部炎症可产生心房颤动, 这些心律失常通常是暂时的 (几小时到几天)。
- c. 心肌缺血: 任何类型的心律失常都可伴发于心肌缺血。试验性增加灌注压 (血管加压药、IABP) 可用于治疗顽固性心律失常。
- d. 药物治疗: 外源性儿茶酚胺 (例如多巴酚丁胺、多巴胺、吸入沙丁胺醇) 常引起心律失常。对接受地高辛治疗的病人都应怀疑是否洋地黄中毒 (第 30 章)。可引起生理性反弹的药物 (例如可乐定、 β -受体阻滞药) 围手术期应持续应用。

2. 心外膜起搏导线: 对诊断和治疗术后心律失常非常有用。几乎每个心脏手术病人入 ICU 时都放置起搏导线。心房导线通常从右胸引出, 心室导线从左胸引出。

3. 心律失常: 可以根据其部位分类 (药物治疗详见 15、17 章)。

- a. 室性: 室性过早搏动 (PVCs) 是心脏手术病人最常见的心律失常。尽管常是良性的, 但如果超过 $6/\text{min}$ 或是多源性的或是有连续 3 个或更多个 PVCs 就需治疗。PVCs 的最容易的治疗是以高于病人基础心率的频率心房起搏 (只要病人自身心率低于 $100/\text{min}$)。发生在房室 (AV) 序贯起搏期间的 PVCs 可以通过缩短 AV 间期至 $100 \sim 150\text{ms}$ 得以消除, 尽管更长的 AV 间期可产生更佳的 CO。
- b. 室上性心动过速: 是心脏手术病人第二个常见的心律失常。尽管用了预防性方案, 仍有 25% 的 CPB 术后病人发生心房颤动 (房颤)。心房扑动 (房扑) 的治疗与房颤相同, 附加快速心房起搏作为替代疗法。用心外膜电极, 俘获心房 (速度通常为 $350 \sim 400/\text{min}$), 然后速度缓慢减少或起搏突然停止。房扑通过心房导线的 ECG 来协助诊断, 即将心房电极与心前区 (或肢体)

极板连接而得到的 ECG。阵发性室上性心动过速是折返性心律，其心房和心室率在 150 ~ 200/min。

- c. 结性心律和心脏阻滞：这些心律的治疗取决于对房室同步化消失的血流动力学反应的反应。大多数结性心律是暂时时，病人可以忍受。然而有一些病人，心房收缩使心室舒张末期容积增加而有助于改善 CO。对结性心律最好又最容易的治疗方法是高于结性心率的速率起搏心房。 β -受体阻滞药对恢复窦性心律和减慢快速的结性心律是有用的，减慢心率后允许心房起搏。心脏手术后三度房室传导阻滞并不常见，一般发生在主动脉瓣或二尖瓣置换或室间隔缺损修补的情况。传导系统的损伤经常是暂时的。考虑安装永久性起搏器之前，至少允许术后观察 4 天，以期恢复自主的房室传导。

C. 心肌功能障碍：表现为心排血量低（一般认为心脏指数小于 $2.5\text{L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ ），在心脏手术病人常见。记住：心排血量 = 心搏量 (SV) \times 心率 (HR)，可以根据 SV 或 HR 指导治疗。

1. 心率：可以通过心房或房室序贯起搏调节。一名 HR80/min、SV30ml 的病人，增加 HR 至 100/min，将使 CO 从 2.4L/min 增加到 3.0L/min（只要 SV 保持在 30ml）。然而，尽管心排血量提高，但心功能不变。为保证最佳心排血量，维持窦性节律或房室序贯节律至关重要。当应用 AV 序贯起搏时，必须对每个病人确定最佳 AV 延迟，但通常 AV 延迟 ~ 200ms 可获得最佳 CO。

2. 每搏量 = 心室舒张末期容积 - 心室收缩末期容积

- a. 心室舒张末期容积 (EDV) 等同于前负荷。前负荷按照 Frank - Starling 定律调节（第 1 章）。经常通过测得 LAP 或 PAOP 来代替 EDV。压力测量可能极不准确而使容积测量有偏差，尤其是心脏手术病人。EDV 和 PAOP 之间的关系可以变化，所以“理想的”充盈压可随时间而变化。每次前负荷增加或减少时建立一条供应用的心室舒张曲线。这通过下列方式可容易地完成：给予一次容量负荷试验或利尿试验前后将每搏量对 PAOP 或 LAP 作图。心脏病人伴缺血后心室功能障碍者希望有一条相对平坦的心室功能曲线。心内膜下灌注压近似于 MAP 与左室 EDP 的差值。对伴有室功能抑制和冠状动脉供血不足的病人容量负荷试验应谨慎进行。—

句格言“一个小的心脏是快乐的心脏”强调了在心脏 ICU 和创伤 ICU 血流动力学处理上的主要差别。减少收缩末期容积 (ESV) 对心室功能差的心脏病人是首选的治疗措施, 随后则谨慎增加 EDV。

- b. 心室收缩末期容积: 由心室后负荷和收缩力决定。后负荷在完好的心脏是个复杂的概念, 简单的说就是心室射血的阻抗, 更简单化则可看成是体血管阻力 (SVR) 或张力。通过血管扩张药 (例如硝普钠) 降低后负荷会通过降低 ESV 而增加每搏量。当心室功能损害时这个作用更加明显。目标就是 MAP 稳定情况下 SVR 较低、CO 较高。收缩力是心脏做功的能力。可简单化地以射血分数 ($EF = SV/EDV$) 表示。在心脏 ICU 心肌收缩力降低的最常见的原因是心肌缺血 (急性和可逆的) 和心肌瘢痕伴心室形状改变 (慢性的和大多数不可逆)。增加收缩力的正性变力药的选择主要依各单位的习惯而异。临床研究表明并没有一种明显具有优势的药, 一线的正性变力药通常包括 β 受体激动药 (例如多巴酚丁胺、多巴胺、肾上腺素)。可调节这些药物的输注剂量以增加 SV 直到产生不良反应 (通常为心律失常)。如果病人有显著的心动过速或对药物没有相应的效应, 也可选择环磷酸二酯酶 (PDE) 抑制药 (氨力农, 米力农)。当开始应用 PDE 抑制药治疗时, SVR 通常降低, 应准备好增加 MAP 的药 (例如肾上腺素、去甲肾上腺素)。当变力药和容量调整不能改善 CO 至合理水平时, 主动脉内球囊反搏可以改善 CO, 降低后负荷, 增加冠脉灌注 (第 13 章)。
- c. 瓣膜异常: 可以降低心排量 (第 18 章), 返流性损害起初增加 EDV, 最终因慢性容量过负荷而增加 ESV, 从而使收缩力减弱。主动脉瓣狭窄增加后负荷, 增加 ESV, 引起代偿性向心性肥大。二尖瓣狭窄导致左房压增加 (即 PAOP 增加) 伴正常或低的左室 EDV。床旁经胸或经食管超声心动图对诊断不明原因的低 CO 很有价值。

- D. 肺功能障碍的定义: 为术后机械通气超过 48h, 并发于 8% 心脏手术病人术后。严重的 ARDS 发生率接近 1%, 术后并发呼吸衰竭的原因是多因素的:

1. CPB 期间长时间肺不张, 导致 V/Q 不匹配和低氧血

症。

2. CPB 期间补体激活可引起急性肺损伤。
 3. 低灌注导致肠道缺血和内毒素移位，也可导致急性肺损伤。
 4. 高充盈压在心功能差的病人中可以产生流体静力性肺水肿。
 5. 术中创伤可引起膈神经麻痹。
 6. 胸膜渗出降低呼吸系统顺应性，增加呼吸做功。
- E. 急性肾衰 (ARF)：有 7% 病人 CPB 后发生急性肾衰，其发生率依所用的定义不同而异。需血液透析的 ARF 约 1%，术后发生 ARF 的主要危险因素是术前慢性肾功能不全、糖尿病和术后低血压。心脏手术后 ARF 是死亡率的独立危险因素。对术后少尿 ($< 0.5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$) 应积极评估和治疗 (第 23 章)。低灌注也是诱发 ARF 的原因，所以务必维持 MAP 接近术前水平。濒临的肾衰和容量过负荷是早期应用透析疗法的指征。
- F. 神经系统功能障碍：胸腔闭式手术 (如冠状动脉旁路手术) 病人中 0.5% ~ 2% 发生明显的神经系统损伤，而胸腔开放式手术 (例如，瓣膜手术) 后发生率则增加到 4% ~ 10%。轻微的神系统损伤更为常见，包括认知功能障碍、眼科学异常和原始反射出现，术后一周发生率可达 60%，大多数在一年内恢复。术中气栓、凝血块、血管碎屑栓塞到脑循环是大多数神经系统损伤的原因。在 ICU，怀疑术中神经系统损伤的病人治疗应与其他栓塞中风病人相似。低血压、低氧血症、高二氧化碳血症、高温应避免，以防止继发性脑损伤。
- G. 胃肠道并发症：心脏手术后 0.5% ~ 2% 病人发生，病死率为 15% ~ 40%。低 CO 和其他器官衰竭是有胃肠道并发症病人的高危因素。最常遇见的并发症是胃或十二指肠溃疡和出血、胆囊炎 (往往无结石性)、胰腺炎和肠缺血、肠穿孔或肠梗阻。上述并发症可能症状轻微而难以诊断，它们可以发生在术后 2 天到 4 周的任何时候。为迅速诊断和治疗这些经常致命的并发症必须提高警惕 (见第 25 章)。
- H. 心包填塞：大约 1% 病人术后发生心包填塞而致心排量下降。心包填塞由于压迫进而降低心室充盈量而降低每搏量。心包填塞可能发生于纵隔引流时，甚至心包未闭合的病人。术后病人心包填塞诊断很困难。经典的诊断体征为心动过缓、CO 低、充盈压高，对正压通气有血压过度反应，X 线胸片可能并不显示纵隔增宽，即使经典的心脏超声指标对术后心包填塞也可能不敏感。也有报告心包填塞发生较晚甚至术后几周。如果病人病情恶化而又不明原因，则需手术探查纵隔。

1. 再次进入 ICU: 应作为并发症特殊予以注意, 这些病人病死率高 (约 35%), 要求及时的诊断和治疗。

(郭艳辉 郑斯聚 译)

主要参考文献:

- Levy JH, Buckley MJ, D'Ambra MN, et al. Symposium: pharmacologic control of bleeding in patients undergoing open heart surgery. *Contemporary Surgery* 1996; 48:175 ~ 188.
- Ryan TA, Rady MY, Bashour CA, et al. Predictors of outcome in cardiac surgical patients with prolonged intensive care stay. *Chest* 1997; 112:1035 ~ 1042.
- Wijins W, Vatner SF, Camici PG. Hibernating myocardium *N Engl J Med* 1998; 339:173 ~ 181.

血管外科

Niklason L., Schinderle D

I. 概述

显现在冠状动脉和外周血管病变的动脉硬化在美国是首要的死亡原因。

- A. 促进动脉硬化斑发展的因素包括高血压、吸烟、高脂血症和糖尿病。动脉硬化性疾病和其并存的血管壁的变性导致大多数动脉的阻塞和动脉瘤的形成，这些并发症需要外科手术治疗。
- B. 经受血管外科手术的病人术后处理以及术后发生的并发症很大程度取决于其原发动脉硬化疾病的过程和并存疾病。医师必须保持高度警惕未诊断的血管疾病和远离（译者注：原文 removed 应为 remote）手术部位的血管并发症。

II. 并存疾病通常伴随血管疾病且因外科手术侵袭而恶化

- A. 高血压：是影响血管外科手术病人最常见的原因。主动脉搏瘤的病人高达 90% 患有高血压，外周血管疾病及跛行的病人中有 60% 为高血压。高血压的治疗包括利尿药、 β 受体和 α 受体阻滞药、血管紧张素转换酶抑制药（ACEI）和钙通道阻滞药（见第 10 章）。肾动脉狭窄可引起血管紧张素产生过多而引起肾血管性高血压，药物控制很难奏效。
- B. 冠状动脉疾病（CAD）：表现为心绞痛，心肌梗死（MI），或充血性心力衰竭（CHF），在血管外科病人中发生率为 30% ~ 50%。如临床上无症状或未诊断的冠心病计算在内，则发生率要增至 60% ~ 80%。血管外科病人围手术期 MI 发生率为 6% ~ 13%。增加 MI 发生的危险因素包括心绞痛病史、双嘧达莫铊扫描有灌注缺损区，术前运动试验过程中出现缺血性 ST 段压低。（见第 17 章有关诊断和处理）
- C. 慢性阻塞性肺疾病（COPD）：多于 80% 的血管疾病病人仍在吸烟或有吸烟史。许多血管疾病病人在门诊治疗他们的肺脏疾病一直吸入支气管扩张药。外科手术后持续应用支气管扩张药治疗可缓解症状。有 COPD 的病人肺部并发症是常见的（见第 21 章）。
 1. 主动脉手术的病人严重 COPD（定义为 $FEV_1 < 50\%$ 预计值）的发生率为 30%，术后显著肺部并发症发生率高达 40%。主动脉手术病人术后处理因术中大量失血和大量输液而变得复杂化，因这些措施可导

致肺水肿和肺功能恶化。

2. 血管手术病人的哮喘或呼吸失代偿应与原发心脏疾病包括急性心肌缺血进行鉴别诊断。发生在术后2~3天的体液转移可能导致急性CHF的发生，COPD病人对其耐受性较差。

D. 糖尿病：（主要为Ⅱ型或成人糖尿病）是导致大动脉和微血管动脉硬化的主要原因。四肢和心脏微血管的病变可引起缺血症状及并发症，且不能用手术治疗。血管外科病人中有10%~40%患有糖尿病。

1. 经受任何外科手术的糖尿病病人术后的血糖控制更为困难。即使一般不需要胰岛素的Ⅱ型糖尿病病人也需要频繁地监测血糖水平，术后几天常需注射胰岛素（见第26章）。
2. 高血糖：能引起高渗性利尿和液体丢失，术后液体处理时应加以考虑。
3. 糖尿病酮症酸中毒（胰岛素依赖型，Ⅰ型糖尿病）和高渗性昏迷（非胰岛素依赖型，Ⅱ型糖尿病）是这类病人中比较罕见但可以预防的并发症（见第26章）。

E. 慢性肾功能不全：由于几个因素包括高龄、高血压性肾硬化、糖尿病肾病和肾动脉狭窄所致。使用碘造影进行诊断以及围手术期应用氨基苷类抗生素和肾毒性物质均可进一步加重肾功能恶化。（详见第23章）

1. 术前肌酐增高（ $> 3.0\text{mg/dl}$ ）的病人术后急性肾功能障碍的危险性增高。如果肾功能障碍进展至需透析治疗，那么院内的病死率可超过50%。
2. 进行肾上腹主动脉瘤或胸腹主动脉瘤修补手术的病人是非常危险的。高达25%的病人肌酐的基础值为 1.5mg/dl 或更高。由动脉瘤修补引起的肾损害包括肾上主动脉血管阻断引起肾缺血以及肾再灌注后可能发生的粥样斑块脱落引起的栓塞。

III. 外周血管手术

用于改善流入（如主动脉-两侧股动脉旁路移植）或流出（如股-腘动脉旁路移植）。

- A. 缺血分期根据等级体征和症状：0期：无体征或症状；Ⅰ期：间歇跛行但体检无改变；Ⅱ期：严重的跛行和低垂部位发红；Ⅲ期：休息痛和发绀；Ⅳ期：难愈合的溃疡和坏疽。具有Ⅲ期和Ⅳ期症状的病人适合外科手术治疗。
- B. 移植血管开通的监测和恢复：腹股沟下旁路手术完成后，术后观察的重点是确保远端肢体持续的灌注和血管的通畅。
 1. 减少早期的血栓形成：许多病人应用几种抗凝药之

一，包括肝素、华法令、阿司匹林或其他抗血小板聚集药（见第12章）。偶见继发抗凝的并发症，如伤口血肿和罕见的颅内出血。

2. 术后移植血管血栓形成：约5%腹股沟下旁路手术病人可发生，但立即处理多能奏效。
3. 触到脉搏是移植血管通畅和肢体灌注最重要的指征；最好与术前检查和手术结束时的脉搏作比较。其他方面的评估包括肢体颜色和温度，疼痛情况或感觉、运动的损害情况。
4. 半定量测定如脉搏容量记录（PVRs）或分段动脉压测定如踝-臂指数（ABI）：能补充主观评估。使用袖带血压计测量PVRs，即将袖带置于旁路移植血管顶端或远端测量。给袖带充气，记录充气袖带下血流搏动的容量于条形图上。连续的PVRs是反映移植血管开通的有效监测，有时是及早发现移植血管血栓形成的第一指征。连续ABIs即踝和前臂收缩压的比值也是有用的指标。
5. 早期移植血管的阻塞：末梢搏动减弱、肢体发冷或发绀和PVRs或ABIs减低是移植血管早期堵塞的征象。尽管有时可发生移植血管扭曲，但移植血管堵塞最常见是由于血栓所致。一旦怀疑移植血管堵塞常需通过手术重新探查和行血栓切除术。来自移植血管近端主动脉或心脏内的栓子偶尔能导致急性主动脉栓塞。原有房颤或主动脉瘤的病人发生栓子栓塞事件的可能性增加。
6. 对动脉或移植血管反复或自发形成血栓的病例：应考虑有遗传或获得性高凝状态的存在（见第12章）。
7. 迟发性移植血管血栓形成：有时应用选择性血管内溶栓术（见第12章）治疗。经股动脉导管输注链激酶5 000~10 000IU/h共12~48h。在治疗过程中可能有低度发热；可能由于原有抗链激酶抗体而产生抗原-抗体反应所致。来自人类肾脏细胞的尿激酶无抗原性，但比链激酶昂贵。可通过动脉内输注小剂量20 000U/h尿激酶共12~24h。通过体检和连续的动脉造影来观察其治疗效果。这些治疗措施有导管插入部位和颅内出血的危险。

C. 心肌并发症：进行腹股沟下血管旁路的病人一般为老年人且与经受其他血管外科手术病人相比，冠心病更严重。这类手术术后30天病死率为2%~12%，其主要的死因为心肌梗死。此外，与其他类的血管手术相比，病人5年病死率在腹股沟下血管旁路手术也较其他血管手术增高，在某些报告中接近50%。晚期死亡的病人大约一半是死于心脏原因。然而实际研究表明外科手术本身

对长期心脏危险的影响很小。

1. “无症状”心肌缺血：经常发生无心绞痛症状的心肌缺血，因为这类病人中患糖尿病的比率很高。
2. 心肌缺血常规治疗：吸氧；舌下或静脉给予硝酸甘油（从 $50\mu\text{g}/\text{min}$ 开始），静脉应用 β 受体阻滞药（即普萘洛尔从 0.5mg 开始，或美托洛尔从 5mg 开始缓慢给予），应用阿片类药或硬膜外止痛控制切口痛（详见第 17 章）。

D. 镇痛：腹股沟下血管旁路手术经常在区域阻滞麻醉下进行，最常用连续硬膜外麻醉。选择此麻醉部分是考虑到病人年龄较大和这类病人状态较差以及全麻药的负性变力效应。另外，通过硬膜外麻醉阻滞交感神经可增加下肢的血液灌注。

1. 术后镇痛：持续输注稀释的局麻药（如 0.1% 布比卡因单独或复合应用芬太尼 $3 \sim 10\mu\text{g}/\text{ml}$ ）具有良好的镇痛效果（见第 6 章）。偶尔需要降低局麻药浓度以便做感觉和运动的全面检查并可行走。老年病人阿片类药浓度应该降低以避免通气不足。术后保留硬膜外导管 $3 \sim 7$ 天。
2. 硬膜外导管留置的并发症：包括由于不慎刺破蛛网膜所致的头痛、感染，以及硬膜外血肿形成可导致脊髓压迫和继发截瘫。由于血管手术给予抗凝治疗，因而与其他手术相比较易形成硬膜外血肿。一旦病人主诉硬膜外导管部位附近后背疼痛，或发生不能解释的下肢运动障碍，应考虑硬膜外血肿形成，并进行鉴别诊断。如果通过磁共振成像确定诊断，应立即进行外科手术减压。为了减少血肿形成的危险，正接受抗凝治疗的病人不应插入硬膜外导管或将已置入的导管拔除。

IV. 腹和胸主动脉手术

A. 主动脉疾病的分类：

1. 腹主动脉瘤（AAA）：60 岁以上人群发生率 $5\% \sim 7\%$ 。直径大于 5cm 的 AAA 病人的大多数是择期手术的适应证以避免破裂，围手术期病死率为 $3\% \sim 5\%$ 。
2. 胸腹主动脉瘤（TAA）：根据其解剖位置分类（Crawford 分类）：
 - a. I 型，起于降主动脉近端，止于腹主动脉上端，即内脏血管近端。
 - b. II 型，起于降主动脉近端，止于腹主动脉远端。
 - c. III 型，起于中段降胸主动脉，止于腹主动脉远端。
 - d. IV 型，位于膈下腹主动脉，其移植血管置于腹

腔动脉干近端。

3. 胸腹主动脉瘤修复大多数报告的围手术期病死率为10%。
4. 主动脉阻塞性疾病：治疗采用主动脉双股动脉重建手术以改善下肢流入。

B. 截瘫和脊髓保护：

1. 截瘫：在肾以下主动脉手术是罕见的并发症，而在肾上AAA或TAA修复术后发生率可高达16%。截瘫也是急性主动脉夹层的并发症，主要是由于脊髓供血动脉剥离（“stripping off”）所致。
2. 药物的药理作用：曾在主动脉手术期间研究是否具有神经保护效应的药物包括巴比妥类、类固醇、纳洛酮、氧自由基清除剂（超氧化物歧化酶）和血管扩张药。尽管许多药物在动物实验表明有一定益处，但没有一种药物在人体研究中有明确和肯定的益处。
3. 脊髓局部冷却：在麻省总医院用于TAA修复术中脊髓缺血的保护。通过放置在 $T_{10} \sim T_{12}$ 的4F硬膜外导管将冰盐水灌注在硬膜外间隙使脊髓冷却。将一条4F单腔导管放在 $L_3 \sim L_4$ 蛛网膜下腔以监测脑脊液（CSF）温度和压力，并在CSF压力增高时放出脑脊液。在胸主动脉阻断前30~45min开始以4~5ml/min的速度向硬膜外间隙持续灌注冰盐水，使CSF温度维持在24~26℃。为了保持脊髓的灌注压，CSF压力至少维持低于平均动脉压40mmHg（5.33kPa）。主动脉开放后停止硬膜外间隙灌注，脊髓温度很快恢复正常。通过脊髓局部冷却技术，TAA术后截瘫发生率已降至大约3%。
4. 术后蛛网膜下腔导管常规留置约24h，以监测CSF压力，如CSF压力超过15~20mmHg（2.00~2.67kPa），通过导管抽吸CSF。通常在凝血功能障碍纠正后的术后第一天即拔除蛛网膜下腔导管。硬膜外导管一般留置3~7天以持续术后硬膜外止痛。
5. 迟发截瘫：可能发生于TAA修复术后。迟发性损害主要与重度低血压有关，表明一些病人外科手术后脊髓血液供应极易失衡。因此，维持良好的体循环动脉压以确保脊髓灌注压是预防迟发性神经损害所必需的。

C. 心脏并发症：包括心梗、心律失常、充血性心衰（CHF）和不稳定性心绞痛，主动脉手术病人发生率为5%~10%。

1. 术后第一天维持血流动力学的总目标发生了改变。术后第一天注意力集中在纠正凝血功能障碍和输入血液制品或晶体液以确保充足的血容量和尿量。对

于术中失血量很少的病人经常可以越过此“复苏期”。接下来的2~3天,液体治疗主要集中在清除由第三间隙进入循环的过多液体,避免发生CHF和改善肺功能。

2. 术中监测:主动脉手术的病人术中常规监测桡动脉压、肺动脉压(PA)。在手术开始时记录基础血流动力学参数为术后处理提供有用的参考指标。根据中心静脉压值指导术中的输液和利尿以达到术前水平。少尿病人和术中肾缺血病人当属例外,对这些病人连续扩容治疗可能有益(使CVP达6~10mmHg,即0.80~1.33kPa)以能改善血压和心排量。
3. 肺毛细血管楔压(PAOP):能反映左室充盈压,应达到术前水平(见第1章)。
4. 心脏并发症:心律失常、CHF和心梗等心脏并发症多发生在术后3~4天。对于那些具有心脏并发症高危因素的病人在离开ICU后持续心脏监测可能有益。

D. 肺部并发症:

1. 带气管导管的病人一旦稳定应尽快脱离呼吸机。轻到中度失血或无血容量过负荷的病人在手术室或入ICU后即可拔管。
2. 降低容量过负荷和避免CHF对于维持肺功能是重要的。达到术前PAOP水平(或更低)有助于减少肺血量及血管外肺液体。本书其他章节对于急性呼吸衰竭(第20章)、慢性阻塞性肺疾病和支气管痉挛(第21章)及肺炎(第27、28章)的处理有详细描述。

E. 肾功能障碍:

1. 主动脉手术的病人基础肌酐水平超过1.5mg/dl,术中肾缺血时间超过100min或长时间术中低血压均增加肾功能衰竭的危险性。
2. 尚无令人信服的证据表明术后采取某种特殊措施对肾脏的结局有明显作用。术后尽力避免继发损害(如低血压和应用肾毒性药物)是至关重要的。
3. 直接缺血引起的肾损害表现为急性肾小管坏死(ATN)(第23章)。一般来说ATN是自限性的,不需要透析即可缓解。如果肾损害合并继发损害(如脓毒症、低血压或给予肾毒性药物),则很可能发展到完全肾功能衰竭。
4. 粥样斑块栓塞性肾损害常发生在主动脉开放期间,也可能在术后,其特征为维持尿量而肌酐缓慢升高。肌酐水平进一步升高达稳定峰值,远高于基础值的水平或达到需要透析的水平。这时只有支持疗法(第23章)。

F. 肠系膜缺血：主动脉重建术后缺血性肠炎发生率大约 2%。AAA 修复术后发生的可能性大于主动脉栓塞性疾病重建术，可能是因为结扎肠系膜下动脉。血性腹泻是缺血性肠炎最早的症状之一，发生在术后 48h 内。乙状结肠镜检有助于发现粘膜缺血和坏死。轻度粘膜缺血可保守治疗，一旦发现透壁性坏死、腹膜炎或肠穿孔征象，需急诊手术切除累及的肠管（第 25 章）。

G. 出血和凝血功能紊乱：主动脉手术失血量波动在 $<500\text{ml}$ ~ $>5\text{L}$ 。

1. 对出血进行的复苏治疗能产生稀释性凝血病和低体温，后者可损害凝血功能。另外，TAA 修复在阻断主动脉后产生纤维蛋白溶解反应，其生化改变类似 DIC。部分凝血功能障碍的病人需要再次手术探查出血原因。
2. 纠正低体温，使用空气加热系统、加热毯提高室内温度和静脉输液加温很重要。
3. 通过适当给予成分输血以纠正凝血功能障碍（详见第 12 章）。大量输入血液制品后需利尿，通常用呋塞米，以防止容量过负荷。应避免使用淀粉制品如羟乙基淀粉（Hespan）扩容，因为在这种情况下可加重凝血功能障碍。

V. 血管内支架修复

- A. 有选择的主动脉瘤可通过血管内置入支架进行治疗。支架治疗比常规手术侵害小，病人在术后恢复室观察 4~6h 无需入 ICU。经股动脉置入支架的功能是隔绝动脉血流对主动脉瘤血管壁施加的压力。
- B. 并发症包括支架置入不当横跨一侧或两侧肾动脉开口，如果损害肾血流量，可导致肾功能衰竭。支架置入还可导致股、髂血管或主动脉的夹层或破裂。如果支架不能完全隔断进入 AAA 的血流，在支架附着处可产生“内瘘”。血流通过内瘘持续进入围绕支架的动脉瘤形成的囊内，不能消除对扩张动脉壁的压力。除此之外，来自于肠系膜下或腰动脉的血流持续对动脉瘤产生压力。这使动脉瘤进一步扩张并可破裂，有腹痛、腹胀症状时，特别伴有低血压时，应怀疑动脉瘤扩张或破裂。

VI. 颈动脉内膜切除术

是最常进行的非心脏的血管手术

- A. 颈动脉内膜切除术（CEA）的病人没有明显的后遗症，病人在术后恢复室观察 4~6h 即可转回外科病房。维持血压在可接受的范围，一般收缩压在 $120 \sim 160\text{mmHg}$ ($16.0 \sim 21.3\text{kPa}$)，有时可输注低分子右旋糖酐以降低血液粘滞度和减少血小板聚集。
- B. 神经系统评估：通常术后最初 4h 每小时进行一次，而后

24h内每4h进行一次评估。CEA手术的病人约5%可有舌下神经损害,表现为伸舌偏向术侧。面神经损伤表现为术侧口角下垂。单侧喉返神经损伤可产生声音嘶哑;双侧喉返神经损伤可导致急性上呼吸道梗阻和呼吸窘迫。

C. 血流动力学评估: CEA后高血压或低血压发生率高于60%。高血压发生一般多于低血压,且未经控制的高血压病人更易发生。CEA后由于手术分离损害了颈动脉压力感受器而使高血压加重,一般持续少于24~48h。术后高血压有10%的发生率与CEA后神经功能缺损有关,而正常血压者发生率为3%。

1. 术后低血压[收缩压低于120mmHg(16.0kPa)]: 发生在5%的CEA病人。一般通过输液或输注小量去氧肾上腺素(从10 μ g/min开始并可上调)效应良好。低血压经过术后1~2天治疗好转。CEA术后低血压病人应与心肌缺血进行鉴别诊断。
2. 高血压[收缩压高于180mmHg(24.0kPa)]: 一般可口服药物控制。如果病人术前已用抗高血压药治疗,则将一种药物剂量加倍或提前给予即可将收缩压保持在160mmHg(21.0kPa)以下。
3. 如果术后收缩压持续高于180~200mmHg(24.0~26.7kPa)超过4h,是进行有创血压监测的指征。采用半衰期较短的硝酸甘油(50 μ g/min开始并上调)和硝普钠(2 μ g/min开始并上调)静脉输注是应选用的治疗。静脉用药控制血压后可口服钙通道阻滞药或 β 受体阻滞药。CEA后病人产生治疗无效的严重高血压应考虑与严重神经系统并发症有关。

D. 神经系统并发症:

1. 颈动脉内膜切除术后高灌注综合征: 常发生在术前有高度颈动脉狭窄伴同侧大脑半球长期低灌注状态的病人。这损害了脑自动调节机制,CEA后脑血流量极度增加,导致直立后可缓解的严重的一侧头痛。脑水肿和脑内出血可继发于高灌注综合征。一旦发生脑内出血(ICH)结局往往是致命的。
2. ICH作为CEA的并发症,常在术后几天内发生,也可迟发在术后2~3周。
3. 脑缺血事件可发生在麻醉苏醒时或即刻。病人苏醒时出现新的神经功能缺陷或发展为局灶性神经系统表现,表明术后需立即外科急诊处理。需要重新探查及治疗手术侧颈动脉血栓形成。无创颈动脉超声检查有助于急性颈动脉血栓形成的诊断。
4. 脑血管栓塞可引起局灶性神经功能缺损,通常在麻醉苏醒后表现明显。栓塞一般应用抗凝进行保守治

疗。

5. 抽搐不常见。在没有脑梗塞或 ICH 的情况下，常是归诸于脑高灌注和高血压性脑病的早期。

- E. 创口血肿：CEA 术后有时发生创口血肿，颈部血管丰富且钳闭动脉前给予的肝素一般不予拮抗。大部分创口血肿可安全地进行观察。然而颈部血肿迅速扩大使气管移位压迫气道。迅速扩大的血肿伴气管移位是急诊手术的指征。为安全起见，应行气管插管并行血肿减压。如果气道不通畅十分急迫，应立即敞开颈部切口使血肿减压。
- F. 心肌梗死：是 CEA 术后引起病人死亡的主要原因。CEA 病人的 MI 发生率大约 6%。许多临床医生建议术后最初 24h 应进行持续的 ECG 监测，但大多数梗死发生在术后 2~3 天。（诊断和治疗见第 17 章）

VII. 血液透析通路建立步骤

- A. 血管瘘类型：肾衰病人血管瘘分为两种类型：自体动静脉瘘也称“Cimino 瘘（内瘘）；架桥瘘也就是外瘘，即可用自身静脉架桥也可采用特氟隆（Teflon）修复材料架桥。

1. Cimino 瘘（内瘘）：是将病人的动静脉直接连接的外科手术。由于动脉压直接传导到静脉使其扩张和静脉壁肥厚。这种静脉的“动脉化”需要 6 周才能产生血管壁肥厚以承受反复的静脉穿刺。在此瘘形成坚固前，血透需通过其他途径进行。Cimino 瘘常选择桡动脉-头静脉、肱动脉-贵要静脉和肱动脉-头静脉。
2. 架桥瘘（外瘘）与内瘘相比不易长期通畅，但可适于几乎身体所有粗细合适的表浅动静脉。常选择桡动脉和肘窝静脉或肱动脉和腋静脉。由于外瘘常用合成移植材料，因此比 Cimino 瘘易感染。新架桥瘘不应进行穿刺，待植入后 2 周移植血管开始被纤维组织包裹后再穿刺可防止漏血。

- B. 常见并发症：

1. 血栓形成：是动静脉瘘最常见的并发症。直接检查瘘发现震颤消失即可诊断。早期 Cimino 瘘血栓形成可以用合成材料架桥瘘来治疗。晚期血栓形成可采取血栓切除术。
2. 感染：在自身和合成材料瘘均为重要的并发症。如果观察到瘘表面出现红斑或炎症并有发热和白细胞计数增高，即可诊断。最常见的致病菌为凝固酶阴性的腐生性葡萄球菌和金黄色葡萄球菌。去除感染的移植物，静脉给予抗生素后间隔 2~3 天在其他部位重新建立新瘘。
3. 动脉供血不足或窃血综合征：在上肢内瘘或外瘘的

少数病人可发生。窃血现象是由于吻合部分静脉阻力很低、导致血液通过掌弓从尺侧到桡侧,从而使远端桡动脉血逆流且从手组织窃取血流。此综合征特点为手用力时疼痛,在透析过程中加重。治疗可手术缩窄瘘管,如危及肢体,则可完全结扎瘘管。

4. 前臂静脉回流障碍:是由较高的动脉压施加在瘘管的静脉侧所致。如果伴有静脉瓣膜关闭不全,压力升高阻碍前臂静脉回流,导致肢体水肿及变为浅青紫色。手术纠正应立即结扎瘘远端的静脉。
5. 罕见的大动静脉瘘可提供很大的血流率,以致增加回心血量。这对患冠状动脉疾病或心肌病和心脏贮备降低的病人可导致充血性心力衰竭。治疗措施是束缚瘘管以减少瘘道的流量。

(马虹 盛卓人 郑斯聚 译)

主要参考文献

- Adams MB. Hemodialysis for end-stage renal disease: options and strategies. *Semin Vasc Surg* 1997; 10: 151 ~ 156.
- Biller J, Feinberg WM, Castaldo, JE, et al. Guidelines for carotid end-arterectomy: a statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1998; 97: 501 ~ 509.
- Brewster DC. Current controversies in the management of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 1997; 25: 365 ~ 379.
- Brewster DC, Geller SC, Kaufman JA, et al. Initial experience with endovascular aneurysm repair: comparison of early results with outcome of conventional open repair. *J Vasc Surg* 1998; 27: 992 ~ 1003.
- Burkhart HM, Cikrit DF. Arteriovenous fistulae for hemodialysis. *Semin Vasc Surg* 1997; 10: 162 ~ 165.
- Cambria RP, Davison JK, Zannetti S, et al. Clinical experience with epidural cooling for spinal cord protection during thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1997; 25: 234 ~ 241.
- Cambria RP, Davison JK. Regional hypothermia for prevention of spinal cord ischemic complications after thoracoabdominal aortic surgery: experience with epidural cooling. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 10: 61 ~ 65.
- Gertler JP, Cambria RP, Brewster DC, et al. Coagulation changes during thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1996; 24: 936 ~ 943.
- Kashyap VS, Cambria RP, Davison JK, et al. Renal failure after thoracoabdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1997; 26: 949 ~ 955.
- Lintott P, Hafez HM, Stansby G. Spinal cord complications of thoracoabdominal aneurysm surgery. *Br J Surg* 1998; 85: 5 ~ 15.
- L'Italien GJ, Cambria RP, Cutler BS, et al. Comparative early and late

- cardiac morbidity among patients requiring different vascular surgery procedures. *J Vasc Surg* 1995; 21: 935 ~ 944.
- L'Italien GJ, Paul SD, Hendel RC, et al. Development and validation of a Bayesian model for perioperative cardiac risk assessment in a cohort of 1,081 vascular surgical candidates. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 779 ~ 786.
- Moore WS. *Vascular surgery; a comprehensive review*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.
- Treiman GS, Bernhard VM. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *Ann Rev Med* 1998; 49: 363 ~ 373.
- Veith FJ, Hobson R, Williams R, et al. *Vascular surgery; principles and practice*, 2nd ed. New York: McGraw-Hill, Inc, 1994.
- Wilke HJ 2nd, Ellis JE, McKinsey JF. Carotid endarterectomy: perioperative and anesthetic considerations. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996; 10: 928 ~ 949.
- Wittgen CM, Brewster DC. Current status of the surgical treatment of patients with carotid artery disease; the surgical management of carotid atherosclerosis. *Annu Rev Med* 1997; 48: 69 ~ 77.
- Zannetti S, L'Italien GJ, Cambria RP. Functional outcome after surgical treatment for intermittent claudication. *J Vasc Surg* 1996; 24: 65 ~ 73.

肝脏、肾脏和胰腺移植

Powelson JA

I. 移植病人的处理原则

A. 时间过程：移植病人的复杂临床表现（表 38-1）可考虑强调不同问题的时间过程而予简化。

表 38-1 影响移植受体术后过程的因素

术前已存在的器官衰竭
同种移植供体的质量
术中血流动力学
技术性并发症
排斥反应
免疫抑制药
药物不良反应
疾病复发

1. 最初 48 小时：供体和受体的手术。同种移植物通常是受血流动力学紊乱侵袭最大的器官。因此，良好的同种移植物功能几乎总是导致临床改善。另一方面，同种移植物功能障碍需要查明受体手术前状态和手术中过程所起的作用，供体器官的质量，以及技术性并发症的可能性。
 2. 一周：急性排斥反应。因为导致 T 细胞完全分化的复杂的链锁反应有许多步骤，临床上可查出的急性排斥反应，通常在移植术后一周才发生。只要已排除技术性并发症，此时出现器官功能障碍通常可归因于排斥反应，可凭经验增加免疫抑制药治疗。
 3. 6 个月后：慢性问题。由于受体处于完全免疫抑制状态，机会性感染的危险增加（见第 27 章）。因此，这些异常的感染在术后晚期更为典型，尤其是如果排斥反应重复出现而需要多疗程加大免疫抑制药时更应考虑到这一点。后期同种移植物如发生功能障碍，应考虑疾病复发和慢性排斥反应这两大难题，两者都能导致同种移植物衰竭的持续恶化。
- B. 免疫抑制疗法：任何一种免疫抑制药的应用总是受到副作用的限制。联合应用不同的药物，有可能增加免疫抑制作用同时限制讨厌的副作用。因此，完整器官移植的绝大多数病人都接受 2 种或 3 种免疫抑制药。
1. 环孢素和他克莫司（tacrolimus）：特异地针对 T 淋巴细胞（引起排斥反应的主要免疫细胞）。这些药物构成当前免疫抑制治疗方案的支柱。其中任何一种均

可在围手术期开始应用，然后口服以长期维持。两者均有肾毒性，需要依据血药浓度谨慎地调整剂量。其他副作用包括高血压、高钾血症、高血糖（特别是正在服用大剂量类固醇类药的病人）；神经毒性（抽搐和震颤）以及高尿酸血症（痛风）。

2. 抗淋巴细胞药（OKT3, ATG）：也针对 T 淋巴细胞。但仅能经静脉应用。它们通常只用于治疗对类固醇抵抗的急性排斥反应。多疗程治疗常常无效，并且可能有危险。术后肾衰的病人，可停用环孢素或他克莫司，而用无肾毒性的免疫抑制药 OKT3 或 ATG 作为替代药物。这就简化了术后早期处理，但用完了一种主要武器，在其后术后早期治疗抗药排斥反应时也许会无药可用。
3. 抗代谢药物（麦考酚酸或硫唑嘌呤）：抑制 DNA 或 RNA 合成，从而阻止淋巴细胞增殖。如发生白细胞减少、血小板减少或贫血，剂量必须减少。
4. 皮质类固醇：
 - a. 皮质类固醇提供非特异性背景免疫抑制。在移植术后当日通常开始静脉注射大剂量甲泼尼龙（Solu-Medrol），在其后 4~5 日降低到维持浓度。当恢复饮食后，用口服泼尼松替代。如发生排斥反应，先用大剂量甲泼尼龙（每日 500mg，静注，共 2 天）治疗。
 - b. 应激类固醇（stress steroids）：一旦接受皮质类固醇治疗，病人在接受重大处置前需要补充应激剂量。术后当日静脉注射氢化可的松（Solu-cortef, 100mg/8h，静注），在 3 日中逐渐减量。在这期间继续维持免疫抑制药。另外，口服泼尼松或甲泼尼龙（每日总剂量与泼尼松相同，分 2 次给予）。
 - c. 应用大剂量类固醇的病人能发生高血糖和胃肠道出血，可用 H_2 受体阻滞药预防性治疗。
5. 药物相互作用：移植病人复合药物治疗方案应不断再评估和简化。这种做法改善依从性，并避免潜在灾难性和有时不可预测的药物相互作用。特别是对免疫抑制治疗方案增加新的药物时应仔细考虑。例如，别嘌醇（allopurinol）如与硫唑嘌呤伍用，能促成危及生命的白细胞减少。许多药物（如蔗糖铝、维拉帕米和红霉素）能改变环孢素 A 的吸收，从而促发排斥反应或毒性。

C. 感染

1. 预防策略：不同类型的感染常在术后可预计的时间内发生。对此采取相应的预防策略（见第 27 章）。长期小剂量甲氧苄啶-磺胺甲噁唑有效地预防肺囊虫

感染。在高强度免疫抑制治疗期间，更昔洛韦或阿昔洛韦以降低巨细胞病毒和 EB 病毒感染的发生率。因为有创检查增加细菌感染的危险，在围手术期和胆管造影术或经皮活检前常用全身性抗生素。

2. 预防措施：包括大限度地减少免疫抑制药剂量，尽可能避免用气管内插管和血管内导管，以及纠正营养不良。用系列的超声检查或 CT 扫描，检查可能的血肿、脓肿或积液，并迅速采取适当引流。因为免疫抑制减弱常见的炎症体征，积极的监测和诊断措施至关重要，应做常规培养（如每两周培养痰、尿液、胆汁和伤口引流液），以及在病人接受机械通气时每日摄胸部 X 线片。

II. 肝移植

A. 移植影响 ICU 病程的指征：肝移植的适应证包括几乎任何导致进行性不可逆肝损害的疾病。根据对术后病程影响的特点，这许多疾病可分为以下四类：

1. 慢性进行性肝硬化：肝纤维化阻碍门静脉血流，导致门脉高压（腹水、静脉曲张出血，脾功能亢进所致的血小板减少）。在腹部形成许多侧支循环，增加围手术期严重失血和血流动力不稳定的可能性。
2. 慢性肝细胞损伤或功能障碍：病人最终发展为肝细胞衰竭（肝性脑病、乏力、凝血功能障碍），常有虚弱和营养不良。创口不易愈合，易感染，康复时间长。
3. 急性肝细胞损伤（暴发性肝衰竭）：这些病人技术不复杂，非常适合适时的同种肝移植，但能产生致命的脑水肿，这是一种物理因素所致的病变；不同于肝性脑病。后者是一种可逆性代谢障碍。围手术期颅内压监测常有助于处理。
4. 肝细胞功能尚好：这些病人胆道系统的病理变化很弥散或很复杂，或肝储备功能差，以致难以耐受传统手术（如胆道闭锁，硬化性胆管炎，原发性胆汁性肝硬化，隐源性肝硬化或伴任何原因导致的硬化的肝细胞癌）。这些病人肝移植技术上不复杂，在围手术期经过很好。

B. 同种移植物供体

1. 供体：同种移植物早期衰竭的可能性与供体本身的特点有关（肥胖，长时间 ICU 治疗，营养不良，终末期低血压，及脂肪肝改变）。处于边缘状态器官可选用于那些极其危重且在找到适合器官之前可能死亡的病人。
2. 冷冻保存：器官长时间缺血与移植物的功能障碍也有关系。器官取出后，用 Wisconsin 大学液（UW）灌

洗，用冰保存直至移植时。这种冷缺血时间通常限定在 12 ~ 15h，但对处于边缘状态供体肝脏的时间应更短。

C. 受体手术

1. 自身肝切除：肝脏疾病末期的凝血病和门脉高压所致的多处静脉侧支循环可使术中大出血，它直接关系到术后并发症发生率和死亡率。一旦肝脏切除，

3. 呼吸：通常术后 12~48h 内即可顺利拔除气管导管，但若因术中放置肝上血管钳而产生右膈肌麻痹和代谢性碱中毒（见上），则可延长拔管时间。
4. 肾脏：
 - a. 由于术前已存在的肾功能不全、术中腔静脉阻断、出血和低血压，术后移植肝功能障碍及肾毒性药物的使用（如环孢素，他克莫司），大多数病人在术后都存在轻度肾功能障碍。其他一些肾毒性药物（如氨基苷类）应避免使用。应用前列腺素 E 对术后早期病人的肾功能可能有益。
 - b. 如果术后血流动力学稳定但持续少尿，就要用无肾毒性的免疫抑制药 OKT3 代替他克莫司或环孢素。用这种方法往往可避免透析治疗。
 - c. 有透析指征者最好用持续静脉-静脉血液滤过。应用透析应非常小心，因为肝衰竭病人已有脑水肿，透析过程中快速的渗透压变化会加重脑水肿的程度。肾功能障碍发展到需要透析的病人，死亡率可高达 90%。
5. 血液粒细胞减少和血小板减少：脾功能亢进所致，常常持续到术后早期。应减少硫唑嘌呤的用量。如果白细胞计数降到 $1\,500/\text{mm}^3$ 以下，应注射粒细胞集落刺激因子（G-CSF）以减少术后感染率。术后红细胞比容控制在 0.25~0.30，因为过高时可产生肝动脉血栓形成。
6. 术后出血：术后显著出血的可能性与术中出血程度和移植后即刻的肝脏功能有直接关系。如果在纠正凝血障碍后仍有重度出血，应紧急再次手术探查。即使早期出血停止，也可能需再次开腹除去凝血块，否则可能变为继发感染。

