根据国家卫生计生委、中央编办、国家发展改革委、教育部、财政部、人力资源社会保障部、国家中医药管理局联合发布的《关于建立住院医师规范化培训制度的指导意见》编写

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

重症医学

Critical Care Medicine

主编 | 于凯江 杜 斌

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

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

重症医学

Critical Care Medicine

主　编　于凯江　杜　斌

副主编　管向东　王祥瑞　马晓春　康　焰

人民卫生出版社

图书在版编目（CIP）数据

重症医学 / 于凯江，杜斌主编 .—北京：人民卫生出版社，2015

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

ISBN 978-7-117-20519-1

Ⅰ. ①重… Ⅱ. ①于… ②杜… Ⅲ. ①险症 - 诊疗 - 医师 - 职业培训 - 教材 Ⅳ. ①R459.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2015）第 064367 号

重 症 医 学

主　　编：于凯江　杜　斌
出版发行：人民卫生出版社（中继线 010-59780011）
地　　址：北京市朝阳区潘家园南里 19 号
邮　　编：100021
E - mail：pmph @ pmph.com
购书热线：010-59787592　010-59787584　010-65264830
印　　刷：三河市潮河印业有限公司
经　　销：新华书店
开　　本：850 × 1168　1/16　　**印张：**16
字　　数：440 千字
版　　次：2015 年 11 月第 1 版　2015 年 11 月第 1 版第 1 次印刷
标准书号：ISBN 978-7-117-20519-1/R · 20520
定　　价：37.00 元
打击盗版举报电话：010-59787491　E-mail：WQ @ pmph.com
（凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换）

编 委 名 单

编　者(以姓氏笔画为序)

于凯江　哈尔滨医科大学附属肿瘤医院
于湘友　新疆医科大学第一附属医院
万献尧　大连医科大学附属第一医院
马晓春　中国医科大学附属第一医院
王　雪　西安交通大学第一附属医院
王春亭　山东省立医院
王祥瑞　上海交通大学医学院附属仁济医院
方　强　浙江大学医学院附属第一医院
艾宇航　中南大学湘雅医院
安友仲　北京大学人民医院
许　媛　首都医科大学附属北京同仁医院
孙荣青　郑州大学第一附属医院
严　静　浙江医院
杜　斌　北京协和医院
李文雄　首都医科大学附属北京朝阳医院
杨　毅　东南大学附属中大医院
吴大玮　山东大学齐鲁医院
陈德昌　上海长征医院
林建东　福建医科大学附属第一医院
胡振杰　河北医科大学第四医院
诸杜明　复旦大学附属中山医院
黄青青　昆明医学院第二附属医院
康　焰　四川大学华西医院
管向东　中山大学附属第一医院
黎毅敏　广州医学院第一附属医院

编写秘书　王洪亮　哈尔滨医科大学附属第二医院

出版说明

为深入贯彻国家卫生计生委、中央编办、国家发展改革委、教育部、财政部、人力资源社会保障部、国家中医药管理局联合发布的《关于建立住院医师规范化培训制度的指导意见》文件精神，满足全国各地住院医师规范化培训的要求，在国家卫生和计划生育委员会科教司领导和支持下，全国高等医药教材建设研究会、全国住院医师规范化培养教材评审委员会组织编写了《住院医师规范化培训规划教材》，人民卫生出版社正式出版。

本套教材的编写原则是：①坚持“三个对接”：与5年制的院校教育对接，与执业医师考试对接，与专科医师的准入和培训对接；②强调“三个转化”：在院校教育强调“三基”的基础上，本阶段强调把基本理论转化为临床实践、基本知识转化为临床思维、基本技能转化为临床能力；③强化“三个临床”：早临床、多临床、反复临床；④提高“四种能力”：职业道德、专业能力、人际沟通与团队合作能力、教学与科研的能力；⑤培养“三种素质”：职业素质、人文素质、综合素质；⑥实现“三医目标”：医病、医身、医心。不仅要诊治单个疾病，而且要关注患者整体，更要关爱患者心理。