E. 移植肝功能障碍（图 38-1）：

1. 原发性移植物无功能（PGNF）：是指供体肝移植初即有功能不良，约有 10% 的受者发生此情况。如果不进行再次移植，死亡率高于 80%。
 - a. PGNF 必须与可逆性保存损伤相区别，后者常发生在术后 2 日内。保存损伤的典型表现是天冬氨酸转氨酶（AST）峰值在 $2\,000\text{U/L}$ 以下，临床恢复迅速。PGNF 则表现为胆红素和转氨酶显著提高（如 $\text{AST} > 2\,000\text{U/L}$ ），持续肝性脑病，胆汁排出微量（ $< 30 \sim 60\text{ml/d}$ ，往往无色或白色），不能纠正的凝血障碍及重度低血糖。
 - b. 治疗包括早期输注前列腺素 E_1 ，加强支持疗法和再次肝移植。

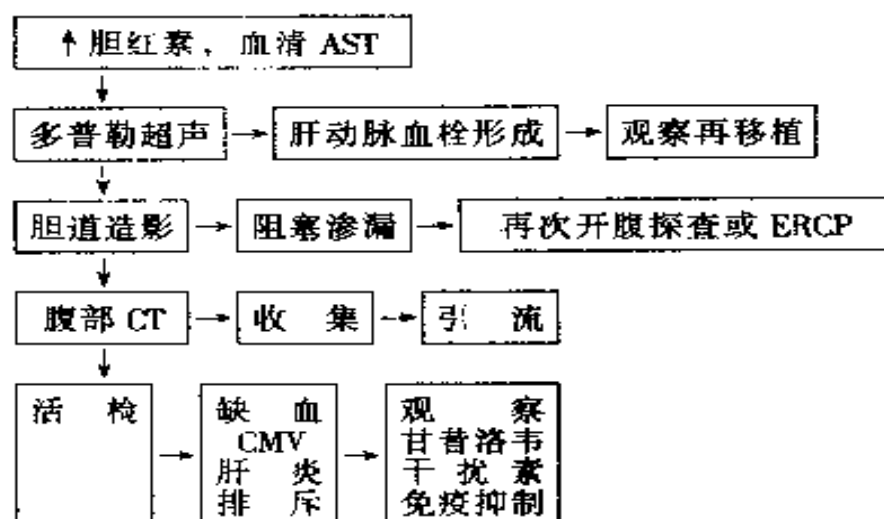


图 38-1 移植肝功能不良的处理方案

2. 急性排斥：急性排斥和病毒性乙型、丙型肝炎或巨细胞病毒（CMV）肝炎发生之前均可有胆红素与转氨酶升高。急性排斥通常发生在术后1~2周之内，而肝炎发生通常要迟一些。为确诊可能需做经皮肝活检。约2/3的病人有排斥反应，其中又有2/3用类固醇药治疗有效。余下的大多数可用OKI3治疗，但由于难以控制的排斥反应偶尔需要再移植。
3. 技术并发症：
 - a. 肝动脉血栓形成（HAT）。更常见于小儿受肝者，尤其是移植肝的动脉细小的或多支的患儿，其表现各有不同：约1/3病人有急性肝衰竭，转氨酶显著升高（AST 2 000~10 000U/L），或胆道渗漏（肝动脉是胆道的惟一血供来源）；1/3病人出现反复性脓毒症，有或无肝脓肿；其余1/3仅无症状的偶然发现。HAT的晚期后果包括胆系功能不全或胆道狭窄。可用多普勒超声筛选HAT，确诊需做动脉造影。根据临床表现选定治疗方法，包括再移植、再次手术、选择性尿激酶注射或无处理。
 - b. 胆道并发症可由引流管中出现胆汁或不明原因的胆红素升高而被发现。可能需要内镜下逆行胰胆管造影（ERCP）或再次开腹探查。
 - c. 其他并发症如门静脉或腔静脉血栓形成非常少见。治疗选择有内科支持、介入或手术。

III. 肾移植

- A. 肾移植受体：显然有心血管并发症的危险，因为糖尿病是肾移植最常见的适应证，而高血压和高胆固醇血症往往并发于肾衰竭。由于术前常规进行充分筛查隐性冠心病（发现异常者随即治疗），术后早期心血管并发症很

少见。另一方面，长期肾移植受体容易发生心血管并发症。

- B. 移植供体：供体不良因素（如年长，终末期或持续低血压及需用血管加压药）与移植术后急性肾小管坏死（ATN）有很大关系。但只要移植肾实质良好（活检确定），有望恢复。由于可用透析处理，肾移植接受者的器官功能恢复延迟比肝移植受者更容易处理。活体供体的受者很少出现急性肾小管坏死。
- C. 受体手术：移植肾置于盆腔，肾动脉和静脉与相应髂动脉和静脉吻合。如果输尿管植入到膀胱，应留置 Foley 管 5 天以防膀胱膨胀和造成吻合口张力。另一方面，如果自体肾切除后，行输尿管与输尿管吻合，则不必进行膀胱引流。这两种处理方法都应留置 Jackson-Pratt 引流。
- D. 术后早期病程：
 1. 术后早期移植器官功能恢复前先有大量利尿必须大量补液（例如前一小时尿量 + 30ml，但应限于 400ml/h 内以防无限制的增加补液量），同时监测电解质。
 2. 术后早期少尿往往由可逆性 ATN 引起，但必须除外技术性并发症。（图 38-2）

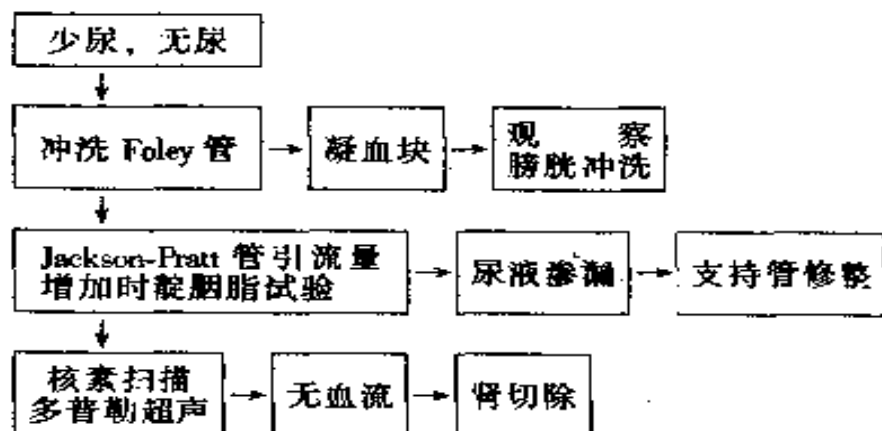


图 38-2 术后早期少尿处理方案

- E. 远期病程：肌酐水平不断增高（图 38-3）造成两难处理：是减少有肾毒性的免疫抑制药（环孢素或他克莫司）用量以降低毒性，还是增加用量以对抗排斥反应？可首选试用经验疗法：如术后 1 周肌酐不断升高，而环孢素水平正常，可按急性排斥反应处理；另一方面，如肌酐不断升高合并高血压、高钾血症、震颤（药物中毒表现）及高环孢素水平，则应迅速减少环孢素的用量。通常必须活检以查明病情。

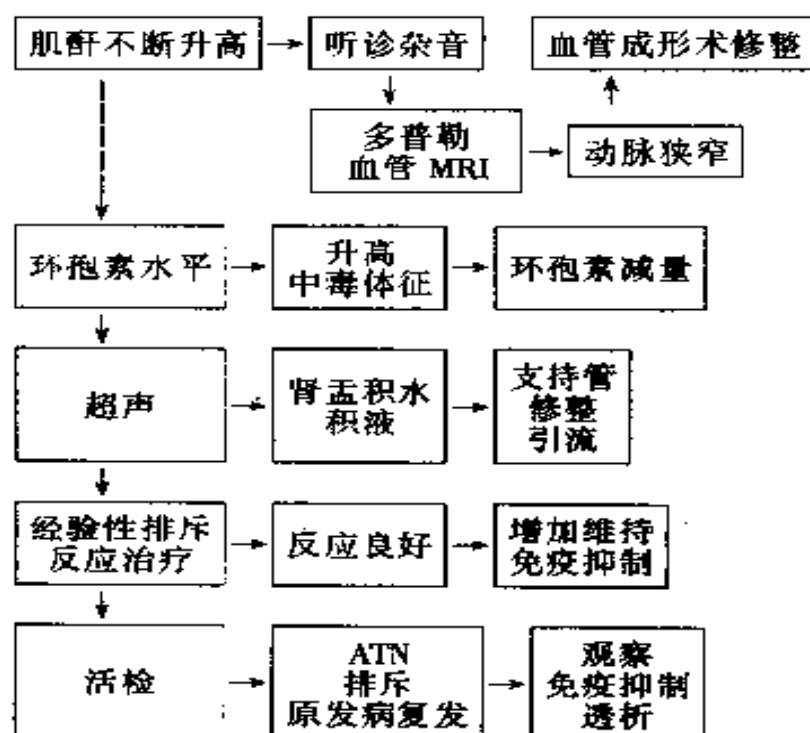


图 38-3 肾移植受者肌酐不断升高的处理方案

IV. 胰肾联合移植

A. 胰腺移植的目的：在于提供胰岛素的来源，使糖尿病病人的血糖维持正常。糖尿病肾病的病人胰腺移植通常与肾移植术同时进行。

B. 技术：

1. 移植器官血管重建是将移植器官的门静脉和肠系膜上动脉与相应（通常为右侧）髂血管吻合，移植肾置于盆腔对侧。
2. 供体十二指肠与受体膀胱吻合以利于外分泌引流。由于碳酸氢盐随尿液排出，大多数病人存在某种程度酸中毒。在肾功能减弱期间，酸中毒可变为很严重，需要补充大量碳酸氢盐。

C. 移植术后处理：

1. 历史统计中血栓性并发症占移植肾衰竭的 25%。术中应给低分子右旋糖酐和静注肝素，并至术后持续 5 天。术后第 1 日起开始服用阿司匹林维持 4 个月，若出现肉眼血尿，须提前停用。
2. 十二指肠膀胱吻合后可能发生膀胱渗漏，需要膀胱或经皮引流。
3. 血肌酐和血糖监测肾和胰腺功能，监测尿 pH 值（通常 > 7.5）和尿淀粉酶（通常 > 30 000U/24h）可提供一定的移植胰腺功能。

（姚 彤 熊君宇 郑斯聚 译）

主要参考文献

Alexander JW, Vaughn WX. The use of "marginal" donors for organ

- transplantation. The influence of donor age on outcome. *Transplantation* 1991; 51: 135 ~ 141.
- Ascher NL, Lake JR, Emond JC, et al. Liver transplantation for fulminant hepatic failure. *Arch Surg* 1993; 128: 677 ~ 682.
- Busutill RW, Klintmalm GB. *Transplantation of the liver*, 1st ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996.
- Busutill RW, Shaked A, Millis JM, et al. One thousand liver transplants. The lessons learned. *Ann Surg* 1994; 219: 490 ~ 497.
- Cosimi AB, Auchincloss H, Delmonico FL, et al. Combined kidney and pancreas transplantation in diabetics. *Arch Surg* 1988; 123: 621 ~ 625.
- Dietheim AG, Deierhoi MH, Hudson SL, et al. Progress in renal transplantation. A single center study of 3359 patients over 25 years. *Ann Surg* 1995; 221: 446 ~ 457.
- Mor E, Klintmalm GB, Gonwa TA, et al. The use of marginal donors for liver transplantation. A retrospective study of 365 liver donors. *Transplantation* 1992; 53: 383 ~ 386.
- Ploeg RJ, D'Alessandro AM, Knecht SJ, et al. Risk factors for primary dysfunction after liver transplantation—a multivariate analysis. *Transplantation* 1993; 55: 807 ~ 813.
- Sollinger HW, Knecht SJ, Reed A, et al. Experience with 100 consecutive simultaneous kidney-pancreas transplants with bladder drainage. *Ann Surg* 1991; 214: 703 ~ 711.
- Starzl TE, Miller C, Broznick B, et al. An improved technique for multiple organ harvesting. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 165: 343 ~ 348.
- Tolkoff RN, Rubin RH. The infectious disease problems of the diabetic renal transplant recipient. *Infect Dis Clin North Am* 1995; 9: 117 ~ 130.
- Tzakis AG, Gordon RD, Shaw Jr BW, et al. Clinical presentation of hepatic artery thrombosis after liver transplantation in the cyclosporin era. *Transplantation* 1985; 40: 667 ~ 671.

新生儿重症监测治疗

Zestos MM, Insoft RM, Roberts JD Jr

I. 人体发育

A. 器官发生完成于妊娠 12 周后

B. 呼吸系统发育

1. 解剖

- a. 肺脏于妊娠第 4 周从胚肠的基芽开始发生。
- b. 如肺芽随后未与胚肠分离则最终形成气管食管瘘。
- c. 妊娠第 4 周内膈形成，将腹腔与胸腔隔开。如中肠自脐囊再次进入腹腔时，膈未完全形成，腹腔内容可进入胸腔。膈的后部关闭最迟，其左侧迟于右侧。胸内存有腹腔脏器的情况下肺脏生长停滞，但其机制尚不完全清楚。患有先天性膈疝的患儿，肺脏发育不全，肺小动脉数目减少。并且，双侧肺动脉壁异常增厚，反应性增强，肺血管阻力增高。

2. 生理

- a. 妊娠不足 23 周的肺脏一般不能满足存活的需要，可能是由于肺泡与毛细血管间距离太远以致氧不能扩散的缘故。
- b. 直到妊娠的最后一个月，才有足够的表面活性物质分泌，它可以减低肺泡壁表面张力，利于肺泡通气。孕 32 周以前出生则可发生呼吸窘迫综合征 (RDS)。由于母体糖尿病影响胎肺成熟，这样的母亲妊娠晚期娩出的新生儿仍可能发生 RDS。
- c. 出生后，首次呼吸及生后呼吸运动的促发因素包括低氧血症、高碳酸血症、触觉刺激及血浆 PGE_2 水平的下降。肺进气和扩张后，肺血管阻力下降，肺血流量增加近 10 倍。生后肺血管阻力不下降则发生新生儿持续肺高压 (PPHN)。

C. 心血管发育

1. 解剖：

- a. 原始心管形成于妊娠第 1 个月，由心房窦、原始心室、心球（原始右室）和动脉干（原始主肺动脉）组成。妊娠第 2 个月时，心内各种结构分化移行，从起初的管状系统发育出两个平行泵血系统。在此期间结构成熟不全可引起多种心脏畸形，包括：
(1) 窦房未能分化为两房形成单房畸形，房间封

闭不全导致房间隔缺损 (ASD)。

(2) 室间隔和房室瓣在原始心室和球索间移行不良将导致左室双出口 (单室畸形)。较小的移行缺损造成室间隔缺损 (VSD)。

(3) 原始干未分离成肺动脉和主动脉即形成主动脉总干。

b. 主动脉弓系统最初有 6 对弓, 只有其中第 3、4、6 对继续发育。

(1) 第 3 对弓发育成联接颈内动脉与颈外动脉之间的部分。

(2) 第 6 对弓形成肺动脉。右侧第 6 弓远段发育成动脉导管。左侧第 6 弓近段通常退化, 但也有可能持续存在形成左侧的异位动脉导管。

(3) 左侧第 4 弓发育成左颈总动脉与左锁骨下动脉之间的部分, 右侧第 4 弓发育成为右锁骨下动脉近段。

(4) 动脉弓系统和主动脉相应部位的退化不全可造成各种异位血管。例如, 双主动脉弓即是由于退化不全所致, 右主动脉弓即是由于左侧弓退化而右侧未退化而形成。

2. 生理:

a. 胎儿循环: 妊娠第 12 周后循环系统最后定型。来自胎盘的氧合血经由脐血管和静脉导管还入心脏。随后, 大部分血液绕过肺循环直接从右向左通过卵圆孔经动脉导管进入主动脉。

b. 到出生时: 脐胎盘循环结束, 通过静脉导管的血流减少, 静脉导管在 3~7 天内关闭。右房的压力由于静脉回流量的减少而下降。卵圆孔功能性关闭。与此同时, 开始通气的肺脏接替胎盘进行气体交换。出生后肺循环建立, 肺血管阻力下降。由于 PaO_2 升高导致动脉导管收缩, 动脉导管血流一般在数小时内停止。

D. 体液组成:

1. 随着胎儿的生长, 细胞外液 (ECF) 所占的比例逐渐减少。妊娠 30 周时占总体重的 90%, 36 周时占 85%, 至足月时降至 75%。

2. 出生后, 开始出现生理性利尿现象, 最初数日内即可排出约 5%~10% 的 ECF。未成熟程度、光疗以及其他一些因素都可影响新生儿的需液量。

3. 孕龄不足 32 周的新生儿肾脏尚不成熟, 浓缩尿液或处理溶质负荷的能力较差。肾小管功能在出生后才逐渐完善。

II. 总体评估

A. 病史

1. 出生前病史：新生儿病史开始于子宫内。多种母体疾病如高血压、糖尿病、用药、吸烟和饮酒等都会影响胎儿的生长发育。羊水过多、异常甲胎蛋白、母体感染、早产等常与新生儿疾病有关。
2. 围生期病史：应包括妊娠周数、开始宫缩阵痛和破膜的时间、保胎药的应用和胎儿的监测、胎儿窘迫的征兆、麻醉方法、新生儿娩出方式（自然分娩、产钳助产或剖宫产术）。新生儿娩出时的状态，Apgar 评分及所需的紧急复苏措施。保护性给予维生素 K 和抗生素眼膏。

B. 体格检查

1. 一般检查：必须进行细致、彻底和系统的检查。对器官系统的发育、位置和功能不能只是想当然。某一系统的异常很可能会伴有其他系统的异常。
2. 生命体征：可以提供关于器官功能很有价值的线索。如疑有心脏异常，则应行 ECG 检查和分别测量上下肢血压。另外，应考虑请心电图和小儿心脏病专家会诊。生命体征正常值列于表 39-1。

表 39-1 新生儿生命体征

生命体征	足月儿	早产儿
脉搏 (次/min)	110 ~ 120	140 ~ 180
呼吸 (次/min)	35 ~ 40	50 ~ 70
血压 (mmHg)	60 ~ 90/40 ~ 60	40 ~ 60/20 ~ 40
(kPa)	8.00 ~ 12.00/ 5.33 ~ 8.00	5.33 ~ 8.00/ 2.67 ~ 5.33
体温 (℃)	37.5 (肛温)	37.5

3. Apgar 评分：可以反映宫内窘迫的程度和初期复苏的效果（表 39-2）。五项指标逐项评分，满分 10 分。1 分钟评分最能反映宫内状态，而 5 分钟和 10 分钟评分则主要反映新生儿的预后情况。

表 39-2 Apgar 评分

体征	0	1	2
心率	无	不到 100 次/min	100 次/min
呼吸强度	无	不规则或慢	好
肌力	瘫软	四肢回缩	好
刺激反射	无反应	有表情	咳嗽
皮肤颜色	青紫	身体红，四肢青	全身红润

4. 孕龄：对新生儿的监测、治疗和存活潜力都有影响。孕周达到 37 ~ 42 周为足月儿，少于 37 周为早产儿，大于 42 周为过期产儿。尽管受孕日期及超声检查都

有助于孕龄的判断, 仍须进行体格检查和 Dubowitz 评分来判定孕龄。Dubowitz 评分系统综合了皮肤物理特性、外生殖器、耳、乳房、神经肌肉行为评价以判定孕龄。

5. 体重测量: 小于孕龄的新生儿 (SGA) 常有宫内生长迟滞, 可能的原因包括染色体缺陷、母体高血压、母体吸烟或应用药物、慢性胎盘供血不足或先天感染。这些婴儿低血糖、低钙、红细胞增多症的发生率高。患糖尿病的母亲可能产出大于孕龄儿 (LGA), LGA 应在出生后立即检查是否有低血糖和红细胞增多症。
6. 呼吸: 呼吸窘迫的征象包括呼吸频数、喉鸣音、鼻翼扇动、肋间凹陷、啰音、鼾音、呼吸音不对称及呼吸暂停。现已有脉搏血氧仪作为新生儿氧合状态标准的无创监测手段。
7. 心血管: 应针对中心性紫绀和毛细血管的充盈性进行检查。触诊末梢脉搏搏动, 注意是否有水冲脉。股动脉较上臂动脉的搏动出现延迟提示主动脉的缩窄。应注意杂音的位置和性质, 以及第二心音分裂。最初 48 小时内可以因心内压力梯度的变化而出现杂音或因动脉导管的关闭而杂音消失。
8. 胃肠道: 舟状腹可提示膈疝的存在。正常脐带应有两条动脉和一条静脉。注意肛门的位置及有否闭锁。触诊肝、脾、肾的大小以及是否有疝气或腹部包块。
9. 神经系统: 全面的检查包括评估运动、肌力、对称性、弹性和各项新生儿反射 [如拥抱反射、颈肢 (tonic neck) 反射、握持反射、吸吮反射、踏步反射等]。足月新生儿巴宾斯基反射逐渐出现及增强并且深腱反射活跃。
10. 泌尿生殖道: 生殖腺可能已分化也可能两性, 睾丸应可触及。应检查尿道开口位置。
11. 肌肉骨骼: 注意有无畸形、体位异常、肢体活动不对称以及髋关节是否有脱位。难产儿可能有锁骨骨折。
12. 颅面: 测量头围及囟门的位置和大小。有无血肿及产瘤。以 8 号吸引管分别自两鼻孔置入咽后腔以排除鼻后孔闭锁。
- C. 实验室检查: 常规化验检查包括红细胞比容和血糖。并针对特定疾病进行相应的附加检查。例如, 对高胆红素血症患儿应检查血型和 Coomb 氏试验。
- D. 液体与电解质
 1. 液体
 - a. 需液量依出生体重而异:

- (1) 1.0kg 以下为 $100\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 。
 - (2) 1.0~1.5kg 为 80 到 $70\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 。
 - (3) 1.5kg 以上为 $80\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 。
 - b. 应使用等渗液
 - (1) 足月新生儿第 1 天维持液无须补充电解质。早产儿应在出生后 12 小时检查电解质, 酌情调整输液速度, 补充电解质或同时进行。
 - (2) 1.0kg 新生儿可采用 5%~10% 的葡萄糖水溶液 (D/W); 而 1.0kg 以上者应采用 10% 的 D/W 溶液。
 - c. 对不显性蒸泄失水应另行补充:
 - (1) 出生低体重、接受光疗或辐射保温的患儿需增加液量。
 - (2) 不感蒸泄失水必须予以补充。同样, 由于病理原因 (如脐膨出) 而造成的体液损失也须予以补充, 而且所补液体的电解质成分应与丢失液一致。
 - (3) 机械通气的患儿会经呼吸系统吸收游离水。
 - d. 输液量是否充足可以根据若干征象加以判定:
 - (1) 尿量达到 $0.5\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 。
 - (2) 出生 10 天内, 每天体重仅下降 1%。
 - (3) 血流动力学稳定, 灌注良好。
 - (4) 体重稳定。
2. 电解质
- a. 出生 12 到 24 小时以后电解质的需要量为:
 - (1) Na^+ , 2 到 $4\text{mEq}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 。
 - (2) K^+ , 1 到 $3\text{mEq}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 。
 - (3) Ca^{2+} , 150 到 $220\text{mEq}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 。
 - b. 根据不感失液丢失情况确定对电解质水平进行复查的次数。
3. 葡萄糖: 出生后即应补充葡萄糖以维持血糖水平在 40~125mg/dl。
- a. 在大多数婴儿, 给予 10% 葡萄糖水溶液维持输液速度 $5\sim 8\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 即可提供足够的糖以保证基础代谢之需。
 - b. 高胰岛素血症或宫内发育迟滞的婴儿需要更快的葡萄糖输入速度, 即 12 到 $15\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 。
 - c. 经外周静脉可以输注 12.5% 的葡萄糖, 而 15%~20% 的葡萄糖则应经中心静脉输入。
 - d. 低血糖 (血糖低至 40mg/dl) 的处理可以首先单次静注葡萄糖, 继而以葡萄糖溶液快速输入。
 - (1) $200\text{mg}/\text{kg}$ 葡萄糖 (如: 10% 的葡萄糖溶液 $2\text{ml}/\text{kg}$) 静脉推注 1min 以上。

(2) 加快葡萄糖的输注速度或以 $8\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 的速度开始静注。

(3) 应反复采血化验以观察补充给糖的效果。

E. 营养：胎儿的胃肠道从妊娠 28 周以后开始具有有限的可能。每个新生儿的营养需求因人而异。

1. 热量：热量需求为 100 到 $130\text{kcal}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 。

2. 蛋白质：需要量 $2\sim 4\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 。

3. 脂肪：需要量在 $1\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 以上。脂肪应提供 40% 的热量。

4. 维生素：须补充维生素 A、B、D、E、C 和 K。

5. 铁：需要量为 $2\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 。

a. 可以通过检查红细胞比容和网织细胞计数判定补铁是否充足。

6. 矿物质：钙、磷、镁、锌、铜、锰和铁皆须补充。

7. 肠道营养：最好选用与人乳相似即高乳清：酪蛋白比的配方。早产儿通常对乳糖不能耐受，为此，亦有多种无乳糖配方可供选用。孕龄不足 32 周出生的婴儿吸吮和吞咽反射尚不健全，须下鼻饲喂养。对所有早产儿及患病的新生儿应采用少量喂养，缓慢递增的方案。

8. 肠道外营养：如有必要应尽早开始肠道外营养以促进正氮平衡和生长。应密切观察视婴儿情况对营养液进行调整并及时发现 TPN 的毒性征象。一般性检查包括血糖、电解质、渗透浓度、肝功能、尿素氮 (BUN)、肌酐、血脂水平以及血小板计数。

III. 常见新生儿疾病

A. 呼吸系统疾病

1. 鉴别诊断：很多疾病与肺实质疾病具有相同的症状和体征，在评估呼吸系统疾病时应予以鉴别。

a. 气道阻塞：鼻后孔闭锁、声带麻痹、喉软化、气管狭窄或气管外肿物（如：囊性水瘤、血管瘤、血管环等）都会造成气道阻塞。

b. 发育异常：包括气管食管瘘、先天性膈疝、先天性肺气肿及肺囊肿等。

c. 肺外疾病：包括紫绀型心脏病、新生儿持续肺高压、充血性心衰以及代谢紊乱（如酸中毒）。

2. 呼吸窘迫婴儿的实验室检查：应包括动脉血气及 pH 值，利用脉搏血氧仪监测动脉导管前后的血氧饱和度以估计去氧合血在动脉导管未闭 (PDA) 处的肺外分流情况、红细胞比容、十二导联心电图、胸部 X 线像等，并考虑超声心动图检查和心脏科会诊。

3. 无呼吸：

a. 病因：

- (1) 中枢性无呼吸：其原因是呼吸中枢欠成熟或是受到抑制（如阿片类药物）。与不成熟的程度有关，在合并有低血糖、低血钙、低体温、高热及脓毒症等代谢紊乱的情况下更趋严重。通常给予茶碱或咖啡因等甲基黄嘌呤类药物加以治疗。
 - (2) 阻塞性无呼吸：是由于患儿上气道肌肉未完全发育成熟或协调性不佳而不能维持气道的持续通畅。改变头位，置入口腔或鼻腔导气管或俯卧都可使无呼吸有所缓解。有时施以持续气道内正压（CPAP）可使之改善。
 - (3) 混合性无呼吸：表现为既有中枢性无呼吸又有阻塞性无呼吸。
- b. 新生儿手术后无呼吸：
- (1) 与早产出生婴儿的麻醉有关。不仅发生于全麻者，局麻病例亦有发生的报告。
 - (2) 对胎龄小于 45 周的新生儿实施全麻，最好行术后无呼吸监测。
4. 呼吸窘迫综合征：
- a. 病理生理：RDS（以往称作透明膜病）缘于生理性表面活性物质的缺乏。如此导致肺顺应性下降、肺泡不稳定、进行性肺不张和肺内分流。所有这些病变造成发绀、低氧血症和呼吸窘迫。
 - b. 具有 RDS 风险的婴儿：包括未成熟儿、母亲患有糖尿病者以及剖宫产术取出儿。有高发危险者，可通过产前羊膜穿刺检查羊水的磷脂组成来加以判定。羊水中卵磷脂与鞘磷脂之比（L/S 比）在 2 以上，饱和卵磷脂（SPC）定量在 $500\text{g}\cdot\text{dl}^{-1}$ 或样品中存在磷脂酰甘油，则提示肺脏成熟。
 - c. 临床表现：包括呼吸频数、鼻翼扇动、喉鸣、三凹以及出生后短时间内出现发绀。由于存在肺内分流，患儿虽吸入高浓度氧，低氧血症依然不能缓解。
 - d. 胸部 X 线检查：可见肺脏小，肺野呈毛玻璃征或支气管充气征皆有助诊断。
 - e. 糖皮质激素：分娩前至少两天给产妇应用倍他米松有助于减少 RDS 的发生和降低其严重程度。
 - f. 早期治疗：借助氧罩给患儿吸入加温并湿化的氧。 $F_{\text{I}}\text{O}_2$ 应调整至可以维持 PaO_2 在 50 到 80mmHg （即 $6.67\sim 10.7\text{kPa}$ ）水平（ $\text{SaO}_2 < 96\%$ ）。如 $F_{\text{I}}\text{O}_2$ 需超过 60% 才能维持氧合则可经鼻施以 CPAP。更为严重的病例则需行气管插管，应用呼气末正压（PEEP）模式进行机械通气。高频振荡通气

(HFOV)可以减少严重 RDS 患儿气胸和慢性肺损伤的发生。气管内应用外源性表面活性物质亦可缓解病情,降低 RDS 的发病和病死率。

- g. 由于 RDS 与肺炎无论是临床表现还是放射影像上都无法区别,在采得相应的培养取样后即应投予广谱抗生素。
- h. 呼吸窘迫综合征可能为自限性,2~3 天后,随着自发性利尿的出现,临床状态得到改善。
- i. 与 RDS 的发病率和病死率直接相关的因素包括未成熟程度、围产期复苏情况以及是否伴有其他疾病(如 PDA)。气胸和肺间质气肿都可影响康复并可能引起慢性肺疾病的发生。

5. 支气管肺发育不良(BPD):

- a. 病因: BPD 是指胎龄大于 36 周的新生儿仍持续依赖氧疗或机械通气进行呼吸支持者。常发生于严重的 RDS 之后,与氧中毒、慢性炎症以及肺的机械损伤有关, BPD 可因 PDA 及其所导致的肺水肿而加重。
- b. 临床表现: 包括三凹、啰音和某些肺区域过度胀气而另一些区域充气不良。由于通气不均,肺内分流而造成病人表现为低氧血症。严重者,支气管痉挛亦参与低氧血症的成因。多数患儿生长迟滞。
- c. 治疗: 包括呼吸支持、充足的营养和利尿治疗。BPD 患儿某些肺区域呼出时间较长,故降低呼吸频率延长呼出时间的通气模式有利于减少滞留气体,改善气体交换。对于 BPD 和支气管痉挛的患儿,舒支气管药物治疗可以起到挽救生命的作用。有慢性肺疾病者,可以全身应用或吸入类固醇激素治疗。
- d. 预后: 依病情而异。病情严重者有 25% 在一岁以内死亡,至两岁时多数患儿症状消失,5 岁以后则很少再表现 BPD 的症状和体征。

6. 气胸

- a. 病因: 气胸可发生于机械通气的新生儿,此外,非机械通气的正常足月儿亦可发生自发性气胸,尽管其确切病因尚不清楚,但其发生与通气不均匀、气道和肺泡过度扩张有关。其发生率在剖宫产儿为 2%,有羊水浑浊者为 10%,在 RDS 病人为 5%~10%。
- b. 临床表现: 新生儿呼吸窘迫或机械通气的婴儿临床状态迅速恶化(突然发绀或血压下降)应当考虑气胸的发生。某些情况下,可见胸部呼吸运动

不对称,呼吸音不对等,此时,应排除导管插入支气管的可能。

c. 强光透照胸部可见半侧胸透光增强。胸部 X 线检查可以进一步确定诊断。

d. 治疗

(1) 如患儿状态稳定,氧合良好,呼吸窘迫不重,只需吸入高浓度氧以洗出氮气即可。

(2) 情况不稳定的患儿,应立即行胸腔穿刺抽吸。经穿刺后如胸膜腔再度积气,则须行闭式引流。

7. 胎粪误吸综合征:

a. 羊水的胎粪污染:发生率为总出生数的 10%,可导致胎儿窘迫和窒息。

b. 为了减少吸入声带下胎粪污染的羊水对婴儿的影响,最好行气管插管清理气道。

c. 胎粪误吸:可因气道机械梗阻和肺炎而产生肺脏气腔的病变。胎粪完全阻塞气道可造成梗阻处远端的肺不张;气道不完全梗阻时则因其球瓣效应使远端气腔过度膨胀发生气胸。胎粪中的胆汁成分还可引起化学性肺炎和气道水肿。

d. 胎粪误吸综合征:还可并发新生儿持续性肺动脉高压(见 B. 5)。

e. 胎粪误吸综合征的呼吸支持方法视造成气体交换不良的原因而定。胎粪阻塞气道者需要进行机械通气,延长呼出时间以减少气体留滞;发生气胸者应留置胸腔引流管;有时,高频振荡通气有助于使闭合的肺段复张从而改善通气。全身碱化和吸入一氧化氮有助于缓解肺血管的收缩。

8. 先天性膈疝:

a. 先天性膈疝的发生:占活产新生儿的 1/5 000。病死率高。50%的患儿不能度过婴儿期。膈肌的缺陷 70%发生在左侧,其胚胎学与病理生理学基础已在 1. B 中讨论。

b. 临床表现:一般在产前超声检查时即可发现,出生时可见舟状腹,患侧无呼吸音,少数情况下患侧胸内可闻及肠鸣音。尽管临床上不属于呼吸系统疾病,但均与肺脏发育不全的程度有关,先天性膈疝的患儿常在出生后表现为严重的呼吸窘迫。

c. 胸部 X 线像在胸部显示肠管与胃,即可以确定诊断。

d. 治疗:包括呼吸和循环的支持。通过气管插管行机械通气以减少进入胸腔胃肠内的气体。能够自

主呼吸的患儿可行气管插管以减少面罩正压通气。如无自主呼吸，正压应控制在恰能使肺吹张的最低水平。持续胃腔负压吸引也可减少气体吸入。通常治疗的方向是降低肺血管阻力和促进二氧化碳排出。可采用常规的机械通气或高频振荡通气（HFOV）。主要死因是呼吸功能不全（见Ⅲ. B. 5）。健侧肺可能会发生气胸，这也是复苏期间死亡的常见原因。长时间全身性低氧血症、疝内容挤压纵隔移位、胃肠液丢失都可导致血压下降和休克。

- e. 外科手术治疗采取还纳腹腔内容并修补膈肌的方法。以往重症患儿立即行急诊手术，现在，多数患儿在接受内科治疗和通气支持而且一般是进行体外膜肺氧合（ECMO）情况稳定后才进行手术。

B. 心血管疾病

1. 实验室检查：对于有心血管疾病症状和体征的婴儿，相关的检查包括动脉血气及 pH 值，动脉导管前与导管后的血氧饱和度，吸入高浓度氧状态下的动脉血氧张力（高氧试验），红细胞比容，胸部 X 线像以及心电图，超声心动图亦常用以判断心脏的结构缺损。

2. 动脉导管未闭（PDA）：

- a. 临床表现：PDA 常见于早产儿，其典型表现是胸骨左缘可闻及向背部放散的杂音、水冲脉、脉压差增宽、胸部 X 线像显示肺血增多的征象，体重过度增加。有些病例因动脉导管未闭导致功能障碍造成体循环血压下降，外周灌注不良，尿量减少，并发生代谢性酸中毒。
- b. 尽管 PDA 的早期处理为限制入液量和利尿疗法，但维持周身的灌注更为重要。如通过动脉导管的分流量已产生临床症状而肾功能和血小板功能尚好，可以使用吲哚美辛试行药物闭管。手术结扎适合于吲哚美辛闭管失败，肾脏或血小板功能低下或忌用吲哚美辛的患儿。伴有呼吸衰竭而周身氧合不良也是手术指征。

3. 紫绀：

- a. 病因：引起紫绀的原因有很多，包括肺脏疾病、心内或心外分流、红细胞增多症等。
- b. 心脏病变可因肺血流量减少或分流造成体、肺静脉血混合而导致体循环低氧血症。
- c. 在胎儿期和出生后早期，患有大动脉转位、肺动脉狭窄或闭锁、法乐四联症、心室发育不全的患儿，可经动脉导管疏导肺动脉血流。这些患儿多数在 2~3 天动脉导管闭合后开始出现症状。如

果存在导管依赖性畸形,防止导管闭合对维持肺血流是至关重要的。可以通过输入前列腺素 E_1 以达到此目的。其副作用是呼吸暂停,血压下降和抽搐发作。

- d. 在胎儿期和新生儿期,多数有间隔缺损的患儿不表现症状。然而,随着肺血管阻力的增高,血液的右向左分流会导致体循环低氧血症。此后,随着肺血管阻力的下降,肺血流量增加可造成肺血管疾病和肺动脉高压。
- e. 胸部 X 线像和高氧试验可以证实心内分流的诊断。胸部 X 线检查显示肺血减少。有明显分流的患儿在吸入纯氧(100%氧)的条件下 PaO_2 仍然低于 150mmHg (20.0kPa)。而在确定心内分流的病因方面超声心动图检查尤据参考价值。

4. 心律失常:

- a. 新生儿最为常见的心律失常为阵发性房性心动过速(PAT)。PAT 通常为自限性并可很好地耐受,但在其导致血压下降或影响氧合的情况下则须予以处理。
- b. 治疗可采用迷走神经刺激法,如刺激鼻咽部或面部冷敷。对新生儿不宜使用眼球按压的方法,因其可造成晶状体破裂。腺苷和食管起搏也已应用于紧急处理。
- c. 地高辛一般可将阵发性房性心动过速转为窦性心律;有时需维持用药一年。二线药有普萘洛尔和奎尼丁。
- d. 患儿血液动力学不稳定则应进行电复律。

5. 新生儿持续性肺动脉高压(PPHN)

- a. 病理生理: PPHN 以往称作持续性胎儿循环,表现为肺血管阻力(PVR)高造成肺动脉高压,经卵圆孔和动脉导管右向左分流和严重紫绀。
- b. 病因: 多数 PPHN 新生儿具有异常的肺动脉结构与反应性。尽管很多 PPHN 婴儿有窒息、胎粪误吸、细菌性肺炎或脓毒症,这些因素引起 PPHN 的致病作用尚不清楚。
- c. 临床表现: PPHN 新生儿有严重的体循环低氧血症,吸入高浓度氧不能改善。心电图可有右室肥厚表现,胸部 X 线像示肺血管影减少。超声心动图可显示血液在动脉导管未闭处或卵圆孔水平的分流,或两处都有分流。
- d. 严重体循环低氧血症的处理:
 - (1) 气管插管机械通气吸入高浓度氧。常用阿片类药(如:芬太尼 $1 \sim 2 \mu g \cdot kg^{-1} \cdot h^{-1}$)镇静

并应用肌松药以利于机械通气。

- (2) 诱导呼吸性或代谢性碱中毒。
- (3) 吸入一氧化氮快速减缓肺血管收缩可减少分流和改善体循环的氧合。很多婴儿吸入 NO 即可消除 PPHN 而无须行 ECMO。
- (4) ECMO 对那些机械通气与药物治疗无效的 PPHN 患儿可起到挽救生命的作用 (见第 14 章)。但因其价格昂贵, 并非所有医疗中心都有开展。

C. 血液病

1. 新生儿溶血性疾病 (胎儿成红细胞增多症):

- a. 胎儿同种免疫溶血性贫血: 原因是母体抗胎儿红细胞的抗体透过胎盘进入胎儿体内。只有 IgG 可以通过胎盘。
- b. Rh 溶血性疾病: 通常是由抗 D 抗体造成, 但也可以由某些抗 Kell、Duff、Kidd 或 Ss 等弱抗原的抗体所引起。在白人中有 15%、黑人中 5% 的人并无 D 抗原, 为 Rh 阴性。妊娠、分娩、流产或羊膜穿刺过程中胎儿血液都可能进入母体使母体对胎儿的抗原致敏。为了防止发生致敏, 未致敏的 Rh 阴性孕妇应在妊娠期间和分娩之后接受抗 D 免疫球蛋白 (RhoGAM) 加以预防。一旦母体被致敏, 免疫预防则失去意义。即便是接受了免疫球蛋白, 如果妊娠期间有大量胎儿血进入母体仍可使母亲致敏。
- c. ABO 溶血疾病: 无须母体致敏即可发生, 因为 O 型血的母亲循环中已自然形成了抗 A 和抗 B 抗体。这些抗体一般为 IgM 抗体, 但也有些是 IgG。与 Rh 溶血相比, ABO 溶血较轻, 很少或不发生贫血, 轻度间接高胆红素血症, 很少需要换血治疗。
- d. 母血间接 Coomb 试验可以检出其血清中存在的 IgG 抗体。
- e. 儿血直接 Coomb 试验可以检出已被抗体包裹的血细胞, 从而提示有发生溶血的危险。
- f. 抗体通过胎盘与胎儿红细胞表面相应的抗原接触并使红细胞破坏造成溶血。在溶血过程的刺激下, 造血增加, 表现为肝脾肿大。
- g. 临床表现: 体格检查可见肝脾肿大、浮肿、苍白或黄疸。
- h. 实验室检查: 常显示贫血、血小板减少、直接 Coomb 试验阳性、间接高胆红素血症、低血糖、低蛋白血症以及与病情严重程度成正比的网织细

胞计数升高。应定期检查红细胞比容和间接胆红素水平的变化。

- i. 治疗：采用光照疗法。如果胆红素水平过高或其上升速度超过 $1\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ ，则应实施换血疗法。

2. 胎儿水肿

- a. 胎儿水肿：是指胎儿体内液体的过量积聚。轻者仅有轻微的外周水肿，重者可至大范围全身性水肿。
- b. 病因：水肿可见于溶血性疾病，被认为是继发于贫血的毛细血管通透性增高所引起的结果。其他原因还包括各种贫血（如胎儿母体出血、双胞胎血液互输），心律失常（如完全性心内传导阻滞、室上性心动过速），先天性心脏病，血管或淋巴管畸形（如肝血管瘤、囊性水瘤）或感染（如病毒感染、弓形虫病、梅毒）。
- c. 治疗：治疗的主要目的在于防止因贫血和乏氧导致的宫内或宫外死亡，恢复血管内容量，避免高胆红素血症造成神经毒性反应。
 - (1) 经脐静脉为宫内胎儿输血可以提高待产儿的生存率。
 - (2) 活产儿的救护应包括纠正低血容量和酸中毒，必要时可实施换血疗法。
 - (3) 远期并发症包括贫血、轻度移植物对宿主反应，胆汁淤积综合征（以持续性黄疸并直接胆红素，间接胆红素均增高为特点）以及门静脉血栓形成（脐静脉插管的并发症）。

D. 消化道疾病

1. 高胆红素血症

- a. 病理生理：胆红素由血红素分解产生，然后与白蛋白结合转运至肝脏（在此处与葡萄糖醛酸苷结合），随胆汁排入肠道。在肠腔内或因肠道细菌的作用脱去共轭键而被重新吸收，或转变为尿胆原而被排泄掉。
- b. 病因：胆红素产生过多（如溶血、废血吸收或红细胞增多症）、结合减少（如肝脏损害或不成熟）或排泄减少（如胆道闭锁）都可造成高胆红素血症。常见于脓毒症、窒息和代谢紊乱的婴儿（甲状腺低功、低血糖或半乳糖血症），正常新生儿和母乳喂养儿亦可发生。
- c. 毒性作用：非结合型胆红素（间接胆红素）为脂溶性，可进入中枢神经系统。达到一定浓度时，基底神经节、海马和下丘脑核团出现胆红素沉着和神经元坏死。这一过程称为胆红素脑病即核黄

疸症，临床症状表现从轻度嗜睡、发热直至抽搐。患有呼吸窘迫、脓毒症、代谢性酸中毒、代血糖、低蛋白血症或严重溶血性疾病的患儿更易发生核黄疸症。存活儿童可有认知功能落后、心理发育迟缓和手足徐动性舞蹈病样脑瘫等神经系统后遗症。

- d. 生理性黄疸：是由于红细胞更替较快而肝脏的胆汁合功能尚不成熟。60%的新生儿皆可发生，生后2~4天胆红素水平达到高峰。早产儿发生率较高（80%）而且胆红素达到高峰的时间较晚（5~7天）。
- e. 母乳性黄疸在生后第2~3周逐渐出现，胆红素最高水平15~25mg/dl，可持续2~3个月。诊断为母乳性黄疸之前应排除其他原因。中断母乳数日可使胆红素水平明显下降，此后可重新开始哺乳。母乳性黄疸属良性黄疸，并无不良后遗症。
- f. 实验室检查：包括总胆红素与直接胆红素水平、直接Coomb氏试验、网织细胞计数、血液涂片红细胞形态学检查、电解质、BUN、肌酐等，疑有脓毒症者可做相应的培养。

g. 治疗

- (1) 生理性黄疸和轻微的溶血性黄疸的处理，包括定期监测胆红素水平和及早喂养，以减少胆红素的肝肠循环。
- (2) 间接胆红素水平中度增高或增高速度加快者（如足月儿生后第1天间接胆红素水平在5mg/dl以上）可采用光照疗法。波长420~470nm的光疗对胆红素具有光异构作用，使其水溶性增加。光照时应将眼睛遮蔽以防止损伤视网膜。
- (3) 重度高胆红素血症（如足月儿间接胆红素高于25mg/dl）应行换血疗法。

2. 食管闭锁及气管食管瘘

- a. 食管闭锁：通常与气管食管瘘（TEF）并存，这种病人瘘管的位置并不一致。
- b. 病理生理：食管近段盲端囊腔狭小，造成溢出性吸入，表现为典型的咳嗽、窒息、紫绀临床三联症。偶尔，只表现为流涎过多需频繁吸引。
- c. 鼻饲管不能进入胃内即可诊断。借助气体或水溶性对比剂行胸部X线检查可以确证食管闭锁的存在。
- d. 内科治疗：目的在于减少误吸。新生儿应禁食水，留置鼻胃管连续缓慢吸引并将床头抬高。供

氧、胸部物理治疗并应用抗生素以治疗吸入性肺炎。肺炎严重者应气管内插管行机械通气。有TEF存在时,机械通气有一定困难。

- e. 外科治疗:有赖于婴儿状态的稳定。肺炎严重的新生儿最好推迟手术直到肺功能好转。尽管如此,必要时仍可在局麻下行胃造瘘置管减压。病情稳定的患儿应对食管和瘘管做确切的修补。
- f. TEF:患儿有时很难建立和保持气道,外科医生应时刻做好应紧急行胃内减压的准备。如患儿已有胃造瘘管,应将其接入水封瓶。为便于将气管导管末端置于瘘管开口与隆突之间,应首先将其置入右主支气管,然后缓慢回撤直至左肺可闻及呼吸音。如呼吸音弱且胃被吹张或气体自胃造瘘管溢出则说明气管导管末端位于瘘管开口之上,应继续深入。

3. 十二指肠闭锁

- a. 临床表现:十二指肠闭锁通常表现为胆汁性呕吐、上腹部饱满、胃内引流量较多。发生于21三体综合征(Down综合征)患儿,并可同时伴有其他肠道畸形。
- b. 腹部X线检查通常可见胃内和十二指肠内的气体呈现“双泡”征。
- c. 内科支持疗法包括禁食水,鼻胃管吸引,确保手术前纠正脱水补足电解质。

4. 幽门狭窄:

- a. 多数情况下于生后两三周发病,但有些新生儿出生后即可发病。
- b. 临床表现为持续的无胆汁性呕吐,因长期胃内吸引丢失盐酸而造成代谢性碱中毒。持续呕吐患儿可发生代谢性酸中毒和休克。腹部可扪及肥厚幽门形成的包块。
- c. 腹部X线检查通常见胃膨胀。腹部超声或钡餐X线检查可以确诊。
- d. 内科支持治疗即纠正脱水和代谢性碱中毒并在手术前做好鼻胃管引流。

5. 脐膨出及腹裂

- a. 脐膨出是由于肠管未能移行进入腹腔并且腹壁未能完全关闭,有完整腹膜包裹的脏器存留于腹腔之外。脐膨出可伴发心脏畸形,膀胱外翻或Beckwith-Wiedeman综合征(译者注:脐膨出、巨舌、巨大发育综合征)。
- b. 脐肠系膜动脉中断可在胎儿晚期造成腹裂。腹壁的缺损致使没有腹膜覆盖的肠管暴露于宫内。肠

祥常有水肿并覆有炎性渗出。

- c. 内科处理包括鼻胃管引流、静脉输液，并在即将进行外科修补之前保护裸露的脏器。在腹膜囊完好的情况下，脐膨出应覆以无菌温盐水纱布以减少热量水分散失和感染的风险。如腹膜囊已破裂或患儿有腹裂，应以温盐水纱布包裹裸露的脏器，外科修补前用无菌热毛巾将患儿包好。

6. 坏死性小肠结肠炎

- a. 坏死性小肠结肠炎 (NEC)：是指并无解剖（如旋转不良）或功能（如先天性巨结肠）异常的肠管发生后天性坏死。绝大多数（90%）发生于早产儿，且具有地区性。通常在出生后最初几周发病，几乎全部发生于肠道开始进食之后，病死率可高达 40%。
- b. 发病机制：不明，但与缺血、感染或免疫损伤引起未成熟肠管的强烈应激反应有关。肠道内进食使粘膜更易受损。母乳喂养似乎可以防止 NEC 的发生。
- c. 临床表现：腹胀、肠梗阻、胃引流量增多、腹壁红斑和血便。患儿可表现有全身症状诸如体温变化大、嗜睡、呼吸与循环不稳定、少尿以及出血倾向等。
- d. 实验室检查：应包括腹部 X 线影像（可见肠管内积气、某些肠袢位置固定、门静脉积气或腹腔内游离气体），全血细胞计数（可有白细胞增多或减少或血小板减少），动脉血气张力和 pH（示酸中毒），便潜血试验（常可发现隐匿的出血），粪便糖试验（Clinitest 提示碳水化合物吸收障碍）。为与脓毒症相鉴别，应采取血、尿、便标本留作培养。如患儿状态稳定且无明确的 DIC 征象，应行腰穿留取脑脊液（CSF）做革兰染色和培养。
- e. 治疗：一经怀疑患有坏死性小肠结肠炎即应停止肠道内喂养，并留置胃管行胃肠减压。杜绝经口进食而以肠道外营养支持至少两周以上。根据经验应用广谱抗生素（氨基糖苷类的氨基苄西林，如疑有穿孔可选用克林霉素）。
- f. 应请外科会诊，但通常只有在发生肠穿孔时才须行剖腹探查。

7. 肠扭转

- a. 肠扭转多为肠旋转不良所引起，也可为原发。如发生于宫内，出生时可能已有肠坏死，须立即将其切除。
- b. 临床表现为腹胀，呕吐胆汁以及脓毒症或休克。

- c. 根据钡灌肠显示 Treitz 韧带位置异常即可诊断肠旋转不良。
 - d. 治疗涉及容量复苏、留置胃管减压以及手术修补。
- E. 神经系统疾病
1. 抽搐：
 - a. 抽搐：可为全身性、局灶性或轻微发作，甚至只表现为颤抖。
 - b. 病因：包括产伤、颅内出血、窒息后脑病、代谢紊乱、低血糖或低血钙、停药和感染等。
 - c. 实验室检查包括：
 - (1) 电解质、血糖、钙、镁及动脉血气张力和 pH 值。疑有代谢性疾病时，应做血中和尿中氨基酸检查。
 - (2) 相应的培养，包括脑脊液培养。
 - (3) 头部超声、计算机断层扫描 (CT) 或两者兼行。
 - (4) 对比给予吡哆醇 (维生素 B₆) 前后的脑电图。
 - d. 治疗：采用支持疗法。充分供氧纠正低血糖、低血钙等基础病症。应用抗惊厥药，如有指征，可给予试验剂量的吡哆醇。
 - e. 抗惊厥药：(见第 29 章)
 - (1) 紧急用药依次为
 - (a) 苯二氮卓类药 (如劳拉西泮 0.1 ~ 0.3mg/kg 静注)。
 - (b) 苯巴比妥，负荷量 20mg/kg 静注，推注 10min 以上，而后以 2.5mg/kg 每日两次，维持血药浓度在 20 ~ 40μg/ml 水平。
 - (c) 苯妥英钠 (大仑丁) 负荷量 15 ~ 20mg/kg 静注，推注 15min，而后以 2.5mg/kg 每日两次维持血药浓度 15 ~ 30μg/ml 的治疗水平。
 - (d) 副醛 0.2mg/kg 灌肠。
 - (2) 长期治疗抽搐一般应用苯巴比妥。
 2. 颅内出血
 - a. 婴儿出生体重低于 1500g 者 40% 以上发生脑室内出血。硬膜下出血和蛛网膜下出血则远不常见。
 - b. 临床表现：不明原因的昏睡、呼吸暂停或抽搐可能是脑室内出血的表现，但更多情况下并无症状。体格检查可见头围增大，囟门膨满。化验检查示贫血与酸中毒。颅脑超声图或 CT 扫描可确立诊断。

- c. 颅内出血的分级
 - (1) I级 单纯室管膜下出血。
 - (2) II级 脑室内出血，无脑室扩张。
 - (3) III级 脑室内出血且脑室扩张。
 - (4) IV级 III级基础上合并脑实质出血。
 - d. 脑室内出血的主要并发症是 CFS 回流受阻导致脑积水。可根据每日测量头围或系列超声成像加以判断。如有发生，多需行脑室内分流。
 - e. 高张液（如用以治疗低血糖的 25% 葡萄糖溶液）因参与脑室内出血的成因，应避免使用。
3. 早产儿视网膜病（ROP）：
- a. 病因
 - (1) 需要氧疗的早产儿患 ROP 的风险增加。患儿出生体重都在 1 700g 以下，而体重低于 1 000 g 者 ROP 发病率高达 80%。为减少 ROP 的发生应避免使血氧过高。
 - (2) 除高氧和早产外，其他原因亦可引起 ROP。如在足月儿、紫绀型先心病患儿、死产儿和无高氧暴露史的小儿以及单眼儿。贫血、感染、颅内出血、酸中毒和 PDA 都是增加 ROP 发病的高危因素。
 - b. 病理生理：ROP 首先发生在血管生长最迟的颞侧视网膜。最初可见有血管区与无血管区被隆起的嵴分开。纤维血管自此边界向后增生。在此阶段之后，90% 的病人增生逐渐消退，以后造成斜视、弱视、近视或周边视网膜剥离。
 - c. 10% 的病人纤维血管增生向前伸入玻璃体，造成玻璃体出血、周围视网膜瘢痕、视盘和黄斑被牵向颞侧、视网膜部分剥离。严重病例，广泛的纤维增生可在晶状体后形成白色团块（白瞳），视网膜完全剥离，甚至失明。
 - d. 所有高危儿均应在满月后接受间接眼底镜检查。发现患有 ROP 者应每两星期复查一次直至增生开始自动消退。3 个月以上婴儿则不再有新病例发生。
 - e. 对严重的 ROP 可采用光凝疗法、透热疗法、冷冻疗法、玻璃体切割等进行治疗，但疗效都不确切。
- F. 感染疾病
- 1. 环境
 - a. 新生儿特别容易招致感染。由于细胞和体液免疫防御功能低下，集群感染和院内感染的风险较高。

- b. 预防：采用隔离装置、进行个体间隔离、接触前后洗手并穿戴罩衣都可减少感染的传播。
2. 感染的危险因素：破膜时间过长易发生羊膜炎并引发细菌或病毒逆行感染新生儿。母体发热、白细胞增高和胎儿心动过速也与新生儿感染有关。
3. 实验室检查：包括吸引胃内液做革兰染色、全血细胞总数分数及血培养。应行腰穿取脑脊液培养。必要时，应行病毒培养。
4. 新生儿脓毒症
 - a. 引起生后早期感染的病原体通常是在宫内或经过产道时沾染的。包括 B 族乙型溶血性链球菌、大肠杆菌、李斯特菌及疱疹病毒。迟发感染可由化脓性金黄色葡萄球菌或表皮葡萄球菌引起。
 - b. 脓毒症的临床表现：包括呼吸衰竭、抽搐及休克。一般首发症状并不明显，只表现为呼吸窘迫、呼吸暂停、激动或胃纳差，须引起注意。
 - c. 实验室检查：包括血、尿和脑脊液培养、血常规、血小板计数、尿常规和胸部 X 线片。
 - d. 抗生素应用：开始用氨苄西林或苯唑西林和氨基糖苷，并持续 48 ~ 72h。如培养结果阳性，应根据感染部位及严重性继续用药治疗。应监测血清氨基糖苷水平调节剂量以防中毒。

(张正罡 张秉钧 译)

主要参考文献

- Avery GB. Neonatology. *Pathophysiology and management of the newborn*, 3rd ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1987.
- Barry JE, Auld AW. The Vater association: one end of a spectrum of anomalies. *Am J Dis Child* 1974; 128: 769 ~ 771.
- Drummond WH, Gregory GA, Heymann MA, et al. The independent effects of hyperventilation, tolazoline, and dopamine on infants with persistent pulmonary hypertension. *J Pediatr* 1981; 98: 603 ~ 611.
- Gersony W, Peckham G, Ellison R, et al. Effects of indomethacin in premature infants with patent ductus arteriosus: results of a national collaborative study. *J Pediatr* 1983; 102: 895 ~ 906.
- Hammerman C, Aramburo MJ. Prolonged indomethacin therapy for the prevention of recurrences of patent ductus arteriosus. *J Pediatr* 1990; 117: 771 ~ 776.
- Insoft RM, Sanderson IR, Walker WA. Development of immune function in the intestine and its role in neonatal diseases. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43: 551 ~ 571.
- Kurth CD, Spitzer AR, Broennle AM, et al. Postoperative apnea in premature infants. *Anesthesiology* 1987; 66: 483 ~ 488.
- Liu LM, Cote CJ, Goudsouzian NG, et al. Life-threatening apnea in in-

- infants recovering from anesthesia. *Anesthesiology* 1983; 59: 506 ~ 510.
- Peckham GJ, Fox WW. Physiologic factors affecting pulmonary artery pressure in infants with persistent pulmonary hypertension. *J Pediatr* 1978; 93: 1005 ~ 1010.
- Roberts Jr JD, Cote C, Todres ID. Neonatal emergencies. In: Cote C, Ryan J, eds. *Practice of anesthesia for infants and children*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1992.
- Roberts Jr JD, Shaul PW. Advances in the treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 983 ~ 1004.
- Roberts Jr JD, Fineman JR, Morin FC, 3rd. Inhaled nitric oxide and persistent pulmonary hypertension. The Inhaled Nitric Oxide Study Group. *N Engl J Med* 1997; 336: 605 ~ 610.
- Rudolph AM, Yuan S. Response of the pulmonary vasculature to hypoxia and H^+ ion concentration changes. *J Clin Invest* 1966; 45: 399 ~ 411.
- Shannon DC, Gotay F, Stein IM. Prevention of apnea and bradycardia in low-birthweight infants. *Pediatrics* 1975; 55: 589 ~ 594.
- Soll RF, Hoekstra RE, Fangman JJ, et al. Multicenter trial of single dose modified bovine surfactant extract (Survanta) for prevention of respiratory distress syndrome. Ross Collaborative Surfactant Prevention Study Group. *Pediatrics* 1990; 85: 1092 ~ 1102.
- Volpe JJ *Neurology of the newborn*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995.

产科和妇科

Dennehy KC

I. 引言

产科病人大多是健康人群，但妊娠期间一些情况下与病原接触可明显增加一些疾病的发病率和病死率。妇科病人分布于各年龄段通常有明显的并存疾病。本章主要讨论产科疾病并适当介绍妇科病人的重症监测。

II. 妊娠剧吐

是以妊娠 20 周以前剧烈恶心、呕吐为特征，与其他病理因素无关，严重时可引起体重下降、脱水、电解质和酸碱平衡失调。还可引起尿少、酮尿、低氯性碱中毒和血液浓缩。若治疗不当，少数病人可发生意识障碍、昏迷，甚至因肝肾功能衰竭而死亡。

- A. 发病情况：妊娠剧吐的发病率 0.3% ~ 1.5%，属自限性疾病；妊娠结束后即可消失，但下次妊娠可再次发生；病因尚未明了。
- B. 肝功能检查：妊娠期间可出现肝功能异常，碱性磷酸盐含量增高，胆红素和转氨酶水平也轻微升高，如无肝脏疾病血清 5'-核苷酸酶和 γ -谷氨酸转换酶可维持正常水平。
- C. 其他妊娠剧吐类似的疾病：应排除如消化性溃疡、肠梗阻、胆囊炎、颅内病变、生殖泌尿系病变、药物中毒和葡萄胎。
- D. 治疗：首先针对原发病纠正水电解质失衡，然后对有糖尿病酮症酸中毒（DKA）的病人应用胰岛素。
- E. 镇吐药物：很多镇吐药物已用于控制恶心、呕吐。赛克利嗪、美克洛嗪、氯丙嗪、多西拉敏、加维生素 B₆、苯海拉明、茶苯海明和甲氧氯普胺已安全应用至妊娠后 3 个月。但必须在妊娠前 3 个月的药物致畸作用与母体脱水、酮症及营养不良对胎儿的不良反应之间权衡得失。
- F. 营养支持：包括足够的热量，维生素 [特别是维生素 B₁ 可预防 Wernicke-Korsakoff 病（往事虚构综合征）以及微量元素。经肠道供给食物应避免让孕妇看见或闻到食物的气味，必要时应用肠道外营养。

III. 子痫前期和子痫

- A. 子痫前期：主要表现是高血压 [（收缩压 > 140mmHg（18.7kPa）或高于孕妇血压基础值 30mmHg（4.0kPa）；舒张压 > 90mmHg（12.0kPa）或高于基础值 15mmHg（2.0kPa）]，蛋白尿（ $\geq 300\text{mg}/24\text{h}$ 或尿浸渍片法 $\geq 1+$ ），妊娠 20 周后发生水肿。大部分病人都有高尿

酸血症（血清尿酸盐 $> 5.5\text{mg/dl}$ ）。重症子痫前期主要表现是血压高于 $160/110\text{mmHg}$ ($21.3/14.7\text{kPa}$)，蛋白尿 ($\geq 5\text{g}/24\text{h}$ 或尿浸渍片法 $\geq 3+$)，少尿（尿量 $< 400\text{ml}/24\text{h}$ ），上腹部或右上腹痛，视觉或大脑功能障碍，偶尔有肺水肿。子痫是在子痫前期的基础上又有抽搐发作。子痫的原因不明。可能是因为胎盘和母体器官存在免疫排斥，或因为缺乏滋养层细胞植入胎盘使胎盘前列腺素释放或一氧化氮合成失调，导致内皮功能障碍，表现为血管痉挛，血管通透性改变和凝血系统激活。

B. 对重要器官系统的影响

1. 心血管系统：身体总的含水量增加，但血管内容量减少 $30\% \sim 40\%$ 。中心静脉压通常偏低，心功能变化可从高动力至抑制。对左心衰竭或肺水肿的病人可用肺动脉插管监测灌注压和心肌功能。
2. 神经系统：诱发抽搐的阈值下降，中枢神经系统应激性升高，可能是因为大脑的含水量增加，脑血管痉挛，大脑微循环血栓堵塞。深部腱反射可能亢进。
3. 肾脏：损伤肾内皮血管引起蛋白尿。肾小球细胞水肿称为“内皮增生 (endotheliosis)”可引起肾小球滤过率和肌酐清除率下降。
4. 肝脏：包括轻微水肿到肝门周围出血，被膜下血肿，少数病人有自发性肝破裂。开始表现为上腹部压痛，转氨酶水平升高及肝脏合成功能下降。
5. 血液学，血小板减少：血小板数 $< 150\,000 \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{mm}^{-3}$ （译者注：应为 $150 \times 10^9/\text{L}$ ）在子痫前期病人中约 15% 发生，反映了血小板消耗的增加，也可能存在血小板功能缺损。常见的为低度消耗性凝血病和原发性纤维蛋白溶解。

C. 治疗

1. 目标

- a. 控制高血压和补充血管内容量可减少中枢神经系统应激性，改善器官灌注。
- b. 通过终止妊娠消除子痫前期的病因。根据母体的临床条件及胎儿生活力决定分娩时间。注意防止低血压。下面所提到的抗高血压药物可较好地控制血压而对子宫的血流影响较小。

2. 药物治疗

- a. 硫酸镁：是抗惊厥药物（负荷剂量 $2 \sim 4\text{g}$ ，静注， 15min ，然后输注 $1 \sim 3\text{g/h}$ ）可使血管扩张并有抗惊厥作用。能有效地防止子痫病人的反复抽搐和预防子痫前期的抽搐发作。对肾功能不好的病人应减慢输注速度。治疗浓度血清镁应维持在 $4 \sim 8\text{mEq/L}$ ，达 $7 \sim 10\text{mEq/L}$ 时可使深部腱反射消失。

超过 10mEq/L 能引起呼吸抑制和心脏传导阻滞。一旦应用过量,可用葡萄糖酸钙逆转其对骨骼肌的有害作用。由于产后仍有 20% 以上的子痫病人继续发作,镁治疗应持续到产后 24 小时。

- b. 拉贝洛尔:每 5~10min 静注 5~10mg,一般能很好的耐受。 α 和 β 受体同时阻滞可迅速降低血压而且仅发生轻微的反射性心动过速。
- c. 肼屈嗪:(需要时每 10min 静注 5~10mg)可扩张小动脉平滑肌,静注 10~20min 后抗高血压作用达高峰。常见的副作用是反射性心动过速及体位性低血压。
- d. 硝普钠:起效快,扩血管作用持续时间短,常用于治疗高血压危象。由于硝普钠可引起胎儿氰化物中毒(与母体比胎儿肝脏硫代硫酸盐的底物硫氰酸酶含量少,对氰化物的解毒作用差),输注时间仅限于母体高血压危及生命时应用。

IV. HELLP 综合征

A. HELLP 综合征表现为溶血、肝脏多种酶升高和血小板减少,通常与子痫前期并发,但可不出现高血压和蛋白尿,原因不明。血管内血小板激活和微循环内皮细胞受损是其病理标志。

1. 症状:包括不适、恶心、呕吐、上腹或右上腹疼痛。
2. 诊断:
 - a. 末梢血涂片异常、胆红素水平升高($>1.2\text{mg/dl}$)。
 - b. 天门冬氨酸转氨酶 $>70\text{U/L}$,乳酸脱氢酶 $>600\text{U/L}$ 。
 - c. 血小板 $<100\,000/\text{mm}^3$ 。
3. 鉴别诊断:包括肝炎、胆囊疾病、妊娠期急性脂肪肝、血栓性血小板减少性紫癜。这些病人都有播散性血管内凝血(DIC)的症状,严重的 DIC 较少见。
4. 治疗:如其他治疗与终止妊娠并用,2~7 天后实验室检查可恢复正常。母体及胎儿发病率随疾病的严重性而增加。

V. 妊娠期急性脂肪肝

- A. 本病特发的情况是病史短,表现为不适、厌食、持续恶心或呕吐、烧心、上腹部疼痛、轻度黄疸、发热和呕血。有些病例合并尿崩症。本病本能是因为线粒体对脂肪酸的 β -氧化作用缺陷引起肝脏微泡脂肪变性,发病率为 1/6 600~1/15 900。半数病人是初产妇,平均年龄 27 岁,平均妊娠 37.5 周,胎儿男女之比为 3~5:1,双胞胎发病率升高,母亲与胎儿的病死率分别为 10% 和 20%。发病和死亡主要是由于 DIC 和纤维蛋白引起的器官功能障碍、胃肠出血、肾衰、急性胰腺炎和爆发性肝衰。
- B. 实验室检查:转氨酶升高、胆红素升高、凝血酶原时间

延长、部分凝血活酶时间 (aPPT) 延长、血尿素氮、肌酐和白细胞均升高、纤维蛋白原和葡萄糖水平降低、应做急慢性肝炎检查排除感染因素, 胆道影像检查以排除胆管结石。对可疑病例应做肝脏活检, 但凝血功能异常者应慎重。

- C. 终止妊娠: 可避免疾病继续进展, 虽然大多数病人出血超过正常不会造成严重后果, 偶尔少数病例出血严重, 分娩后 5~7 天实验室检查可恢复正常。

VI. 妊娠期急性呼吸窘迫综合征

- A. 急性呼吸窘迫综合征 (ARDS): 表现为胸部 X 线片双侧肺浸润, 明显的肺内血分流。在无液体超负荷 [肺动脉嵌闭压 $< 18 \text{ mmHg}$ (2.4 kPa)] 并有明确的危险因素情况下, 氧合指数 ($\text{PaO}_2/\text{F}_i\text{O}_2$) < 200 。(见第 20 章)
- B. 妊娠期 ARDS 的常见原因: 包括感染 (如泌尿系感染、病毒感染、子宫内膜炎、羊膜炎)、子痫前期或子痫、妊娠期急性脂肪肝、应用 β 受体激动剂、保胎治疗、麻醉中误吸及大量输血。
- C. 临床经过各不相同。妊娠期腹内压增加膈肌升高, 致胸顺应性下降, 功能残气量减少, 妊娠期生理性贫血及静脉回心血量减少 (下腔静脉受压) 使周围组织氧供下降。
- D. 肺及血液动力学治疗目标及方法在第 4 及第 20 章有叙述, 值得提出的是, 妊娠期采取俯卧体位可以改善通气血流比率的可行性报告很少。妊娠期血管活性药的应用也没有广泛的研究。 α 肾上腺素受体激动剂能减少子宫胎盘血流, 但治疗低血压又是必不可少。体外循环肺支持 (见第 14 章) 加吸入一氧化氮 (NO) 对某些病人可能有利。
- E. 产科处理: 由个体条件决定分娩时机及分娩方式。应密切注意母体分娩活跃的征象并注意有无胎儿窘迫。一些学者推荐阴道分娩, 如有剖宫产指征仍可采用剖宫产。有报道 ARDS 病人在机械通气的情况下完成阴道分娩。
- F. 临产妇急性呼吸衰竭的发病率是比较高的, 机械通气时间延长, 但这并不意味着孕产妇病死率的增加。有一组报道 9 名气管插管超过 40 天的产妇有 6 名存活。

VI. 哮喘

- A. 哮喘持续状态是孕产妇死亡的原因之一。由于哮喘在普通人群中比较常见 (约 4%), 孕妇常以气喘为主诉来看病。主要表现为可逆的气道梗阻, 气道炎症和支气管平滑肌对各种刺激的敏感性增高 (见 21 章)。
- B. 临产时哮喘的治疗方法同非孕妇, 应用 β 肾上腺素受体激动剂, 吸入皮质醇类药物, 色甘酸二钠, 茶碱, 口服皮质醇类药物, 吸入异丙托溴铵等均可奏效。应用这些

药物较未给予孕产妇哮喘治疗对胎儿的影响要小，到妊娠晚期（后3个月）应密切注意茶碱水平，因为此期茶碱的清除率下降25%~30%。

- C. 大约10%的哮喘病人在分娩期加重，对应用了甾体类药物治疗的孕妇必须增加皮质醇类药物用量（氢考50~100mg/8h）对宫缩乏力的病人应避免使用前列腺素 $F_{2\alpha}$ ，因此药可引起支气管收缩。
- D. 只要治疗及时围产期哮喘病人的预后与非哮喘者相似。

VIII. 妊娠期糖尿病酮症酸中毒（DKA）

- A. DKA：主要表现为胰岛素缺乏、高血糖、酸中毒和脱水（见26章）。早期和多次产前筛选糖尿病检查可降低妊娠期DKA的发病率。1975年此病的胎儿病死率高达90%，最近报道为35%。
- B. DKA对胎儿的不良效应：原因未明。母体脱水酸中毒可使子宫血流减少引起胎儿缺氧。母体低钾引起胎儿心率紊乱。妊娠期分解代谢较强致使出现较明显的低血糖、低胰岛素血症、高酮血症，蛋白分解代谢。因此，在较非妊娠性糖尿病发生DKA的血糖水平低的条件下也可发生DKA。
- C. 妊娠期DKA病人的临床特征与非妊娠病人相同，可有恶心、多尿、烦渴、定向障碍及昏迷。
- D. 实验室检查异常：包括高血糖、酸中毒（动脉血 $pH < 7.3$ ，血 $HCO_3^- < 15mEq/L$ ，阴离子间隙 $> 12mEq/L$ ）和酮血症。血清渗透浓度和血浆葡萄糖水平虽不尽相同，但血清渗透浓度一般 $> 280mOsm/kg$ ，葡萄糖 $> 300mg/dl$ 。
- E. 治疗：基本实验室检查包括全血计数、电解质、血肌酐、BUN、血清磷和镁。确定感染源并采取针对性的细菌培养。针对特殊的感染源应用必要的抗生素或凭经验怀疑有感染时就应用抗生素。住入ICU后的一般治疗详见表40-1和第26章。具体的液体、电解质和胰岛素应用，详见表40-2。

表 40-1 妊娠期 DKA 病人的综合治疗

-
1. 进入ICU
 2. 病人采取左侧倾斜体位并监测胎心
 3. 昏迷病人应确保呼吸道通畅
 4. 充分氧供
 5. 保持实验室检查值在基础水平
 6. 如有指征做CVP和动脉置管监测
 7. 监测尿量
 8. 查找感染源（血、尿培养等）
-

表 40-2 纠正妊娠期 DKA 异常的措施

液体

1. 第 1~2 小时 0.9% 的盐水 1L/h
2. 如血钠 $> 155\text{mEq/L}$, 血清渗透浓度 $> 320\text{mOsm/kg}$ 或 $\text{pH} < 7$, 第 1~2 小时给 0.45% 的盐水 1L/h
3. 第 1~2 小时液体补充完了后, 给 0.45% 的盐水 250~400ml/h
4. 如血糖达 200mg/dl , 液体中加 5% 的右旋糖酐, 输入量减至 150ml/h

胰岛素

1. 静脉给予负荷剂量的普通胰岛素 0.4IU/kg
2. 持续输入 6~10IU/h
3. 第一小时如无反应输注速度加倍
4. 如血糖下降至 250mg/dl 胰岛素用量减至 1~2IU/h
5. DKA 症状控制后减速给胰岛素持续 12~24h

钾

1. 血钾 $< 3.0\text{mEq/L}$, 补钾 40mEq/h
2. 血钾正常补钾 20mEq/h
3. 血钾 $\geq 6\text{mEq/L}$, 不补钾
4. 如尿少监测心电图

碳酸氢盐

1. 如 $\text{pH} < 7.0$, 每升 0.45% 盐水中加入 2 安瓿 (40ml) 的 8.4% 的 NaHCO_3 , 使液体达到等渗。

F. 产科处理: 通过改善母体条件可使提早出现的宫缩和胎儿异常恢复正常。需要时可用硫酸镁缓解宫缩。 β 肾上腺素受体激动剂能促进糖异生及脂肪溶解可加剧 DKA。应用皮质类固醇可促进胎儿肺成熟但也有与 β -肾上腺素能受体激动剂一样的不良作用。母体内环境稳定对胎儿是最好的条件。急诊剖宫产对胎儿很少有益处并可增加产妇对手术分娩的危险性。

IX. 心血管疾病

A. 心瓣膜病 (见 18 章):

1. 严重或危重的主动脉瓣狭窄 (AS): 特征是主动脉瓣面积 $< 0.4\text{cm}^2$ (正常为 $2.6 \sim 3.5\text{cm}^2$), 心排血量正常的情况下主动脉收缩压阶差 $> 50\text{mmHg}$ (6.67kPa)。严重的主动脉瓣狭窄孕产妇病死率达 17%。诊断治疗详见第 18 章。
 - a. 此类病人应先做外科手术然后再生育。
 - b. 妊娠期或产后应行经皮气囊瓣膜成型术。
 - c. 分娩时预防性应用抗生素。
2. 育龄妇女主动脉瓣关闭不全 (AR): 比主动脉瓣狭窄多见。75% 的病例有风湿热病史 (见第 18 章)。
 - a. 急性主动脉瓣关闭不全可继发于由心内膜炎引起

的瓣膜破裂，外伤或主动脉中层坏死引起的夹层动脉瘤。急性主动脉瓣关闭不全可引起左室舒张末容积及舒张末压升高，并有左心衰最终导致肺水肿。如果情况紧急，为挽救孕妇生命应急诊手术。

b. 分娩时预防性应用抗生素。

c. 妊娠期可应用地高辛，限盐及应用利尿药持续到产后。

3. 严重二尖瓣狭窄 (MS): 二尖瓣面积 $< 1\text{cm}^2$ (正常 $4 \sim 6\text{cm}^2$) 一般继发于风湿热。约 90% 有风心病的孕妇有二尖瓣狭窄 (第 18 章)。

a. β 受体阻滞药能减少母体肺水肿的发生对胎儿及新生儿无不良影响。

b. 分娩时发生的自体输血可导致严重的容量超负荷及肺水肿。静脉应用硝酸甘油及利尿药可以缓解此快速的改变，因为从左房到左室的血流是固定的，必须防止低血容量，静脉回心血流减少及压迫主动脉、腔静脉。

c. 孕前无症状的病人通常能较好地耐受妊娠。以前有肺水肿的病人孕期及产后病死率较高。

d. 如母体症状恶化可在妊娠期行闭式二尖瓣分离术或球囊瓣膜成形术。二尖瓣分离术术后病死率约 2% ~ 3%，这是一种能度过妊娠期的姑息性手术。

e. 分娩时预防性应用抗生素。

4. 二尖瓣关闭不全 (MR): 继发于风心病、粘液瘤变性、先心病、心内膜炎、肥厚性心肌病。偶见于自发性腱索断裂。除合并二尖瓣狭窄者外此类孕妇病死率很低。严重的慢性二尖瓣关闭不全可使左房压增高 (见第 18 章)。分娩时应预防性应用抗生素。

5. 二尖瓣脱垂病人能较好地耐受妊娠而不增加产科及胎儿并发症，可能发生二尖瓣关闭不全应进行治疗。仍应预防性应用抗生素。

6. 心脏瓣膜置换术后妊娠期的特殊风险:

a. 无论置换的是机械瓣或是生物瓣都不同程度地存在心肌、瓣膜或肺功能不全。

b. 注意血栓栓塞现象。做过机械瓣或生物瓣膜置换术，房颤或有血栓形成现象的孕妇应做抗凝治疗。

c. 做过猪异种瓣膜移植术的妇女且无危险因素者不必做抗凝治疗。因此，尽管猪瓣膜比机械瓣膜损毁的早，对育龄妇女来讲做猪瓣膜

移植仍是最佳选择。

- d. 华法林有致畸作用孕期禁用。
 - e. 对做过瓣膜置换术的孕妇心内膜炎是一个潜在的危险因素。做任何生殖泌尿系操作均应预防性应用抗生素。
7. 瓣膜功能失调、人工瓣膜失败、创伤、大面积肺栓塞或冠状血管重建术后可出现进行性心衰，有时需要做体外循环（CPB）。这类病例比较少见，据报道孕妇病死率不超过5%，然而胎儿病死率达30%~50%，可能与母体CPB前的状态、CPB时异常血流及低温有关。阴道分娩或剖宫产术后短时间内就应该进行体外循环，但抗凝可使手术部位和胎盘植入处大量出血。有报道产后早期应用抑肽酶可减少CPB后纤维蛋白溶解引起的出血。

B. 先天性心脏病：

- 1. 先心病病人生存到生育年龄：
 - a. 一般先天性心脏病包括左向右分流、法鲁四联症和主动脉缩窄。
 - b. 左向右心内分流包括房间隔缺损、室间隔缺损和动脉导管未闭。
 - c. 静脉输液管道和注射必须保证排净气泡。
 - d. 分娩时用力或区域神经阻滞后期体循环阻力下降均可发生逆向返流及反常的栓塞。轻微的反流孕妇能够耐受，病死率低于1%。
- 2. 法鲁四联症包括室间隔缺损、右室肥厚、右室流出道狭窄及主动脉骑跨。如不做手术很少活到生育年龄。手术一般是缝合室缺和扩宽右室流出道。体循环阻力下降可增加右向左分流。做过法四矫正手术的病人病死率不超过1%，但未矫正者病死率达5%~15%。
- 3. 未行主动脉缩窄矫正手术的病人妊娠期容易发生左心衰，主动脉破裂或形成夹层及心内膜炎，本组病人病死率5%~15%。主动脉缩窄通常位于左锁骨下动脉远侧，此类病人上下肢血压通常是不同的。胎儿病死率约20%。
 - a. 常并发颅内动脉瘤及二尖瓣主动脉瓣病变。
 - b. 在缩窄部位的远、近侧进行有创监测应测量子宫的灌注压，如有计划的采取措施还可保持原来的压力阶差。
 - c. 应预防性应用抗生素。

C. 冠状动脉疾病（见第17章）：

- 1. 据估计1/10 000~1.5/100 000的孕产妇有发生心肌

梗死 (MI) 的危险。多发生在妊娠末期, 其发生率随孕妇的平均年龄增加而升高。一半以上妊娠期发生心梗的孕妇年龄超过 35 岁。

2. 约 40% 的心梗病人继发于冠状动脉粥样硬化; 10% 是由于冠状动脉瘤或梗阻; 30% ~ 40% 是由于冠状动脉栓塞; 有 10% 的病人冠状动脉正常。吸烟和应用可卡因是重要的辅助因素。病死率约 30%, 最大的死亡危险发生在心梗后即刻或围分娩期。严重子痫前期病人发生心梗预后特别不良。
3. 各种检查包括心电图、心肌酶谱、凝血实验、全血计数、BUN、肌酐和电解质。超声心动图可检查心室和瓣膜功能。心导管检查可观察冠状血管损伤程度并可进一步做经皮冠状血管经腔成形术或冠状血管旁路重建术。
4. 全身溶栓治疗: 常并发孕妇大出血、早产、宫缩乏力。冠状血管内溶栓, 双嘧达莫或阿司匹林治疗孕妇心梗报道很少甚至无报道。必要时可应用血管变力药或主动脉内放置球囊泵。
5. 辅助治疗包括应用 β 受体阻滞药, 肝素, 硝酸甘油, 吸氧及子宫向侧方移位。分娩时机和方式根据个体情况决定。

D. 肺高压: 当平均肺动脉压大于 25mmHg (3.33kPa) 时出现肺高压。

1. 原发性肺高压 (PPH): 是进行性致命的疾病, 其原因未明。估计每 200 万人口中有 1 ~ 2 人发病。病理生理包括肺血管收缩、血管壁改变和血栓形成, 可导致右心衰甚至死亡。肺高压的病人妊娠期由于血容量及心排血量增加可使 PPH 迅速恶化。
 - a. 诊断: 通过心导管检查测量肺动脉压或通过超声心动图检查诊断。
 - b. 治疗: 应根据个体差异选择不同的治疗方法。此类病人分娩前 4 ~ 8 周就应住院, 持续或每天数小时和夜间吸氧。皮下或静脉注射肝素可防止肺栓塞。对有肺高压的病人微小的肺栓塞即可致命。可采取特殊的肺血管舒张药治疗。大剂量钙通道阻滞药 (硝苯地平 20mg, 每 4 小时口服一次直至显效); 吸入一氧化氮 20 ~ 80ppm; 对肺血管收缩有某种程度可逆性的病人可吸入或静注前列环素。为观察药物疗效可监测肺动脉压。体循环动脉压应维持高于肺动脉压以确保右心室冠状血管的灌注。对肺血管扩张药无反应或紧急出现危及生命的低心排应及早做心肺转流或肺移植。右心衰竭末期的病人对正性变力药无反应。

2. 继发性肺高压：长期二尖瓣病、艾森曼格综合征或未经治疗的房间隔缺、室间隔缺，动脉导管未闭及法乐氏三联症均可发生。此类病人病死率 25% ~ 50%。死亡原因包括栓塞、心率失常、右心衰竭、心肌梗死和高血压。
- E. 围产期心肌病：主要表现为不明原因的心衰，可能原因是感染、自体免疫或其他特发原因引起的心内膜炎。孕妇中发生率为 1/1 300 ~ 1/15 000，多见于肥胖、黑人及 30 岁以上的经产妇。据估计每年有 250 ~ 1 350 个妇女患围产期心肌病。
 1. 诊断：有左室功能障碍（左室射血分数 $< 45\%$ ）的证据，在妊娠最后一个月或产后 5 个月内出现心衰症状而无引起心衰的原因，此类病人早产和生低体重儿的机率较高。
 2. 治疗：包括限制入液量、每天适度的锻炼、应用氢氯地平、肼苯哒嗪、硝酸盐、地高辛、利尿药、 α 受体阻滞药、血管紧张素转换酶抑制药，血管紧张素 II 受体抑制药及抗凝治疗。产后可增加小剂量 β 受体阻滞药。对其他治疗无反应的病人可用正性变力药物。病情持续发展的病人可考虑做心脏移植。接受心脏移植的病人左室舒张末直径增加，左室射血分数有减少的趋势。免疫抑制疗法并无多大益处。
 - a. 由于围产期心肌病的病人较少，深入研究很困难。一些研究表明有 50% 的病人症状自行缓解；另有资料表明 93% 的病人病情持续进展或心肌病持续存在直至死亡或做心脏移植。痊愈的产妇再次妊娠有 75% 的病人无大碍，有 25% 的病人病情暂时恶化。心肌病持续存在的病人再次妊娠病死率高达 50%。

X. 神经系统疾病

- A. 中风：妊娠期中风的发生率为 5.6/100 000。缺血和出血约占中风病人的 1/3 和 2/3。孕妇妊娠期及产褥早期局部暂时缺血和脑梗塞的发生率是非孕妇的 5 倍。
 1. 一般症状和体征：严重的头痛、疲劳、失语、视觉障碍，应紧急行 CT、血管造影或磁共振检查以便估计病情（见第 29 章）。
 2. 可逆的原因：包括颈动脉或脑静脉血栓、动脉瘤渗漏或动静脉血管畸形，可行外科手术或经导管溶栓或放射介入治疗。行动脉瘤手术孕妇和胎儿的病死率明显低于动静脉血管畸形手术。治疗用支持疗法，但也有个案报道在做动脉瘤夹闭术的同时行剖宫产术。
 3. 动脉瘤出血的危险性随妊娠进展而增加。一些学者

认为应及早终止妊娠，否则可能在分娩的过程中出现蛛网膜下腔出血（SAH）。也有人认为应用尼莫地平缓解动脉痉挛以防止蛛网膜下腔出血后缺血性中风。蛛网膜下腔出血预后不好，孕妇病死率高达80%。

B. 癫痫持续状态：指癫痫发作持续30min以上或一次癫痫发作尚未完全恢复再次发作癫痫。

1. 妊娠期癫痫发作最常见的是全身强直和间断痉挛，而小发作、颞叶局灶性发作和皮质运动区性癫痫持续状态也可发生。应除外子痫、脑炎、脑膜炎、肿瘤、停药反应、局麻药中毒和颅内出血。
2. 既往有癫痫病灶的孕妇，常在妊娠后期发生癫痫持续状态，这与体内抗惊厥药物的水平低于治疗量有关。妊娠后期抗惊厥药物的吸收下降，代谢增高，与血浆蛋白的结合力下降，导致血中总的抗惊厥药物水平显著下降，游离或未结合的药物减少。如果条件允许应在妊娠期监测游离药物水平。
3. 治疗目标：在查找病因控制癫痫发作的同时保持呼吸道通畅，保证氧合。置病人于侧卧位充分供氧。采血样进行药物毒理学判定并监测血糖、电解质和钙浓度。静脉注射50%的葡萄糖50ml和维生素B₁100mg，然后选择性应用抗惊厥药物（苯二氮草和巴比妥类最常用）直到癫痫暂停，接着应用长效抗惊厥药。
4. 苯妥英的药代动力学：在子痫前期病人的负荷剂量中已经明确。开始给予负荷剂量10mg/kg，2小时后5mg/kg，可达到治疗剂量游离苯妥英水平。
5. 难以控制的癫痫活性需用脑电图监测，应用大剂量巴比妥（苯巴比妥20mg/kg）抑制癫痫，需做气管插管机械通气。

XI. 血液系统问题

A. 血栓栓塞性疾病：是导致孕妇死亡的首要原因。妊娠期凝血系统变化使孕妇处于高凝状态，但如无其他危险因素孕妇出现自发性静脉血栓的发生率很低（0.5～3/1000）。据报道血栓再发的危险性为7.5%～12%。

1. 高危因素包括高龄、多产、肥胖、长期卧床、手术、先天或后天高凝状态及静脉炎后综合征。美国胸科医师学院建议妊娠期抗栓疗法见表40-3。
2. 目前还没有妊娠期溶栓治疗的对照实验。溶栓疗法仅限于急性肺栓塞血液动力学不稳定或广泛髂股静脉血栓病人及出血危险性较小的病人（第22章）。溶栓治疗使产妇出血的危险性增加，尤其在分娩期给药危险性最高。有报道溶栓治疗孕妇的病死率为5.8%。

表 40-3 美国胸科医师学院妊娠期抗凝治疗指南

病 情	治疗建议
妊娠前有静脉血栓形成或肺栓塞病史	妊娠期用肝素 (5 000IU/12h 或维持肝素水平 1 ~ 0.2IU/ml), 产后用华法令 4 ~ 6 周
治疗过程中有静脉血栓形成或肺栓塞	静注全量肝素 5 ~ 10 天, 接着每 12h 皮下注射一次, 至注射 6h 后 aPTT 延长至治疗范围直至分娩; 产后可用华法令
正在口服长效抗凝药的病人计划怀孕	每 12h 皮下注射肝素一次, 直至注射后 6h aPTT 达治疗范围。或在多次监测妊娠试验的情况下用华法令代替肝素直至妊娠试验阳性
心脏有机瓣膜的病人	每 12h 皮下注射肝素一次, 直到注射后 6h aPTT 达治疗范围。或调整皮下肝素用量到第 13 周, 改华法令 (针对 INR 2.5 ~ 3.0) 至妊娠后 3 个月的中期, 然后调整皮下肝素剂量直至分娩。另外, 每天加用阿司匹林 (80 ~ 100mg, 口服) 或考虑其中一种方式
抗磷脂抗体治疗 (APLA) 以往流产 1 次以上	阿司匹林加泼尼松、阿司匹林加肝素或单独用阿司匹林
抗磷脂抗体治疗 (APLA) 以往流产 1 次以下	妊娠中晚期小剂量阿司匹林
抗磷脂抗体治疗 (APLA) 以及往有过静脉血栓史	每 12h 皮下注射肝素一次, 注射后 6h aPTT 达治疗范围
抗磷脂抗体治疗 (APLA) 及以往无静脉血栓史	临床监测情况下间断应用气性压迫或穿弹力袜或妊娠期每 12h 用肝素 (5 000IU) 一次