本套教材强调“规范化”和“普适性”，实现培训过程与内容的统一标准和规范化。其中临床流程、思维与诊治均按照各学科临床诊疗指南、临床路径、专家共识及编写专家组一致认可的诊疗规范进行编写。在编写过程中不断地征集带教老师和学员意见并不断完善，实现“从临床中来，到临床中去”。本套教材的编写模式不同于本科院校教材的传统模式，注重体现PBL和CBL的教学方法，符合毕业后教育特点，并为下一阶段专科医师培训打下坚实的基础。

本套教材共47种。根据新近印发的《住院医师规范化培训内容与标准（试行）》的文件要求，分为临床学科（42种）、医学人文（5种）两类。本套教材充分考虑各学科内亚专科的培训特点，能够满足不同地区、不同层次的培训要求。

本套教材是在全面实施以“5+3”为主体的临床医学人才培养体系，深化医学教育改革，培养和建设一支适应人民群众健康保障需要的临床医师队伍的背景下组织编写的，希望全国广大住院医师培训基地在使用过程中提供宝贵意见。

全国住院医师规范化培养教材

评审委员会名单

总　顾　问　赵玉沛　沈晓明　王德炳　刘德培　吴孟超
刘允怡　陈灏珠　钟南山　杨宝峰

顾　　问（按姓氏笔画排序）

冯友梅　武汉大学
吕兆丰　首都医科大学
闫剑群　西安交通大学
步　宏　四川大学
张英泽　河北医科大学
张学军　安徽医科大学
汪建平　中山大学
郑树森　浙江大学医学院
赵　群　中国医科大学
柯　杨　北京大学
桂永浩　复旦大学
陶立坚　中南大学
黄　钢　上海交通大学医学院
雷　寒　重庆医科大学
腾皋军　东南大学医学院
瞿　佳　温州医科大学

主 任 委 员　王　辰　陈贤义

副主任委员（按姓氏笔画排序）

于晓松　中国医科大学第一附属医院
万学红　四川大学华西临床医学院 / 华西医院
王　虹　南京医科大学第一附属医院
刘继红　华中科技大学同济医学院附属同济医院
李　青　国家卫生和计划生育委员会医药卫生科技发展研究中心
杜　贤　人民卫生出版社
邵　洁　上海交通大学医学院附属瑞金医院
陈　红　北京大学人民医院
陈旻湖　中山大学附属第一医院
林建华　福建医科大学附属第一医院
唐安洲　广西医科大学附属一院
郭启勇　中国医科大学附属盛京医院
高海青　山东大学齐鲁医院
阎作勤　复旦大学附属中山医院

委　　员（按姓氏笔画排序）

于凯江　哈尔滨医科大学附属第二医院
毛　颖　复旦大学附属华山医院
王　前　南方医科大学南方医院
王以朋　北京协和医院
王共先　南昌大学第一附属医院
占伊扬　江苏省人民医院
申昆玲　首都医科大学附属北京儿童医院
伍伟锋　广西医科大学第一附属医院
刘　彬　吉林大学第一医院
刘建国　天津医科大学总医院
刘青光　西安交通大学医学院第一附属医院
朱晒红　中南大学湘雅三医院
汤宝鹏　新疆医科大学第一附属医院
许　迅　上海市第一人民医院
吴一龙　广东省人民医院
张东华　哈尔滨医科大学附属第一医院
张成普　中国医科大学附属盛京医院
张学文　吉林大学中日联谊医院
李占江　首都医科大学附属北京安定医院
李海潮　北京大学第一医院
沈　晔　浙江大学医学院附属第一医院
狄　文　上海交通大学医学院附属仁济医院
邱海波　东南大学附属中大医院
陈　椿　福建医科大学附属协和医院
陈卫昌　苏州大学附属第一医院
陈昕煜　国家卫生和计划生育委员会科技教育司
周玉杰　首都医科大学附属北京安贞医院
罗天友　重庆医科大学附属第一医院
胡娅莉　南京大学医学院附属鼓楼医院
费广鹤　安徽医科大学第一附属医院
赵龙凤　山西医科大学第一临床医院
赵增仁　河北医科大学第一医院
唐北沙　中南大学湘雅医院
徐剑铖　第三军医大学第二附属医院（新桥医院）
贾建国　首都医科大学宣武医院
贾明艳　北京医学教育协会
高　亚　西安交通大学医学院第二附属医院（西北医院）
高　炜　北京大学第三医院
高长青　中国人民解放军总医院
诸葛启钏　温州医科大学附属第一医院
龚启勇　四川大学华西临床医学院 / 华西医院
董　蒨　青岛大学医学院附属医院
谢苗荣　首都医科大学附属北京友谊医院