Iu, 国际单位; aPTT, 部分凝血活酶时间, 允许摘自 Chest 1998; 115: 524S ~ 530S

B. 产前出血:

1. 产前出血的原因有:

- a. 前置胎盘和血管前置。
- b. 胎盘早剥。
- c. 子宫破裂。

2. 前置胎盘的发生率为 1/200。多见于多产、高龄、做过剖宫产或子宫手术及有过前置胎盘病史的孕妇。前置胎盘通常是无痛性出血, 首次可自行停止, 随后可大量出血甚至休克, 10% 以上的孕妇合并胎盘早剥。可根据超声检查确定诊断, 偶尔也可通过双合诊做出诊断但必须做好接产准备。应做全血计数、凝血试验并估计胎儿肺成熟度。应做完血交错试验和做大量出血抢救的准备, 因为此类病人可自发出血也可在剖宫产时切到胎盘, 胎盘不同程度的植入, 仅与子宫肌层接触、达深部肌层或绒

毛达浆膜层均可增加出血的危险性。

3. 胎盘早剥：分娩前胎盘剥离的原因未明。危险因素包括高血压、高龄、吸烟及可卡因、创伤、破膜时间长及有过流产史的孕妇。发病率约 1%，阴道出血往往低估了实际出血量，因为在胎盘位置有大量血肿形成。并发症有胎儿窘迫甚至死亡、休克、DIC 和急性肾衰。
4. 子宫破裂：多见于以前做过子宫手术、创伤、用催产素不当、多胞胎、肿瘤、子宫畸形、巨大儿或胎位不正。前部的破裂可扩大到子宫血管导致大出血。可行子宫修补必要时行子宫切除。

C. 产后出血：阴道分娩出血 300 ~ 600ml，剖宫产出血 500 ~ 1000 毫升。出血量超过上述标准为异常。

1. 原发产后出血一般发生在产后 24h 内。继发性产后出血发生在产后 24h 至产后 6 周。
2. 原因：宫缩无力、创伤、胎盘残留、胎盘不同程度植入；胎盘侵入了宫肌层、达深部肌层或达浆膜层以及子宫内翻。
3. 治疗：大量输血抢救，动态监测血细胞比容并做凝血试验评估输血效果，纠正产科出血原因。
4. 宫缩无力的药物治疗：静注催产素、麦角（100 ~ 250 μ g，一般肌肉注射），有高血压的产妇相对禁忌或 15-甲基 $\text{PGF}_{2\alpha}$ （250 μ g，子宫肌层注射或肌注），此药可引起或加重支气管痉挛。产科病因通常需经手术纠正，也可用放射线栓塞。

XII. 羊水栓塞 (AFE)

发病率约 3/100 000。病死率高达 80%，大部分发生在产后头几个小时内。

- A. 临床表现：血压骤降和呼吸困难，接着出现凝血障碍（可能由于滋养层循环有 X 因子的激活物、宫缩无力出血）、抽搐和呼吸、循环停止。
- B. 病因：尚未清楚，静脉注射自体羊水并不产生上述症状，而且肺静脉血管中颗粒物质的含量并不与病情的严重程度成正比。在羊水中可能存在来路不明的血管活性物质，引起强烈肺血管收缩和右心衰。从抢救过来的羊水栓塞的病人来看，肺高压只持续很短一段时间，因为开始监测时肺动脉压已接近正常。
- C. 治疗：包括有创性复苏的方法，气管插管、机械通气、开放大的容量血管以便输液和血制品。早期请血液专家及血库会诊有利于治疗凝血病。监测外周动脉压并行肺动脉插管。用正性变力药支持心脏，必要时主动脉内置球囊泵。
- D. 其他并发症：神经损伤，ARDS，急性肾衰，肝衰。

XIII. 感染并发症

- A. 中毒性休克综合征 (TSS): 多由金黄色葡萄球菌感染或细菌毒素释放引起。TSS 可由产后感染、避孕海绵或隔膜的使用、经期阴道棉条引起。病死率约 2% ~ 3%。
1. TSS 的特点: 发热 $\geq 38.9^{\circ}\text{C}$; 弥漫性红斑; 脱皮, 特别是发病 1~2 周手掌和足底脱皮; 低血压。涉及其他器官系统包括呕吐、腹泻、粘膜水肿、肌酸磷酸激酶升高引起的肌痛、定向障碍和意识改变。进一步可发展到多器官功能衰竭, 包括肝肾功能障碍、血小板减少和 ARDS。
 2. TSS 的诊断: 根据一系列的征象和体征, 无特殊可行的诊断试验。TSS 与中毒性表皮坏死 (TEN) 很难鉴别, TSS 皮肤大泡顶层在肉芽层上面有表皮细胞层, 而 TEN 的大泡顶层由完整的表皮组成。这两种病鉴别诊断非常重要, 因为肾上腺糖皮质激素治疗 TEN 有效但可加重 TSS 病情。
 3. 一般治疗原则: 消除病原体, 脓肿部位引流, 静脉注射抗微生物药物, 寻找转移的感染灶。所有严重感染的病人应用抗生素的峰浓度应该是最低抑菌浓度的 8 倍以上。对严重感染的病人在药敏试验结果出来以前要应用对所有金黄色葡萄球菌种都有效的抗生素。合理的选择是应用万古霉素 ($30\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$) 分三次给。如发现细菌对 β 内酰胺酶耐药, 应改用青霉素 G 或蔡夫西林, 如青霉素过敏可继续应用万古霉素。
- B. 绒毛膜羊膜炎: 发病率约 1%。临床上表现为体温 38°C 以上, 孕妇或胎儿有心动过速、子宫压痛, 可有羊水污染的污浊味。最常见的原因是孕妇生殖系感染, 但也有通过胎盘经血行播散的。一般为多种细菌感染, B 族链球菌和大肠杆菌占优势。孕妇发生菌血症占 10%。
1. 孕妇并发症包括产后感染、脓毒症、产后出血甚至死亡。
 2. 治疗: 与产后应用抗生素比产前应用抗生素可降低孕妇及胎儿病死率。氨苄青霉素和庆大霉素联合应用常有效。
- C. 肾盂肾炎: 妊娠期较常见。急性肾盂肾炎的临床特点是发热、寒颤、肋部疼痛、排尿困难、尿频、脓尿及白细胞增多。10% ~ 15% 的病人可检出菌血症。一般致病菌包括大肠杆菌、克雷白杆菌和变形杆菌。肾盂肾炎病人早产和发生肺损伤甚至 ARDS 的危险性增加。肺损伤和输入过多的液体及同时使用保胎药有关。病人应住院并静脉输入抗生素治疗。

XIV. 其他

- A. 局麻药中毒: 在非孕妇、成人行局麻时最多见。依神

经阻滞方法不同发生率不一（骶管 > 锁骨上路臂丛 > 肌间沟臂丛 > 腋路臂丛 > 硬膜外）。

1. 血清总的布比卡因浓度大于 $4\mu\text{g/ml}$ 或利多卡因浓度大于 $10\mu\text{g/ml}$ 可产生心脏毒性。罗哌卡因的中毒浓度与布比卡因相似，但罗哌卡因的中毒剂量要比布比卡因高 40% ~ 50%，可能是因为罗哌卡因的消除半衰期短清除快的缘故。低氧、酸中毒、低钠和高钾均可增加局麻药毒性。
2. 孕妇更容易出现局麻药中毒，因为孕期 α_1 -酸性糖蛋白减少使血中游离局麻药浓度升高。
3. 临床表现：相继出现惊厥、低血压、无呼吸最后循环停止。一旦发生惊厥应做好机械通气准备保持气道通畅。
4. 治疗：循环停止应立即用去甲肾上腺素及肾上腺素抢救。用去甲肾上腺素复苏后较少出现室性心率失常。复苏后可出现不同程度的房室传导阻滞。室性心率失常或持续不收缩可给溴苄胺（静注 350mg，5 ~ 15min 后静注 700mg）。给溴苄胺后复苏治疗至少要坚持 45min。新生儿布比卡因中毒引起的顽固室性心率失常可用苯妥英（7mg/kg）治疗。治疗布比卡因引起的各种心脏毒性目前还没有最合适的药物。多数建议来源于动物实验。最好的措施是预防中毒反应发生。小量分次给药并注意总剂量。多种局麻药联合应用可增加毒性。

B. 孕妇的心肺复苏（见第 15 章）。

1. 孕妇发生心搏骤停的机率很低，估计 1/30 000。主要原因包括羊水栓塞、肺栓塞、子痫、药物中毒、主动脉破裂、创伤和出血。心肺复苏包括早期气管插管保持呼吸道通畅。
2. 主要的解剖变化：继发于子宫增大导致心肺生理变化，特别是在妊娠中晚期达高峰。妊娠后期孕妇仰卧时妊娠子宫压迫下腔静脉回心血量减少使心排量减少。腹部向左侧倾斜 30 度可减轻子宫对下腔静脉的压迫。此角度心肺复苏时对胸骨产生的压力是仰卧位时的 80%。
3. 剖宫取胎：如在 4 ~ 5min 内心肺复苏未成功应行剖宫产。此建议基于无对照的近足月儿分娩后心肺复苏成功的病例报告。孕妇心搏骤停 5min 内行剖宫产术新生儿存活率达 50% ~ 70% 而且神经系统未受损。孕龄较低的胎儿在心肺复苏的同时紧急行剖宫产获得较好结果的胎儿孕龄下限还不清楚，有 1 例成功报道，最低孕龄为 32 周。
4. CPR 期间期脉通路应建立在膈肌以上。

5. 如胸外心脏按压无效, 应开胸做胸内按压。

C. 仰卧位低血压综合征: 主要由于增大的子宫压迫主动脉和腔静脉所致, 对孕妇监测治疗时一定要注意这一点。仰卧位时, 下腔静脉和主动脉均受压。孕 13~16 周时增大的子宫开始明显压迫下腔静脉, 导致股动脉压下降, 股静脉压和下腔静脉压升高, 静脉回心血量减少, 心脏每搏量及心排血量减少, 代偿性心率增快, 血压下降 (约 5% 的孕妇在妊娠末期心动过缓)。子宫及下肢血流减少。孕妇正确的卧位使子宫偏向左侧。

D. 抗凝治疗: 适用于急性血栓栓塞、有血栓栓塞或血栓形成病史、有心瓣膜病或抗磷脂抗体综合征的孕妇。关于孕妇抗凝治疗的前瞻性材料很难获得, 因为在很多前瞻性研究都把孕妇排除在外。表 40-3 列出了美国胸科医师学院推荐的治疗方案 (见第 12、第 22 章)。

1. 华法林或香豆素可透过胎盘有明显出血和致畸作用。使用香豆素流产率 8%~50%。妊娠期使用香豆素仅限于有机械瓣膜而且孕 12~34 周的孕妇。用肝素抗凝较高的失败率, 与孕妇应用香豆素在有创分娩时增加母体大出血可能性之间权衡得失。用香豆素和肝素造成不良后果的比率分别为 16.9% 和 3%。哺乳期妇女可用华法令抗凝, 因为华法令很少或不经乳汁分泌。

2. 孕期抗凝最好选择肝素, 因为肝素是由带电荷的大分子组成的, 不透过胎盘屏障。孕期应加大肝素用量, 因为肝素与蛋白结合力、血容量、肾脏清除率、通过胎盘降解均增加。因此整个孕期皮下注射肝素很难达到抗凝效果。肝素剂量可高达 20 000U/8h, 维持 aPTT 是对照组的 1.5~2.5 倍。肝素皮下置程序泵给药可能效果较好, 但还需进一步研究。

3. 低分子量肝素 (LMWH) 是通过标准肝素的化学或酶解聚作用衍化的肝素片段, 其体积是肝素的 1/3。量效关系较容易预测可省去抗凝活性的监测。LMWH 不通过胎盘屏障, 遗憾的是孕期应用 LMWH 的经验有限。

4. 溶栓治疗: 孕期溶栓治疗是相对禁忌的, 因为可引起孕妇及胎儿出血, 特别是在分娩和产后头 1~2 周。动物实验证实链激酶和纤溶酶原激活物不能通过胎盘屏障, 尽管对人类胎盘转运所知甚少, 估计此药无致畸作用。但应注意早产和流产。

5. 抗凝药物的选择取决于适应证:

a. 急性血栓栓塞要求静注肝素抗凝 5~10 天, 接着皮下注射肝素在给药间歇期维持 aPTT 至少是对照的 1.5 倍。另一种方案是给肝素后 2~3h aPTT

的峰值达对照的 2 ~ 2.5 倍, 超过对照时间至少 10 ~ 15s。预防性用药应持续到产后 6 周, 在此期间可以用华法令。对此类病人还没有使用 LMWH 的准则。

- b. 预防: 有过血栓栓塞史的病人应预防性用药, 但不同单位提出的治疗方案互相矛盾。有危险因素的病人(既往有深静脉血栓, 有血栓家族史或慢性静脉功能不全者)应预防性用药。其他病人可定期做超声检查监测深部静脉。肝素(孕期 7 500 ~ 10 000U 皮下注射, 一天两次, 持续到产后)可应用于预防。妊娠早晚期均应检查 aTTP, 早期不应该过长, 晚期应该足够长。妊娠末期 aPTT 显著延长, 因为胎盘老化肝素分解酶活性降低; 对此类病人还没有使用 LMWH 的准则。
- c. 对心脏机械瓣膜病人预防用药: 可以整个妊娠期用肝素。也可在妊娠中晚期用华法令替代治疗, 分娩时再换成肝素。

(吴秀英 张秉钧译)

主要参考文献

- Anonymous. Special resuscitation situations. *Resuscitation* 1997; 34: 129 ~ 149.
- Barbour LA. Current concepts of anticoagulant therapy in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1997; 24: 499 ~ 521.
- Chien PFW, Khan KS, Arnott N. Magnesium sulphate in the treatment of eclampsia and pre-eclampsia: an overview of the evidence from randomised trials. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103: 1085 ~ 1091.
- Datta S. *Anesthetic and obstetric management of high-risk pregnancy*, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1996.
- Donaldson JO. Neurologic emergencies in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1991; 18: 199 ~ 212.
- Ginsburg Js, Hirsh J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest* 1998; 115: 524S ~ 530S.
- Sibai BM. Treatment of hypertension in pregnant women. *N Engl J Med* 1996; 335: 257 ~ 265.
- Thornhill Ml, Camann WR. Cardiovascular disease. In: Chestnut DH, ed. *Obstetric anesthesia: principles and practice*. St. Louis: Mosby, 1994: 746 ~ 779.
- Wood AJJ. Drugs in pregnancy. *N Engl J Med* 1998; 338: 1128 ~ 1137.

附录

常用药物附录

阿昔单抗 (Abciximab, ReoPro)

适应证	经皮腔内冠状血管成形术 (PTCA) 和支架置入后防止血栓形成
剂量	PTCA 前 10 ~ 60min 静脉推注 (0.25mg/kg)
作用	抑制血小板糖蛋白 II B/III A, 防止血小板粘附和聚集
起效	小于 10min
持续时间	血小板功能通常在停止用药后 48h 内恢复
消除	以血小板结合状态在循环内留存 15 天或更长
注意事项	可发生过敏反应; 推注时可发生低血压; 出血并发症和血小板减少是常见不良反应

乙酰唑胺 (Acetazolamide, Diamox)

适应证	呼吸性酸中毒伴代谢性碱中毒; 作为抗癫痫药的替代药; 眼内压及颅内压升高
剂量	125 ~ 500mg, 经 1 ~ 2min 静注或口服, 24h 内不超过 2g
作用	碳酸酐酶抑制剂, 增加碳酸氢根离子排出
起效	2h (缓释片) 或 2min (静注)
持续时间	缓释胶囊: 18 ~ 24h; 片剂: 8 ~ 12h; 静注: 4 ~ 5h
消除	70% ~ 100% 24h 内以原形从尿中排出
注意事项	可增加糖尿病病人胰岛素的用量, 对过去有钙结石病史的病人可引起肾结石; 可引起低钾血症、血小板减少、再生障碍性贫血、增加尿酸排出和高血糖。初始剂量可产生明显利尿作用; 经 2 ~ 3 天发生耐受性。对磺胺过敏者偶可发生过敏反应

阿昔洛韦 (无环鸟苷 Acyclovir, Zovirax)

适应证	用于下列病毒感染皮肤和粘膜病变的初期治疗和预防复发: 1. 单纯疱疹 (HSV-1, HSV-2) 感染 2. HSV 脑炎 3. 水痘-带状疱疹感染、带状疱疹、生殖器疱疹 4. 免疫缺陷病人的水痘-带状疱疹感染
剂量	因特殊适应证而异: 成人: 1. 静注: $750\text{mg} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{d}^{-1}$ 均分成 3 次, 1/8h,

- 或 $15\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 均分成 3 次, 5~10d
2. 静注: $1\ 500\text{mg}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{d}^{-1}$ 均分成 3 次, q8h, 或 $30\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 均分成 3 次, 10d
 3. 静注: $1\ 500\text{mg}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{d}^{-1}$ 均分成 3 次, 1/8h, 或 $30\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 均分成 3 次, 5~10d
- 口服: 600~800mg, 5/d, 7~10d 或 1 000mg, 1/6h, 5d
4. 静注: 7.5mg/kg, 1/8h
口服: 800mg, 1/4h (5/d), 7~10d
- 小儿: 1. 静注: $750\text{mg}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{d}^{-1}$, 均分成 3 次, 或 $15\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$, 均分成 3 次, 5~10d
2. 静注: $1\ 500\text{mg}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{d}^{-1}$, 均分成 3 次, 或 $30\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$, 均分成 3 次, 10d
 3. 静注: $1\ 500\text{mg}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{d}^{-1}$, 均分成 3 次, 或 $30\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$, 均分成 3 次, 5d
- 口服: 10~20mg/kg ($\leq 800\text{mg}$) 4/d
4. 静注: 7.5mg/kg, 1/8h
口服: 250~600mg/m², 4~5/d
- 新生儿: HSV 感染: 静注: $1\ 500\text{mg}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{d}^{-1}$, 均分成 3 次, 或 $30\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$, 均分成 3 次, 10~14d

作用	抗病毒药: 抑制疱疹病毒 DNA 合成
起效	口服: 1.5~2h 内, 静注: 1h 内
持续时间	半衰期: 新生儿: 4h; 1~12 岁儿童: 2~3h; 成人: 3h
消除	主要途径为肾脏 (30%~90% 以原形排除); 血液透析排除 60%; 腹膜透析排除更少
注意事项	肾脏损害病人剂量应减少; 在原有肾脏疾病或同时服用肾毒性药物的病人应慎用; 在神经系统异常的病人以及严重肾功能、肝功能或电解质紊乱、缺氧病人应慎用

腺苷 (Adenosine, Adenocard)

适应证	阵发性室上性心动过速, W-P-W 综合征
剂量	成人: 6~12mg, 静注; 小儿: 50 μg /kg, 静注
作用	减慢或暂时中止房室结传导和折返通路的传导
起效	立即
持续时间	< 10s
消除	由红细胞和内皮细胞代谢
注意事项	腺苷的作用被甲基黄嘌呤 (如茶碱) 所拮抗。患有二度或三度传导阻滞或病态窦房结综合征的病人禁用腺苷。当大剂量输注时, 可发生低血压。该药对心房扑动或心房颤动无效。应用该药时心脏停搏 3~6s 的情况常见

沙丁胺醇 (舒喘灵, Albuterol, Proventil, Ventolin)

适应证	支气管痉挛
剂量	雾化吸入: 应用雾化器 2.5mg 加生理盐水 3ml, 吸入 180 或 200 μ g (喷 2 次); 口服: 2.5mg; 小儿: 0.1mg/kg (糖浆为 2mg/5ml)
作用	β_2 受体激动药
起效	立即
持续时间	3~6h
消除	肝脏代谢, 肾脏消除
注意事项	可能发生过度的 β 肾上腺能效应, 快速性心律失常

氨基己酸 (Aminocaproic acid, Amicar)

适应证	由于纤溶造成的出血
剂量	负荷剂量: 5g/100~250ml, 生理盐水静脉输注 维持剂量: 1g/h, 静脉输注
作用	通过抑制纤维蛋白溶解酶原激活物和纤维蛋白溶酶, 促进血凝块形成
消除	基本由肾脏清除
注意事项	在弥散性血管内凝血 (DIC) 中禁用

氨茶碱 (Aminophylline, theophylline, ethylenediamine)

适应证	支气管痉挛, 婴幼儿呼吸停止发作
剂量	成人: 负荷剂量: 5.0mg/kg, 静注, 速度 < 25mg/min
维持剂量:	0.5~0.7mg \cdot kg $^{-1}\cdot$ h $^{-1}$, 静输 老年人、充血性心力衰竭、肝脏疾病病人减量 小儿: 1月~1岁: 0.16~0.7mg \cdot kg $^{-1}\cdot$ h $^{-1}$ 1~9岁: 0.8mg \cdot kg $^{-1}\cdot$ h $^{-1}$
作用	抑制磷酸二酯酶和拮抗腺苷, 引起支气管扩张伴正性变力和变时效应
起效	迅速
持续时间	6~12h
消除	肝脏代谢, 肾脏消除 (10%原形)
注意事项	可引起快速性心律失常。治疗浓度为 10~20 μ g/ml; 每增加 1mg/ml, 约增加浓度 2 μ g/ml。氨茶碱 100mg = 茶碱 80mg

胺碘酮 (乙胺碘呋酮, Amiodarone, cordarone)

适应证	难治性或复发性室性心动过速或心室颤动, 室上性心动过速和心房颤动
剂量	负荷剂量: 800 ~ 1 600mg/d, 口服, 1 ~ 3 周, 然后 600 ~ 800mg/d, 口服, 4 周 维持剂量: 100 ~ 400mg/d, 口服 静注: 150mg 经 10min (15mg/min), 然后 360mg 经 6h (1mg/min), 之后 540mg 经 18h (0.5mg/min)
作用	抑制窦房结, 延长 PR、QRS 和 QT 间期, 产生 α 和 β 肾上腺素能阻滞
起效	口服: 2 天
持续时间	数周至数月
消除	从胆道消除
注意事项	可引起严重的窦性心动过缓、室性心律失常、房室传导阻滞、肝脏和甲状腺功能异常、肝炎和肝硬化。长期使用可引起肺纤维化。可使血中地高辛、口服抗凝药、地尔硫草、奎尼丁、普鲁卡因胺和苯妥英钠水平升高

氨力农 (Amrinone, Inocor)

适应证	急性心室功能衰竭
剂量	0.75mg/kg 经数分钟静注, 然后以 $5 \sim 10\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 的速度输注; 输注液 (通常 250ml 含 100mg) 中不应含葡萄糖
作用	抑制磷酸二酯酶, 增加心排血量, 增强心肌收缩力, 直接扩张血管
起效	10min
持续时间	30min ~ 12h (取决于剂量)
消除	不同程度的肝脏代谢, 肾脏或粪便排出
注意事项	可引起低血压、血小板减少、过敏反应 (含亚硫酸盐)

抑肽酶 (Aprotinin, Trasylol)

适应证	预防性应用以减少体外循环病人围手术期失血
剂量	包装规格: 10 000KIU/ml 或 1.4mg/ml 试验剂量 (1ml) 后给予: 负荷剂量: 1 000 000 ~ 2 000 000 KIU (100 ~ 200ml), 经 20 ~ 30min 静输

作用	预充液：1 000 000 ~ 2 000 000 KIU
	维持剂量：250 000 ~ 500 000 KIU/h (25 ~ 50 ml/h)
作用	胰蛋白酶、纤维蛋白溶酶、激肽释放酶的蛋白酶抑制剂；抗纤溶；保护体外循环中血小板膜糖蛋白 Ib 受体
消除	肾脏消除
注意事项	快速给药可引起一过性低血压；不到 0.5% 的病人可有过敏反应

阿替洛尔 (Atenolol, Tenormin)

适应证	高血压、心绞痛、心肌梗死后
剂量	口服：50 ~ 100 mg/d 静注：5 mg (需要时)
作用	选择性 β_1 肾上腺素受体阻滞药
起效	口服：30 ~ 60 min；静脉：5 min
持续时间	口服：> 24 h；静脉：12 ~ 24 h
消除	肾脏、消化道原形排除
注意事项	大剂量可阻滞 β_2 受体。充血性心力衰竭、哮喘、心脏传导阻滞病人相对禁用；服用钙通道阻滞药的病人应慎用。突然停药可致反跳性心绞痛

阿托品 (Atropine)

适应证	1. 止涎 2. 心动过缓
剂量	成人：1. 0.2 ~ 0.4 mg, 静注 2. 0.4 ~ 1.0 mg, 静注 小儿：1. 0.01 mg/kg, 静注或肌注 (< 0.4 mg) 2. 0.02 mg/kg, 静注 (< 0.4 mg)
作用	在毒蕈碱受体对乙酰胆碱竞争性阻滞
起效	迅速
持续时间	不定
消除	50% ~ 70% 肝脏代谢，肾脏消除
注意事项	可引起快速性心律失常、房室分离、室性早搏、口干或尿潴留，大剂量可发生中枢神经系统症状

硫唑嘌呤 (Azathioprine, Imuran)

适应证	1. 辅助用于防止同种异体移植的排斥反应 2. 类风湿性关节炎
剂量	依具体情况而异： 成人：1. 肾移植：口服，静注：开始为 200 ~ 300 mg/

	d, 维持剂量: 50 ~ 200mg/d
	2. 类风湿性关节炎: 口服: 50 ~ 100mg/d, 6 ~ 8 周, 每 4 周增加 0.5mg/kg, 直至有效或达 200mg/d; 维持治疗应为最低有效剂量
	小儿: 1. 肾移植: 口服, 静注: 开始为 $3 \sim 5\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$, 维持剂量 $1 \sim 3\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$
作用	抗代谢物, 免疫抑制药
消除	广泛被肝脏黄嘌呤氧化酶代谢为 6-巯基嘌呤 (有药理活性)
注意事项	白细胞 $< 4\,000/\text{mm}^2$ 时应减量, 白细胞 $< 3\,000/\text{mm}^2$ 时应停用。硫唑嘌呤代谢被别嘌呤竞争性抑制, 需减量。对有肝脏疾病、肾脏损害病人应慎用; 慢性免疫抑制可增加肿瘤的危险性; 对男性和女性均有潜在的基因突变可能性和可能产生血液毒性

碳酸氢钠 (Bicarbonate, sodium)

适应证	代谢性酸中毒
剂量	静注碳酸氢钠剂量: $\text{mmol} = [\text{碱缺失} \times \text{体重 (kg)} \times 0.3]$, 以后用量根据病人 pH 而定
作用	中和 H^+
起效	迅速
持续时间	不定
消除	血浆代谢, 肺脏、肾脏消除
注意事项	可引起代谢性碱中毒、高碳酸血症、高渗血症, 可降低心排血量、体血管阻力和心肌收缩力, 在新生儿, 可引起脑室内出血、可通过胎盘。 8.4% 溶液约为 1mmol/ml ; 4.2% 溶液约为 0.5mmol/ml

托西溴苄胺 (Bretylum, Bretylol)

适应证	心室颤动, 室性心动过速
剂量	负荷剂量: $5 \sim 10\text{mg/kg}$ 加入 5% 葡萄糖 50 ~ 100ml, 经 10 ~ 20min 静注, 必要时 1 ~ 2h 后重复给药。 维持剂量: $5 \sim 10\text{mg/kg}$ 加入 5% 葡萄糖 50 ~ 100ml, 经 10 ~ 20min 静注, q6h, 或最好持续输注 $1 \sim 2\text{mg/min}$
	在威胁生命的心律失常时, 可每 15 ~ 30min 给一次负荷剂量, 必要时达 30mg/kg (未稀释)
起效	心室颤动: 数分钟 室性心动过速: 30 ~ 60min
持续时间	6 ~ 24h

作用	起初释放去甲肾上腺素进入血循环, 随后阻断突触释放去甲肾上腺素, 消除心室颤动和室性心律失常, 增强心肌收缩力 (直接效应)
消除	90% 以原形从肾脏排除
注意事项	起初可引起高血压和异位搏动, 随后引起体血管阻力降低致低血压 (可被奎尼丁或普鲁卡因胺加强), 增强对儿茶酚胺的敏感性, 加重地高辛所致的心律失常, 或嗜睡

布美他尼 (Bumetanide, Bumex)

适应证	水肿, 高血压, 颅内高压
剂量	0.5 ~ 1.0mg, 静注, 可重复使用至最大量 10mg/d
作用	袢利尿药, 主要作用于亨利袢升支, 增加 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 和 H_2O 的排出
起效	立即, 15 ~ 30min 达到峰效应
持续时间	2 ~ 4h
消除	肝脏代谢, 81% 肾脏排出 (45% 原形)
注意事项	可引起电解质失衡、脱水和耳聋。对磺胺类过敏的病人对布美他尼可有超敏反应。对肾功能不全的病人有效

氯化钙 (Calcium chloride, CaCl_2)

葡萄糖酸钙 (Calcium gluconate, Kalcinate)

适应证	低钙血症, 高钾血症, 高镁血症
剂量	氯化钙: 5 ~ 10mg/kg 静注, 必要时 ($10\% \text{CaCl}_2 = 0.68\text{mmolCa}^{2+}/\text{ml}$) 葡萄糖酸钙: 15 ~ 30mg/kg 静注, 必要时 ($10\% \text{葡萄糖酸钙} = 0.225\text{mmolCa}^{2+}/\text{ml}$)
作用	维持细胞膜完整性、肌肉兴奋—收缩耦连、腺体刺激—分泌耦连和酶功能; 升高血压
起效	迅速
持续时间	不定
消除	渗入肌肉、骨骼和其他组织
注意事项	可引起心动过缓或心律失常 (尤其与洋地黄类药同时应用)。对静脉有刺激性。由于 Ca^{2+} 与葡萄糖酸结合, 葡萄糖酸钙中可获得的 Ca^{2+} 要少于氯化钙

卡托普利 (Captopril, 开博通 Capoten)

适应证	高血压, 充血性心力衰竭
剂量	负荷剂量: 12.5 ~ 25.0mg, 2/d, 口服

维持剂量:	25 ~ 150mg, 2/d, 口服
作用	血管紧张素 I 转换酶抑制作用; 降低血管紧张素 II 和醛固酮水平; 减低充血性心力衰竭病人的前负荷和后负荷
起效	15 ~ 60min, 60 ~ 90min 达峰效应
持续时间	4 ~ 6h
消除	肝脏代谢, 95% 由肾脏排除 (40% ~ 50% 原形)
注意事项	可用于高血压危象; 可引起中性白细胞减少、粒细胞缺乏症、低血压或支气管痉挛。避免在孕妇中应用。在肾动脉狭窄和用利尿药的病人中药效增强

西咪替丁 (甲氰咪胍 Cimetidine, Tagamet)

适应证	预防肺内误吸 (减少胃液量和酸度)、胃食管返流、胃酸分泌过多; 预防过敏
剂量	300mg, q6h 静注、肌注或口服 (肾衰时 q12h)
作用	拮抗组胺对 H_2 受体的作用, 抑制胃酸分泌
起效	45 ~ 90min
持续时间	4 ~ 5h
消除	肝脏代谢, 75% (静注剂量) 从肾脏以原形排出
注意事项	可引起肌酐轻度升高; 由于抑制药物的氧化代谢而增高多种药物浓度; 反复应用可引起意识模糊或嗜睡; 对静脉有刺激性

氯噻嗪 (Chlorothiazide, Diuril)

适应证	水肿, 心衰, 急性或慢性肾衰, 高血压
剂量	成人: 250 ~ 500mg, 以 50 ~ 100mg/min 速度静注, 24h 最大剂量 2 000mg 小儿: $20\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 均分成 2 次, q12h, 口服
作用	噻嗪类利尿药
起效	2h
持续时间	口服: 6 ~ 12h; 静注: 约 2h
消除	肾脏排出
注意事项	增加抗高血压药、地高辛作用; 可增强肾衰病人袢利尿药作用; 可增加糖尿病病人的胰岛素需求量

枸橼酸钠 (Citrate, sodium dihydrate/Citric acid monohydrate, Bicitra)

适应证	中和胃酸
剂量	15ml 加入 15ml 水中, 口服 (每 5ml 中含枸橼酸钠

作用	500mg, 枸橼酸 334mg)
消除	吸收和代谢为碳酸氢钠
注意事项	氧化, 5%以原形从尿中排出 禁用于限制钠盐摄入或严重肾功损害的病人; 不要与含铝的抗酸药合用

可乐定 (Clonidine, Catapres)

适应证	高血压
剂量	0.1 ~ 1.2mg/d 分次口服 (最大量 2.4mg/d); 或经皮贴剂给药 0.1、0.2 或 0.3mg/d, 共 7 天
作用	中枢性 α_2 肾上腺素能激动药, 引起体血管阻力和心率下降
起效	30 ~ 60min; 2 ~ 4h 达峰效应
持续时间	8h
消除	50% 肝脏代谢, 20% 胆道排出, 80% 由肾脏排出
注意事项	突然停药可引起反跳性高血压或心律失常。可引起困倦、恶梦、不安、焦虑或抑郁。静脉注射可引起一过性外周 α 肾上腺素能激动作用

丹曲林 (Dantrolene, Dantrium)

适应证	恶性高热, 骨骼肌痉挛
剂量	一般不主张预防性静脉给药。如果发生恶性高热症状, 静注 3mg/kg; 如果 30min 后症状仍然持续, 可重复给药, 总量达 10mg/kg
作用	减少肌浆网中 Ca^{2+} 的释放
起效	30min
持续时间	8h
消除	肝脏代谢, 肾脏消除
注意事项	将 20mg 加入 60ml 无菌水缓慢溶解成溶液。可引起肌肉无力、胃肠道不适、困倦、镇静或肝功能异常 (长期使用); 与神经肌阻滞药合用可有相加效应; 有组织刺激性

去氨加压素 (Desmopressin acetate, DDAVP)

适应证	1. 在 von Wille-brand 病、血友病甲、肾功能衰竭中改善凝血功能 2. 抗利尿
剂量	成人: 1. 0.3 μg /kg, 经 15 ~ 30min 静注 (用生理盐水 50ml 稀释) 2. 2 ~ 4 μg /d, 分 2 次静注

	小儿: 1. < 10kg: 0.3 μ g/kg, 用生理盐水 10ml 稀释 > 10kg: 参见成人剂量
起效	数分钟, 15 ~ 30min 达峰效应
持续时间	对于 von Willebrand 病是 3h, 血友病甲为 4 ~ 24h
作用	促使 von Willebrand 因子从内皮细胞中释放, 增强血中因子活力水平, 增加肾脏对水的重吸收
消除	肾脏消除
注意事项	氯磺丙脲、卡马西平和氟贝特可加强其抗利尿作用; 每 12 ~ 24h 重复使用后疗效将比初始用药降低

地塞米松 (Dexamethasone, Decadron)

适应证	中枢系统肿瘤所致的脑水肿, 气道水肿
剂量	负荷剂量: 10mg, 静注 维持剂量: 4mg, 1/6h, 静注 (经 6 天逐渐减量)
作用	参见氢化可的松; 地塞米松的糖皮质激素效价是氢化可的松的 25 倍, 其盐皮质激素效应微弱
起效	静注后数分钟
持续时间	静注后 4 ~ 6h
消除	主要由肝脏代谢, 肾脏消除
注意事项	参见氢化可的松

右旋糖酐 (Dextran 40, Rheomacrodex)

适应证	抑制血小板聚集; 改善低血流状态时的血流 (例如血管手术); 增加血管内容量
剂量	成人: 负荷剂量: 30 ~ 50ml, 经 30min 静输 维持剂量: 15 ~ 30ml/h, 静输 (10% 溶液) 小儿: < 20ml \cdot kg ⁻¹ \cdot 24h ⁻¹ (10% 右旋糖酐)
作用	立即起效, 短时的扩张血容量作用; 吸附到红细胞表面防止红细胞聚集, 降低血流粘滞度和血小板粘附
起效	迅速
持续时间	4 ~ 8h
消除	100% 肾脏消除
注意事项	在给右旋糖酐 40 之前, 静注 Promit (右旋糖酐单体) 20ml, 以减少过敏反应; 可引起容量超负荷、过敏、出血倾向, 干扰血交叉试验或引起血糖假性升高; 可引起肾衰

地高辛 (Digoxin, Lanoxin)

适应证	心衰, 快速型心律失常, 心房颤动, 心房扑动
	成人: 负荷剂量: 0.5 ~ 1.0mg/h, 分次静注或口服

	维持剂量：0.125 ~ 0.5mg/d，静注或口服
	小儿：（分次静注或肌注）
	负荷剂量：每天总剂量分为2次或多次
	新生儿：15 ~ 30 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$
	1个月 ~ 2岁：30 ~ 50 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$
	2 ~ 5岁：25 ~ 35 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$
	5 ~ 10岁：15 ~ 30 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$
	> 10岁：8 ~ 12 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$
	维持剂量：20% ~ 50%的负荷剂量，每天1次（肾衰时减量）
作用	增强心肌收缩力，减慢房室结和浦顷野纤维的传导
起效	15 ~ 30min
持续时间	2 ~ 6天
消除	肾脏消除（50% ~ 70%以原形）
注意事项	可引起胃肠道反应、视觉模糊、心电图改变或心律失常。低钾血症、低镁血症或高钙血症可加重其毒性；在W-P-W综合征和除颤时要慎用； β 阻滞药和钙通道阻滞药可增强其心脏传导阻滞

地尔硫革（Diltiazem, Cardizem）

适应证	心绞痛，由冠状动脉痉挛所致的变异性心绞痛，心房颤动或扑动，阵发性室上性心动过速，高血压
剂量	口服：30 ~ 60mg，1/6h 静注：20mg，然后10mg/h静脉输注
作用	为钙通道阻滞药，减慢窦房结和房室结的传导，扩张冠状动脉和周围小动脉，减弱心肌收缩力
起效	口服：1 ~ 3h；静脉：1 ~ 3min
持续时间	口服：4 ~ 24h；静脉：1 ~ 3h
消除	主要由肝脏代谢，肾脏消除
注意事项	可引起心动过缓和心脏传导阻滞；可与 β 阻滞药和地高辛相互作用而影响心肌收缩力；引起一过性肝功能检查值升高。避免在有旁路传导、房室传导阻滞、静脉应用 β 阻滞药或室性心动过速的病人中应用；其代谢产物1/4 ~ 1/2有冠状动脉扩张作用

苯海拉明（Diphenhydramine, Benadryl）

适应证	过敏反应，药物引起的锥体外系反应，镇静
剂量	成人：10 ~ 50mg，静注，1/（6 ~ 8h） 小儿：5.0mg $\cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ ，分4次静注（最大剂量300mg）
作用	拮抗组胺对H ₁ 受体的作用；抗胆碱作用；中枢神经

	系统抑制作用
起效	迅速
持续时间	4~6h
消除	肝脏代谢; 肾脏消除
注意事项	可引起低血压、心动过速、头晕、尿潴留

多巴酚丁胺 (Dobutamine, Dobutrex)

适应证	心力衰竭, 低血压
剂量	将 250mg 加入 5% 葡萄糖溶液或生理盐水 250ml 中静脉输注 开始输注速度为 $2\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ~ $20\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, 根据效果调节输注速度
作用	1~2min
起效	迅速
持续时间	< 5min
消除	肝脏代谢, 肾脏消除
注意事项	可引起高血压、心律失常或心肌缺血; 可增加房颤时的心室律

多巴胺 (Dopamine, Intropin)

适应证	1. 低血压, 心力衰竭 2. 少尿
剂量	PJP2 将 200~800mg 加入 5% 葡萄糖溶液或生理盐水 250ml 中 1. $5\sim 20\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 开始静输, 根据效果调整速度 2. $1\sim 3\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, 静输
作用	多巴胺能、 α 和 β 肾上腺素能激动药
起效	5min
持续时间	< 10min
消除	单胺氧化酶/儿茶酚-O-甲基转移酶(MAO/COMT)代谢
注意事项	可引起高血压、心律失常或心肌缺血。输注速度为 $1\sim 5\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 时主要表现为多巴胺能受体效应(增加肾血流); 当 $\geq 10\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 时主要表现为 α 和 β 肾上腺素能效应

多沙唑嗪 (Doxazosin, Cardura)

适应证	高血压
剂量	开始每天 1mg 口服, 逐渐增量(经数周后)至每天口服 4~16mg (根据病人自身反应调定剂量)

作用	α_1 (突触后) 肾上腺素能拮抗药
起效	1~2h 内
持续时间	1 天
消除	主要由肝脏代谢
注意事项	显著的“首剂”效应, 可致明显的体位性低血压和头晕。用药后 2~6h 可达最低降压程度

氟哌利多 (Droperidol, Inapsine)

适应证	1. 恶心, 呕吐 2. 躁动, 镇静, 麻醉辅助用药
剂量	成人: 1.0.625~2.5mg, 静注 (必要时) 2.2.5~10mg, 静注 (必要时) 小儿: 0.05~0.06mg/kg, 每 4~6h 静注
作用	多巴胺 (D_2) 受体拮抗药, 精神上对环境变化淡漠, 木僵状态, 抗精神病, 抗呕吐
起效	3~10min
持续时间	3~6h
消除	肝脏代谢, 肾脏排出
注意事项	可引起焦虑、锥体外系反应或低血压 (由于中度 α_1 肾上腺素能和多巴胺能拮抗作用)。残余效应可持续 $\geq 24h$ 。可加强其他中枢神经系统抑制剂的效应

依那普利 (Enalapril/Enalaprilat, Vasotec)

适应证	高血压, 充血性心力衰竭
剂量	口服: 负荷剂量: 每天 2.5~5.0mg 维持剂量: 每天 10~40mg 静脉: 0.125~5.0mg (依那普利拉), 1/6h
作用	血管紧张素转换酶抑制药; 与利尿药有协同作用
起效	1h
持续时间	6~24h
消除	依那普利经肝脏代谢为活性代谢产物 (依那普利拉); 肾脏或粪便排除
注意事项	升高血钾, 增加肾血流, 容量反应性低血压; 连续应用可使药效增强; 可引起血管性水肿、出血素质、咳嗽、锂中毒或加重肾损害

麻黄碱 (Ephedrine)

适应证	低血压
剂量	5~50mg, 静注 (必要时)
作用	α 和 β 肾上腺素能激动作用, 使交感神经末梢释放去

	甲肾上腺素
起效	迅速
持续时间	1h
消除	大部分以原形从肾脏消除
注意事项	可引起高血压、心律失常、心肌缺血、中枢神经系统兴奋作用、子宫活力降低或轻度支气管扩张。对服用单胺氧化酶抑制药的病人避免使用，对子宫血流的影响轻微；反复应用可产生快速耐药性

肾上腺素 (Epinephrine, Adrenalin)

适应证	1. 心力衰竭，低血压，心搏骤停 2. 支气管痉挛，过敏
剂量	将 1mg 加入 5% 葡萄糖溶液或生理盐水 250ml 中静输 成人：1. 0.1~1mg，静注或心内注射（必要时），1/5min；或 1mg 气管内给药 2. 0.1~0.5mg，皮下注射；0.1~0.25mg，静注；或 0.25~1.5 μ g/min，静输 小儿：新生儿：0.01~0.03mg/kg，静注 1/（3~5min） 儿童：1. 0.01mg/kg，静注或气管内给药，1/（3~5min）（最大剂量为 1:10 000 溶液 5ml） 2. 0.01mg/kg，静注，直到 0.5mg 0.01mg/kg，皮下注射，1/15min，共 2 次，可增至每剂 1mg
起效	迅速
持续时间	1~2min
作用	α 和 β 肾上腺素能激动药
消除	单胺氧化酶/儿茶酚-O-甲基转移酶（MAO/COMT）代谢
注意事项	可引起高血压、心律失常或心肌缺血。表面应用或局部注射（1:80 000~1:500 000）引起血管收缩；可通过胎盘

消旋肾上腺素 (Epinephrine, racemic, Vaponefrin)

适应证	气道水肿，支气管痉挛
剂量	成人：用雾化器吸入：将 2.25% 溶液 0.5ml 加入生理盐水 2.5~3.5ml 中，必要时 1/（1~4h）吸入 小儿：用雾化器吸入：将 2.25% 溶液 0.5ml 加入生理盐水 2.5~3.5ml 中，必要时 1/4h 吸入
效应	粘膜血管收缩，参见肾上腺素
消除	参见肾上腺素

注意事项 参见肾上腺素

麦角新碱 (Ergonovine, Ergotrate)

适应证	由子宫收缩乏力造成的产后出血
剂量	静脉 (仅抢救时应用): 0.2mg 加入生理盐水 5ml 中, 缓慢静注 (经 ≥ 1 min) 肌注: 0.2mg, 必要时 1/ (2~4h) (应 < 5 次) 然后口服: 0.2~0.4mg, 1/ (6~12h), 服用 2 天 (或必要时)
效应	收缩子宫和血管平滑肌
起效	口服: 6~15min; 肌注: 2~3min; 静注: 1min
持续时间	口服/肌注: 3h; 静注: 45min
消除	肝脏代谢; 肾脏消除
注意事项	由于全身血管收缩可引起高血压 (尤其是子痫和高血压时), 还可引起心律失常、冠脉血管痉挛, 子宫强直或胃肠道反应。静脉通路只能用于抢救。过量可引起惊厥或中风

艾司洛尔 (Esmolol, Brevibloc)

适应证	室上性快速性心律失常, 心肌缺血
剂量	开始时 5~10mg 静脉推注, 必要时每 3min 重复 1 次, 至总量 100~300mg; 静脉输注 1~15mg/min
效应	选择性 β_1 肾上腺素能阻滞
起效	迅速
持续时间	停药后 10~20min
消除	红细胞酯酶降解, 肾脏消除
注意事项	可引起心动过缓、房室结传导延迟、低血压、充血性心力衰竭 (CHF), 大剂量时显示 β_2 受体作用

依他尼酸 (利尿酸, Ethacrynic acid, Edecrin)

适应证	水肿, CHF, 急性或慢性肾功能衰竭
剂量	成人: 口服: 50~200mg/d, 分 1~2 次 静脉: 25~100mg 经 5~10min 静输; 24h 累积剂量: 400mg 小儿: 口服: 开始 25mg/d, 每天递增 25mg 至产生效应; 最大剂量 $3\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 静脉: 1mg/kg 单次; 因有潜在耳毒性, 重复应用应慎重

作用	利尿
起效	口服：30min 内；静脉：5min
持续时间	口服：12h；静脉：2h
消除	肝脏代谢为有活性的半胱氨酸结合物（35% ~ 40%）；30% ~ 60% 以原形由胆汁和尿排除
注意事项	可增强抗高血压药、神经肌阻滞药和地高辛的活性；增加糖尿病病人的胰岛素需求量

法莫替丁 (Famotidine, Pepcid)

适应证	预防胃酸误吸，消化性溃疡
剂量	20mg，静注或口服，1/12h（用 5% 葡萄糖溶液或生理盐水 1 ~ 10ml 稀释）
效应	拮抗组胺对 H ₂ 受体的作用
起效	1h
持续时间	8 ~ 12h
消除	30% ~ 35% 肝脏代谢，65% ~ 70% 肾脏消除
注意事项	可引起意识模糊。静注过快可增加心律失常和低血压的危险

氟马西尼 (Flumazenil, Mazicon)

适应证	1. 逆转苯二氮草类的镇静作用 2. 苯二氮草类药过量
剂量	1. 每 20min 0.2mg ~ 1.0mg，以 0.2mg/min 速度静注 2. 3mg ~ 5mg，以 0.5mg/min 静注
效应	竞争性拮抗中枢性苯二氮草类受体作用
起效	1 ~ 2min
持续时间	1 ~ 2h（取决于剂量）
消除	100% 肝脏代谢，90% ~ 95% 代谢产物由肾脏消除
注意事项	作用持续时间取决于所用的苯二氮草类药剂量和作用持续时间，以及氟马西尼的剂量。可诱发中枢神经系统兴奋，包括抽搐、急性停药反应、恶心、头晕、躁动。不能逆转非苯二氮草类药产生的中枢抑制

叶酸 (Folic acid, Folate)

适应证	巨幼红细胞和大红细胞性贫血
剂量	成人：口服，肌注，静注，皮下注射：初始剂量：1mg/d 维持剂量：0.5mg/d；怀孕和哺乳妇女：0.8mg/d 小儿：口服，肌注，静注，皮下注射：初始剂量：

	1mg/d
	维持剂量：1~10岁；0.1~0.3mg/d
	婴儿：15 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 或50 $\mu\text{g}/\text{d}$
作用	复合维生素 B 底物
起效	0.5~1h 内
消除	肠肝循环
注意事项	叶酸可减轻恶性贫血的血液并发症，但不改善神经系统损害症状。因此，在用于诊断不明的贫血时应极其慎重。可产生过敏反应

呋塞米（速尿 Furosemide, Lasix）

适应证	水肿，高血压，颅内高压，肾衰，高钙血症
剂量	成人：2mg~40mg，静注（初始剂量，剂量依个体差异而定）
	小儿：1~2mg $\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$
效应	抑制亨利祥的重吸收，增加 Na^+ 、 Cl^- 、 K^+ 、 PO_4^{3-} 、 Ca^{2+} 和 H_2O 的排出
起效	5min
持续时间	2h
消除	肝脏代谢，88%由肾脏消除
注意事项	可引起电解质失衡、脱水、一过性低血压、耳聋、高血糖或高尿酸血症。对磺胺类药过敏的病人可能产生过敏反应

更昔洛韦（Ganciclovir, Cytovene）

适应证	免疫功能受损病人的巨细胞病毒（CMV）所致的视网膜炎的治疗，CMV 结肠炎和肺炎的治疗
剂量	成人和小儿：初始：5mg/kg，1/12h，14~21d；然后 5mg $\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 单次剂量用于免疫功能受抑制的过程；肾功能损害病人应调整剂量
效应	抗病毒
起效	与食物同时服用可增加吸收
持续时间	半衰期：1.7~5.8h；肾功能损害者延长
消除	大部分（94%~99%）以药物原形从尿中排除
注意事项	对中性粒细胞减少症或血小板减少症和肾功能损害的病人，更昔洛韦治疗须调整剂量或停药

非格司亭 (粒细胞集落刺激因子, Filgrastim, G-CSF, granulocyte-colony stimulating factor, neupogen)

适应证	继发于免疫抑制药物治疗的中性粒细胞减少症
剂量	成人和小儿: 初始推荐剂量: $5\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$, 皮下注射或静注; 根据中性粒细胞绝对数 (ANC) 最低值持续时间和严重程度调整剂量, 可按病人反应按 $5\mu\text{g}/\text{kg}$ 增加
作用	促进中性粒细胞产生
起效	在 24h 内快速增加中性粒细胞, 3~5 天达平台
持续时间	停药后 2 天内 ANC 下降 50%, 4~7 天白细胞计数恢复正常范围
消除	全身代谢
注意事项	应用剂量尽可能与所用的剂型规格 ($300\mu\text{g}$ 、 $480\mu\text{g}$) 相适应

高血糖素 (Glucagon)

适应证	1. 十二指肠和胆总管松弛 2. 难治性 β 阻滞药中毒
剂量	1. $0.25 \sim 0.5\text{mg}$, 静注, 必要时每 20min 重复 1 次 2. 2.5mg , 静注, 然后 $1 \sim 5\text{mg}/\text{h}$ 根据病人反应调整剂量
效应	儿茶酚胺释放。正性变力和变时效应
起效	45s
持续时间	9~25min (取决于剂量)
消除	肝、肾蛋白水解
注意事项	可引起过敏、恶心、呕吐、高血糖或正性变力、变时效应。大剂量时加强口服抗凝药的作用。
胰岛细胞瘤或嗜铬细胞瘤的病人慎用	

格隆溴铵 (Glycopyrrolate, Robinul)

适应证	1. 降低胃肠道动力, 止涎 2. 心动过缓
剂量	成人: 1. 静注/肌注/皮下注射: $0.1 \sim 0.2\text{mg}$ 口服: $1 \sim 2\text{mg}$ 2. $0.1 \sim 0.2\text{mg}$, 静注 小儿: $0.004 \sim 0.008\text{mg}/\text{kg}$, 静注或肌注, 最大剂量 0.1mg
效应	参见阿托品

起效	静脉: 1~4min; 肌注: 30~45min
持续时间	静脉: 2~4h; 肌注: 2~7h
消除	肾脏消除
注意事项	参见阿托品。不透过血脑屏障或胎盘。与阿托品相比止涎作用强, 变时性弱。口服吸收不稳定

氟哌啶醇 (Haloperidol, Haldol)

适应证	精神病, 躁动
剂量	0.5~2mg, 静脉, 必要时 (剂量依个体反应而定)
效应	拮抗多巴胺 D ₂ 受体, 产生抗精神病作用; 中枢神经系统抑制
起效	静脉峰效应 < 20min
持续时间	静脉半衰期 14h
消除	肝脏代谢, 肾脏或胆道消除
注意事项	可引起锥体外系反应, 或轻微的 α 肾上腺素能拮抗作用; 可诱发神经安定药恶性综合征。在 Parkinson 病、中毒性中枢神经系统抑制和昏迷的病人禁用

肝素 (Heparin, Lipo-Hepin, Liquaemin Sodium, Panheprin)

适应证	1. 用于血栓形成、血栓栓塞的抗凝 2. 体外循环 3. 弥散性血管内凝血 (DIC) 4. 血栓栓塞的预防
剂量	成人: 1. 负荷剂量: 75U/kg, 静注 维持剂量: $18\text{U} \cdot \text{kg} \cdot \text{h}^{-1}$, 静脉输注 剂量依据部分凝血激酶或激活凝血时间定 2. 负荷剂量: 300U/kg, 静注 维持剂量: $100\text{U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 静脉输注; 依据凝血实验调整剂量 3. 负荷剂量: 50U/kg, 静注 小儿: 负荷剂量: 50U/kg, 静注 维持剂量: $15 \sim 25\text{U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$, 静脉输注; 依据凝血实验调整剂量 4. 5 000U, 1/ (8~12h), 皮下注射
效应	加强抗凝血酶 III 的作用, 阻断凝血酶原的转化和其他凝血因子的激活
起效	静脉应用立即起效, 皮下注射为 1~2h
持续时间	半衰期 1~6h, 随剂量增加而延长
消除	主要由网状内皮细胞摄取, 肝脏生物转化
注意事项	可引起出血、血小板减少、过敏或利尿 (大剂量后)

36~48h); 肾功能不全时半衰期延长, 在血栓栓塞和肝脏疾病中缩短。不通过胎盘。可用鱼精蛋白中和

肼屈嗪 (Hydralazine, Apresoline)

适应证	高血压
剂量	2.5~20.0mg, 静注, 1/4h, 或需要时(剂量依个体情况而定)
效应	松弛血管平滑肌(小动脉>小静脉)
起效	5~20min, 峰效应 10~80min
持续时间	2~6h
消除	肝脏代谢, 肾脏消除
注意事项	可引起低血压(舒张性>收缩性)、反射性心动过速、系统性红斑狼疮。增加冠状动脉、内脏、脑和肾血流

氢化可的松 (Hydrocortisone, Solu-Cortef)

适应证	肾上腺功能不全, 炎症, 过敏, 中枢神经肿瘤造成的脑水肿, 哮喘
剂量	10~100mg, 静注, 1/8h 生理性替代: 静脉: $0.25 \sim 0.35 \text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 口服: $0.5 \sim 0.75 \text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$
效应	抗炎和抗过敏; 盐皮质激素效应; 刺激糖异生, 抑制周围蛋白质合成, 膜稳定作用
起效	1h
持续时间	6~8h(取决于剂量或给药途径)
消除	肝脏代谢, 肾脏消除
注意事项	突然停药可引起肾上腺皮质功能不全(Addison 危象), 伤口愈合延迟, 中枢神经系统紊乱, 骨质疏松, 电解质紊乱

羟嗪 (Hydroxyzine, vistaril, Atarax)

适应证	焦虑, 恶心, 呕吐, 过敏, 镇静
剂量	口服: 25~200mg, 1/6~8h 肌注: 25~100mg, 1/4~6h 不能静脉给药
效应	在 H_1 受体产生抗组胺作用, 中枢神经系统抑制作用, 止吐
起效	15~60min
持续时间	4~6h
消除	肝脏(P450)代谢, 肾脏消除

注意事项 可引起口干。轻微循环呼吸抑制。静脉注射可引起血栓形成。可透过胎盘

吲哚菁绿 (Indocyanine green, Cardio ~ Green)

适应证 用于指示剂染料稀释法检测心排血量
剂量 5mg, 中心静脉快速注射 (用生理盐水 1ml 稀释)
效应 几乎全与血浆蛋白结合, 在血浆内分布
起效 立即
持续时间 数分钟
消除 肝脏消除
注意事项 可引起过敏反应, 或一过性胆红素增高; 吸收谱可被肝素改变; 在碘过敏的病人中慎用 (含 5% 碘化钠)

胰岛素 (Insulin)

适应证 1. 高糖血症
2. 糖尿病酮症酸中毒
剂量 1. 剂量个体化: 通常 5 ~ 10U (正规胰岛素), 静脉/皮下注射 (需要时)
2. 负荷剂量: 10 ~ 20U, 静注 (正规胰岛素)
维持剂量: $0.05 \sim 0.1 \text{U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$, 静脉输注 (正规胰岛素), 依血糖水平调整剂量
效应 促进葡萄糖向细胞内转移; 使 K^+ 、 Mg^{2+} 向细胞内转移
起效 皮下注射: 正规胰岛素: 30min; 半慢胰岛素锌悬液: 30min; 中性鱼精蛋白锌胰岛素: 1 ~ 2h;
慢胰岛素: 1 ~ 4h; 鱼精蛋白锌胰岛素: 4 ~ 6h; 特慢胰岛素: 4 ~ 6h
持续时间 皮下注射: 正规胰岛素: 5 ~ 7h; 半慢胰岛素锌悬液: 12 ~ 16h; 中性鱼精蛋白锌胰岛素: 18 ~ 24h;
慢胰岛素: 18 ~ 28h; 鱼精蛋白锌胰岛素: 24 ~ 36h; 特慢胰岛素: 30 ~ 36h
消除 肝肾代谢, 30% ~ 80% 肾脏消除, 原形胰岛素重吸收
注意事项 可引起低血糖、过敏反应、胰岛素抗体合成。可被静注用塑料管道吸附。在开始应用胰岛素治疗时, 最好用人胰岛素而不要用牛或猪胰岛素, 以减少抗体的产生

异丙肾上腺素 (Isoproterenol, Isuprel)

适应证	心力衰竭，心动过缓
剂量	成人：2 $\mu\text{g}/\text{min}$ 渐增至 10 $\mu\text{g}/\text{min}$ ，静脉 小儿：开始滴速为 0.1 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ，根据效果调定
效应	β 肾上腺素能激动药，变时、变力效应
起效	立即
持续时间	1h
消除	肝脏、肺脏代谢，40% ~ 50% 以原形从肾脏排除
注意事项	可引起心律失常、心肌缺血、高血压或中枢神经系统兴奋

硝酸异山梨酯 (Isordil, Isosorbide dinitrate)

适应证	心绞痛，高血压，心肌梗死，充血性心力衰竭
剂量	5 ~ 20mg，口服 1/6h
效应	参见硝酸甘油
起效	15 ~ 40min
持续时间	4 ~ 6h
消除	几乎 100% 肝脏代谢，肾脏消除
注意事项	参见硝酸甘油。可产生耐药性

酮咯酸 (Ketorolac, Toradol)

适应证	非甾体类抗炎镇痛药 (NSAID)，用于中度疼痛；当与胃肠道外或硬膜外应用阿片类药物合用时，可用于剧痛
剂量	口服：10mg，1/ (4 ~ 6h) 肌注或静脉：30 ~ 60mg；然后 15 ~ 30mg，1/6h
效应	通过抑制环加氧酶减少前列腺素的合成
起效	30 ~ 60min
持续时间	4 ~ 6h
消除	< 50% 肝脏代谢；肾脏代谢；91% 肾脏排除
注意事项	不良反应与其他 NSAID 相似；消化道溃疡，出血，肾血流减少。疗程不超过 5 天

拉贝洛尔 (Labetalol, Normodyne, Trandate)

适应证	高血压，心绞痛，(控制性降压)
剂量	静注：每 5min 5 ~ 10mg，至每次剂量 40 ~ 80mg 静脉输注：配成 5mg/ml，以 0.05 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 开始
效应	选择性 α_1 肾上腺素能阻滞和非选择性 β 肾上腺素能阻滞作用， α 与 β 阻滞之比为 1:7
起效	数分钟

持续时间	2~12h
消除	肝脏代谢, 肾脏消除
注意事项	可引起心动过缓, 房室传导延迟, 体位性低血压, 在哮喘病人中可产生支气管痉挛; 可通过胎盘

左甲状腺素钠 (Levothyroxine, Synthroid)

适应证	甲状腺功能减退
剂量	根据个体需要和效应调定 小儿: 口服: 0~6月: $25 \sim 50 \mu\text{g}/\text{d}$ 或 $8 \sim 10 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 6~12月: $50 \sim 75 \mu\text{g}/\text{d}$ 或 $6 \sim 8 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 1~5岁: $75 \sim 100 \mu\text{g}/\text{d}$ 或 $5 \sim 6 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 6~12岁: $100 \sim 150 \mu\text{g}/\text{d}$ 或 $4 \sim 5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ >12岁: $>150 \mu\text{g}/\text{d}$ 或 $2 \sim 3 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 静注: 75%口服剂量 成人, 口服: $0.1 \sim 0.2 \text{mg}/\text{d}$ 静注: 75%成人口服剂量
效应	外源性甲状腺素
起效	口服: 3~5天; 静注: 6~8h内
持续时间	峰效应大约在24h
消除	在肝脏代谢为三碘甲状腺原氨酸(活性); 在粪便和尿中排除
注意事项	禁用于近期的心肌梗死(MI)或甲状腺毒症, 或未纠正的肾上腺功能不全; 苯妥英可降低左旋甲状腺素水平; 增加口服抗凝药效应; 三环抗抑郁药可增加两者的毒性; 静脉给药治疗可给予口服剂量的75%

利多卡因 (Lidocaine, Xylocaine)

适应证	1. 室性心律失常 2. 止咳 3. 局麻
剂量	成人: 1. 负荷剂量: $1 \text{mg}/\text{kg}$ 静注, 2次(第2次给药在第一次给药后20~30min) 维持剂量: $15 \sim 50 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, 静输 ($1 \sim 4 \text{mg}/\text{min}$) 2. $1 \text{mg}/\text{kg}$, 静注 3. 最大剂量 $5 \text{mg}/\text{kg}$, 局部浸润或神经阻滞 小儿: 负荷剂量: $0.5 \sim 1 \text{mg}/\text{kg}$, 静注(第2次给药在第一次给药后20~30min) 维持剂量: $15 \sim 50 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, 静输
效应	抗心律失常, 镇静, 神经阻滞, Na^+ 通道传导降低

起效	迅速
持续时间	5 ~ 20min
消除	肝脏代谢后形成活性或毒性代谢产物，肾脏消除（10%以原形）
注意事项	可引起头晕、抽搐、定向力差、心脏阻滞（伴心肌传导障碍），或低血压；可通过胎盘；治疗浓度 = 1 ~ 5mg/L，避免在 W-P-W 综合征病人中应用

硫酸镁 (Magnesium sulfate)

适应证	1. 先兆子痫或子痫 2. 低镁血症 3. 多形性室性心动过速（尖端扭转型）
剂量	成人：1. 负荷剂量：1 ~ 4g (4 ~ 16mmol)，静注（10%或20%溶液） 维持剂量：1 ~ 3ml/min (4g 加入 5% 葡萄糖溶液或生理盐水 250ml 中) 2. 1g (4mmol)，1/6h，共 4 次 3. 1 ~ 2g，加入 5% 葡萄糖溶液 10ml 中，经 1 ~ 2min 静注；难治性心律失常可用 5 ~ 10g
效应	增加血清镁含量，用于预防和治疗先兆子痫或子痫引起的抽搐或反射亢进
起效	迅速
持续时间	4 ~ 6h
消除	静脉用药时 100% 肾脏消除
注意事项	加强神经肌肉阻滞（去极化或非去极化药物），增强麻醉药、催眠药、阿片类药的中枢神经作用；当血药浓度 $\geq 5\text{mmol/L}$ 时发生毒性反应；在心脏传导阻滞的病人中避免应用；在洋地黄化的病人中可影响心脏传导；在肾功能衰竭病人中应慎用

甘露醇 (Mannitol)

适应证	1. 颅内高压 2. 少尿，或急性肾损伤所致的无尿
剂量	成人：1. 0.25 ~ 1.0g/kg，以 20% 溶液经 30 ~ 60min 静注；（紧急时可经 5 ~ 10min 静注 1.25 ~ 25.0g） 2. 0.2g/kg 试验剂量经 3 ~ 5min 静注，如果有效，然后 50 ~ 100g 经 30min 静注 小儿：0.2g/kg 试验剂量后以 2g/kg 维持，经 30 ~ 60min 静脉输注
效应	增加血清渗透浓度，从而减少脑水肿和降低颅内压、

起效	眼内压；引起渗透性利尿和一过性血容量增加 15min
持续时间	2~3h
消除	肾脏消除
注意事项	给药过快可引起血管扩张和低血压；可引起或加重肺水肿、颅内出血、体循环高血压或反跳性颅内高压

奥西那林 (Metaproterenol, Alupent)

适应证	支气管痉挛
剂量	吸入 (计量气雾剂): 2~3 喷 (0.65mg/喷); 必要时 1/ (3~4h) (每天最多 12 喷) 间断正压吸入: 将 5% 溶液 0.2~0.3ml 加入生理盐水 2.5ml 中, 1/4h
效应	β 肾上腺素能激动作用 (多为 β_2), 引起支气管扩张
起效	1~10min
持续时间	1~5h
消除	肝或肠道代谢; 肾脏消除
注意事项	可引起心律失常、高血压、中枢神经系统兴奋、恶心、呕吐, 或抑制子宫收缩; 可发生快速耐药性

亚甲蓝 (Methylene blue, methylthionine chloride, Urolene Blue)

适应证	1. 泌尿生殖系手术标记物 2. 正铁血红蛋白血症
剂量	1. 100mg (1% 溶液 10ml) 静注 2. 1~2mg/kg 1% 溶液经 10min 静注, 必要时 1/h 重复
效应	小剂量促进正铁血红蛋白转化为血红蛋白, 大剂量促进血红蛋白转化为正铁血红蛋白, 没有硝酸钠和亚硝酸异戊酯有效
起效	立即
消除	组织还原, 泌尿系和胆道消除
注意事项	可引起红细胞破坏 (长时间应用)、高血压、膀胱刺激症状、恶心、出汗; 可抑制硝酸酯引起的冠脉松弛, 干扰脉搏血氧测定 1~2min; 可引起葡萄糖-6-磷酸脱氢酶 (G-6-PD) 缺乏的病人溶血

甲麦角新碱 (Methylergonovine, Methergine)

适应证	产后出血
剂量	静脉 (仅危急时, 胎盘娩出后使用): 0.2mg 加入生

	理盐水 5ml 中, 经 $\geq 1\text{min}$ 静注
	肌注: 0.2mg, 需要时 1/ (2~4h) (应 < 5 次)。
	口服: (静脉或肌注后) 0.2~0.4mg, 1/ (6~12h), 服用 2~7d
起效	静脉: 立即
	肌注: 2~5min (峰效应在 30min 之后)
	口服: 5~10min
持续时间	1~3h
消除	肝脏代谢, 肾脏消除
注意事项	参见麦角新碱。血压升高没有麦角新碱显著

甲泼尼龙 (Methylprednisolone, Solu-Medrol)

适应证	参见氢化可的松; 脊髓损伤
剂量	成人: 40~60mg, 1/ (4~6h), 静注。移植病人需较大剂量
	小儿: $0.16\sim 0.8\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$
	哮喘持续状态: 负荷剂量: 2mg/kg
	维持剂量: 0.5~1mg/kg, 1/6h
	脊髓损伤: 负荷剂量: 30mg/kg, 静注, 经 15min; 45min 后开始
维持剂量:	$5.4\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$, 23 或 47h
效应	参见氢化可的松。糖皮质激素效价是氧化可的松的 5 倍, 几乎没有盐皮质激素作用
起效	数分钟
持续时间	6h
消除	肝脏代谢, 肾脏消除 (依赖剂量或途径)
注意事项	参见氢化可的松

甲氧氯普胺 (胃复安, Metoclopramide, Reglan)

适应证	胃食管返流, 糖尿病性胃轻瘫, 需预防肺误吸的病人作为麻醉前用药; 止吐
剂量	成人: 静脉: 10mg; 口服: 10mg
	小儿: 0.1mg/kg
效应	增强胃肠道动力和减低食管括约肌张力, 从而促进胃排空; 拮抗中枢和外周多巴胺受体, 从而产生止吐作用
起效	静脉: 1~3min; 口服: 30~60min 达峰效应
持续时间	1~2h
消除	肝脏代谢, 肾脏消除
注意事项	避免在胃肠道梗阻、嗜铬细胞瘤、Parkinson 病中应用; 0.2%~1% 的病人可发生锥体外系反应, 可加重抑郁

美托洛尔 (Metoprolol, Lopressor)

适应证	高血压, 心绞痛, 心律失常, 肥厚性心肌病, 心肌梗死, 嗜铬细胞瘤
剂量	口服: 25 ~ 100mg, 1/ (6 ~ 12h); 静脉: 5mg, 1/2min; 总量至 15mg
效应 起效	β_1 肾上腺素能阻滞 (大剂量时 β_2 肾上腺素能拮抗) 15min
持续时间	6h
消除	参见拉贝洛尔
注意事项	可引起心动过缓、临床上明显的支气管收缩 (剂量 > 100mg/d)、头晕、疲劳、失眠; 可增加心脏阻滞的危险; 可通过胎盘和血脑屏障

米力农 (Milrinone, Primacor)

适应证	充血性心力衰竭
剂量	负荷剂量: 50 μ g/kg, 静注, 经 10min 维持剂量: 0.375 ~ 0.75 μ g \cdot kg ⁻¹ \cdot min ⁻¹ , 依据效果调整剂量
效应 起效	磷酸二酯酶抑制作用, 可产生正性变力和血管扩张作用 立即
持续时间	2 ~ 3h
消除	肾脏消除
注意事项	短期治疗。可引起室性异位节律, 在特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄的病人中加重流出道梗阻。不主张在急性心肌梗死中应用

纳多洛尔 (Nadolol, Corgard)

适应证	心绞痛、高血压
剂量	40 ~ 240mg/d, 口服
效应 起效	非选择性 β 肾上腺素能阻滞 1 ~ 2h
持续时间	> 24h
消除	不经过肝脏代谢; 肾脏消除
注意事项	在易感病人中易引起严重的支气管痉挛 (参见普萘洛尔)

纳洛酮 (Naloxone, Narcan)

适应证	逆转阿片类药的全身性作用
剂量	成人: 0.04 ~ 0.4mg, 静注, 每 2 ~ 3min 调定剂量 小儿: 1 ~ 10 μ g/kg (分次注射), 1/ (2 ~ 3min), 静注 (总量达 0.4mg)
效应	通过竞争性抑制拮抗阿片类药
起效	迅速
持续时间	取决于剂量, 可持续 30 ~ 60min
消除	95% 肝脏代谢, 主要由肾脏消除
注意事项	可引起镇痛的逆转、高血压、心律失常; 偶见肺水肿; 谵妄, 撤药综合征 (在阿片类药依赖的病人中); 因其拮抗作用持续时间短, 故可发生重新麻醉现象; 在肝功能衰竭病人中慎用

硝苯地平 (心痛定 Nifedipine, Procardia)

适应证	冠状动脉痉挛, 高血压, 心肌缺血
剂量	口服: 10 ~ 40mg, 3/d; 舌下含服: 10 ~ 20mg (从胶囊中取出)
效应	心脏慢钙通道阻滞, 体血管和冠脉扩张, 增加心肌灌注
起效	口服: 20min; 舌下含服: 1 ~ 5min
持续时间	4 ~ 24h
消除	肝脏代谢
注意事项	可引起反射性心动过速、胃肠道反应、轻度负性变力作用; 对自律性和心房传导很少有影响; 用于非对称性间隔肥厚可能有益; 药物溶液对光敏感; 对敏感病人可快速产生严重低血压, 特别在舌下含服

一氧化氮 (Nitric oxide, INOmax)

适应证	新生儿缺氧性呼吸衰竭, 肺动脉高压
剂量	1 ~ 40ppm 持续吸入
作用	环磷酸鸟苷介导的肺通气部分的肺血管舒张
起效	1 ~ 3min
持续时间	为吸入时间
消除	结合血红蛋白; 代谢为硝酸盐或亚硝酸盐
注意事项	对成人的效应不定

硝酸甘油 (Nitroglycerin, glycerol trinitrate, Nitrostat, Nitrol, Nitro-Bid, Nitrolingual)

适应证	心绞痛, 心肌缺血或梗死, 高血压, 充血性心力衰
-----	---------------------------

剂量	竭，控制性低血压，食管痉挛
	静脉输注：从 $10\mu\text{g}/\text{min}$ 开始，以效果调定剂量，通常将 30 ~ 50mg 加入 5% 葡萄糖溶液或生理盐水 250ml 中
	舌下含服：0.15 ~ 0.6mg
	局部：2% 软膏，0.5 ~ 2.5 英寸 (1.27 ~ 6.35cm)，1/6 ~ 8h
效应	通过酶的作用释放一氧化氮使平滑肌舒张，引起体循环、冠脉循环和肺血管扩张（静脉 > 动脉）；支气管扩张；胆道、胃肠道、泌尿生殖道弛缓
起效	静脉：1 ~ 2min；舌下：1 ~ 3min；口服：1min；局部应用：30min
持续时间	静脉：10min；舌下：30 ~ 60min；口服：8 ~ 12h；局部应用：8 ~ 24h
消除	几乎全部由肝脏代谢，肾脏消除
注意事项	可引起反射性心动过速、低血压、头痛；停药 10 ~ 12h 可避免长期应用所造成的耐药性的发生；静脉用药时可被塑料管道吸收；大剂量时可造成正铁血血红蛋白血症

硝普钠 (Nitroprusside, Nipride, Nitropress)

适应证	高血压，控制性低血压，充血性心力衰竭
剂量	以 $0.1\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 开始静脉输注，然后根据病人反应调定剂量；最大速度 $10\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$
	通常将 50mg 加入 5% 葡萄糖溶液或生理盐水 250ml 中
效应	一氧化氮直接供体，引起平滑肌舒张（动脉 > 静脉）
起效	1 ~ 2min
持续时间	停止静脉输注后 1 ~ 10min
消除	红细胞和组织代谢，肾脏消除
注意事项	可引起过度低血压、反射性心动过速；肝功能异常时可引起氰化物堆积；肾功能异常时可引起硫氰酸盐堆积；长期应用可使氰化物或硫氰酸盐水平升高；避免在 Leber 遗传性视神经萎缩、烟草性弱视、甲状腺功能低下或维生素 B_{12} 缺乏的病人中应用；溶液和粉剂均对光敏感，必须用不透明的材料包装

去甲肾上腺素 (Norepinephrine, Levarterenol, Levophed)

适应证	低血压
剂量	1 ~ $8\mu\text{g}/\text{min}$ 静脉；以 1 ~ $8\mu\text{g}/\text{min}$ 开始静脉输注，根据效果调定剂量

效应	通常将 4mg 加入 5% 葡萄糖溶液或生理盐水 250ml 中具有 α 和 β 肾上腺素能活性, α 肾上腺素能激动作用占优势
起效	迅速
持续时间	停药后 1~2min
消除	单胺氧化酶/儿茶酚-O-甲基转移酶 (MAO/COMT) 代谢
注意事项	可引起高血压、心律失常、心肌缺血, 可增加子宫收缩力, 可使微循环收缩或中枢神经系统兴奋

奥曲肽 (Octreotide, Sandostatin)

适应证	1. 上消化道出血、急性静脉曲张出血 2. 控制转移性类癌和分泌血管活性肠肽肿瘤 (VIP 瘤)、胰腺肿瘤、胃泌素瘤、分泌性腹泻的症状 3. 未确定的用途: AIDS 所致腹泻、隐孢子虫病、Cushing 综合征、胰岛素瘤、小肠瘘、胃切除术后倾倒综合征、化疗性腹泻、移植物抗宿主病 (GVHD) 诱发的腹泻、Zollinger-Ellison 综合征
剂量	成人: 1. 单次静注: 25~50 μ g, 之后持续静脉输注 25~50 μ g/h 2. 皮下注射: 初始 50 μ g, (1~2)/d; 依据病人反应和耐受性调定剂量 类癌: 100~600 μ g/d, 分 2~4 次 VIP 瘤: 200~300 μ g/d, 分 2~4 次 腹泻: 初始 50~100 μ g, 静注, 1/8h; 间隔 48h 每次增加 100 μ g; 最大剂量为 500 μ g, 1/8h 小儿: 1~10 μ g/kg, 1/12h; 开始以最低剂量, 每 3 天每次增加 0.3 μ g/kg
效应	生长抑素类似物, 抑制 5-羟色胺、胃泌素、血管活性肠肽、胰岛素、高血糖素和胰泌素的释放
起效	静脉: 数分钟
持续时间	静脉: 6~12h
消除	肝肾消除 (32% 以原形排出); 肾功能衰竭时降低
注意事项	可引起恶心、胃肠道动力下降、一过性高血糖; 疗程不应超过 72h (超过此时间无效)

奥美拉唑 (Omeprazole, Losec, Prilosec)

适应证	胃酸过度分泌或胃炎, 胃食管返流
剂量	每日 20~40mg, 口服
效应	通过不可逆地与 H^+ /K $^+$ 三磷酸腺苷酶结合, 抑制 H^+ 分泌

起效	1h
持续时间	> 24h
消除	广泛肝脏代谢, 72% ~ 80% 肾脏消除, 18% ~ 23% 粪便排除
注意事项	使胃泌素分泌增加; 比 H_2 受体阻滞药更快治愈胃溃疡, 在对 H_2 阻滞药无效的病人中应用有效; 抑制某些 P-450 细胞色素酶

昂丹司琼 (枢复宁, 枢丹, Ondansteron Hydrochloride, Zofran)

适应证	围手术期恶心、呕吐 (预防, 治疗)
剂量	成人: 静脉: 围手术期 4mg, 稀释后经 > 30s 静注 口服: 8mg 小儿: 4mg, 口服
效应	选择性 $5-HT_3$ 受体拮抗药
起效	30min
持续时间	4 ~ 8h
消除	95% 肝脏代谢, 5% 肾脏排出
注意事项	更大剂量用于化疗引起的恶心。轻度不良反应: 头痛, 可逆性转氨酶升高

缩宫素 (催产素 Oxytocin, Pitocin, Syntocinon)

适应证	1. 产后出血, 子宫无力症 2. 加强产力
剂量	1. 静脉输注以必要的速度来控制子宫无力症 (0.02 ~ 0.04U/min) 2. 分娩诱导: 0.0005 ~ 0.002U/min 通常将 10 ~ 40U 加入晶体溶液 1 000ml 中
效应	收缩子宫平滑肌, 减少产后失血; 肾、冠状血管和脑血管扩张
起效	立即
持续时间	1h
消除	组织代谢, 肾脏消除
注意事项	可引起子宫强直和破裂, 胎儿窘迫, 或过敏; 静脉推注可引起低血压、心动过速、心律失常

喷他咪 (Pentamidine, Pentam)

适应证	1. 卡氏肺囊虫肺炎的治疗
-----	---------------

剂量	2. 卡氏肺囊虫肺炎的预防
	1. 成人和小儿: $4\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$, 肌注或静注, 14d。 成人: 雾化器吸入, 每4周300mg
作用	2. 小儿: 雾化器吸入, 每3~4周300mg
持续时间	抗原虫药
消除	终末半衰期 6.4~9.4h; 在严重肾功能损害病人中可延长
注意事项	33%~66%以原形由尿排除 与肾毒性药同时使用可增加肾中毒的危险性

苯巴比妥 (Phenobarbital)

适应证	1. 镇静或催眠 2. 抗惊厥
剂量	1. 成人和儿童: $1\sim3\text{mg}/\text{kg}$, 口服, 肌注, 静注 2. 成人, 婴儿和儿童: 负荷剂量: $10\sim20\text{mg}/\text{kg}$, 静注, 每15~30min追加 $5\text{mg}/\text{kg}$, 以控制癫痫持续状态; 最大量为 $30\text{mg}/\text{kg}$ 维持剂量: $3\sim5\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$, 口服; 分次静注
起效	5min; 60~90min 镇静达峰效应
持续时间	10~12h, 半衰期 > 100h
消除	肝脏代谢, 25%~50%以原形由肾脏排除
注意事项	可引起低血压; 通过诱导肝脏酶系统与多种药物相互作用; 抗惊厥最低治疗浓度为 $15\sim40\mu\text{g}/\text{ml}$ (下一个剂量之前)

酚苄明 (Phenoxybenzamine, Dibenzylamine)

适应证	用于嗜铬细胞瘤切除术前准备
剂量	$10\sim40\text{mg}/\text{d}$, 口服, (从 $10\text{mg}/\text{d}$ 开始, 需要时每4天增加 $10\text{mg}/\text{d}$)
效应	非选择性非竞争性 α 肾上腺素能拮抗药
起效	数小时
持续时间	3~4天
消除	肝脏代谢, 肾脏或胆道排出
注意事项	可引起直立性低血压 (用去甲肾上腺素可无效)、反射性心动过速、鼻塞

酚妥拉明 (Phentolamine, Regitine)

适应证	1. 由于儿茶酚胺过量(如嗜铬细胞瘤)所致的高血压 2. α 激动药注射到血管外
-----	--

剂量	1. 高血压时 1~5mg, 静注 (需要时); 2. 5~10mg 加入生理盐水 10ml 中, 于渗漏后 12h 内皮下注射于渗漏区域
效应	非选择性、竞争性 α 肾上腺素能拮抗药
起效	数分钟
持续时间	半衰期 19min
消除	代谢不详; 10% 以原形经肾脏排除
注意事项	可引起低血压、反射性心动过速、脑血管痉挛、心律失常、胃肠道刺激症状或低血糖

去氧肾上腺素 (苯福林, 苯肾上腺素, Phenylephrine, Neo-synephrine)

适应证	低血压
剂量	静脉输注: 开始以 $10\mu\text{g}/\text{min}$, 根据反应调定剂量。通常将 10~30mg 加入 5% 葡萄糖溶液或生理盐水 250ml 中。 静注: 40~100 μg
效应	α 肾上腺素能激动药
起效	迅速
持续时间	5~20min
消除	肝脏代谢, 肾脏消除
注意事项	可引起高血压、反射性心动过缓、微循环收缩、子宫收缩或子宫血管收缩

苯妥英 (Phenytoin, diphenylhydantoin, Dilantin)

适应证	1. 癫痫发作; 2. 地高辛引起的心律失常; 3. 难治性室性心动过速
剂量	成人: 1. 负荷剂量: 10~15mg/kg, 以 $<50\text{mg}/\text{min}$ 的速度静注 (剂量达 1000mg 时应注意, 心电图监测); 对神经外科手术预防用药: 100~200mg, 1/4h, (静注 $<50\text{mg}/\text{min}$); 维持剂量: 100~300mg, 静注, 1/ (8~12h) 2、3. 对于心律失常: 50~100mg, 静注 ($<50\text{mg}/\text{min}$) 1/ (10~15min), 直至心律失常消失、副作用产生或达最大剂量 10~15mg/kg 小儿: 1. 负荷剂量: 15~18mg/kg, 静注, 速度 0.5~

$1.5\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$; 维持剂量: $4 \sim 8\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$, 分次静注或口服, 1 (8~12h)

磷苯妥英能代替苯妥英静脉或肌肉注射。苯妥英注射液以 1, 2-丙二酚做溶剂, 磷苯妥英与其相比似乎有较好的耐受性和较少的副作用。该药作为苯妥英的前体药物, 1.5g 可产生苯妥英 1.0g 。磷苯妥英按苯妥英等价单位 (PE) 处方

效应 通过膜稳定作用抗惊厥; 抗心律失常的作用与奎尼丁或普鲁卡因胺相似

起效 3~5min

持续时间 取决于剂量, 在治疗范围内半衰期是剂量依赖性的

消除 肝脏代谢, 肾脏消除 (碱化尿液可增强)

注意事项 可引起眼球震颤、复视、共济失调、嗜睡、齿龈增生、胃肠道反应、高血糖、肝微粒体酶诱导; 静脉推注可引起心动过缓、低血压、呼吸停止、心搏停止、中枢神经系统抑制。有组织刺激性。可通过胎盘。抗惊厥治疗浓度个体差异大为 $7.5 \sim 20.0\mu\text{g}/\text{ml}$ 。确定未结合的苯妥英水平对肾功能衰竭或低蛋白血症病人有益

磷 (Phosphorus, Phospho-Soda, Neutra-Phos, potassium phosphate, sodium phosphate)

适应证 1. 治疗和预防低磷血症

2. 便秘的短期治疗

3. 肠道检查时排清大肠

剂量 1. 轻至中度低磷血症

小儿 < 4 岁; 口服: 250mg (磷) 3~4/d

> 4 岁和成人; 口服: $250 \sim 500\text{mg}$ (磷) 3/d 共 3 天;

静注: $0.08 \sim 0.15\text{mmol}/\text{kg}$ 经 6h

中至重度低磷血症; 静注:

儿童 < 4 岁: $0.15 \sim 0.3\text{mmol}/\text{kg}$ 经 6h

> 4 岁和成人: $0.15 \sim 0.25\text{mmol}/\text{kg}$ 经 6~12h; 普通成人剂量: 10mmol 经 6h 静注, 或 6mmol 3~4/d 口服

2. 缓泻剂 (Fleet Phospho-Soda): 口服:

儿童 5~9 岁: 单次 5ml

10~12 岁: 单次 10ml

儿童 > 12 岁和成人: 单次 20~30ml

3. 肠镜准备方案: 成人: 45ml 用水稀释至 90ml , 于

检查前晚口服, 次日晨重复同剂量

作用 电解质置换

起效 泻剂: 3~6h

消除 80% 被肾脏重吸收

注意事项	输注速度应经 4~6h; 输注过快可引起低钙血症、低血压、肌应激性高、钙沉着、肾功能减退和高钾血症; 静注制剂处方应以毫摩尔表示 ($1\text{mmol} = 31\text{mg}$); 心脏病人及肾功能不全病人慎用; 不要给予含镁或钙的抗酸药或硫糖铝, 因为这些药能结合磷
------	--

毒扁豆碱 (Physostigmine, Antilirium)

适应证	术后谵妄, 三环类抗抑郁药过量, 逆转抗胆碱药中枢效应
剂量	0.5~2.0mg, 静注, 1/5min (必要时)
效应	抑制胆碱酯酶, 中枢和外周的胆碱能作用
起效	迅速
持续时间	30~60min
消除	胆碱酯酶代谢
注意事项	可引起心动过缓、震颤、惊厥、幻觉、精神或中枢神经系统抑制、轻度神经节阻滞或胆碱能危象; 可通过血脑屏障; 可被阿托品拮抗; 含亚硫酸盐

氯化钾 (Potassium, KCl)

适应证	低钾血症, 地高辛毒性
剂量	成人: 20mmol KCl 经 30~60min 静注; 通常以 10mmol/h 静脉输注 儿童: $0.02\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$
效应	纠正严重的低钾血症
起效	立即
持续时间	不定
消除	肾脏
注意事项	静脉推注可引起心搏骤停; 成人不要超过 1mmol/min ; 最好用中心静脉通路给药

普鲁卡因胺 (Procainamide, Pronestyl)

适应证	房性和室性心律失常
剂量	负荷剂量: 500~1000mg, 静注, 经 30min 或直到出现毒性或预期效果 维持剂量: $1\sim4\text{mg/h}$
效应	I_A 类抗心律失常作用; 阻滞钠通道
起效	立即
持续时间	半衰期 2.5h~4.5h, 取决于乙酰基团表型
消除	25% 被肝转化为活性代谢产物 N-乙酰普鲁卡因胺, 一种 III 类抗心律失常药; 肾脏消除 (50%~60% 以原

形)

注意事项 可引起房性快速性心律失常中心室反应性增强(除非预先洋地黄化),还可引起停搏(伴房室阻滞)、心肌抑制、中枢神经系统兴奋、血质不调、抗核抗体(+)的狼疮综合征、肝损伤。静脉给药可引起血管扩张而致低血压,并在全麻时加重;心衰或休克时负荷剂量减少1/3;治疗浓度为4~8mg/L;含亚硫酸盐

丙氯拉嗪 (Prochlorperazine, Compazine)

适应证 恶心, 呕吐
剂量 5~10mg, 静注 ($\leq 40\text{mg/d}$); 5~10mg, 肌注, 1/(2~4h) (需要时); 25mg, 直肠注入, 1/12h (需要时)
效应 中枢性多巴胺 (D_2) 拮抗药, 伴神经安定和止吐作用; 同时有抗毒蕈碱和抗组胺 (H_1) 作用
起效 迅速
持续时间 3~4h
消除 肝脏代谢, 肾脏或胆道消除
注意事项 可引起低血压(尤其当静脉给药时)、锥体外系反应、神经安定药恶性综合征、白细胞减少或胆汁淤积性黄疸; 含亚硫酸盐; 在肝脏疾病中慎用; 镇静作用比氯丙嗪弱

异丙嗪 (Promethazine, Phenergan)

适应证 过敏, 变态反应, 恶心, 呕吐, 镇静
剂量 成人 12.5~50.0mg, 静注, 肌注, 口服, 直肠注入, 1/(4~6h) (需要时)
 小儿: 0.1~1mg/kg, 静注, 肌注, 口服, 直肠注入, 1/(4~6h)PM
效应 H_1 、 D_2 和毒蕈碱受体拮抗药, 止吐和镇静
起效 3~5min
持续时间 2~4h
消除 肝脏代谢, 肾脏消除
注意事项 可引起轻度低血压或抗胆碱作用; 可通过胎盘; 锥体外系反应偶见; 含亚硫酸盐; 动脉内注射可引起坏疽

普萘洛尔 (Propranolol, Inderal)

适应证 高血压, 房性和室性心律失常, 心肌缺血或梗死, 甲状腺毒症, 肥厚型心肌病, 偏头痛
剂量 成人: 0.25~0.5mg 试验剂量静注, 然后 $\leq 1\text{mg/min}$, 依效应调定剂量

	口服：10~40mg，1/（6~8h），需要时增量
	小儿：0.05~0.1mg/kg 经 10min 静注
效应	非特异性 β 肾上腺素能阻滞
起效	静脉：2min；口服：30min
持续时间	静脉：1~6h；口服：6h
消除	肝脏代谢，肾脏消除
注意事项	可引起心动过缓、房室分离、低血糖。小剂量可引起支气管痉挛、充血性心力衰竭和嗜睡；可通过胎盘和血脑屏障；突然停药可诱发反跳性心绞痛

前列腺素 E_1 (Prostaglandin E_1 , Alprostadil, Prostin VR)

适应证	肺血管扩张，维持动脉导管未闭
剂量	从 $0.05 \sim 0.1 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 剂量开始，根据效果调定或达最大剂量 $0.6 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$
效应	通常将 $500 \mu\text{g}$ 加入生理盐水或葡萄糖溶液 250ml 中 前列腺素 E_1 引起血管扩张，抑制血小板聚集，使血管平滑肌松弛，子宫和小肠平滑肌兴奋
起效	立即
持续时间	60min
消除	肺脏代谢，肾脏消除
注意事项	可引起低血压、呼吸停止、面部潮红、心动过缓

鱼精蛋白 (Protamine)