主编简介

于凯江

哈尔滨医科大学附属肿瘤医院院长，教授，博士生导师。中华医学会重症医学分会主任委员，中国医师协会重症医师分会全国常委，中国病理生理学会危重病医学专业委员会全国常委，黑龙江省重症医学专业委员会名誉主任委员等职。

从事教学工作23年，一直致力于脓毒症、多脏器功能障碍综合征、急性呼吸窘迫综合征、急性重症胰腺炎及各种心脏病术后等临床常见重症的病理生理、治疗原则的研究，而且在重症感染、连续性血液净化治疗、呼吸机治疗，有创、无创血流动力学监测等方面的研究处于国内领先水平。发表SCI收录论文7篇，承担的课题于2009年获黑龙江省医疗卫生新技术应用奖一等奖1项，三等奖3项，市科技进步三等奖1项。主持编写《中国重症患者侵袭性真菌感染指南》，参与全国教材《急救医学》《外科学》及多部著作的编写。培养硕士研究生17名，博士研究生5名。获得"黑龙江省五一劳动奖章"及"黑龙江省劳动模范""省卫生系统有突出贡献中青年专家"等荣誉称号。

杜斌

北京协和医院内科ICU主任，教授。现任世界危重病医学会联盟(WFSICCM)理事，全球脓毒症联盟(GSA)理事，亚太危重病医学协会(APACCM)主席，中国病理生理学会危重病医学专业委员会(CSCCM)主任委员，中国医师协会重症医学医师分会副会长，北京医学会危重病医学分会副主任委员。

从事重症医学相关的临床、教学及科研工作20年。曾获国家科技进步二等奖、中华医学科技二等奖、北京市科技进步二等奖、第七届北京青年优秀科技论文二等奖。曾先后荣获全国卫生系统2001~2002年度青年岗位能手、全国防治非典型肺炎优秀科技工作者、"大医精诚"先进个人、全国抗震救灾英雄模范等称号。

副主编简介

管向东

中山大学附属第一医院重症医学科、重症医学教研室主任，教授，博士生导师。中华医学会重症医学分会候任主任委员、广东省卫生计生委 ICU 医疗质量控制中心主任等。*Critical Care Medicine* 中文版执行主编、*Annals of Surgery* 中文版编委、《中华内科杂志》等杂志编委。

从事重症医学教学、临床与科研工作近 30 年。2003 年，受聘为中山大学重症医学专业教授。于国内率先开设本科重症医学与研究生课程，是国内第一批（2003 年）重症医学专业博士点导师。

王祥瑞

上海交通大学医学院麻醉与危重病学系主任医师，教授，博士生导师。上海交通大学医学院附属仁济医院麻醉科主任。中华医学会疼痛分会常委，上海医学会疼痛专业委员会主任委员。主要研究领域包括重危患者围术期重要脏器的保护、循环和呼吸功能的监测、急慢性疼痛的诊断和治疗、麻醉药理学。

承担多项国家级课题。在国家核心期刊发表论著、综述 140 余篇，SCI 收录论文 45 篇，主编《围手术期呼吸治疗学》等多部专著，获发明专利 6 项。

马晓春

中国医科大学附属第一医院重症医学科主任，教授，博士生导师。中华医学会重症医学分会副主任委员、中国病理生理学会危重病专业委员会常委、中国医师协会重症医学分会常委，任辽宁省医学会重症医学分会主任委员、辽宁省急危重症和疑难疾病诊治中心主任等。

从事教学工作 27 年，参编著作 7 部及全国危重病的诊疗指南 12 部，主持制定了卫生部重症医学科质量控制标准。曾获得国家科学技术进步奖二等奖和辽宁省科技进步一等奖。

康焰

四川大学华西医院重症医学科主任，教授，博士生导师。现任中华医学会重症医学分会常委兼秘书长、中国医师协会重症医学医师分会副会长，四川省医学会重症医学专业委员会主任委员。

从事医、教、研工作 26 年。参与主持及编写了《危重病医学》及《中国重症加强治疗病房建设与管理指南》等多部专著和专业指南。获发明专利 3 项。在国内外核心及以上医学期刊共发表论文逾百篇。荣获“四川省五一劳动奖章”等称号。

前　言

从1984年陈德昌教授在北京协和医院创建我国第一个现代意义的ICU开始，到2008年7月4日，在学科分类的国家标准中确立重症医学为临床医学二级学科，重症医学得到了迅猛的发展。但是它与传统二级学科相比底子还很薄，专业力量还很弱。为了重症医学能健康地发展，中华医学会重症医学分会做出了大量的工作并付出了辛勤的努力。为了使刚刚从事重症医学的医师能更快掌握重症医学知识，并且把学到的知识有效地应用到重症患者，使之受益最大化，根据国家卫生计生委、中央编办、国家发展改革委、教育部、财政部等七部委2013年岁末联合发布的“关于建立住院医师规范化培训制度的指导意见”，诞生了这本住院医师规范化培训教材《重症医学》。

重症医学在我国是近30年才发展起来的，使得重症医学科医师的学科背景不同，多数医师在本科及硕士阶段没有接受过重症医学的教育，临床实践中仍存在“对症不对因”的弊端。为了使重症医学科的医师能养成好的重症医学专业理念，这本《重症医学》住院医师规范化培训规划教材注重理论知识和临床实践相结合，突出临床思维能力的培养。教材以病例引入，按照标准的临床流程，逐步、逐层、逐项展开临床思维，并结合必要、适当的知识点，源于病例、高于病例，反映临床流程，重在培养临床思维，凝练、结合相关知识点与经验。教材中的临床病例资料具有代表性，知识点以及相关内容通过多种方式予以提示、说明、扩展，临床流程与临床思维或符合相关疾病的诊疗指南、常规、共识，或符合循证医学的相关精髓。知识点与临床思维有机结合，体现“所为应有所想，所想应有所知”；知识点是相关内容的精华，根据疾病和所展示病例的特点，多样化地予以展示，在所列举的病例中予以体现。注重“横纵结合”，尤其是横向的思维。以往的院校教材注重的是纵向的知识传授，而临床工作中非常重要的是横向的结合与思维的展开，这是住院医师培训工作中的重点。本教材临床技能部分不是简单重复既往教科书或专著中有关操作的内容，所讲内容简洁、实用，可操作性强，注意操作中要领、技巧以及相关经验的传授。

重症医学的专业性和综合性都比较强，它整合了内科、外科、麻醉、护理等多个专业的高端技术，是21世纪医学模式转变的代表，是朝阳学科。与此同时，对从事重症医学的医师素质提出了更高的要求，按规范化、专业化标准培养符合重症医学要求的人才已成为当务之急。希望本教材能为重症医学培养出更多合格的住院医师。但由于编写中没有类似成熟的经验可借鉴，加之我们经验水平的限制，书中定有不少错误及疏忽之处，恳请广大同仁在应用中发现问题，给予指正。