适应证	逆转肝素的作用
剂量	1mg 逆转 100U 肝素活性，以 $\leq 5\text{mg}/\text{min}$ 速度静注
效应	多元碱基化合物与多元酸肝素形成复合物
起效	0.5~1min
持续时间	2h（取决于机体温度）
消除	肝素与鱼精蛋白复合物的最终去向不明
注意事项	可引起心肌抑制、周围血管扩张伴突发低血压和心动过缓；可引起严重的肺高压，尤其在体外循环情况下；鱼精蛋白-肝素复合物有抗原活性；一过性肝素逆转后可有反跳性肝素化；如果过量超过循环中肝素的相对量，可引起抗凝血（此观点尚有争论）；可通过部分凝血活酶时间或激活凝血时间（ACT）监测

奎尼丁 (Quinidine gluconate, Quinaglute)

适应证	房性和室性心律失常
-----	-----------

剂量	对于急性心律失常：负荷剂量：500 ~ 100mg，静脉输注，加入 5% 葡萄糖溶液 100ml 中（经 30 ~ 60min）；如果心律失常消失或发生毒性反应（QRS 增宽 25% ~ 50%，HR > 120/min，或 P 波消失），停止输注；维持剂量：奎尼丁缓释片：324mg，3/d，口服 治疗浓度：3 ~ 6mg/L
效应	I _A 类抗心律失常药，阻滞钠通道
起效	静脉：4 ~ 6min
持续时间	口服：6 ~ 12h
消除	肝脏代谢，肾脏消除（10% ~ 50% 以原形）
注意事项	可引起低血压（由于血管扩张和负性变力作用），增强房性快速型心律失常的心室反应性，房室阻滞，QT 间期延长，充血性心力衰竭，轻度抗胆碱作用，使血中地高辛水平升高，金鸡钠中毒，或胃肠道反应；在 G-6-PD 缺乏的病人中可产生溶血，可增强口服抗凝药的作用

雷尼替丁 (Ranitidine, Zantac)

适应证	十二指肠和胃溃疡，减少胃液量，提高胃液 pH 值，食管返流
剂量	静脉：50 ~ 100mg，1/（6 ~ 8h）；口服：150 ~ 300mg，1/12h
效应	组胺 H ₂ 受体拮抗药，抑制基础、夜间和最大胃酸分泌
起效	静脉：迅速；口服：1 ~ 3h
持续时间	静脉：6 ~ 8h；口服：12h
消除	70% 由肾脏以原形排除
注意事项	肾衰时应减量 50%

利托君 (Ritodrine, Yutopar)

适应证	抑制早产
剂量	静脉输注：0.1 ~ 0.35mg/min 通常将 150mg 加入 5% 葡萄糖溶液
效应	β_2 选择性肾上腺素能激动药，减弱子宫收缩力
起效	5min
持续时间	2h
消除	肾脏消除（70% ~ 90% 以原形），部分肝脏代谢
注意事项	由于 β_1 激动效应，可出现剂量相关的产妇和胎儿心率增快和血压升高；通过胎盘，可发生肺水肿，尤其是应用皮质类固醇的病人；可引起胰岛素抗药性；硫酸镁、挥发性麻醉药和哌替啶可加重低血压和心律失

常；阿托品可加重高血压；在子痫、肺高压和甲状腺功能亢进的病人中禁用

东莨菪碱 (Scopolamine, Hyoscine)

适应证	止涎，遗忘，镇静，止吐，抗晕动病
剂量	0.3 ~ 0.6mg，静脉/肌注
效应	拮抗外周和中枢性胆碱（毒蕈碱）效应
起效	迅速
持续时间	不定
消除	肝脏代谢，肾脏消除
注意事项	过度中枢神经系统抑制可被毒扁豆碱逆转；可引起兴奋或谵妄；一过性心动过速、体温升高、尿潴留；可通过血脑屏障和胎盘

链激酶 (Streptokinase, Kabikinase, Strep-tase)

适应证	1. 血栓溶解药，用于近期发生严重或大范围的深静脉血栓形成，肺栓塞 2. 心肌梗死 3. 动静脉通道闭塞
剂量	成人：1. 血栓形成：250 000U，经 30min 静注，然后 100 000U/h 共 24 ~ 72h 2. 心肌梗死：150 万 U，经 1h 静注；如发生低血压，可减慢一半输注速度，标准浓度为 150 万 U/250ml 3. 动静脉通道闭塞：250 000U 注入导管内，夹闭 2h，然后抽出，用生理盐水冲洗 小儿：安全性和效应还没有确定；据有限的研究，使用 3 500 ~ 4 000 U/kg，经 30min 然后 1 000 ~ 1 500U·kg ⁻¹ ·h ⁻¹
效应	激活溶栓药
起效	纤溶酶原的作用几乎立即发生
持续时间	溶解纤维蛋白原的作用仅持续几小时，而抗凝作用能持续 12 ~ 24h
消除	由循环抗体和通过网状内皮系统消除
注意事项	心肌梗死 5 ~ 6h 内应用效果最理想；冠状动脉阻塞和症状出现后 12h 内应用有效；链激酶输注开始时给予阿司匹林 (325mg)；链激酶停止输注时开始肝素治疗 (800 ~ 1 000U/h)；治疗前、中、后避免在不能压迫的部位肌肉注射和血管穿刺；禁用于近期使用过链激酶者（初始剂量后对链激酶的抗体可留存 3 ~ 6 个

月)、近期链球菌感染、活动性内出血、近期脑血管意外(2个月内)、颅内或脊髓手术;10天内的大手术、胃肠道出血、近期外伤或重症高血压则需相对禁忌

特布他林 (Terbutaline, Brethine, Bricanyl)

适应证	1. 支气管痉挛 2. 抑制早产
剂量	1. 成人: 0.25mg 皮下注射, 需要时每 15min 重复 1 次 (用量 < 0.5mg/4h); 2.5 ~ 5.0mg, 口服, 需要时 1/6h (< 15.0mg/d) 小儿: 3.5 ~ 5.0μg/kg 皮下注射 2. 10μg/min 静脉输注, 调定至最大剂量 80μg/min
效应	β ₂ 选择性肾上腺素能激动药
起效	皮下注射: < 15min; 口服: < 30min
持续时间	皮下注射: 1.5 ~ 4h; 口服: 4 ~ 8h
消除	肝脏代谢, 肾脏消除
注意事项	可引起心律失常、肺水肿、高血压、低钾血症或中枢神经系统兴奋

维生素 B₁ (Thiamine, VitaminB₁, Betalin)

适应证	维生素 B ₁ 缺乏的治疗包括: 脚气病、Wernicke 脑病综合征、伴糙皮病的周围神经炎, 以及妊娠
剂量	成人: 非严重的硫胺缺乏: 5 ~ 50mg/d, 口服, 1 个月 脚气病: 5 ~ 50mg 肌注, 3/d, 2 周, 然后改为 5 ~ 50mg 口服 1/d, 1 个月 严重缺乏: 50 ~ 100mg 肌注或经 5min 缓慢静注; 每日重复直到能用口服治疗取代; 24h 最大剂量 300mg 每日膳食推荐量: 1.4mg (男性); 1mg (女性) 小儿: 非严重的维生素 B ₁ 缺乏: 10 ~ 50mg/d, 分次口服, 2 周; 之后 5 ~ 10mg/d, 1 个月 脚气病: 10 ~ 25mg/d, 肌注, 2 周; 然后 5 ~ 10mg/d 口服, 1 个月 婴儿和儿童的每日膳食推荐量: 0.3 ~ 1.4mg
作用	补充维生素
消除	在体内贮存部位饱和后以原形从尿中排出和以噻啉形式消除
注意事项	单一维生素 B ₁ 缺乏少见, 多怀疑多种维生素缺乏; 由于增加副反应的发生, 最好不要静脉给药

硫代硫酸钠 (Thiosulfate, sodium)

适应证	氰化物中毒；顺铂引起的肾毒性损害
剂量	成人：25%溶液 50ml 经 10min 静注，如果氰化物中毒征象重新出现，则再给初次剂量的 50%
效应	小儿：7~10g/m ² (约 250mg/kg) (最大量 ≤12.5g) 促使氰化物在硫氰酸酶的作用下转化为毒性较低的硫氰酸盐
消除	肾脏消除
注意事项	在给予亚硝酸异戊酯或亚硝酸钠后应用

组织纤维蛋白溶酶原激活剂 (Tissue plasminogen activator, recombinant, tPA, Alteplase, Activase)

适应证	1. 血流动力学不稳定的急性心肌梗死病人的冠脉溶栓 2. 成人急性大块肺栓塞的治疗 3. 急性栓塞性中风
剂量	1. 负荷剂量：15mg (30ml 输注液) 经 1min 静注，然后 0.75mg/kg (不超过 50mg) 经 30min 给药；负荷剂量后立即开始维持剂量：0.5mg/kg 至 35mg/h, 1h；总量不超过 100mg 2. 100mg 经 2h 静脉输注 3. 总量 0.9mg/kg (最大量 90mg)，10% 为单次剂量给药，余下经 60min 给予
作用	组织型纤维蛋白溶酶原激活药 (tPA)
起效	迅速
持续时间	停药后 80% 在 10min 内消除
消除	肝脏快速消除
注意事项	tPA 对急性心肌梗死的溶栓并不优于链激酶；治疗开始应给予阿司匹林 (325mg)；用药初始应连续应用肝素 (1 000U/h) 1h；剂量 > 150mg 可增加颅内出血意外；在冠脉堵塞 6h 内应用效果最好；禁用于急性内出血、出血性中风病史、颅内肿瘤、动脉瘤或近期 (2 月内) 颅内或椎管内手术或外伤；在接受胸外按压、最近接受肝素、华法林或抗血小板药物的病人应慎用

樟磺咪芬 (阿佛那, Trimethaphan, Arfonad)

适应证	高血压，控制性低血压
-----	------------

剂量	1 ~ 4mg/min, 静注, 5 ~ 10min; 然后调定剂量 (通常约为 1mg/min)
效应	通常将 500mg 加入 5% 葡萄糖溶液 500ml 中
起效	在自主神经节中阻滞烟碱受体; 血管扩张
持续时间	立即
消除	10 ~ 15min
注意事项	可能由假性胆碱酯酶代谢, 肾脏消除 (大部分以原形)
	轻度降低心脏收缩力, 对夹层主动脉瘤病人有益; 可引起较长时间的低血压 (尤其是大剂量); 老年人易产生心动过缓, 年轻人易产生心动过速; 可引起组胺释放、尿滞留、扩瞳、快速耐药; 加强琥珀胆碱的作用

氨丁三醇 (Tromethamine, Tris buffer, THAM)

适应证	代谢性酸中毒
剂量	成人和小儿: 剂量取决于缓冲碱缺乏: 0.3mol/L 氨丁三醇溶液的 ml 数 = 体重 (kg) \times 碱缺失 (mmol/L) $\times 1.1$ 小儿: 最大推荐的小儿剂量: $33 \sim 40\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 或 500mg/kg 1mmol 的 THMA (0.3mol/L 氨丁三醇) = 3.3ml = 120mg 氨丁三醇
作用	有机质子受体 (缓冲碱)
起效	快速
持续时间	数小时
消除	快速经肾脏消除 ($> 75\%$ 在 3h 内)
注意事项	肾功能损害或慢性呼吸性酸中毒病人慎用

尿激酶 (Urokinase, Abbokinase)

适应证	治疗: (1) 近期心肌梗死; (2) 深静脉血栓形成; (3) 严重或大块肺栓塞; (4) 堵塞的静脉导管; (5) 液化局限胸膜渗出和脓胸
剂量	成人: 1. 心肌梗死: $6\,000\text{U/min}$ 冠脉内用至 2h 2. 深静脉血栓形成: $4\,400\text{U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 静注, 12h 3. 溶栓: (大血管血栓) 负荷剂量: $4\,000\text{U/kg}$ 经 10min 静注 维持剂量: $4\,000 \sim 6\,000\text{U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, 调定剂量至血

栓溶解或受累血管开放;曾用过高达 $50\,000\text{U}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ 的剂量

治疗应在诊断栓塞后尽早开始并持续到血栓溶解(通常24~72h)

4. 堵塞的静脉导管:5 000U注入导管内,然后抽出;如仍堵塞可每5min重复一次至30min,封闭并留置于导管内30min到1h,然后抽出用生理盐水冲洗

5:80 000U/50ml滴入胸部导管

效应

血栓溶解药

起效

快速发生纤维蛋白溶解

持续时间

4h或更长

清除

肝脏清除,小量由尿和胆汁排除

注意事项

禁用于近期链球菌感染,任何内出血,脑血管意外(2月内)或脑肿瘤;对严重高血压、近期腰穿或接受肌肉注射的病人应慎用;与抗凝药、抗血小板聚集药、阿司匹林、吲哚美辛、右旋糖酐伍用时增加出血;治疗前、中、后避免在不能压迫部位行肌肉注射和血管穿刺

加压素 (Vasopressin, antidiuretic hormone, Pitressin)

适应证

1. 尿崩病
2. 上消化道出血

剂量

1. 5~10U肌注/皮下注射,1/(8~12h);2.4~10U/h静脉输注
2. 0.1~0.4U/min静脉输注

效应

增加尿液渗透浓度和减少尿量;使平滑肌收缩;使内脏、冠脉、肌肉及皮肤血管收缩

起效

立即

持续时间

2~8h

消除

肝肾代谢,肾脏消除

注意事项

可引起少尿、水中毒、肺水肿、高血压、心律失常、心肌缺血;腹部痛性痉挛(由于蠕动加强);过敏;胆囊、膀胱或子宫收缩;眩晕或恶心。冠心病病人治疗时常同时服用硝酸甘油

维拉帕米(异搏定, Verapamil, Isoptin, Calan)

适应证

室上性心动过速;心房颤动或扑动;W-P-W综合征;Lown-Ganong-Levine综合征

剂量

成人:2.5~10.0mg(75~150 $\mu\text{g}/\text{kg}$),经 $\geq 2\text{min}$ 静注;

如果 30min 内无反应, 则再给 10mg (150 μ g/kg); 口服: 80 ~ 120mg, 1/ (6 ~ 8h)

小儿: 0 ~ 1 岁: 0.1 ~ 0.2mg/kg, 静注; 1 ~ 15 岁: 0.1 ~ 0.3mg/kg, 静注; 如果 30min 内无反应, 则重复 1 次

效应 阻滞心脏慢钙通道; PR 间期和 AH 间期延长, 伴负性变力和变时使用; 体循环和冠脉血管扩张

起效 口服: 1 ~ 2h; 静脉: 1 ~ 5min

持续时间 口服: 8 ~ 24h; 静脉: 10min ~ 2h

消除 肝脏代谢, 肾脏消除

注意事项 可引起严重的心动过缓、房室阻滞 (尤其伍用 β 阻滞药时)、过度低血压或充血性心力衰竭; 对有异常旁路的病人可增加心房颤动或扑动时心室反应性; 活性代谢产物有 20% 的抗高血压作用

维 生 素 K_1 (Vitamin K_1 /Phytonadione, AquaMEPHYTON)

适应证 维生素 K_1 依赖的凝血因子缺乏, 华法林效应的逆转

剂量 静脉: 1 ~ 10mg 以 < 1mg/min 速度静注
肌注/皮下注射/口服: 2.5 ~ 10mg; 如果静脉/肌注/皮下注射 8h 后凝血酶时间未见改善, 则重复给药

效应 促进凝血因子 II、VII、IX、X 的合成

起效 口服: 6 ~ 12h; 静脉: 1 ~ 2h

消除 肝脏代谢

注意事项 过量可使病人对再用口服抗凝药无效。在肝细胞病变的病人中应用可能无效。静脉快速推注可引起严重的低血压、发热、出汗、支气管痉挛、过敏和注射部位疼痛。可通过胎盘

华 法 林 (Warfarin, Coumadin, Panwarfin, Athrombin ~ K)

适应证 抗凝

剂量 负荷剂量: 10 ~ 15mg 口服

维持剂量: 2 ~ 10mg, 口服; 依据凝血酶时间调定剂量

效应 干扰肝脏对维生素 K_1 的利用, 抑制凝血因子 II、VII、IX、X 的合成

起效 12 ~ 72h

持续时间 2 ~ 5 天

消除 肝脏代谢, 肾脏消除

注意事项 可被乙醇、抗生素、水合氯醛、西咪替丁、右旋糖酐、二氮嗪、依他尼酸、高血糖素、甲基多巴、单胺氧化酶抑制药、苯妥英、长期应用麻醉性镇痛药、奎尼丁、磺胺类药、甲状腺素、充血性心力衰竭、高热、肝脏疾病、吸收不良等加强。可被巴比妥类药物、氯氮草、氟哌利多、口服避孕药、甲状腺功能低下或高脂血症拮抗。可通过胎盘

静脉常用抗生素

药物	成人静脉剂量 ^a	剂量间期	注意事项
阿米卡星 (Amikacin)	300mg	1/8h	适用于耐其他氨基苷类菌感染
两性霉素 B (Amphotericin B, Fungizone)	初始剂量: 0.25mg/kg 经 6h 给药; 逐步 增加剂量, 1mg · kg ⁻¹ · d ⁻¹ 或 1.5mg/kg 隔日 给药	1/ (1 ~ 2d)	广谱抗真菌药, 初始剂量 1mg, 经 30min 至 1h 静脉输注, 不超过 1.5mg · kg ⁻¹ · d ⁻¹ ; 由于两性霉素的潜在肾毒性, 其他肾毒性药物应避免应用
氨苄西林 (Ampicillin)	1g	1/4h	可诱发间质性肾炎, 与舒巴坦合用称为 Unasyn
氨苄西林 + 舒巴坦 (优立新, Ampicillin-sulbactam, Unasyn)	3g	1/6h	对假单胞菌无效
氨曲南 (Aztreonam)	1g	1/8h	可用于对青霉素或头孢菌素类过敏的病人
头孢唑林 (Cefazolin, Ancef, 1g Kefzol)		1/ (4 ~ 8h)	第一代头孢菌素, 在肾疾病中注意调节剂量
头孢替坦 (Cefotetan, Ce- fotan)	1 ~ 2g	1/12h	第二代头孢菌素, 可能有双硫仑样反应
头孢他啶 (Ceftazidime)	1g	1/8h	适用于铜绿假单胞菌感染和伴发热的中性粒细胞减少病人
头孢曲松 (Ceftriaxone)	1g	1/24h	经验性地用于细菌性脑膜炎
头孢呋辛 (Cefuroxime)	750mg	1/8h	适用于社区获得性肺炎
氯霉素 (Chloramphenicol)	0.25 ~ 1g	1/6h	根据血浆浓度调节剂量
环丙沙星 (Ciprofloxacin)	400mg	1/12h	口服吸收良好 (500mg 1/12h)
克林霉素 (Clindamycin)	600mg	1/8h	合并艰难梭状芽孢杆菌性结肠炎, 可延长神经肌肉阻滞

续表

药物	成人静脉剂量 ^a	剂量间期	注意事项
多西环素 (Doxycycline)	100mg	1/12h	可能有肝毒性, 与维生素 A 合用可能引起良性颅内压升高; 见四环素
红霉素 (Erythromycin)	0.5 ~ 1g	1/6h	抑菌, 口服可引起胃炎, 静脉刺激性
氟康唑 (Fluconazole)	200 ~ 400mg	1/24h	口服吸收良好
庆大霉素 (Gentamicin)	60 ~ 120mg (3 ~ 5mg·kg ⁻¹ ·d ⁻¹)	1/ (8 ~ 12h)	肾衰时减量, 有肾毒性, 耳毒性, 同肝素合用时可发生沉淀; 可引起或延长神经肌肉阻滞
亚胺培南-西拉司丁 (Imipenem-cilastatin)	500mg	1/6h	适用于多种耐药的革兰阴性菌感染; 能引起抽搐, 特别在肾衰病人
左旋氧氟沙星 (Levofloxacin)	500mg	1/d	纯左旋氧氟沙星; 口服吸收良好
美罗培南 (Meropenem)	0.5 ~ 1g	1/8h	与亚胺培南相比很少引起抽搐
甲硝唑 (Metronidazole, Flagyl)	500mg	1/6h	可能有双硫仑样反应, 白细胞减少, 惊厥, 与双硫仑合用可引起急性中毒性精神病
萘夫西林 (Nafcillin)	1 ~ 2g	1/4h	适用于耐药葡萄球菌
青霉素 G (Penicillin)	500 000 ~ 2 000 000U	1/4h	过敏反应常见; 大剂量可诱发抽搐, 可诱发间质性肾炎
哌拉西林 (Piperacillin)	4g	1/6h	常与氨基苷类联合应用于假单胞菌的治疗
哌拉西林-泰巴坦 (Piperacillin-tazobactam, Zosyn)	3.375g	1/6h	三唑巴坦增强哌拉西林的活性, 包括产 β 内酰胺酶菌株的金葡菌、流感嗜血杆菌属、肠杆菌属、假单胞菌属、克雷伯菌属、枸橼酸菌属、沙雷菌属和其他革兰阴性厌氧菌属

续表

药物	成人静脉 剂量 ^a	剂量 间期	注意事项
四环素 (Tetracycline)	250 ~ 500mg	1/12h	儿童中禁用(可引起牙齿变色), 与青霉素发生拮抗, 可通过胎盘
替卡西林 (Ticarcillin)	3g	1/4h	抗假单胞菌属的青霉素类首选药; 能引起出血异常
替卡西林- 克拉维酸 (替门汀) (Ticarcillin-clavulanate, Timentin)	3.1g	1/4h	
甲氧苄胺嘧啶/磺胺 甲噁唑 (Trimethoprim/sulfamethoxazole, Bactrim, Septra)	8 ~ 10mg · kg ⁻¹ · d ⁻¹ (按甲氧苄胺嘧啶成分)	1/6 ~ 12h	变态反应常见; 影响肌酐和钾的排除, 值可以升高
妥布霉素 (Tobramycin)	60 ~ 120mg (3 ~ 5mg · kg ⁻¹ · d ⁻¹)	1/8h	见庆大霉素
万古霉素 (Vancomycin, Vancocin)	500mg ~ 1g	1/6 ~ 12h	适用于耐苯唑西林的葡萄球菌感染和对青霉素过敏的病人; 在肾脏疾病中减少剂量, 可引起组胺释放(“红人”), 肾损害、耳聋, 可与其他药物发生沉淀

a. 成人剂量按体重 70kg 成人给予, 可依据病人情况变动, 年老身体弱病人可酌情减量。

b. 对青霉素过敏的病人有 5% ~ 10% 对头孢菌素有反应。

(王昆鹏 郑斯聚 译)

血液实验室数值

生化	
白蛋白	31 ~ 43g/L (3.1 ~ 4.3g/dl)
碱性磷酸酶	
男	45 ~ 115U/L
女	30 ~ 100U/L
氨, 血浆	12 ~ 48 μ mol/L
淀粉酶, 血清	53 ~ 123U/L
阴离子间隙 (计算值)	5 ~ 15mmol/L
动脉血气和 pH	
PO ₂	80 ~ 100mmHg
PCO ₂	35 ~ 45mmHg
pH	7.35 ~ 7.45
碳酸氢根 (CO ₂)	22 ~ 26mmol/L
直接胆红素	\leq 6.8 μ mol/L (0.4mg/dl)
总胆红素	\leq 17.1 μ mol/L (1.0mg/dl)
尿素氮 (BUN)	2.9 ~ 8.9mmol/L (8 ~ 25mg/dl)
钙	2.1 ~ 2.6mmol/L (8.5 ~ 10.5mg/dl)
离子钙	1.14 ~ 1.30mmol/L
氯	100 ~ 108mmol/L
胆固醇	
适宜值	< 5.20mmol/L (200mg/dl)
临界值	5.20 ~ 6.21mmol/L (200 ~ 239mg/dl)
高值	> 6.21mmol/L (239mg/dl)
肌酸磷酸激酶 (CPK)	
男	69 ~ 400U/L
女	40 ~ 150U/L
肌酐	53 ~ 133 μ mol/L (0.6 ~ 1.5mg/dl)
球蛋白	26 ~ 41g (2.6 ~ 4.1g/dl)
葡萄糖 (空腹)	3.9 ~ 6.2mmol/L (70 ~ 110mg/dl)
血清铁	5.37 ~ 28.64 μ mol/L (30 ~ 160 μ g/dl)
乳酸脱氢酶 (LDH)	110 ~ 210U/L
乳酸, 血浆	0.5 ~ 2.2mmol/L
脂肪酶, 血清	30 ~ 190U/L (3 ~ 19U/dl)
镁	0.7 ~ 1.0mmol/L (1.4 ~ 2.0mEq/L)
渗透浓度	280 ~ 296mOsm/kg
磷	0.84 ~ 1.45mmol/L (2.6 ~ 4.5mg/dl)
钾	3.5 ~ 5.0mmol/L
总蛋白	60 ~ 80g/L (6.0 ~ 8.0g/dl)
天冬氨酸转氨酶 (AST)	
男	10 ~ 40U/L

续表

生化	
女	9 ~ 25U/L
丙氨酸转氨酶 (ALT)	
男	10 ~ 55U/L
女	7 ~ 30U/L
钠	135 ~ 145mmol/L
甲状腺功能试验	
甲状腺素结合指数	0.77 ~ 1.23
T ₃	0.92 ~ 2.79nmol/L (60 ~ 181mg/dl)
T ₄	58.1 ~ 140.6nmol/L (4.5 ~ 10.9μg/dl)
TSH	0.5 ~ 5.0mU/L (0.5 ~ 5.0μU/ml)
总铁结合力 (TIBC)	40.8 ~ 76.6μmol/L (228 ~ 428μg/dl)
甘油三酯 (空腹)	0.44 ~ 1.65mmol/L (40 ~ 150mg/dl)
尿酸	
男	214.2 ~ 505.8μmol/L (3.6 ~ 8.5mg/dl)
女	136.9 ~ 392.7μmol/L (2.3 ~ 6.6mg/dl)
混合静脉血	
PO ₂	50mmHg
PCO ₂	40 ~ 50mmHg
pH	7.32 ~ 7.42
血液及凝血正常值	
D-二聚体	0.0 ~ 0.5mg/L (0.0 ~ 0.5μg/ml)
红细胞计数 (RBC)	
男	$(4.5 \sim 5.3) \times 10^{12}/L$ [$(4.5 \sim 5.3) \times 10^6/\text{mm}^3$]
女	$(4.1 \sim 5.1) \times 10^{12}/L$ [$(4.1 \sim 5.1) \times 10^6/\text{mm}^3$]
红细胞沉降率 (ESR)	
男	1 ~ 17mm/h
女	1 ~ 25mm/h
铁蛋白, 血清	20 ~ 300μg/L (20 ~ 300mg/ml)
纤维蛋白裂解产物 (FSP)	0 ~ 2.5mg/L (0 ~ 2.5μg/ml)
纤维蛋白原	1.75 ~ 4.0g/L (175 ~ 400mg/dl)
红细胞比容	
男	0.37 ~ 0.49
女	0.36 ~ 0.46
血红蛋白	
男	130 ~ 180g/L (13 ~ 18g/dl)
女	120 ~ 160g/L (12 ~ 16g/dl)
白细胞计数	$(4.5 \sim 11.0) \times 10^9/L$ [$(4.5 \sim 11.0) \times 10^3/\text{mm}^3$]
中性粒细胞	0.45 ~ 0.75
杆状核中性粒细胞	0.0 ~ 0.05

续表

生化	
淋巴细胞	0.16 ~ 0.46
单核细胞	0.04 ~ 0.11
嗜酸性粒细胞	0.0 ~ 0.08
嗜碱性粒细胞	0.0 ~ 0.03
红细胞平均血红蛋白含量 (MCH)	25 ~ 35pg/cell
红细胞平均体积 (MCV)	78 ~ 100fl (78 ~ 100 μ m ³)
激活的部分凝血活酶时间 (aPTT)	22.1 ~ 34.1s
血小板计数	$(150 - 350) \times 10^9/L$ [$(150 - 350) \times 10^3/mm^3$]
凝血酶原时间 (PT)	11.2 ~ 13.2s
网织红细胞计数	0.005 ~ 0.025

(译者注：原书有些数值未用法定剂量单位，已予以换算，括号内为原书数据)

(王昆鹏 郑斯聚 译)

名词英汉对照及索引

A

- Abciximab 阿昔单抗 575
- Abdomen 腹部 283, 378, 427, 477
- Abdominal aortic aneurysms (AAA), 腹主动脉动脉瘤 180, 518
- Abdominal compartment syndrome (ACS), 腹部腔隙综合征 128, 327, 468
- Abdominal viscera. See Viscera 腹内脏, 见内脏
- ABO systems, blood typing and cross-matching in, ABO 系统, 血型, 交叉配血 159, 160
- Abcess (es). See Specific anatomy 脓肿, 见相关解剖
- Abuse 药物滥用 442, 480
- Acarbose, 阿卡波糖 331
- Acetaminophen (APAP) overdose, 对乙酰氨基酚过量 432
- Acetates, as nutrition supplement, 醋酸根, 营养补充 110
- Acetazolamide, 乙酰唑胺 575
- N-Acetylcysteine (NAC), N-乙酰半胱氨酸 433
- Acid burns, 酸烧伤 441
- Acid-base disorders. See also specific type 酸碱紊乱, 见相关类型 20, 166, 254, 304
- Acromegaly, with pituitary disease, 肢端肥大, 并垂体病变 350
- Activated clotting time (ACT), 激活凝血时间 158
- Acute abdomen 急腹症 325
- Acute fatty liver of pregnancy, 妊娠急性脂肪肝 557
- Acute renal failure (ARF) 急性肾功能衰竭 288
- Acute respiratory distress syndrome (ARDS), 急性呼吸窘迫综合征 119, 257 ~ 267, 366, 502, 558
- Acute tubular necrosis (ATN), 急性肾小管坏死 120, 289
- Acyclovir, 阿昔洛韦 365, 394, 405, 455, 528, 575
- Addisonian crisis, 阿狄森危相 347
- Addison's disease, 阿狄森病 346
- Adenomas. See specific anatomy 腺瘤, 见相关解剖
- Adenosine, 腺苷 198, 202, 439, 545, 576
- Adrenal cortical carcinoma, 肾上腺皮质癌 345
- Adrenal cortical disease, 肾上腺皮质疾病 344 ~ 348
- Adrenal function, in burn assessments, 肾上腺功能, 在烧伤时评估 487
- Adrenal medullary disease, 肾上腺髓质疾病 349 ~ 350
- Adrenergic agents agonists 肾上腺能激动药 130
- Adrenergic agents antagonists, 肾上腺能拮抗药 130, 137, 141
- Adrenergic receptors 肾上腺能受体 129, 130, 293
- Adrenocorticotrophic hormone (ACTH) 促肾上腺皮质激素 345, 350
- Advance directive, 事先指令 207
- Advanced Cardiac Life Support (ACLS) 进一步心脏生命支持 192, 198
- Afterload management, 后负荷处理 243, 245, 246, 512
- Agitation, 躁动 81, 214
- Air embolism, post-neurosurgery, 空气栓塞, 神经外科术后 429

- Airway bleeding, 气道出血 55, 63
- Airway management 气道管理 38 ~ 65, 120, 127, 149 ~ 150, 205, 476
- Airway obstruction, 气道梗阻 61, 126, 127, 484, 540
- Airway pressure, ventilators and, 气道压力, 呼吸机 34
- Airway resistance 气道阻力 30, 99
- Airway support devices, indications for, 气道支持装置, 适应证 41, 44
- Airway temperature, ventilator controls for, 气道温度, 呼吸机控制 34
- Albumin transfusions, 输注白蛋白 162
- Albuterol, 沙丁胺醇 577
- Alcohol, 酒精 138, 305, 547
- Aldosterone, 醛固酮 345, 347
- Alfentanil, 阿芬太尼 52
- Alkaline burns, 碱烧伤 491
- Allen's test, for radial artery catheter, Allen 试验, 用于桡动脉导管 13
- Allergic bronchopulmonary aspergillosis, 过敏性支气管肺曲霉病 393
- Allergic reactions, See also Anaphylactic reactions 过敏反应 126, 359, 451, 454, 457
- Allopurinol, 别嘌醇 527
- Alpha-adrenergic agonists, α -肾上腺能激动药 130 ~ 135, 137, 138, 149, 426
- Alpha-adrenergic blockers, α -肾上腺能阻滞药 137, 349
- Alpha-adrenergic receptors α -肾上腺能受体 129
- Alteplase, 阿替普酶 231
- Alveolar damage, in acute respiratory distress, 肺泡损伤, 在急性呼吸窘迫 258
- Alveolar gas equation, 肺泡气体公式 27
- Alveolar overdistension, from mechanical ventilation, 肺泡过度膨胀, 机械通气所致 76, 78
- Alveolar recruitment, mechanical ventilation and, 肺泡不萎陷, 机械通气 76
- Amantidine, 金刚烷胺 434
- American Heart Association (AHA), resuscitation protocols per. See Advanced Cardiac Life Support 美国心脏学会, 复苏方案, 见进一步心脏生命支持
- American Society of Anesthesiologists (ASA), Difficult Airway Algorithm, 美国麻醉医师协会, 困难气道处理规则 53
- Amikacin, 阿米卡星 361
- Amino acids (AA), 氨基酸 112
- Aminocaproic acid, 氨基己酸 163, 400, 509, 577
- Aminoglycoside antibiotics, 氨基苷类抗生素 361
- Aminophylline, 氨茶碱 577
- Amiodarone, 胺碘酮 196, 236, 578
- Amlodipine, 氨氯地平 142
- Amnesia, 遗忘 52, 84, 105
- Amniotic fluid embolism (AFE), 羊水栓塞 567
- Amoxapine overdose, 阿莫沙平过量 439
- Amphetamine overdose, 苯丙胺过量 442
- Amphotericin B, 两性霉素 B 289, 363 ~ 364
- Aminone, 氨力农 123, 135, 578

- Amygdalin, cyanide in, 苦杏仁苷, 氰化物 445
- Amyl nitrite, 亚硝酸戊酯 445
- Amylase, serum, in acute pancreatitis, 淀粉酶, 血清, 在急性胰腺炎 317
- Amlyoid angiopathy, stroke vs. 淀粉样血管病, 中风 397
- Amyloidosis, 淀粉样变性 451
- Amotrophic lateral sclerosis (ALS), 侧索硬化性肌萎缩 421
- Analgesia, See Epidural analgesia 镇痛, 见硬膜外镇痛 90 ~ 98
- Analgesics 镇痛药 91 ~ 92
- Anaphylactic reactions, 过敏反应 126, 163, 165
- Anaphylactic shock, 过敏性休克 118, 121, 126
- Anaphylaxis, 过敏 131, 447
- Androgens, 雄激素 345, 347
- Anemia, 贫血 24, 157, 546
- Anesthesia 麻醉 81, 84, 88, 254
- Anesthesia depth, monitoring tools for, 麻醉深度, 监测工具 88
- Anesthetics 麻醉药 84, 94, 274
- Aneurysms. See also specific anatomy 动脉瘤, 见相关解剖
- Angina pectoris, 心绞痛 180, 223
- Angiodysplasia, of small intestines, 血管发育异常, 小肠 316
- Angioedema, from renin-angiotensin system inhibitors 血管水肿, 肾素-血管紧张素系统抑制药所致 144
- Angiography 血管造影术 153 ~ 154, 227, 282, 314, 418, 464
- Angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors, 血管紧张素转换酶抑制药 124, 143, 231
- Angiotensin II (AT II) inhibitors 血管紧张素 II 抑制药 143
- Ankle-brachial index (ABI), for vascular grafts, 踝臂指数, 用于血管移植 517
- Antacids, 抗酸药 313
- Anterior cerebral artery occlusions 大脑前动脉阻塞 397
- Anterior spinal artery syndrome, 脊髓前动脉综合征 152
- Antibiotics 抗生素 319, 326, 357 ~ 373
- Anticholinergics 抗胆碱药 216, 271
- Anticholinesterase 抗胆碱酯酶 105
- Anticoagulation. See also specific agent 抗凝 188, 283, 299
- Anticonstipation agents 抗便秘药 325
- Anticonvulsants 抗惊厥药 401, 403, 429, 551
- Antidepressants, tricyclic 抗抑郁药, 三环类 93
- Antidiarrheal agents 止泻药 322
- Antidiuretic hormone (ADH) 抗利尿激素 351
- Antiemetics 镇吐药 555
- Antifibrinolytics, for cardiac surgery 抗纤维蛋白溶解药, 心脏手术 509
- Antifungal agents 抗真菌药 363
- Antihistamines 抗组胺药 127
- Antihypertensives 抗高血压药 136 ~ 137
- Antiinflammatory therapy. See also specific agent 抗感染治疗 262
- Antilymphocyte agents (OKT3, ATG) 抗淋巴细胞药 527
- Antimetabolites 抗代谢药 527

- Antiphospholipid antibodies (APLA), pregnancy risks and 抗磷脂抗体 566
- Antiplatelet therapy 抗血小板治疗 173, 228, 495
- Antipsychotics, overdose of 抗精神病药, 过量 433
- Antithrombin therapy 抗凝血酶治疗 170, 228
- Antivenom 抗蛇毒血清 446
- Antiviral agents 抗病毒药 365
- Anxiety, in patients 焦虑, 病人 81, 88, 214
- Aortic aneurysms 主动脉瘤 180, 518
- Aortic arch, fetal development 主动脉弓, 胎儿发育 536
- Aortic coarctation 主动脉缩窄 561
- Aortic disruption, traumatic 主动脉破裂, 创伤性 184, 463
- Aortic regurgitation (AR) 主动脉瓣关闭不全 242, 560
- Aortic root pressure 主动脉根压 240
- Aortic stenosis (AS) 主动脉瓣狭窄 239, 560
- Aortic surgery 主动脉手术 518
- Aortic valve, See also aortic regurgitation and aortic stenosis 主动脉瓣
- Aortocenteric fistulas 主动脉肠瘘 316
- Aortoocclusive disease, surgical treatment of 主动脉阻塞疾病 519
- APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), for pancreatitis
急性生理和慢性健康评估, 胰腺炎 318
- Apgar score, in neonate assessment 新生儿 Apgar 评分 537
- Apnea 窒息 149, 540
- Apnea monitoring, in neonates 呼吸停止监测, 新生儿 541
- Aprotinin 抑肽酶 163, 577
- APSAC (anisoylated plasminogen-streptokinase activator complex) therapy, anisoy-
lated 纤维蛋白溶酶原链激酶激活复合物 233
- Argatroban 阿加曲班 172
- Arginine 精氨酸 113
- Arterial blood gas tensions 动脉血气分压 19, 39, 503
- Arterial blood pressure, systemic 动脉血压, 收缩期 3~5
- Arterial catheter 动脉导管 8, 12
- Arterial insufficiency, in arteriovenous fistulas 动脉供血不足 524
- Arterial perfusion pressure 动脉灌注压 3, 24
- Arterial pH 动脉 pH 20, 66
- Arteriovenous circuits, for continuous renal replacement therapy 动静脉环路, 持
续肾替代治疗 297
- Arteriovenous fistulas, for hemodialysis access 动静脉瘘, 血液透析通路 124,
523
- Arteriovenous malformations, gastrointestinal 动静脉畸形, 胃肠 317
- Artificial airway. See also specific type 人工气道 66
- Ascites, with cirrhosis 腹水, 伴硬化 307
- Aspergillomas, pulmonary 曲霉肿, 肺 393
- Aspergillosis 曲霉病 392
- Aspiration risks 误吸 39, 52, 55, 63, 440, 504
- Aspirin 阿司匹林 173, 228, 231, 399, 437
- Asthma 哮喘 268
- Asystole, ACLS protocol for 心脏停搏, 进一步心脏生命支持方案 203

- Atenolol 阿替洛尔 231, 578
 Atherosclerosis 粥样硬化 180, 185, 330
 cis-Atracurium 顺式阿曲库铵 101
 Atrial fibrillation (AF) 心房颤动 236, 245, 248, 510
 Atrial flutter 心房扑动 194, 510
 Atrial septal defect (ASD), in neonates 房间隔缺损, 新生儿 536
 Atrioventricular (AV) block 房室阻滞 136, 142, 237, 253
 Atropine 阿托品 125, 193, 196, 237, 579
 Autologous donation, of blood 自体采血 164
 Automated blood pressure monitoring, cuff size for 自动血压监测, 袖带尺寸 3
 Autonomic dysreflexia, with spinal cord injury 自主神经反射异常, 伴脊髓损伤 427
 Autonomy, in patient decisions 自主, 病人决定 207, 219
 Auto-PEEP, from mechanical ventilation 自动 PEEP, 机械通气 28, 77, 270, 276
 Autoregulation, of cerebral blood flow 自动调节, 脑血流 147
 Autotransfusions, of blood 自体输血 164, 561
 A-waves, central venous pressure a 波, 中心静脉压 7, 8
 Azathioprine 硫唑嘌呤 527, 578
 Aztreonam 氨曲南 360

B

- Backboards, for spine stabilization 硬板, 用于脊椎固定 470
 Bacteria 细菌 120, 357, 358
 Bacterial filters, in ventilator systems, 细菌滤器, 在呼吸机系统 67
 Bacterial infections, see also specific infection, 细菌感染, 也见于相关感染 166, 405
 Balloon, intraaortic counterpulsation, see intraaortic balloon counterpulsation, 球囊, 主动脉内反搏, 也见主动脉内球囊反搏
 Balloon tamponade, for esophageal varices, 气囊压迫, 用于食管曲张 306
 Barbiturates 巴比妥类药 84, 148, 413, 443
 Baroreceptors, shock impacts on 压力感受器, 休克影响 118
 Barotrauma, of lung, 气压伤, 肺 78, 262
 Basal energy expenditure (BEE), nutritional needs per, 基础能量消耗, 营养需要 108
 Basic life support (BLS) 基础生命支持 192
 Basilic vein cannulation 贵要静脉插管 15
 Benefit vs burden principle, in end-of-life issues 利益和负担对比, 临终问题 302
 Benzodiazepines 苯二氮草类药 52, 82, 441, 443
 Beta-adrenergic agonists β -肾上腺能激动药 130
 Beta-adrenergic blockers β -肾上腺能阻滞药 141
 Beta-adrenergic receptors β -肾上腺能受体 129
 Beta-lactam antibiotics β -内酰胺类抗生素 358
 Bicitra 枸橼酸钠 582
 Bile duct, liver transplantation and 胆管, 肝移植 531
 Bile salts reflux, ulceration from 胆汁盐返流, 致溃疡 312
 Biliary system disorders, 胆系紊乱 302, 322

- Bilirubin encephalopathy, in neonates 胆红素脑病, 在新生儿 547
- Bilomas, with blunt hepatic injury 胆汁积聚, 钝性肝外损伤时 468
- Bismuth subcitrate overdose 次水杨酸铋过量 438
- Bleeding, see also coagulopathy (ies); Hemorrhage, 出血, 也见凝血病; 出血 55, 63, 173, 306, 467, 509
- Bleeding time, coagulation assessment by 出血时间, 凝血评估 158, 509
- Blood component therapy 血液成分治疗 122, 157, 399
- Blood filters, for blood component therapy 血液滤器, 用于血液成分治疗 162
- Blood gases, see Arterial blood gas-tensions 血气, 见动脉血气张力
- Blood pressure see Arterial blood pressure 血压
- Blood pressure control, see Hemodynamic management 血压控制, 见血流动力学处理
- Blood transfusions, see Blood component therapy 输血, 见血成分治疗
- Blood typing and cross-matching, for transfusion therapy 血型 and 交叉配血, 输血 159
- Blunt injury (ies) 钝性损伤 283, 461, 469
- Body composition, neonatal 新生儿身体组成 536
- Body temperature 体温 122, 461, 427
- Body weight, in neonate assessment 体重, 新生儿评估 538
- Bohr equation, for dead space Bohr 公式, 用于无效腔 27
- Bone marrow transplantation infections with 骨髓移植, 感染 369
- Border zone infarction, strokes from 分水岭梗塞, 中风所致 397
- Bradycardia 心动过缓 120, 133, 237, 240, 436
- Brain death 脑死亡 218, 415
- Brain injury (ies) 脑损伤 146, 396
- Brain lesions, examination guidelines for 脑部病变, 检查指南 151
- Brain tumors 脑肿瘤 428
- Brainstem function, examination guidelines for 脑干功能, 检查指南 151
- Breast milk jaundice, in neonates 母乳性黄疸, 在新生儿 548
- Breathing patterns, see also Respiration. 呼吸方式, 也见呼吸 38, 78
- Bretylum 溴苄胺 195, 580
- Bridge fistula, for hemodialysis access 桥状瘘管, 用于透析入路 523
- Bromocriptine 溴隐亭 434
- Bronchial blockers 支气管阻塞器 496
- Bronchitis, chronic 慢性支气管炎 268
- Bronchoconstriction, causes of 支气管收缩, 起因 126, 353
- Bronchodilation, indications for 支气管扩张, 适应证 129, 272, 542
- Bronchopulmonary dysplasia (BPD), in neonates 支气管肺发育不良, 在新生儿 542
- Bronchoscopy 支气管镜 48, 496
- Bronchospasm 支气管痉挛 126, 142, 484
- Brooke formula, for burn resuscitation Brook 公式, 烧伤复苏 481
- Brown-segward's syndrome Brown-segward 综合征 152
- Bullous diabetorum 糖尿病大疱 457
- Bullous erythema multiforme 多行性红斑, 大疱 457
- Bullous impetigo 大疱性脓疱病 457
- Bullous lupus erythematosus 大疱性红斑狼疮 457