于凯江　杜　斌

2015年10月

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

教材目录

序号	教材名称	主编	副主编
1	内科学 心血管内科分册	张澍 霍勇	陈红 高海青 何奔 周玉杰
2	内科学 呼吸与危重症医学科分册	王辰 高占成	康健 王虹 李海潮 代华平
3	内科学 消化内科分册	唐承薇 张澍田	陈旻湖 房静远 陈卫昌 王蔚虹
4	内科学 血液内科分册	黄晓军 吴德沛	王健民 邵宗鸿 侯明 卢振霞
5	内科学 肾脏内科分册	梅长林 余学清	陈江华 陈楠 付平 倪兆慧
6	内科学 内分泌科分册	童南伟 邢小平	郭晓蕙 肖海鹏 余学锋 陈兵
7	内科学 风湿免疫科分册	张奉春 栗占国	鲍春德 刘毅 毕黎琦 杨念生
8	内科学 感染科分册	魏来 李太生	范学工 张文宏 党双锁 赵龙凤
9	儿科学	申昆玲 黄国英	母得志 薛辛东 罗小平 黄松明
10	急诊医学	于学忠 黄子通	陆一鸣 陈玉国 陈旭岩 张连阳
11	皮肤性病学	张学军 涂平	徐金华 高兴华 陆前进 晋红中
12	精神病学	唐宏宇 方贻儒	李占江 刘铁桥 胡建 贾福军
13	神经病学	贾建平 陈生弟	黄一宁 洪震 周东 唐北沙
14	全科医学	于晓松 季国忠	霍洪军 赵钢 李双庆 王敏
15	康复医学	励建安 黄晓琳	燕铁斌 何成奇 岳寿伟 吴毅
16	外科学 普通外科分册	刘玉村 朱正纲	王杉 胡三元 刘青光 程南生
17	外科学 神经外科分册	李新钢 王任直	赵世光 游潮 刘建民 康德智
18	外科学 胸心外科分册	胡盛寿 王俊	孙立忠 高长青 庄建 肖颖彬
19	外科学 泌尿外科分册	叶章群 周利群	黄翼然 张小东 吴斌 黄翔

序号	教材名称	主编	副主编
20	外科学 整形外科分册	祁佐良 李青峰	郭树忠 王晓军 郭 澍 江 华
21	骨科学	裴福兴 陈安民	翁习生 阎作勤 林建华 贺西京
22	小儿外科学	孙 宁 郑 珊	冯杰雄 刘文英 高 亚 董 蒨
23	妇产科学	杨慧霞 狄 文	王建六 赵 霞 薛凤霞 漆洪波
24	眼科学	黎晓新 王宁利	许 迅 刘奕志 刘 平 沈 晔
25	耳鼻咽喉头颈外科学	韩东一 肖水芳	许 庚 唐安洲 张 榕 潘新良
26	麻醉学	刘 进 于布为	王国林 李文志 赵国庆 任家顺
27	临床病理学	陈 杰 步 宏	王连唐 李 挺 吴 强 戚基萍
28	临床检验医学	王 前 王建中	府伟灵 李 莉 续 薇 欧启水
29	放射影像学	郭启勇 王振常	胡道予 龚启勇 滕皋军 刘士远
30	超声医学	姜玉新 张 运	王金锐 田家玮 唐 杰 李建初
31	核医学	黄 钢 李亚明	李 方 王全师 石洪成 王 铁
32	肿瘤放射治疗学	王绿化 朱广迎	郎锦义 郭小毛 马 骏 刘晓冬
33	医学遗传学	邬玲仟 张 学	赵彦艳 张咸宁 余细勇 刘睿智
34	预防医学	朱启星 傅 华	张正东 王 彤 宿 庄
35	口腔医学 口腔全科分册	周学东 白玉兴	宋宇锋 刘洪臣 章锦才 徐 欣
36	口腔医学 口腔内科分册	凌均榮 陈 智	孙 正 牛玉梅 俞立英 潘亚萍
37	口腔医学 口腔颌面外科分册	俞光岩 王慧明	王佐林 周 诺 胡勤刚 董福生
38	口腔医学 口腔修复科分册	周延民 陈吉华	高 平 陈 江 余占海 麻健丰
39	口腔医学 口腔正畸科分册	王 林 沈 刚	周 洪 邓 锋 毛 靖 王建国
40	口腔医学 口腔病理科分册	钟 鸣 王 洁	李铁军 陈 宇 周 峻 肖 晶
41	口腔医学 口腔颌面影像科分册	王铁梅 余 强	郑广宁 傅开元 程 勇 曾东林
42	重症医学	于凯江 杜 斌	管向东 王祥瑞 马晓春 康 焰
43	循证医学	王吉耀 何 耀	徐佩茹 祁艳波 王聪霞 王小钦
44	医学科研方法	陈世耀 刘晓清	张宏家 吕 明 肖志波
45	医学伦理学实践	邹和建 陈晓阳	纪宗正 张 欣 杨 薇 王兆良
46	医患沟通技能训练	李惠君 郭 媛	王 颖 刘惠军 韩新生 曹素艳
47	住院医师英语手册	唐熠达 冉志华	蔡世荣 潘 慧 金泽宁 李 刚

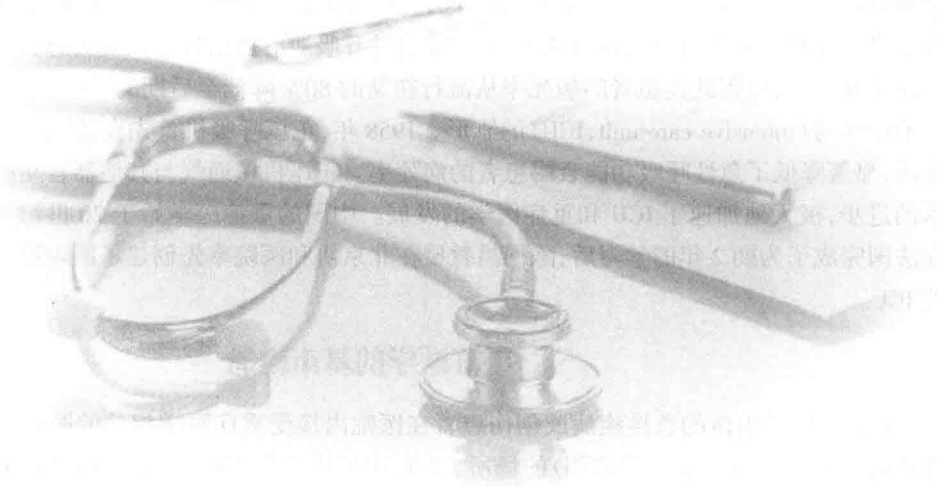
目　录

第一篇　总　论

第二篇　各　论

第一篇

总　论



第一章 重症医学概论

重症医学是负责危及生命的急性疾病或创伤患者诊断与治疗的临床医学专科。目前，重症医学已经成为现代医疗服务体系中重要的组成部分。多种疾病过程都可以发展为重症，其导致的病理生理学改变能够引发相同或相似的器官功能障碍，通过及时发现上述病情变化，以及深入了解不同器官、系统之间的相互作用，重症医学团队能够改善重症患者的临床预后。因此，从广义上讲，重症医学具有两方面功能：首先，为已经或可能出现的急性可逆转的致命性器官功能障碍患者提供医疗救治；其次，为接受复杂手术或其他干预治疗措施的患者提供重要器官功能的监测与支持治疗。重症医学的功能包括：

- 复苏及稳定病情。
- 改善患者生理指标，以防止器官功能衰竭。
- 保证复杂手术患者围术期的顺利过渡。
- 器官系统功能衰竭的支持治疗。
- 及时发现无效治疗。