- Bullous pemphigoid 大疱性类天疱疮 457
- Bumetanide 布美他尼 581
- Bundle branch block, right, from pulmonary artery catheter 右束支阻滞, 肺动脉导管所致 18
- Bupivacaine, 布比卡因 94, 581
- Burn diagram, for extent estimation 烧伤图解, 用于程度评估 480
- Burns 烧伤 283, 474 ~ 492
- C
- Caffeine, for apnea 咖啡因, 用于呼吸停止 541
- Calciphylaxis 钙化防卫 452
- Calcitonin 降钙素 342
- Calcium (Ca) 钙 110, 136, 201, 340
- Calcium channel blockers, 钙通道阻滞药 142, 232, 420
- Calcium chloride (CaCl₂) 氯化钙 136, 340, 420, 581
- Calcium gluconate, 葡萄糖酸钙 136, 340, 420, 581
- Calorie requirements 热量需要 110, 540
- Campbell diagram, for work of breathing, 坎贝尔图解, 用于呼吸功 31
- Cancer (s) 癌, 见相关的解剖 457
- Candidal infections, 念球菌感染 363, 390
- Cannulation techniques 导管技术 8, 13, 179, 187
- Capnometry, for gas exchange monitoring, 二氧化碳测定, 用于气体监测 24
- Captopril, 卡托普利 143, 581
- Carbapenem antibiotics, 碳青霉烯类抗菌药物 360
- Carbohydrates, 碳水化合物 110, 296
- Carbon dioxide (CO₂) 二氧化碳 19, 46, 150, 495
- Carbon monoxide (CO) poisoning, 一氧化碳中毒 448, 485
- Carbonic anhydrase inhibitors, 碳酸酐酶抑制药 144
- Carboxyhemoglobin, 碳氧血红蛋白 21
- Carcinoid syndrome, 类癌综合征 353
- Carcinoid tumors, 类癌肿瘤 353
- Cardiac arrest, 心搏停止 192, 569
- Cardiac atria, pacing of, 心房, 起搏 182, 253
- Cardiac compressions, in cardiorespiratory resuscitation 心脏按压, 用于心肺复苏 192, 569
- Cardiac cycle, intraaortic balloon timing with, 心动周期, 主动脉球囊时间安排 183
- Cardiac injury (ies), blunt traumatic, 心脏损伤, 钝性伤 462
- Cardiac massage, open, 心脏按压, 开式 203, 569
- Cardiac output (CO) 心排血量 10, 511
- Cardiac surgery. See also specific procedure 心脏手术 也见特殊手术 506
- Cardiac tamponade, 心脏填塞 128, 513
- Cardiac ventricles. See also specific ventricle 心室 也见左右心室 8, 78, 235, 511
- Cardiogenic shock, 心源性休克 123, 180, 237
- Cardiomyopathy, peripartum, 心肌病, 围分娩期 564
- Cardiopulmonary bypass (CPB) 心肺转流 562
- Cardiopulmonary resuscitation (CPR) 心肺复苏 192, 569

- Cardiovascular disorders. See also specific disorder 心血管紊乱 (也见特殊紊乱) 304, 544, 560
- Cardiovascular management see Hemodynamic management 心血管处理, 见血流动力学处理
- Cardiovascular system 心血管系统 119, 479, 535
- Cardioversion, 心脏转律 110, 194, 545
- Carotid artery dissection, 颈动脉夹层 397
- Carotid endarterectomy (CEA), 颈动脉内膜切除术 399, 521
- Carotid stenting, for strokes, 颈动脉支架, 用于中风 399
- Casts, in acute renal failure, 管型, 见于急性肾功能衰竭 291
- Catabolic state, with shock, 分解代谢状态, 休克时 119
- Catecholamines, 儿茶酚胺 130, 148, 349
- Catheters see Specific type 导管, 见特殊类型
- Cauda equina syndrome, 马尾综合征 152
- CD4 count, in HIV, infections and, CD4 数, HIV 感染 310
- Cefotaxime, 头孢噻肟 308, 360
- Cefotetan, 头孢替坦 359
- Cefoxitin, 头孢西丁 359
- Ceftazidime, 头孢他啶 360
- Ceftriaxone, 头孢曲松 308, 360
- Cefuroxime, 头孢呋辛 359
- Cell saver, blood, intraoperative, 术中血细胞回收 164
- Central cord syndrome, 中央束综合征 152
- Central nervous system (CNS) 中枢神经系统 3, 119, 129, 371, 389
- Central pontine myelinolysis, 脑桥中心髓鞘破坏 422
- Central pressures 中心压力 5, 127
- Central venous access 中心静脉通路 13, 148
- Central venous pressure (CVP) 中心静脉压 13, 120, 248
- Cephalosporin antibiotics, 头孢菌素类抗生素 359
- Cerebral aneurysms, 脑动脉瘤 400, 564
- Cerebral blood flow (CBF) 脑血流 146, 411
- Cerebral edema, 脑水肿 303, 399
- Cerebral hemorrhage, 脑出血 400, 564
- Cerebral infarctions, 脑梗塞 396
- Cerebral injury (ies), acute 急性脑外伤 396
- Cerebral ischemia, postoperative, 术后脑缺血 522
- Cerebral perfusion pressure (CPP), 脑灌注压 146
- Cerebral thromboses, 脑血栓形成 403
- Cerebral ventricles, 脑室 413, 551
- Cerebral ventricular catheters, 脑室导管 413
- Cerebrospinal fluid (CSF) 脑脊液 389, 413, 430
- Cervical collar, for stabilization, 围领, 用于固定 470
- Cervical spine injury (ies) 颈椎损伤 424, 469
- Charcoal, for overdoses, 炭, 用于过量 436, 439
- Chemical burns, 化学性烧伤 491
- Chemistry laboratory values, normal 化学实验室正常值 623
- Chemotherapeutic agents, 化疗药 321

- Chest cuirass, ventilation with 胸甲, 通气 68
- Chest injury (ies), blunt traumatic, 胸部创伤, 钝性外伤 283
- Chest physical therapy, for spinal cord injury, 胸部物理治疗, 用于脊髓损伤 425
- Chest radiograph (CXR) 胸部 X 线摄片 15, 230, 281, 311, 464, 541
- Chest tube salvage device, for blood, 胸月室引流液回装置, 血液 164
- Chest tubes, 胸腔引流管 497
- Chest wall compliance, 胸壁顺应性 29, 260
- Child-Pugh's classification, of hepatic disease, 肝病的 Child-Pugh 分类 207
- Chloramphenicol, 氯霉素 363
- Chloride (Cl), as nutrition supplement, 氯, 营养补充 110
- Chlorothiazide, 氯噻嗪 582
- Cholangitis, 胆管炎 381
- Cholecystitis, types of, 胆囊炎, 类型 381, 326
- Cholestasis, liver disease and, 胆汁淤积, 肝病 310
- Cholesterol emboli, 胆固醇栓子 451
- Chorioamnionitis, 绒毛膜羊膜炎 568
- Christmas disease, 凝血因子 IX 缺乏病 173
- Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) 慢性阻塞性肺疾病 268, 503, 515
- Chronotropy, beta-1 adrenergic receptors and, 变时性, β_1 肾上腺素能受体 129
- Churg-Strauss syndrome, Churg-Strauss 综合征 450
- Cimetidine, 西咪替丁 313, 582
- Cimino fistula, for hemodialysis access, Cimino 瘻, 用于血透径路 523
- Ciprofloxacin, 环丙沙星 362
- Circulatory shock see shock 循环休克 见休克
- Cirrhosis 硬化 124, 305
- Cisapride, 西沙必利 323, 365
- Citrate, sodium dihydrate/citric acid monohydrate, 枸橼酸钠/枸橼酸 582
- Citrate anticoagulation, for hemodialysis systems, 枸橼酸抗凝, 用于血液透析系统 299
- Clindamycin, 克林霉素 363
- Clonidine, 可乐定 138, 448, 583
- Clopidogrel, 氯吡格雷 173, 399
- Clostridium difficile, 艰难梭状芽孢杆菌 302, 382
- CO-oximetry, 心排血量—血氧测定法 21
- Coagulation factors 凝血因子 174, 304
- Coagulation studies 凝血检查 157, 625
- Coagulopathy (ies) 凝血病 167, 173, 521
- Cocaine overdose 可卡因过量 442
- Codeine 可待因 86
- Colitis 结肠炎 382
- Colloid solutions 胶体溶液 122
- Colonoscopy, indications for 结肠镜检查适应证 314
- Colorectal carcinoma 结肠直肠癌 317
- Coma 昏迷 151, 416

- Comfort measures, end-of-life 舒适措施, 生命终结 211
- Commissurotomy, of heart valves 心瓣膜交界切开术 241
- Compartment pressures 间隙压力 128, 327, 446, 468
- Compliance, See specific anatomy 顺应性 (见相关解剖)
- Compression volume, in ventilator systems 压缩容量, 呼吸器系统中 67
- Computed tomography (CT) 计算机辅助断层扫描 (CT) 153, 263, 318, 325, 470
- Congenital adrenal hyperplasia 先天性肾上腺增生 345
- Congenital anomalies. See also specific anomaly 先天性异常, (见特殊的异常) 535, 543
- Congenital hypercoagulability abnormalities 先天性高凝状态异常 174
- Congestive heart failure (CHF) 充血性心力衰竭 143, 305
- Constipation 便秘 323
- Continuous positive airway pressure (CPAP) 持续气道正压 66
- Cooling, for hyperthermia 降温, 用于高热 447
- Coombs' test, for neonates, Coombs 试验, 用于新生儿 546
- Cor pulmonale 肺心病 270
- Coronary artery bypass grafting (CABG) 冠状动脉旁路移植 229
- Coronary artery disease (CAD) 冠心病 223, 562
- Cortical function, examination guidelines for 皮质功能, 检查指南 151
- Cortical venous sinus thrombosis 皮质静脉窦血栓形成 403
- Corticosteroids 皮质类固醇 127, 262, 272, 401, 403, 424, 448, 527
- Cortisol 皮质醇 345
- Cosyntropin test, for adrenal cortical disease 替可克肽刺激试验, 用于肾上腺皮质疾病 346
- Coumadin, cautious with, See also Warfarin 香豆素, 注意事项, 也见华法林 365, 457
- Craniectomy, for traumatic brain injury 颅骨切除术, 用于脑外伤 415
- Craniofacial features, in neonatal assessments 颅面特点, 对新生儿评估 538
- Creatine phosphokinase (CPK) 肌酸磷酸激酶 225, 462
- Creatinine, serum, post-kidney transplantation 肌酐, 血清, 肾移植后 532
- Cricothyroid membrane, airway and 环甲膜, 气道 51
- Critical illness polyneuropathy 重症多神经类 103
- Cromolyn 色甘酸钠 274, 456
- Cryoglobulinemia 冷球蛋白血症 451
- Cryoprecipitate transfusions 冷沉淀物输注 161, 400
- Crystalloid solutions 晶体液 122
- Culture techniques 培养方法 375, 389, 553
- Cushing reflex, with brain trauma, Cushing 反射, 脑外伤时 408
- Cushing's disease, Cushing 病 345
- Cushing's syndrome, Cushing 综合征 345
- Cutaneous T-cell lymphoma 皮肤 T 细胞淋巴瘤 453
- Cyanide poisoning 氰化物中毒 445, 486
- Cyanosis, oxygenation values for 紫绀, 氧合值 38
- Cyclooxygenase II (COX-2) inhibitors 环加氧酶 II 抑制药 93
- Cyclosporine 环孢素 274, 365, 526
- Cystitis 膀胱炎 385

- Cytokines, infection mediation by 细胞因子, 感染介导 366
- Cytomegalovirus (CMV) infections 巨细胞病毒感染 166, 393
- Cytoprotective agents, for gastric acidity 细胞保护药, 对胃的酸度 313
- D**
- Dalteparin 达肝素 284
- Damage control strategy, for trauma patients 损伤控制策略, 用于创伤病人 461
- Danaparoid 达那肝素 171
- Dantrolene 丹曲林 434, 447
- D-Dimer D-二聚体 159, 161, 281
- Dead space, ventilatory 无效腔, 通气 27, 67, 259
- Death determination of 死亡判定 218, 415
- Debridement, of necrotizing soft tissue infections 清创, 坏死性软组织感染 383
- Decompressive surgery 减压手术 323, 399
- Deep Venous thrombosis (DVT) 深静脉血栓形成 280 ~ 286, 430
- Defibrillation 除颤 194, 205, 236, 254
- Defibrillators, implantable cardioverter 植入型心脏复律除颤器 252, 254
- Dehydration, with alcohol intoxication 脱水, 伴酒精中毒 440
- Delirium, in patients 谵妄, 病人 81
- Delirium tremens (DTs), with alcohol withdrawal 震颤性谵妄, 酒精戒断综合征 440
- Depositional disorders, of the skin 皮肤沉积性病变 451
- Derecruitment injury, from mechanical ventilation 肺泡不复张性损伤, 由于机械通气 76, 265
- Dermatitis 皮炎 453
- Dermatologic disorders 皮肤病 450 ~ 457
- Designer drugs 新的滥用药 444
- Desmopressin acetate (DDAVP) 醋酸去氨加氧素 151, 162, 296, 583
- Dexamethasone 地塞米松 405, 424, 584
- Dextran 右旋糖酐 122, 533
- Dextrose infusions, indications for 葡萄糖输注, 适应证 148
- Diabetes insipidus (DI) 尿崩症 151, 351
- Diabetes mellitus (DM) 糖尿病 329 ~ 334, 516
- Diabetic ketoacidosis (DKA) 糖尿病酮症酸中毒 329, 516, 559
- Dialysis. See Hemodialysis 透析, 见血液透析
- Diaphragmatic hernia, congenital 膈疝, 先天性 543
- Diarrhea 腹泻 116, 320
- Diastolic augmentation, with intraaortic balloon counterpulsation 舒张期增流, 主动脉球囊反搏 180, 183
- Diazepam 地西洋 83, 216, 406, 441
- Dieulafoy's lesion, Dieulafoy 病变 316
- Difficult Airway Algorithm, of American Society of Anesthesiologists 美国麻醉医师协会气道困难程度计算法 53
- Digibind 437
- Digitalis overdose 洋地黄过量 436
- Digoxin 地高辛 135, 236, 545, 584

- Dihydromorphone, end-of-life dosing of 氢吗啡酮, 生命终结时剂量 215
- Diltiazem 地尔硫草 142, 197, 232, 585
- Diphenhydramine 苯海拉明 448, 585
- Disequilibrium syndrome, with renal replacement therapy 失平衡综合征, 透析疗法时 297
- Disseminated aspergillosis 播散性曲霉病 393
- Disseminated candidiasis 播散性念珠菌病 391
- Disseminated intravascular coagulation (DIC) 弥散性血管内凝血 120, 168, 366, 446
- Distributive shock. See also specific type 分布性休克, 见特殊类型 124
- Diuresis 利尿 294, 536
- Diuretics 利尿药 144, 292, 412
- Diverticular disease 憩室病 316
- DNR (do not resuscitate) orders 取消复苏治疗 209
- Dobutamine 多巴酚丁胺 123, 132, 586
- Donor allografts 异体移植供体 218
- Dopamine 多巴胺 123, 132, 196, 293, 586
- Dopaminergic receptors 多巴胺能受体 129, 293
- Dopexamine 多培沙明 123, 133
- Doppler ultrasonography 多普勒超声检查 4, 154, 281, 418
- Double-outlet left ventricle, in neonates 左室双出口, 新生儿 536
- Downregulation, of adrenergic receptors 向下调节, 肾上腺素能受体 130
- Doxacurium 多库氯胺 102
- Doxazosin 多沙唑嗪 586
- Droperidol 氟哌利多 587
- Drug administration 药物应用 215, 575
- Drug dosing, end-of-life guidelines for 药物剂量, 用于生命终结时的指南 194, 214, 312, 435
- Drug interactions 药物相互作用 103, 527
- Drug metabolism, influences on 药物代谢, 影响 338
- Drug overdose. See also specific drug 药物过量, 见相关的药物 432
- Drug reactions. See also specific drug 药物反应, 见相关的药物 432
- Drug withdrawal 撤药 214
- Drugs. See also specific classification of drug 药物, 见药物分类 51
- Dubowitz scoring system, for neonatal age, Dubowitz 评分系统, 用于评估新生儿年龄 (译者注: 可能指孕龄) 538
- Ductal closure, in neonates 动脉导管未闭, 新生儿 544
- Duodenal atresia, in neonates 十二指肠闭锁, 新生儿 549
- Duodenum, in pancreas transplantation 十二指肠, 胰腺移植 533
- Dural puncture, from epidural analgesia 硬脊膜穿漏, 硬膜外镇痛 95
- Dyes 染料 10, 23
- Dipyridamole (译者注: 应为 Dipyridamole) 双嘧达莫 173
- Dysautonomia, from Guillain-Barre syndrome 自主神经紊乱, 见于 Guillain-Barre 综合征 422
- Dyspnea 呼吸困难 214
- Dysrhythmias. See also specific dysrhythmia 心律失常, 也见特殊的心律失常 149, 194, 244, 256, 437, 506, 510

Dyssynchrony, patient-ventilator, with mechanical ventilation 人机不同步, 见于机械通气 77

Dystonic reactions, with antipsychotic drug overdose 肌张力障碍反应, 见于抗精神病药过量 434

E

EC_{CO}₂R - LFPPV (extracorporeal CO₂ removal and low frequency positive-pressure ventilation) 体外二氧化碳排出与低频正压通气 187

Echocardiography 心脏超声检查 11, 226, 462, 512

Eclampsia 子痫 404, 555

ECMO. see Extracorporeal membrane oxygenation 体外膜肺氧合 187

Ecthyma 深脓疱 457

Edema. see specific anatomical type 水肿, 见相关的解剖类型

Ejection fractions, cardiac, influences on 射血分数, 心脏, 影响因素 10, 78, 512

Elastic stockings, for thromboses prophylaxis 弹力袜, 用于血栓形成预防 283

Electrical burns 电击伤 490

Electrocardiogram (ECG) 心电图 11, 182, 224, 295, 461

Electroencephalogram, indications for 脑电图, 适应证 418, 443

Electrolyte imbalances. See also specific electrolyte 电解质失衡, 见相关的电解质 294, 334, 447, 510

Electrolytes 电解质 110, 334, 538

Elemental metal burns 金属元素烧伤 491

Embolectomy, pulmonary 栓子切除术, 肺 286

Emboli. See also Thromboembolism; specific type 栓子, 也见血栓性栓塞, 特殊类型 388, 396, 522

Embolization, arterial, for peptic ulcer disease 栓塞, 动脉, 用于消化性溃疡病 315

Emphysema 气肿 268

Empyemas 脓胸 377

Enalapril 依那普利 587

Enalaprilat 依那普利拉 143

Encephalitides 脑炎 405

Encephalitis, herpes simplex virus 脑炎, 单纯疱疹病毒 394

Encephalopathy 脑病 307, 404, 547

Endobronchial tubes 支气管导管 495

Endocardial disease, with carcinoid 心内膜疾病, 类癌时 354

Endocarditis 心内膜炎 386, 450, 562

Endocrine disorders 内分泌紊乱 137, 329

End-of-life issues 生命终结问题 207

Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) 内镜下逆行胰胆管造影 320, 531

Endoscopy 内镜检查 312

Endotracheal administration, of drugs 气管内给药 131, 193

Endotracheal intubation 气管内插管 39, 66, 149, 543

Endotracheal tubes 气管内导管 41

Endovascular therapy, for subarachnoid hemorrhage 血管内治疗, 用于蛛网膜下腔出血 402

- End-tidal carbon dioxide (PET_{CO₂}) 潮气末二氧化碳分压 24
- Enteral nutrition 肠道营养 108, 296, 321, 540
- Enterococcus spp 肠球菌 361
- Enterocolitis, necrotizing, in neonates 小肠结肠炎, 坏死性, 新生儿 550
- Enterohepatic circulation, diarrhea and 肠肝循环, 腹泻 322
- Envenomations, treatment of 蛇毒中毒, 治疗 445
- Ephedrine 麻黄碱 125, 134, 587
- Epidural abscess 硬膜外脓肿 95, 390
- Epidural analgesia 硬膜外镇痛 93, 501, 518
- Epidural catheters 硬膜外导管 94, 501
- Epinephrine 肾上腺素 47, 123, 130, 195
- Epoprostenol 依前列醇 140
- Ergonovine 麦角新碱 589
- Erythema, pathogenesis of 红斑, 发病机制 452
- Erythema multiforme 多形性红斑 453
- Erythroblastosis fetalis 胎儿成红细胞增多症 546
- Erythromycin 红霉素 323, 363
- Erythropoietin 促红细胞生成素 162, 296
- Esmolol 艾司洛尔 53, 142, 589
- Esophageal atresia, in neonates 食管闭锁, 新生儿 548
- Esophageal balloon, for auto-PEEP measurement 食管气囊, 用于自动 PEEP 测定 78
- Esophageal carcinoma 食管癌 504
- Esophageal intubation, assessment of 食管插管, 评估 46
- Esophageal pacing, for neonates 食管起搏, 用于新生儿 194, 252, 545
- Esophageal pressure, interpretations of 食管压, 释义 29
- Esophageal surgery, considerations for 食管手术, 有关问题 504
- Esophageal varices 食管静脉曲张 306
- Esophagitis, herpes simplex virus 食管炎, 单纯疱疹病毒 394
- Esophagogastrosocopy, for bleeding evaluation 食管胃镜检查, 用于评估出血 306
- Estrogen therapy, conjugated 雌激素, 治疗 163, 296
- Ethacrynic acid 依他尼酸 589
- Ethanol (EtOH) 乙醇 440, 504
- Ethical issues 伦理问题 207
- Ethics committee, institutional 伦理委员会 210
- Ethylene glycol intoxication 乙烯乙二醇中毒 442
- Etomidate 依托咪酯 65, 348
- Euthanasia 安乐死 217
- Euthyroid state, sick 甲状腺功能状态, 疾病时 338
- Exchange transfusions, for neonates 换血疗法, 用于新生儿 548
- Exercise tests, cardiac 运动实验, 心脏 277
- Expiration (exhalation) 呼气 67, 270
- Expired tidal volume, monitoring guidelines for 呼出潮气量, 监测指南 34
- Extracellular fluid (ECF), in neonates 细胞外液, 新生儿 536
- Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) 体外膜肺氧合 187, 266, 544
- Extracorporeal support, end-of-life withdrawal of 体外支持, 生命终结时撤除

212

Extracranial hemodynamics, in neurocritical care 颅外血流动力学, 神经科重危处理 149

Extravasation, of vasopressors, phentolamine for 外渗, 血管收缩药, 酚妥拉明用于 137

Extremity injury (ies) 肢体损伤 283, 597

F

Facial trauma, intubation guidelines with 面部创伤, 插管指南 55

Factor assays 凝血因子检查 159

Factor IX complex transfusions IX 因子复合物输注 161

Factor V, liver transplantation and V 因子, 肝移植 305

Famciclovir 泛昔洛韦 365, 394, 455

Famotidine 法莫替丁 590

Fast track approach, to cardiac surgery 快速通道方式, 心脏手术 507

Fats, dietary 脂肪, 膳食 110, 540

Fatty liver disease 脂肪肝 311, 557

Fecal impaction 粪便梗塞 322, 427

Femoral vein cannulation 股静脉插管 15

Fenoldopam 非诺多泮 130, 133

Fentanyl 芬太尼 85, 86, 91, 215

Fetal circulation 胎儿循环 536

Fetal development stages 胎儿发育阶段 535 ~ 536

Fever 发热 302, 368, 399, 413, 430, 434

Fiberoptic bronchoscopy 纤维支气管镜检查 40, 48, 503

Fiberoptic intubation 纤维光导插管 40, 48

Fiberoptic laryngoscopy 纤维喉镜检查 40

Fibrin (ogen) degradation products (FDP) 纤维蛋白(原)降解产物 158

Fibrinogen 纤维蛋白原 158

Fibrinolysis inhibitors 纤溶抑制药 169

Filgrastim 非格司亭 591

Fine needle aspiration, percutaneous, for acute pancreatitis 细针抽吸, 经皮, 用于急性胰腺炎 319

Firearm missiles, brain injury from 火器枪弹, 脑外伤 408

Fistulas, See specific anatomy 瘘, 见相关解剖

Flolan 依前列醇 140

Flow-by, in mechanical ventilation 流量切换, 在机械通气时 69

Fluconazole 氟康唑 364

Fludrocortisone 氟氢可的松 347

Fluid balance 液体平衡 290, 294, 429, 508, 538

Fluid challenge, in acute renal failure 静脉输液冲击反应, 用于急性肾衰 290

Fluid loss 失液 539

Fluid restriction 限制液体量 114, 352, 363

Fluid resuscitation see volume replacement 液体复苏, 见容量补充

Flumazenil 氟马西尼 83, 444, 590

5-Fluorocytosine 5-氟胞嘧啶 365

Fluoroquinolone antibiotics 氟喹诺酮类抗生素 319, 362

- Folic acid 叶酸 590
Follicle-stimulating hormone (FSH) 卵泡刺激激素 350
Fomepizole 甲吡唑 442
Foscarnet 膦甲酸 394
Fosphenytoin 磷苯妥英 406
Fractional inspired oxygen (FiO_2) 吸入氧分数 19, 34, 75
Fractures see specific anatomy 骨折, 见特殊部位
Fresh frozen plasma (SSP) transfusions 新鲜冷冻血浆输注 122, 161
Frostbite 冻疮 450
Fungal infections 真菌感染 363 ~ 366, 390 ~ 393
Fungi, classifications of 真菌分类 358
Furosemide 呋塞米 293, 412, 591
Futile treatment, ethical issues 无效治疗, 伦理问题 209, 219

G

- Gamma globulin, intravenous (IVIG) γ -球蛋白, 静脉输注 422
Ganciclovir 更昔洛韦 365, 394, 528, 591
Gas conditioning, in ventilator systems 气体情况, 呼吸机系统 67
Gas distribution, with neuromuscular blockade 气体分布, 神经肌肉阻滞时 99
Gas exchange, monitoring techniques for 气体交换, 监测方法 19
Gastric feedings see Enteral nutrition 经胃进食, 见肠道营养
Gastroesophageal tubes, for variceal tamponade 胃食管导管, 用于压迫静脉曲张 306
Gastroesophageal varices 胃食管静脉曲张 306, 314
Gastrointestinal bleeding 胃肠道出血 313 ~ 317
Gastrointestinal disorders 胃肠道紊乱 312
Gastrointestinal infections 胃肠道感染 315, 316, 378
Gastrointestinal (GI) system 胃肠道 120, 126, 378, 487, 538
Gastroschisis 腹裂 549
Genital tract infections 生殖道感染 378, 394
Genitourinary system 泌尿生殖系统 478, 480, 538
Gentamicin 庆大霉素 361
Gestational age 孕龄 536, 537
Glasgow Coma Score Glasgow 昏迷评分 408, 412
Glomerulonephritis 肾小球肾炎 289
Gloves, usage guidelines for 手套, 使用指南 371
Glucagon 胰高血糖素 136, 435, 591
Glucocorticoids 糖皮质激素 310, 337, 345, 347, 351, 541
Glucose 葡萄糖 113, 148, 295, 406, 539
Glutamine, for total parenteral 谷氨酸, 用于完全性非肠道营养 112
Glycopeptide antibiotics 糖肽类, 抗生素 360
Glycopyrrolate 格隆溴铵 125, 132, 592
Gonococcemia, vasculitis from 淋球菌血症, 血管炎 450
Gorlin equation Gorlin 公式 240
Grafts 移植物 517
Granulocyte colony-stimulating factor (GCSF) 粒细胞集落刺激因子 162, 530, 591
Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF) 粒细胞巨噬细胞集

落刺激因子 162

Grepafloxacin 格帕沙星 362

Growth hormone 生长激素 350

Guillain-Barré syndrome Guillain-Barré 综合征 149, 421

Gunshot wounds 枪伤 470

Gynecology see obstetrics and gynecology 妇科, 见妇科和产科

H

H₂ antagonists, for gastric acidity, H₂受体拮抗药, 用于对抗胃的酸度 312, 313, 315

Haloperidol 氟哌啶醇 82, 84, 88, 216, 433, 442, 592

Hand washing guidelines 洗手指南 371

Hashimoto's thyroiditis 桥本甲状腺炎 338

Head circumference, in neonate assessments 头围, 用于新生儿评估 538

Head injury (ies) 颅脑损伤 99, 168, 283, 470

Healthcare proxy in patient decision 为病人作决定, 保健代理人 207

Heart blocks 心脏阻滞 136, 142, 388, 511

Heart defects, congenital 心脏缺损, 先天性 535, 562

Heart development, fetal 心脏发育, 胎儿 535

Heart failure see Congestive heart failure 心力衰竭, 见充血性心力衰竭 142, 180, 237, 337, 388

Heart murmurs, with valve disorders 心脏杂音, 见于心脏瓣膜病 242, 244, 246, 247, 248

Heart rate 心率 224, 244, 246, 247, 511

Heart sounds, with valve disorders 心音, 见于心脏瓣膜病 242, 244, 246, 247, 248

Heart valve disorders 心脏瓣膜病 230

Heart valves 心脏瓣膜 230

Heart-lung transplantation 心肺移植 563

Helicobacter pylori, in peptic ulcer disease 幽门螺杆菌, 见于消化性溃疡病 315

Heliox, for pulmonary disease 氦氧, 用于肺部疾病 274

HELLP syndrome, HELLP 综合征 557

Hematocrit, transfusion therapy and 血细胞比容, 输血治疗 157

Hematologic disorders 血液学疾病 157

Hematology laboratory values, normal 血液学实验室正常值 623

Hematomas 血肿 284, 429, 518

Hemodialysis (HD) 血液透析 295, 296, 297, 299, 300

Hemodynamic instability 血流动力学不稳定 118 ~ 144

Hemodynamic management 血流动力学管理 118 ~ 144, 179 ~ 186, 261, 367, 426, 467, 506 ~ 513, 519, 529

Hemodynamic monitoring 血流动力学监测 3 ~ 18

Hemodynamics 血流动力学 3 ~ 18, 118 ~ 144, 179 ~ 186, 261, 367, 426, 467, 506 ~ 513, 519, 529

Hemofiltration (HF) 血液滤过 299, 300

Hemoglobinuria, in acute renal failure 血红蛋白尿, 见于急性肾衰 291

Hemolytic anemia, in neonates 溶血性贫血, 见于新生儿 546

Hemolytic disease, in newborns 溶血性疾病, 见于新生儿 546

- Hemolytic transfusion reactions 溶血性输血反应 164
- Hemolytic uremic syndrome 溶血性尿毒症综合征 290
- Hemophilia 血友病 173
- Hemorrhage See Intracerebral hemorrhage; subarachnoid hemorrhage; Gastrointestinal bleeding 出血, 见颅内出血, 蛛网膜下腔出血, 胃肠道出血
- Hemorrhoids 痔 316
- Hemostasis abnormalities, from bleeding disorders, 止血异常, 由于出血疾病 173
- Henderson-Hasselbalch equation, for arterial pH, Henderson-Hasselbalch 公式, 用于动脉血 pH 20
- Henoch-Schönlein purpura (HSP), Henoch-Schönlein 紫癜 451
- Heparin 肝素 170, 171, 175, 176, 231, 234, 284, 399, 593
- Heparin resistance 肝素抗药性 171
- Heparin-induced thrombocytopenia (HIT) 肝素诱发的血小板减少 171, 175
- Hepatectomy, for liver transplantation 肝切除术, 用于肝移植术 529
- Hepatic aneurysm, postoperative 肝动脉瘤, 术后 302
- Hepatic artery thrombosis (HAT), with liver transplantation 肝动脉血栓形成, 肝移植术后 531
- Hepatic disease 肝脏疾病 302 ~ 310
- Hepatic failure 肝功能衰竭 303 ~ 310
- Hepatic injury (ies), blunt traumatic 肝脏损伤, 钝性创伤 466
- Hepatitis 肝炎 166, 303
- Hepatobiliary system 肝胆系统 380
- Hepatopulmonary syndrome 肝肺综合征 308
- Hepatorenal syndrome (HRS) 肝肾综合征 309
- Hepatotoxicity, mechanisms of, 肝毒性, 机制 309, 433
- Herniation, with brain tumors, 疝形成, 脑肿瘤时 429
- Hernoin 海洛因 444
- Herpes simplex (HSV) infections 单纯疱疹病毒感染 394, 455
- Herpes zoster infections 带状疱疹病毒感染 394, 455
- Hetastarch 羟乙基淀粉 122
- High frequency ventilation (HFV), for acute respiratory distress 高频通气, 用于急性呼吸窘迫 266
- High-frequency oscillatory ventilation (HFOV), for neonatal respiratory distress syndrome 高频振荡通气, 用于新生儿呼吸窘迫综合征 541
- Hirudin 水蛭素 172
- HMPAO (hexamethyl-propyleneamineoxime) brain scan, HMPAO (六甲基亚丙胺肟) 脑扫描 418
- Holter monitor, for stroke evaluation Holter 监测仪, 用于中风评估 398
- Host responses, against infection 宿主反应, 对抗感染 366
- Human development, fetal stages of 人体发育, 胎儿期 535 ~ 536
- Human immunodeficiency 人体免疫缺陷 166, 290, 455
- Humidity, in ventilator systems 湿度, 呼吸器中 35, 67
- Hunt and Hess classification, of intracranial aneurysms, 颅内动脉瘤 Hunt-Hess 分类 402
- Hydralazine 肼屈嗪 140, 557, 593
- Hydration See Volume replacement 补充水, 见容量补充 219

- Hydrocephalus 脑积水 401, 552
- Hydrocortisone 氢化可的松 348, 527, 594
- Hydromorphone 氢吗啡酮 88, 93, 215
- Hydrops fetalis, in neonates 胎儿水肿, 新生儿 547
- Hydroxyethyl starch transfusions 羟乙基淀粉输注 122, 162
- Hydroxyzine 羟嗪 594
- Hyperalgesia, physiology 痛觉过敏, 生理学 90
- Hyperbaric oxygen, indication 高压氧, 适应症 384, 485
- Hyperbilirubinemia, in neonates 高胆红素血症, 新生儿 547
- Hypercapnia 高碳酸血症 147, 150, 264, 495
- Hypercoagulability 高凝状态 174, 398
- Hyperemesis gravidarum 妊娠剧吐 39
- Hyperglycemia 高糖血症 330, 334, 516
- Hyperosmolar coma 高渗性昏迷 330, 334, 516
- Hyperparathyroidism 甲状旁腺功能亢进 340
- Hypersensitivity reactions, See Allergic reactions 高敏反应, 见变态反应
- Hypertension 高血压 137, 237, 345, 399, 404, 515, 522, 529
- Hypertensive crisis 高血压危象 137, 309
- Hyperthermia, malignant (MH) 恶性高热 447
- Hyperthyroidism 甲状腺功能亢进 124, 336 ~ 338
- Hypertonic solutions, neonate caution with 高张溶液, 用于新生儿注意事项 552
- Hyperventilation, intracranial hemodynamics and 过度通气, 颅内血流动力学与 150, 295, 304, 413
- Hypnotics 催眠药 52, 84
- Hypoalbuminemia, diarrhea from 低白蛋白血症, 导致的腹泻 322
- Hypocapnia, intracranial hemodynamics and, 低碳酸血症, 颅内血流动力学与 147, 150
- Hypoglycemia 低血糖 141, 333, 539
- Hypoglycemic agents, See Insulin; Oral hypoglycemic agents 降糖药, 见胰岛素, 口服降糖药
- Hypoglycemic shock 低血糖休克 121
- Hypotension 低血压 118, 131, 134, 143, 434, 435, 522, 529, 570
- Hypothalamic - pituitary-adrenal (HPA) axis 下丘脑-垂体-肾上腺轴 346
- Hypothermia 低体温 413, 461, 491, 521
- Hypothyroidism 甲状腺功能减退 338, 351
- Hypoventilation 低通气量 66
- Hypovolemia 低血容量 142, 504
- Hypovolemic shock 低血容量休克 121, 125, 145, 446
- Hypoxemia 低氧血症 19, 66, 139, 259, 271, 304, 495
- Hypoxia, hepatic failure from 乏氧, 导致的肝功能衰竭 303
- I**
- Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis 特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄 241
- Idioventricular rhythm, accelerated, with myocardial infarction 自发性室性节律, 加速性, 心肌梗死 236
- Ileus 肠麻痹 322, 436
- Iliofemoral artery injuries, from intraaortic balloon 髂股动脉损伤, 由于主动脉

内囊 184

- Imipenem-cilastatin, 亚胺培南 - 西司他丁 319, 360
- Immobility complications 制动并发症 283
- Immobilization devices, for spine 固定装置, 用于脊柱 470
- Immune complex disease, from infective endocarditis 免疫复合物疾病, 由于感染性心内膜炎 388
- Immunocompromised patients endotracheal intubation of 免疫损伤病人气管内插管 56, 367, 393
- Immunosuppression, transfusion-induced, 输血诱发的免疫抑制 167
- Immunotherapy, indications for 免疫治疗, 适应证 262
- lmodium 洛哌丁胺 (loperamide) 的商品名 116
- Impedance plethysmography (IPG) 阻抗体积描记法 281
- Implantable cardioverter defibrillators (ICD) 植入式心脏复律除颤器 237, 251, 254
- Indirect calorimetry 间接测热法 115
- Indocyanine green 吲哚菁绿 594
- Indomethacin 吲哚美辛 544
- Infarction, see specific anatomy, 梗死, 见相关解剖
- Infection control guidelines 感染控制指南 371, 487, 552
- Infection 感染 166, 261, 274, 303, 308, 357 ~ 372, 430, 450, 457, 462
- Infectious diarrhea 感染性腹泻 320
- Infectious organisms 感染性微生物 357
- Infective endocarditis (IE) 感染性心内膜炎 249, 382, 386
- Inferior vena caval filters, for thromboses, 下腔静脉过滤器, 用于血栓 286
- Inflammatory bowel disease 炎症性肠病 317, 322
- Informed consent, in patient decisions 意向书, 病人作决定用 207
- Infringuinal bypass grafts 腹股沟下旁路移植物 518
- Inhalation injury (ies) 吸入性损伤 483
- Inhalers, for obstructive pulmonary disease 吸入器, 用于阻塞性肺疾病 273
- Inotropic agents 变力性药物 122, 212, 243, 245, 246, 249
- Inotropy, beta-1 adrenergic receptors 变力性, β_1 肾上腺能受体 129
- Insensible water loss, in neonates 不显性失水, 见于新生儿 542
- Inspiration (inhalation) with auto-PEEP 吸气 (吸入) 伴自动 PEEP 69, 75, 78, 265, 269, 276
- Inspiratory valve, of ventilator systems 吸气活瓣, 呼吸器中 67
- Inspiratory: expiratory ratio (I:E), in mechanical ventilation 吸呼比, 机械通气中 75
- Inspired gas (es), ventilator conditioning of 吸入气, 呼吸气条件 34, 35, 67
- Insulin 胰岛素 110, 332, 333, 334, 595
- Insulin insufficiency, See also Diabetes mellitus 胰岛素分泌不足, 也见糖尿病 329
- Insulin tolerance test, for adrenal cortical disease 胰岛素耐量试验, 用于肾上腺皮质疾病 346
- International Normalized Ratio (INR) 国际标准化比值 158
- Intestines 小肠 316, 326
- Intoxication 中毒 432

- Intraabdominal abscess 腹腔内脓肿 380
- Intraabdominal hypertension 腹内压过高 327, 469
- Intraabdominal infections 腹腔内感染 378
- Intraaortic balloon counterpulsation (IABC) 主动脉内球囊反搏 124, 179 ~ 186
- Intracardiac shunts 心内分流 11, 562
- Intracerebral hemorrhage (ICH) 颅内出血 399, 400, 522
- Intracoronary stenting, for myocardial reperfusion 冠状动脉内支架, 用于心肌再灌注 229, 234
- Intracranial aneurysms, surgical risk 颅内动脉瘤, 手术危险性 401
- Intracranial compliance, dynamics of 颅内顺应性, 动力学 146
- Intracranial hemodynamics, in neurocritical care 颅内血流动力学, 神经科重危病人处理时 146
- Intracranial pressure (ICP) 颅内压 100, 146, 409
- Intraocular pressure, succinylcholine and 眼内压, 琥珀胆碱与 100
- Intraoperative support 术中支持 164, 180, 490
- Intraosseous access, in pediatric resuscitation 骨髓通路, 用于小儿复苏 206
- Intrathoracic pressure, increased, shock from 胸内压, 增加, 造成休克 127
- Intravascular fluid volume depletion See Volume depletion and Volume replacement
血管内液体容量丢失
- Intravenous access, during cardiopulmonary resuscitation 静脉通路, 心肺复苏时 8, 13, 44, 120, 148, 188, 206
- Intravenous solutions, see also specific type 静脉内输注的溶液, 也见相关类型 122, 148, 539, 552
- Intraventricular hemorrhage, in neonates 脑室内出血, 见于新生儿 552
- Intubation 插管 38 ~ 64
- Invasive blood pressure monitoring 有创性血压监测 4, 120
- Invasive monitoring See also specific parameter 有创性监测 120, 261
- Iodine, for hyperthyroidism 碘, 用于甲状腺功能亢进 337
- Iron lung, ventilation with 铁肺, 用于通气 68
- Iron supplements 铁剂补充 111, 114, 540
- Ischemia 缺血 184, 224, 288, 303, 312, 321, 327, 520, 522
- Isoimmune hemolytic anemia, in neonates 同种免疫溶血性贫血, 见于新生儿 546
- Isoproterenol 异丙肾上腺素 130, 133, 197, 204, 595
- Isordil 硝酸异山梨醇酯商品名 314, 596
- Itraconazole 伊曲康唑 364

J

- Janeway lesions Janeway 病损 450
- Jaundice, in neonates 黄疸, 见于新生儿 548
- Jehovah Witness patients, transfusion therapy and 信仰耶和华见证人的病人, 输血治疗与 176
- Jejunal feedings, formulas for 空肠食喂, 配制公式 116
- Jugular vein cannulation 颈静脉插管 14

K

- Kaopectate 止泻药 143
- Kayexalate 聚磺苯乙烯钠 295

- Kernicterus, in neonates 核黄疸, 见于新生儿 547
- Ketamine 氯胺酮 85
- Ketoconazole 酮康唑 364
- Ketorolac 酮咯酸 93
- Kidney disease See Renal disease 肾脏疾病
- Kidney function See Renal function 肾功能
- Kidney transplantation 肾移植 293, 531 ~ 533
- King's College criteria, for liver transplantation King 学院标准, 用于肝移植 305
- Korotkoff's sounds, auscultation Korotkoff 音, 听诊 4
- L**
- Labetalol 拉贝洛尔 124, 141, 557, 596
- Labor and delivery, considerations for 分娩, 有关问题 558 ~ 560, 569
- Laboratory studies, see also specific disease or system 实验室检查, 也见相关疾病或系统
- Lactate, serum, during shock 乳酸, 血清, 休克时 121
- Lactate dehydrogenase (LDH), myocardial ischemia and 乳酸脱氢酶, 心肌缺血与 225
- Lactated Ringer' (LR) solution 乳酸盐林格液 122
- Lactulose 乳果糖 307
- Language, in cortical function evaluation 语言, 用于皮质功能评估 151
- Laparoscopy, for acute abdomen 腹腔镜, 用于急腹症 325
- Laparotomy, indications for 剖腹术, 适应证 325, 327
- Laryngeal mask airway (LMA), 喉罩导气 41, 50, 53
- Laryngoscopes 喉镜 40, 42, 43, 44, 45
- Laryngoscopy 喉镜检查 40 ~ 45
- Laxatives 缓泄药 325
- Left ventricular function, mechanical ventilation impact on 左室功能, 机械通气的影响 78
- Left ventricular hypertrophy 左室肥大 239, 240
- Left ventricular pressure-volume relationship 左室压力容量关系 8, 9
- Legal consideration, of end-of-life issues 法律问题, 生命终结 219
- Legal guardian, for patient decisions 法定监护人, 对病人的决定 208
- Leukocyte filters, for blood component therapy 白细胞滤器, 用于成分输血 162
- Leukotriene receptor antagonists 白三烯受体拮抗药 274
- Levodopa/carbidopa 左旋多巴/卡巴多巴 434
- Levofloxacin 左氧氟沙星 362
- Levothyroxine 左旋甲状腺素 596 ~ 597
- Lidocaine 利多卡因 597
- Life-sustaining therapies, withdrawal of 生命支持疗法, 撤停 212
- Ligation, of esophageal varices 结扎, 食管静脉曲张 315
- Light, high-intensity ambient, pulse oximetry and 光, 周围温度过高, 脉搏测氧仪与 24
- Lipase, serum, in acute pancreatitis 脂肪酶, 血清, 急性胰腺炎时 317
- Lipophilic solvents, for tar removal 亲脂性溶剂, 用于清除沥青 479
- Liquid ventilation, partial, for acute respiratory distress 液体通气, 部分性, 用

- 于急性呼吸窘迫 266
- Lithium overdose 锂过量 437
- Liver abscess 肝脓肿 381
- Liver disease See Hepatic disease 肝疾病
- Liver function tests, pregnancy 肝功能试验, 妊娠期 555
- Liver lacerations See Hepatic injury (ies) 肝裂伤
- Liver surgery, postoperative complications from 肝脏手术, 术后并发症 302
- Liver transplantation 肝脏移植 304, 305, 528 ~ 531
- Living will 生存愿望 207
- Local anesthetics (LA) 局部麻醉药 94
- Lorazepam 劳拉西泮 88, 216, 406, 441
- Lung abscess 肺脓肿 376
- Lung biopsy 肺活检 259
- Lung development, fetal 肺发育, 胚胎 535
- Lung disease, See Pulmonary disease 肺疾病
- Lung injury (ies), acute 肺损伤, 急性 257, 262
- Lung isolation 肺隔离 495
- Lung maturity, in neonatal assessment 肺成熟, 新生儿评估 541
- Lung mechanics, see also pulmonary compliance, pulmonary function 肺机械学, 也见肺顺应性, 肺功能 28 ~ 34
- Lung resection 肺切除 501
- Lung transplantation 肺移植 503
- Lung volume reduction surgery 肺容量缩减手术 503
- Luteinizing hormone (LH) 黄体激素 350
- Lymphocytes, transplant patients and 淋巴细胞, 移植病人与 526
- Lymphoma, cutaneous T-cell 淋巴瘤, 皮肤 T 细胞 453
- Lymphotropic viruses, 嗜淋巴细胞病毒 166
- Lysine analogues 赖氨酸类似物 163

M

- Macrolide antibiotics 大环内酯类抗生素 363
- Mafenide acetate 醋酸磺胺米隆 487
- Magnesium (Mg) 镁 110, 232, 274
- Magnesium sulfate 硫酸镁 196, 232, 556, 598
- Magnetic resonance imaging (MRI) 磁共振成像 153, 254, 283, 398, 428, 464
- Malabsorption, with enteral feedings 吸收不良, 经肠道喂食时 116
- Mallory Weiss lesions Mallory Weiss 病变 314
- Mannitol 甘露醇 150, 293, 412, 598
- MAO inhibitors 单胺氧化酶抑制药 130, 134
- Masks laryngeal 喉罩 41, 50, 53
- Massive transfusions complications 大量输血并发症 167
- Maternity patients see Pregnancy 产科病人, 见妊娠
- Measles 麻疹 454
- Mechanical ventilation 机械通气 66 ~ 80, 262
- Meconium aspiration syndrome 胎粪误吸综合征 543
- Mediastinitis 纵隔炎 377
- Medullary lesions, examination of 髓髓病变, 检查 151

- Meleney's ulcer Meleney 溃疡 457
- Meningitis 脑膜炎 389, 394, 405
- Meningocococemia, vasculitis from 脑膜炎球菌血症, 引起的血管炎 450
- Mental status changes, causes of 精神状态改变, 原因 81, 214, 441
- Meperidine 哌替啶 85, 92, 215
- Meropenem 美罗培南 360
- Mesenteric ischemia 肠系膜缺血 326, 521
- Metabolic acidosis 代谢性酸中毒 20, 294
- Metabolic alkalosis 代谢性碱中毒 20, 144
- Metabolic disorders see also specific disorder 代谢紊乱, 见特殊乱
- Metabolic formulas, for nutrition 代谢公式, 用于营养 108, 115
- Metabolic rate, in indirect calorimetry 代谢率, 间接热量测定仪 115
- Metaproterenol (Oreiprenaline) 奥西那林 599
- Metformin 二甲双胍 331
- Methadone 美沙酮 92
- Methanol (MtOH) intoxication 甲醇中毒 442
- Methemoglobin, CO-oximetry for 正铁血红蛋白, CO-测氧仪用于 21
- Methemoglobinemia, from nitroglycerin 正铁血红蛋白血症, 由于硝酸甘油 139
- Methicillin-resistant bacteria 耐甲氧西林细菌 358
- Methimazole 甲巯咪唑 337
- Methotrexate 甲氨喋呤 274
- Methylene blue 亚甲蓝 599
- Methylergonovine 甲麦角新碱 599
- Methylprednisolone 甲泼尼龙 424, 527, 600
- Methylsalicylate overdose 甲基水杨酸过量 437
- Methylxanthines 甲基黄嘌呤 273, 274
- Metoclopramide 甲氧氯普胺 323, 600
- Metoprolol 美托洛尔 141, 197, 231, 600
- Metronidazole 甲硝唑 362
- Micrognathia, intubation consideration of 小颌症, 插管问题 39
- Midazolam 咪达唑仑 216, 407
- Midbrain lesions, examination of 中脑病变, 检查 152
- Middle cerebral artery (MCA) occlusions, stroke from 大脑中动脉阻塞, 引起的中风 396
- Migraine headaches, stroke vs 偏头痛, 中风与 397
- Milrinone 米力农 135, 601
- Mineral supplements 矿物质补充 110, 540
- Mineralocorticoids 盐皮质激素 345
- Minute ventilation, determinants of 分钟通气量, 决定因素 75
- Mithramycin (Plicamycin) 普卡霉素 342
- Mitral regurgitation (MR) 二尖瓣关闭不全 234, 245, 561
- Mitral stenosis (MS) 二尖瓣狭窄 243, 561
- Mitral valve 二尖瓣 234, 243, 245, 561
- Mivacurium 米库氯胺 103
- Mixed tract syndrome 混合神经束综合征 152
- Monobactam antibiotics 单环 β -内酰胺类、抗生素 360

- Morphine 吗啡 85, 92, 215
- Motor cortex, 皮质运动区 151
- Motor vehicle accidents, brain injury from 机动车事故, 引起的脑外伤 408
- Mucocutaneous infections 粘膜皮肤感染 391, 392
- Mucolytics 祛痰药 274
- Multiple organ dysfunction syndrome (MODS) 多器官功能障碍综合征 120, 366
- Muscles 肌肉 99, 105
- Musculoskeletal system 肌肉骨骼系统 40, 480
- Myasthenia gravis 重症肌无力 338, 423
- Myasthenic crisis 肌无力危象 423
- Mycophenolate 麦考酚酸 527
- Mycotic aneurysms, from infective endocarditis 真菌性动脉瘤, 由于感染性心内膜炎 389
- Myocardial abscess, from infective endocarditis 心肌脓肿 388
- Myocardial contractility 心肌收缩性 142, 224, 512
- Myocardial infarction (MI) 心肌梗死 229
- Myocardial injury (ies) 心肌损伤 461
- Myocardial ischemia 心肌缺血 224
- Myocardial oxygen supply-demand balance 心肌氧供需平衡 223
- Myocardial perfusion imaging, radiomucclide 心肌灌注成像, 核素 226, 230
- Myoglobinuria 肌红蛋白尿 291, 293
- Myonecrosis 肌坏死 384
- Myopathy (ies) 肌病 420
- Myxedema coma 粘液水肿昏迷 339
- N
- Nadolol 纳多洛尔 314, 601
- Nafcillin 萘夫西林 358
- Naloxone 纳洛酮 92, 193, 601
- Nasal polyps, cautions with 鼻息肉, 注意事项 269
- Nasogastric tubes 鼻胃管 63, 319
- Nasopharyngeal airway 鼻咽导气管 41, 44
- Nasotracheal intubation 经鼻气管插管 40, 47
- Natriuresis, causes of 钠利尿, 原因 150, 294
- Nebulizers for obstructive pulmonary disease 喷雾器, 用于阻塞性肺疾病 273
- Neck injury (ies) 颈部损伤 55, 479
- Necrosis See Specific anatomy 坏死, 见特殊解剖
- Necrotizing enterocolitis (NEC), in neonates 坏死性小肠结肠炎, 见于新生儿 550
- Necrotizing fasciitis 坏死性筋膜炎 384
- Nedocromil 奈多罗米 274
- Neomycin 新霉素 307
- Neonatal sepsis 新生儿脓毒症 553
- Neonates 新生儿 535 ~ 553
- Neostigmine 新斯的明 105
- Nephritis, interstitial, renal failure from 肾炎, 间质性, 引起的肾衰 289
- Nephrotoxic agents, cautions with shock 肾毒性药物, 休克时注意事项 120

- Nerve blocks 神经阻滞 95 ~ 97
- Nerve lesions, peripheral, weakness from 神经损害, 周围, 引起的无力 420 ~ 422
- Nerve stimulation 神经刺激 104
- Neurocritical care 神经科重危监测处理 146 ~ 155
- Neurogenic shock 神经原性休克 118, 121, 125
- Neurohumoral responses, 神经体液性反应 118
- Neuroimaging 神经系统成像 153
- Neuroleptic malignant syndrome (NMS), with drug overdose 神经安定药恶性综合征, 药物过量时 434
- Neurological disorders 神经系统疾患 146, 151, 389, 513, 522, 551
- Neurological examination 神经系统检查 151, 479, 538
- Neuromuscular blockade 神经肌肉阻滞 99 ~ 107
- Neuromuscular blocking drugs (NMBDs) 神经肌肉阻滞药 99 ~ 105
- Neuromuscular junction (NMJ) 神经肌接头 420 ~ 422
- Neuromuscular weakness 神经肌无力 420
- Neurons, motor 神经元, 运动 420
- Neuropathy (ies), peripheral, causes of 神经病, 周围, 原因 103, 421, 483
- Neuroprotection, as critical care goal 神经保护, 作为重危处理的目标 146, 424, 519
- Neutropenic fever 中性粒细胞减少性发热 368
- Newborns See Neonates 新生儿
- Nicardipine 尼卡地平 143
- Nifedipine 硝苯地平 142, 602
- Nikolsky sign Nikolsky 征 457
- Nimodipine 尼莫地平 142, 402
- Nitrates 硝酸酯 124, 138, 227, 231
- Nitric oxide (NO), inhaled 一氧化氮, 吸入 139, 266, 602
- Nitrogen balance, formula for 氮平衡, 公式 112
- Nitroglycerin (NTG) 硝酸甘油 138, 240, 602
- Nitroprusside See Nitroprusside 硝普钠
- Nociceptors, pain and 伤害感受器, 疼痛与 90
- Nodal rhythms 结性心律 241, 511
- Noncatecholamines, for hemodynamics control 非儿茶酚胺类, 用于血流动力学控制 134
- Noninvasive blood pressure (NIBP) 无创性血压 3
- Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) 非甾体类抗炎药 173
- Nonsympathomimetics, for hemodynamics control, 非拟交感类药物, 用于血流动力学控制 135
- Norepinephrine 去甲肾上腺素 123, 131, 603
- Nosocomial infections 院内感染 357, 371
- NPO status, nutritinal support with 不能经口进食状态, 营养支持 108
- Nuclear medicine blood flow imaging See Radionuclide perfusion imaging 核医学血流成像, 见核素灌注成像
- Nutrition supplemental 营养, 补充 108 ~ 117

- Obstetrics and gynecology 产科和妇科 555 ~ 571
- Obstructive shock 阻塞性休克 118, 127
- Octreotide 奥曲肽 306, 320, 353, 604
- Ocular burns 眼部烧伤 483
- Ocular infections 眼部感染 392, 394
- Ocular movements, brain death and 眼运动, 脑死亡与 415
- Ofloxacin 氧氟沙星 362
- Oliguria 少尿 291, 532
- Omeprazole 奥美拉唑 604
- Omphalocele, in neonates 脐膨出, 新生儿 549
- Ondasetron hydrochloride 盐酸昂丹司琼 605
- Open-chest cardiopulmonary resuscitation 开胸心肺复苏 203, 519
- Ophthalmic function, in burn assessments 眼功能, 烧伤评估 479
- Opioids 阿片类 85, 91, 214
- Oral anticoagulation See specific agent 口服抗凝药 284
- Oral hypoglycemic agents 口服降血糖药 330
- Organ donation, ethical issues 器官供体, 伦理问题 218
- Organ systems 器官系统 119, 261
- Organ transplantation 器官移植 526
- Organogenesis, fetal 器官发生, 胚胎 535
- Oropharyngeal airway (OPA) 口咽导气管 44
- Oropharyngeal trauma 口咽创伤 55
- Orotracheal intubation 经口气管插管 44
- Osler's nodes Osler 结 450
- Osmolality 渗透浓度 148, 322
- Osmolar gap 容积克分子浓度 322
- Osmotic diarrhea 渗透性腹泻 321
- Otologic function, in burn assessments 耳功能, 烧伤评估 479
- Ototoxicity, from diuretics 耳毒性, 利尿药的 144
- Oximetric catheters, indication 血氧仪导管, 适应证 10
- Oximetry, arterial 血氧仪, 动脉 22
- Oxycodone 羟考酮 87, 605
- Oxygen 氧 19, 76
- Oxygen consumption (VO_2) 氧消耗 99, 115, 223
- Oxygen toxicity 氧毒性 77
- Oxygenation 氧合 21, 76, 148
- Oxyhemoglobin, CO-oximetry 氧合血红蛋白, CO-测氧仪 21
- Oxyhemoglobin dissociation curve 氧解离曲线 22
- Oxytocin 催产素 351, 567, 605

P

- Pacemakers, cardiac 起搏器, 心脏 251 ~ 254
- Pacing, cardiac 起搏, 心脏 194, 251 ~ 254
- Pain 疼痛 90 ~ 97
- Pain management 疼痛处理 90 ~ 97
- Palliative measures, in end-of-life issues 姑息性治疗, 生命终结问题 211
- Palmitronate 棕榈羟乙酰胺 342
- Pancreas 胰腺 533

- Pancreatitis, acute 胰腺炎, 急性 317
- Pancuronium 泮库溴铵 100
- Panhypopituitarism 全垂体功能减退 351
- Papaverine 罂粟碱 327
- Paracentesis, abdominal, for ascites 穿刺术, 腹腔, 用于腹水 307
- Paradural abscess 硬膜旁脓肿 390
- Paraldehyde 副醛 551
- Paralysis, chemically induced, see Neuromuscular blockade 瘫痪, 化学药物引起的, 见神经肌肉阻滞
- Paraplegia, causes of 截瘫, 原因 95, 519
- Parasites, classifications of 寄生虫, 分类 357
- Parasitic infections 寄生虫感染 167, 306
- Parathyroid 甲状旁腺 340~344
- Parathyroid disease 甲状旁腺疾病 340~344
- Parathyroidectomy 甲状旁腺切除术 342
- Parenteral nutrition, see Total parenteral nutrition 肠道外营养, 见完全性肠道外营养
- Paroxysmal atrial tachycardia (PAT) 阵发性房性心动过速 545
- Paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT) 阵发性室上性心动过速 194, 511
- Partial pressures, See also Carbon dioxide; Oxygen in arterial blood gases 分压, 也见二氧化碳, 氧, 动脉血气 19
- Partial thromboplastin time (aPTT) 部分凝血激酶时间 157
- Parvovirus 细小病毒 454
- Patent ductus arteriosus (PDA) 动脉导管未闭 544
- Patient positioning 病人体位安置 42, 414, 558
- Patient-ventilator unit, See also mechanical ventilations 病人呼吸机单位, 也见机械通气 77, 99
- Pediatrics 儿科学 41, 187, 205, 210
- Pelvic fractures 骨盆骨折 283
- Pelvis, microflora of, infection potential of 盆腔, 菌丛, 潜在感染 378
- Pemphigus vulgaris 寻常类天疱疹 457
- Penicillin antibiotics 青霉素类抗生素 358
- Pentamidine 喷他咪 606
- Pentastarch 羟乙基淀粉 162
- Pentobarbital 戊巴比妥 413
- Penumbra effect, in pulse oximetry 半影效应, 脉搏测氧仪 23
- Peptic ulcer disease 消化性溃疡 315
- Percutaneous drainage, for acalculous cholecystitis 经皮引流, 用于无结石性胆囊炎 326
- Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) 经皮腔内冠状血管成形术 124, 228
- Percutaneously inserted central catheters (PICC) 经皮置入中心导管 15
- Perfusion and perfusion pressures 灌注和灌注压 3, 118, 146, 469
- Perfusion imaging 灌注成像 230
- Perfusion scans 灌注扫描 282
- Pericarditis 心包炎 235, 296, 388

- Perinatal history 围产史 537
- Perinephric abscess 肾周脓肿 385
- Peripheral circulation 外周循环 3, 184, 523
- Peripheral vascular surgery 外周血管手术 516
- Peritoneal dialysis (PD) 腹膜透析 300
- Peritonitis 腹膜炎 308, 379
- Persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN) 新生儿持续肺高压 545
- Phenobarbital 苯巴比妥 407, 550, 606
- Phenothiazine overdose 吩噻嗪过量 433
- Phenoxybenzamine 酚苄明 350, 606
- Phentolamine 酚妥拉明 138, 350, 606
- Phenylephrine 去氧肾上腺素 123, 399, 607
- Phenytyon 苯妥英 365, 406, 437, 607
- Pheochromocytoma 嗜铬细胞瘤 350
- Phosphodiesterase (PDE) inhibitors 磷酸二酯酶抑制药 123, 135, 435
- Phospholipid profile, for neonatal lung maturity 磷脂, 对于新生儿肺成熟 541
- Phosphorus (PO_4) 磷 110, 295, 491, 608
- Phototherapy 光疗 547
- Physostigmine 毒扁豆碱 434, 608
- Phytonadione 维生素 K_1 617
- Pipecuronium 哌库溴铵 102
- Piperacillin 哌拉西林 358
- Pituitary adenomas 垂体腺瘤 350
- Pituitary disease 垂体疾病 350
- Pityriasis rubra pilaris (PRP) 毛发红糠疹 453
- Placenta previa 前置胎盘 566
- Placental abruptio 胎盘早剥 566
- Plasma substitutes 血浆代用品 162
- Plasmapheresis 血浆分离置换法 421
- Plateau pressure, in lung mechanics 平台压, 肺机械力学中 28, 75
- Plateau waves 平台波 410
- Platelet abnormalities 血小板异常 509
- Platelet inhibitors, for anticoagulation 血小板抑制药, 用于抗凝 173, 228
- Platelet transfusions 血小板输注 160, 400
- Pleural effusions, thoracentesis 胸膜积液, 胸腔穿刺 500
- Pneumonia 肺炎 79, 261, 374 ~ 376
- Pneumonitis, interstitial, cytomegalovirus 巨细胞病毒间质性肺炎 393
- Pneumothorax 气胸 128, 500, 542
- $P(A-a)O_2$ gradient, as oxygenation index $P(A-a)O_2$ 梯度, 作为氧合指标 27
- Point-of-care, for gas exchange monitoring 即时监测处理, 用于气体交换监测 21
- Poison control centers 毒物控制中心 432
- Poisoning 中毒 432
- Poliomyelitis 脊髓灰质炎 421
- Polyarteritis nodosa 结节性多动脉炎 450

- Polytrauma patients, prioritization of 多处伤病人, 优先考虑 476
- Pontine lesions, examination of 脑桥病变, 检查 151
- Portal hypertension, from cirrhosis 门脉高压, 由于肝硬化 306
- Portal vein pressures, monitoring techniques for 门静脉压, 监测技术 306
- Positive end-expiratory pressure (PEEP) 呼气末正压 7, 78, 99, 264
- Positive-pressure mechanical ventilation 正压机械通气 68, 275
- Postendarterectomy hyperperfusion syndrome 内膜切除术后高灌注综合征 522
- Postoperative patients 术后病人 25, 90
- Postpartum hemorrhage (PH) 产后出血 567
- Posttraumatic stress disorder 创伤后应激异常反应 81
- Potassium (K^+) 钾 110, 144
- Potassium chloride (KCl) 氯化钾 609
- Prazosin 哌唑嗪 138, 350
- Precautions 预防 371
- Precordial thump, indications for 心前区捶击, 适应证 194
- Prednisolone 泼尼松龙 424, 527, 600
- Preeclampsia 子痫前期 556
- Pregnancy 妊娠 557 ~ 571
- Preload management 前负荷处理 244
- Premature atrial contractions 房性过早搏动 501
- Premature infants 早产儿 541
- Premature ventricular contractions (PVCs), with myocardial infarction 室性过早搏动, 伴发于心肌梗死 236
- Prenatal history, for neonatal assessment 出生前病史, 用于新生儿评估 537
- Pressure-controlled mechanical ventilation 压力控制机械通气 70, 341
- Pressure-support ventilation (PSV) 压力支持通气 73, 341
- Pressure-volume curve 压力容量曲线 31
- Procainamide 普鲁卡因胺 195, 502, 609
- Prochlorperazine 丙氯拉嗪 609
- Prognathism 凸颌 350
- Prolactin 催乳素 350
- Promethazine 异丙嗪 610
- Prone ventilation 俯卧通气 266
- Propofol 异丙酚 85, 216, 407
- Propranolol 普萘洛尔 141, 197, 306, 545, 610
- Propylthiouracil 丙硫氧嘧啶 337
- Prostacyclin (PGI_2) 前列环素 (PGI_2) 140
- Prostaglandin E_1 (PGE_1) 前列腺素 E_1 (PGE_1) 140, 610
- Prostaglandins 前列腺素 140, 312
- Prostatitis 前列腺炎 385
- Protamine 鱼精蛋白 400, 611
- Protein C deficiency C 蛋白缺乏 452
- Protein S deficiency S 蛋白缺乏 452
- Proteins, dietary 蛋白质膳食 108, 540
- Proteinuria, in acute renal failure 蛋白尿, 急性肾衰中 290
- Prothrombin time 凝血酶原时间 158
- Proton pump inhibitors 质子泵抑制药 313

- Psoriasis 银屑病 452
- Pulmonary artery catheter (PAC) 肺动脉导管 8, 120, 240
- Pulmonary artery infarction, from catheter insertion 肺动脉梗死, 由于导管置入 18
- Pulmonary artery occlusion pressure (PAOP) 肺动脉阻塞压 8, 240
- Pulmonary artery pressure (PAP) 肺动脉压 8, 120, 259
- Pulmonary artery rupture, from catheter insertion 肺动脉破裂, 由于导管置入 18
- Pulmonary compliance 肺顺应性 30, 259
- Pulmonary disease 肺疾病 257
- Pulmonary embolism (PE) 肺栓塞 281
- Pulmonary function 肺功能 441, 477, 507
- Pulmonary hemorrhage, surgical management 肺出血, 外科处理 503
- Pulmonary hypertension 肺高压 140, 246, 563
- Pulmonary infections 肺部感染 370, 393
- Pulmonary surfactant 肺表面活性物质 266, 535
- Pulmonary vascular lesions, in acute respiratory distress 肺血管病变, 急性呼吸窘迫时 259
- Pulmonary vascular resistance (PVR), factors influencing 肺血管阻力, 影响因素 78, 249, 545
- Pulmonary vasoconstriction 肺血管收缩 124, 259
- Pulmonary vasodilation 肺血管扩张 140, 308
- Pulmonic regurgitation 肺动脉瓣关闭不全 249
- Pulmonic stenosis 肺动脉瓣狭窄 249
- Pulse oximetry (SpO_2) 脉搏氧饱和度 22, 39
- Pulseless electrical activity, ACLS protocol for 无脉搏电活动, ACLS 方案 203
- Pulses, peripheral effect on pulse oximetry 外周脉搏, 对脉搏血氧仪的影响 24
- Pursus paradoxus 奇脉 269
- Purpura 紫癜 450
- Purpura fulminans (PF) 爆发性紫癜 491
- Pustular disorders 脓疱病 455
- Pyelography, for acute renal failure 肾盂造影术, 用于急性肾衰
- Pyelonephritis 肾盂肾炎 385, 568
- Pyloric stenosis, in neonates 幽门狭窄, 新生儿 549
- Pyoderma gangrenosum (PG) 坏疽性脓皮病 456
- Pyridostigmine 吡啶斯的明 423

Q

- Quadriplegia 四肢瘫 425
- Quinidine 奎尼丁 545, 611

R

- Racemic epinephrine 消旋肾上腺素 588
- Radiography 放射照相术 470, 478
- Radionuclide imaging studies for blunt cardiac injury 放射性核素成像检查, 用于钝性心脏损伤 462
- Radionuclide perfusion imaging 放射性核素灌注成像 226, 230, 282
- Ramsay scale, for sedation level Ramsay 分级, 用于镇静水平 81

- Ranitidine 雷尼替丁 612
- Ranson's criteria, for pancreatitis severity Ranson 标准, 用于胰腺炎严重程度 318
- Rapid sequence intubation 快速插管 52
- Rapid shallow breathing index (ESBI) 浅快呼吸指数 79, 276
- Red blood cell (RBC) transfusions 红细胞输注 160
- Rehabilitation 康复 428, 474
- Remifentanyl 瑞芬太尼 52
- Renal abscess 肾脓肿 385
- Renal artery stenosis 肾动脉狭窄 144, 515
- Renal biopsy 肾活检 292
- Renal disease 肾疾病 288
- Renal failure 肾衰 144, 304, 531
- Renal function 肾功能 261, 268
- Renal insufficiency, chronic 肾功能不全, 慢性 516
- Renal perfusion, factors influencing 肾灌注, 影响因素 293
- Renal replacement therapy (RRT) 肾替代疗法 297
- Renal vascular emboli 肾血管栓子 289
- Renin-angiotensin system inhibitors 肾素-血管紧张素系统抑制药 143
- Repaglinide 瑞格列奈 331
- Reperfusion, of liver allografts 再灌注, 同种移植肝 529
- Reperfusion injuries 再灌注损伤 399
- Reperfusion therapy, for myocardial infarction 再灌注治疗, 用于心肌梗死 232
- Respiration 呼吸 10, 38
- Respiratory acidosis 呼吸性酸中毒 20
- Respiratory alkalosis 呼吸性碱中毒 20, 546
- Respiratory disorders 呼吸紊乱 95, 305, 319, 541
- Respiratory distress syndrome (RDS) 呼吸窘迫综合征 316, 541
- Respiratory drive, with chronic obstructive disease 呼吸驱动, 慢性阻塞性肺疾病 257
- Respiratory failure 呼吸衰竭 66, 119, 139, 187
- Respiratory fatigue 呼吸疲劳 66, 425
- Respiratory function 呼吸功能 38, 119, 535
- Respiratory monitoring 呼吸监测 19
- Respiratory muscles 呼吸肌 271, 425
- Respiratory quotient (QR) in indirect calorimetry 呼吸商, 间接测热量法 115
- Respiratory support see Ventilatory support 呼吸支持, 见通气支持
- Respiratory tract infections see pulmonary infection 呼吸道感染, 见肺内感染
- Resting energy expenditure (REE), nutritional needs 静息能量消耗, 营养需要 108
- Resuscitation 复苏 461, 474
- Retinitis, from cytomegalovirus 视网膜炎, 由于巨细胞病毒 393
- Retinopathy of prematurity (ROP) 早产儿视网膜炎 552
- Reversal 逆转 92, 105
- Reye's syndrome Reye 综合征 438
- Rh hemolytic anemia Rh 溶血性贫血 546

- Rh immune globulin Rh 免疫球蛋白 159
- Rh surface antigens Rh 表面抗原 159
- Rh systems, blood typing and cross-matching in Rh 系统, 血型鉴定和交叉试验 159
- Rheumatic fever, mitral valve disorders from 风湿热, 所致的二尖瓣病 243, 245
- Rifampin 利福平 365
- Right ventricular function, measurement 右室功能, 测定 10
- Ritodrine 利托君 612
- Rocky Mountain spotted fever, vasculitis from 落矶山斑疹热, 所致的血管炎 451
- Rocuronium 罗库溴铵 100
- Ropivacaine 罗哌卡因 94
- Rosiglitazone 罗西列酮 331
- Rubella 风疹 455
- Rubeola 麻疹 455
- S
- Salicylates See Aspirin 水杨酸盐, 见阿司匹林
- Saline solutions, for shock treatment 盐水, 用于休克治疗 122
- Scabies, Norwegian 疥疮, 结痂性 455
- Scarlet fever 猩红热 455
- Scintigraphy 闪烁照相 462
- Sclerotherapy, endoscopic: for esophageal varices 硬化治疗, 内镜下, 用于食管静脉曲张 306
- Scopolamine 东莨菪碱 612
- Sedation 镇静 81
- Sedation level, rating scales for 镇静水平, 分级 81
- Sedatives 镇静药 82
- Segmental arterial pressure measurements, for vascular grafts 节段动脉压测量, 用于移植血管 517
- Seizures 抽搐 397, 433
- Seldinger technique, for jugular vein cannulation Seldinger 插管技术, 用于颈静脉 14
- Selenium supplements 硒补充 114
- Sellick maneuver, for intubation Sellick 手法, 用于气管插管 52
- Sensation, in cortical function evaluation 感觉, 用于皮质功能评估 152
- Sepsis 脓毒症 365
- Septic shock 感染性休克 124, 365
- Sequential compression boots 持续的加压靴 283
- Sheehan's syndrome 席汉综合征 351
- Shock 休克 118
- Shunt equation 分流方程 27
- Shunt fraction 分流分数 27
- Shunts 分流 562
- Sick euthyroid state 非甲状腺病态 338
- Sick sinus syndrome 病窦综合征 253
- Sickle cell (SC) disease 镰状细胞病 176

- Silver nitrate 硝酸银 487
Silver sulfadiazine 磺胺嘧啶银 487
Sinusitis 鼻窦炎 389
Skeletal muscle in respiration, see respiratory muscle 骨骼肌, 呼吸, 见呼吸肌
Skin assessment 皮肤评估 359
Skin care 皮肤护理 428
Skin disorders 皮肤病变 450
Smooth muscle 平滑肌 129
Snake bites 蛇咬伤 445
Sodium (Na) 钠 110
Sodium bicarbonate 碳酸氢钠 202
Sodium nitrite 亚硝酸钠 445
Sodium nitroprusside (SNP) 硝普钠 349, 445, 603
Sodium polystyrene sulfonate 聚磺苯乙烯钠 295
Sodium thiopental 硫喷妥钠 414
Sodium thiosulfate 硫代硫酸钠 614
Soft tissue 软组织 489
Somatosensory-evoked potentials, in brain death criteria 体感诱发电位, 用于脑死亡标准 418
Somatostatin 生长抑素 306
Sorbitol, diarrhea from 山梨糖醇, 致腹泻 321
Sotalol overdose (译者注: 应为 Sotalol overdose) 索他洛尔过量 435
Sparfloxacin (译者注: 应为 sparfloxacin) 司帕沙星 362
Spinal arteries, anterior, assessment of 脊髓动脉, 前肢, 评估 152
Spinal cord function examination of 脊髓功能, 检查 152
Spinal cord injury (ies) (SCI), traumatic 脊髓损伤, 创伤 424
Spinal cord protection, see Neuroprotection 脊髓保护, 见神经保护
Spinal injury (ies), cervical 脊髓损伤, 颈椎 424, 469
Spinal nerve roots 脊神经根 425
Spinal shock 脊髓休克 424
Spine stabilization, for injuries 脊柱稳定, 用于损伤 424
Spironolactone 螺内酯 308
Splanchnic circulation 内脏循环 294
Splenic abscess 脾脓肿 381
Splinter hemorrhages 线形出血 (指甲下) 450
Spontaneous breathing trials, as weaning technique 自主呼吸试验, 如脱机操作 79
Staphylococcal scalded-skin syndrome (SSSS) 葡萄球菌损伤-皮肤综合征 453
Staphylococcus aureus 金黄色葡萄球菌 358
Static pressure-volume curve 静态压力-容量曲线 31
Status epilepticus 癫痫持续状态 406
Steal syndrome 窃血综合征 524
Stents 支架 521
Sterilization guidelines, for equipment 消毒规定, 用于器械 371
Sternal fractures, from blunt trauma 胸骨骨折, 钝性创伤所致 462
Steroids 甾体, 类固醇 454
Stevens Johnson syndrome (SJS) Stevens Johnson 综合征 453

- Streptococcus spp 链球菌 358
- Streptokinase, administration guidelines for 链激酶, 用于应用指南 285, 612
- Stress factors, nutritional needs per 应激因素, 营养需要 109
- Stress tests, See Exercise tests 应激试验, 见运动试验
- Stress ulceration 应激性溃疡 312
- Stridor, inspiratory 喉鸣, 吸气 269
- Stroke (s) 中风 397
- Stroke volume 每搏量 10
- Stylets, for intubation 管芯, 用于气管插管 45
- Subarachnoid catheters 蛛网膜下腔导管 413
- Subarachnoid hemorrhage (SAH) 蛛网膜下腔出血 401
- Subclavian vein cannulation 锁骨下静脉置管 15
- Subdural abscess 硬膜下脓肿 390
- Substance abuse 药物滥用 440
- Substituted judgment, in patient decisions 代五里判断, 为病人的决定 205
- Succinylcholine 琥珀胆碱 100
- Sucralate 硫酸铝 313
- Sufentanil 舒芬太尼 52
- Superior mesenteric artery embolism 肠系膜上动脉栓塞 326
- Supine hypotensive syndrome 仰卧位低血压综合征 570
- Supraventricular tachycardias 室上性心动过速 248
- Surfactant, pulmonary 表面活性物质, 肺 266
- Surgical interventions, See also specific anatomy disease, or procedure 外科手术, 也见相关解剖, 疾病或操作 90
- Surrogate, in patient decisions 替代者, 病人决定 205
- Swallowing coordination, with tracheostomy 吞咽协调, 在气管造口时 63
- Swan-Ganz catheter, See Pulmonary artery catheter Swan-Ganz 导管, 见肺动脉导管
- Sweet's syndrome Sweet 综合征 456
- Sympathetic antagonists, for extracranial hemodynamic control 交感拮抗药, 用于颅外血流动力学控制 149
- Sympathetic outflow, with neurologic injuries 交感兴奋, 并有神经损伤 149
- Sympathomimetics, See also Nonsympathomimetics 拟交感药, 也见非拟交感药 134
- Synchronized intermittent mandatory ventilation (SIMV) 同步间歇指令通气 72
- Syndrome of inappropriate ADH secretion (SIADH) ADH 异常分泌综合征 150, 352
- Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) 全身性炎性反应综合征 121
- T
- T4 helper count, See CD4 count 见 CD4
- Tachycardia 心动过速 143
- Tachydysrhythmias 心律失常 131
- Tachypnea, respiratory function and 呼吸急促, 呼吸功能 38
- Tacrolimus (FK506), for transplantations 他克莫司, 用于器官移植 526
- Tar burns 焦油烧伤 479
- Teicoplanin 替考拉宁 360
- Telemetric interrogation, for pacemaker evaluation 遥远程会诊, 用于起搏器评估

253

- Tension pneumothorax 张力性气胸 128
- Terbutaline 特布他林 613
- Tetanus, muscular spasms with 破伤风, 肌痉挛 99
- Tetralogy of Fallot (TOF) 法乐四联症 562
- Thallium stress test 铊应激试验 226
- Theophylline 茶碱 438
- Thermodilution cardiac output catheters 温化稀释法心排量导管 10
- Thiamine 维生素 B₁ 406, 613
- Thiopental 硫喷妥钠 414
- Thiosulfate 硫代硫酸钠 614
- Thoracentesis, indication for 胸腔穿刺术, 适应证 499
- Thoracic infections, pneumonia 胸部感染, 肺炎 374
- Thoracic injury (ies), blunt traumatic 胸部损伤, 钝性创伤 283
- Thoracic surgery 胸外科 494
- Thoracoabdominal aortic aneurysms (TAA) 胸腹主动脉动脉瘤 518
- Thrombin inhibitors, for anticoagulation 凝血酶抑制药, 用于抗凝 175
- Thrombocytopenia 血小板减少症 158
- Thromboembolism, See also Emboli; Thromboses 血栓栓塞, 也见于栓子, 血栓 184, 565
- Thrombolysis 血栓溶解 232, 403
- Thrombolytic agents 溶栓药 172
- Thrombopoietin, in transfusion therapy 血小板生长因子, 在输血疗法 162
- Thromboses, See also Thromboembolism 血栓形成, 也见血栓 320, 517
- Thyroid disease, diagnostic approaches for 甲状腺疾病, 用于诊断途径 334
- Thyroid function tests 甲状腺功能试验 335
- Thyroid storm 甲状腺危象 336
- Thyroid-stimulating hormone 甲状腺刺激激素 350
- Ticarcillin 替卡西林 358
- Ticlopidine 噻氯匹定 399
- Tidal volume, in mechanical ventilation 潮气量, 在机械通气 75
- Tidal volume delivery, in mechanical ventilation 潮气量输送 69, 71, 73, 75
- Timentin 替门汀 308
- Tissue edema, from volume replacement 组织水肿, 补液所致 121
- Tissue perfusion, decreased with shock 组织灌注, 减少, 休克 118
- Tissue plasminogen activator (tPA) 组织纤溶酶原激活物 172, 614
- T-lymphocytes, transplant patient and T-淋巴细胞, 移植病人 527
- Tobramycin 妥布霉素 361
- Tonometry, of arterial blood pressure 张力测量法, 动脉压 4
- Toradol 酮咯酸 93
- Total parenteral nutrition (TPN) 全胃肠道营养 110, 319
- Toxic epidermal necrolysis (TENS) 中毒性表皮样坏死 491
- Toxic shock syndrome (TSS) 中毒休克综合征 453
- Toxic-metabolic injury 毒性代谢损伤 397
- Toxicology screen, for seizures 毒理学筛选检查, 抽搐 405
- Toxins 毒素 309, 366
- Trace element supplements 补充微量元素 110

- Tracheal intubation 气管插管 39
- Tracheal disruption, thoracic repair of 气管断裂, 胸腔修补 501
- Tracheal reflexes, brain death and 气管反射, 脑死亡 515
- Tracheostomy 气管造口术 62
- Tracheostomy tubes 气管造口导管 62
- Train-of-four, for neuromuscular function monitoring 四个成串刺激, 用于神经肌功能测定 104
- Tranexamic acid, in transfusion therapy 氨甲环酸, 在输血疗法 163
- Transcutaneous blood gas monitoring 经皮血气监测 26
- Transdermal administration 经皮给药 138
- Transesophageal echocardiography (TEE) 经食管超声心动图 462, 512
- Transfusion reactions 输血反应 164
- Transfusion therapy 输血治疗 157
- Transient ischemic attack (TIA) 一过性脑缺血发作 396
- Transillumination of neonatal chest 新生儿胸部透光 543
- Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) 经颈静脉肝内门-体分流术 306
- Translocation, of bacteria, during shock 移位, 细菌, 休克时 120
- Transplantations 移植 526
- Transpulmonary pressure 跨肺压 264
- Trauma patients 创伤病人 461
- Traumatic brain injury (ies) (TBI) 脑外伤 408
- Trazodone overdose 曲唑酮过量 439
- Trendelenburg position 屈氏伦(头低脚高位) 121
- Trazole antifungal agents 三唑仑抗霉药 364
- Tricuspid regurgitation (TR) 三尖瓣关闭不全 248
- Tricuspid stenosis (TS) 三尖瓣狭窄 247
- Tricuspid valve 三尖瓣 247
- Tricyclic antidepressants (TCA) 三环类抗抑郁药 439
- Triggers 触发 69, 411
- Trimethaphan 樟磺咪芬 615
- Troglitazone 曲格列酮 331
- Tromethamine 氨丁三醇 615
- Troponin, myocardial ischemia and 肌钙蛋白, 心肌缺血 225
- Truncus arteriosus, in neonates 动脉干, 在新生儿 536
- d-Tubocurarine 筒箭毒碱 102
- Tubular necrosis, See Acute tubular necrosis 肾小管坏死, 见急性肾小管坏死

U

- Ulcers 溃疡 312
- Ultrasonography 超声图 292, 325
- Upper airway obstruction 上气道阻塞 39, 484
- Urinary tract 尿道 384
- Urine dipstick, in acute renal failure 尿试纸, 在急性肾衰 290
- Urine indexes, in acute renal failure 尿指数, 在急性肾衰 291
- Urine output, intraabdominal pressure and 尿量, 在腹内压 468
- Urine sediment, in acute renal failure 尿沉淀, 在急性肾衰 290
- Urokinase 尿激酶 172, 285, 616

Uterine atony 宫缩无力 567

Uterine rupture 子宫破裂 566

V

Vagal maneuvers, in neonates 兴奋迷走神经方法, 在新生儿 545

Valacyclovir 伐昔洛韦 394

Valproate 丙戊酸钠 407

Vancomycin 万古霉素 360

Varicella zoster virus (vzv) infections 水痘病毒感染 455

Vascular access see specific type or treatment 血管通路; 见特殊形式治疗

Vascular disease, ulcerative processes with 血管疾病, 溃疡过程 456

Vascular fistulas, for hemodialysis access 血管瘘, 用作血液透析入口 297

Vascular outflow obstruction 血管流出受阻 127, 516

Vascular patency 血管未闭 516

Vascular pressures see specific pressures 血管压, 见特殊压

Vascular surgery 血管外科 515

Vascular system 血管系统 477

Vasculitis 脉管炎 450

Vasoconstriction 血管收缩 132, 141

Vasodilation 血管扩张 137

Vasodilators, See also specific drug 血管扩张药, 见相关药 136, 563

Vasopressin 血管加压素 316, 616

Vasopressor 血管加压药 124, 130

Vasovagal syndromes, malignant 血管迷走神经综合征, 恶性 253

Vecuronium 维库溴铵 101

Veins, See specific vein 静脉, 见相关静脉

Venoarterial access (VA), for extracorporeal membrane oxygenation 动静脉通路, 用于体外膜肺氧合 188

Venoms, for bites 毒液, 咬伤所致 446

Venous access, See Intravenous access 静脉通路, 见静脉通路

Venous pressure, in end-organ blood flow 静脉压, 在器官终末血流 3

Venous return (VR) 静脉回流 7, 78

Venous sinus thrombosis, cortical 静脉窦血栓形成, 皮质 403

Venovenous access (VV), for extracorporeal membrane oxygenation 静静脉通路, 用于体外膜肺氧合 188

Venovenous hemofiltration, continuous 静-静脉血液滤过, 持续 297

Ventilation 通气 44, 75

Ventilation/perfusion scans, for Pulmonary embolisms 通气/灌注扫描, 用于肺血栓 282

Ventilator system and function 呼吸机系统和功能 66

Ventilator-induced lung injury (VILI) 机械通气诱导肺损伤 76

Ventilatory support 通气支持 68, 120, 425

Ventricles, brain (See Cerebral ventricles) cardiac (See Cardiac ventricles) 室, 脑 (见脑室), 心 (见心室)

Ventricular dysrhythmias 室性心律失常 240, 256

Ventricular ectopy 室性异位心律 203

Ventricular end-diastolic volume, during cardiac surgery 心室舒张末期容积, 在心脏手术时 511

- Ventricular end-systolic volume, during cardiac surgery 心室收缩末期容积, 在心脏手术时 511
- Ventricular fibrillation (VF) 室颤 194, 236
- Ventricular free wall rupture, from myocardial infarction 心室游离壁破裂, 心肌梗死所致 235
- Ventricular septal defect (VSD) 室间隔缺损 234, 536
- Ventricular tachycardia (VT) 室性心动过速 194, 236
- Ventricular wall tension, myocardial oxygen demand per 心室壁肌张力, 心肌需氧 224
- Ventriculography, exercise radionuclide 心室造影, 运动放射核素 226
- Verapamil 维拉帕米 142, 237, 617
- Vertebral artery dissection, strokes from 脊椎动脉夹层, 中风所致 397
- Vesicular disorders 水疱 565
- Vidarabine 阿糖腺苷 394
- Viral encephalitis 病毒性脑炎 404
- Viral hepatitis, cirrhosis from 病毒性肝炎, 致肝硬化 305
- Viral infections 病毒感染 166, 451
- Viscera 内脏 90, 469
- Vitamin B₁, See Thiamine 维生素 B₁, 见硫胺
- Vitamin D supplements 补充维生素 D 343
- Vitamin E supplements 补充维生素 E 114
- Vitamin K 维生素 K 170, 617
- Vitamin supplements 补充维生素 110
- Vocal cords 声带 45
- Volume depletion, intravascular, in neurocompromised patients 容量缺损, 血管内, 在神经功能不良病人 150
- Volume replacement, intravascular 容量置换, 血管内 319, 476
- Volume-assured pressure support (VAPS), in mechanical ventilation 定容压力支持通气, 在机械通气 74
- Volume-controlled mechanical ventilation 容量控制机械通气 275
- Volvulus, in neonates 肠梗阻, 在新生儿 550
- von Willebrand's disease von Willebrand 病 174
- V-waves, central venous pressure V 波, 中心静脉压 7
- W
- Warfarin 华发林 175, 618
- Warming techniques 加温技术 122, 427
- Water balance, in neurocompromised patients 水平衡, 在神经功能不良病人 151
- Waveforms 波形 5, 8, 13, 33
- Weaning 脱机 79, 185, 188, 212, 276, 277, 507, 520
- Wegener's granulomatosis 韦格纳肉芽肿病 450
- Wheezing, with obstructive pulmonary disease 喘鸣, 与阻塞性肺疾病 271
- Whole blood transfusions 全血输注 159
- Withdrawal from drugs, see specific drug. 撤药, 见相关药
- Withdrawal of care 放弃治疗 257
- Work of breathing 呼吸做功 30
- Wound infections 伤口感染 382 ~ 389

Wounds 受伤 114, 382, 478, 480, 523

X

Xanthines 黄嘌呤 273 ~ 274

Y

Yeast infections, vasculitis from 酵母菌感染, 致血管炎 450, 541

Z

Zafirlukast 274

Zileuton 齐留通 274

Zinc supplements 补锌 111, 114

(王昆鹏 袁治国 崔 涌 郑斯聚 译)

译后记

麻省总医院是美国哈佛大学医学院的教学医院，也是美国最高水平医院之一。该院麻醉与危重医学科继编著出版《临床麻醉手册》第5版后（中文版已由辽宁科学技术出版社出版），去年又编著出版了《危重症监测治疗手册》第3版，该手册具有相当权威性及实用性，在美国ICU工作的麻醉医师、内科、外科及小儿科医师等，几乎人手一册。辽宁科学技术出版社为了满足读者的需要，征得著者同意后特从Lippincott-Williams&Wilkins出版社购得该手册第3版翻译版权，仍由中国医科大学第一临床学院、第二临床学院及沈阳军区总医院麻醉科同道合作翻译。危重症医学是覆盖多学科的分支学科，发展极为迅速，本手册强调危重症病人的生理原则和基本处理方法，内容非常广泛、新颖，着重解决住院医师常遇到的问题及反映当今监测治疗的最新水平。如危重症监测治疗原则部分：分别介绍了血流动力学及呼吸功能监测、控制、治疗、机械通气及镇静、镇痛和神经肌阻滞原则，还介绍了主动脉内球囊反搏、体外膜肺氧合、成人和小儿复苏进展；内科问题部分：详述了冠状动脉疾病、瓣膜性心脏病、起搏器和植入式除颤器、ARDS、COPD和哮喘、肺栓塞与深静脉血栓形成、肝、肾、胃肠道疾病、感染性疾病、急性脑损伤、急性神经肌无力、脊髓损伤及药物过量、中毒及不良反应等危重症的监测治疗；外科问题部分：详述了心、胸、血管外科、肝、肾、胰腺移植、新生儿、产科和妇科等围手术期重症监测治疗。本手册还附有常用药物及实验室血液生化参数及英汉对照相关名词及索引，很具参考价值。原著中个别错误已用译者注的方式予以纠正并得到Hurford主编认可。由于著者要求将该手册全部译出，有些内容即使不完全符合我国国情，如有关法律和伦理方面问题，我们也未作任何改动，译出来供读者参考。由于水平有限，译文难免有不当之处，望读者不吝指正。

译者

2001年4月