重症医学的基本理念最早源自英国弗洛伦斯·南丁格尔（Florence Nightingale）于克里米亚战争期间提出的设想，即将重症伤员（或术后患者）集中在独立区域以密切监测病情变化，从而利于病情恢复。19 世纪中后叶以后，英美等国相继出现了为手术后患者设置的术后恢复病房，随后的医疗实践充分显示了将病情最严重患者集中诊治的益处。

20 世纪 50 年代早期，欧美多国发生了脊髓灰质炎的暴发流行，在一定程度上促进了重症医学的发展。直至 1952 年，采用“铁肺”进行的负压机械通气仍然是提供长期呼吸功能支持的主要手段。在丹麦哥本哈根的疫情期间，对大量合并呼吸肌麻痹的脊髓灰质炎患者通过气管切开实施手动通气，使得此类患者的病死率从流行初期的 80% 降低至后期的 23%，这也成为现代重症治疗病房（intensive care unit，ICU）的雏形。1958 年，正压呼吸机首先在美国麻省总医院用于临床，显著降低了急性呼吸功能衰竭患者的病死率。正压机械通气与其他器官功能支持治疗技术的进步，极大地加速了 ICU 和重症医学的发展。中国的重症医学始于 20 世纪 80 年代早期。在法国完成了为期 2 年的学习后，陈德昌教授在北京协和医院率先创建了国内第一个现代意义的 ICU。

一、重症医学的基本概念

ICU 是危及生命的急性疾病或创伤患者在医院内接受重症医学相关的医疗和护理（例如，机械通气和有创血流动力学监测）的场所。ICU 中使用多种有创和无创设备，护士与患者按照一定的比例配备，且有重症医学专科医生 24 小时负责，从而对患者进行不间断的密切监测和支持治疗。北美洲习惯使用“critical care medicine（CCM）”描述 ICU 所提供的专科诊疗活动，而多数欧洲国家则使用“intensive care medicine（ICM）”。

重症过渡病房［high dependency unit（HDU），intermediate care unit］能够为重症患者提供较普通病房更高强度的监测与治疗（如除呼吸系统外的其他单一器官功能支持治疗），但通常不负责进行机械通气治疗。重症过渡病房的护士与患者比例介于 ICU 和普通病房之间，重症医学专科医生无须 24 小时在场。在欧美，很多 HDU 均为专科性质，但也有越来越多的综合性 HDU。患者可以因为病情恶化从普通病房收入 HDU（治疗升级），或因急性疾病恢复到一定阶段从 ICU 转

学习笔记

入 HDU(治疗降级)。

二、重症医学的医疗服务

传统上,重症医学负责在 ICU 和重症过渡病房中对病情有可能逆转的重症患者提供医疗护理服务。ICU 与医院普通病房的区别体现在以下三个方面:①护士与患者比例很高;②具有多种有创监测设备;③广泛使用机械性和(或)药物性生命支持治疗措施(如机械通气、升压药物、持续透析等)。通常,根据患者所需的医疗和护理服务强度可以将重症患者进行分类(表 1-1-1),并据此确定患者接受诊疗的适宜场所。HDU 或 ICU 可以提供 2 级的重症监护治疗,而 3 级重症治疗仅能在 ICU 中进行。

表 1-1-1　重症监护治疗的分级

0 级	急性病医院普通病房可以提供所需医疗护理服务的患者
1 级	具有病情恶化风险的患者(包括病情更加危重的患者病情好转后),普通病房配备额外设备后或在重症医学团队支持下可以满足其医疗护理需求
2 级	普通病房无法提供患者所需的监测和(或)治疗强度,包括对于单一器官系统功能衰竭提供支持治疗
3 级	患者需要高级呼吸功能支持,或除基本呼吸功能支持外,至少需要其他两个器官系统的支持治疗

由于重症患者所需的监护治疗级别可能迅速变化,因此,尽早发现有病情恶化风险的患者对于及时开始治疗至关重要。临床实践中常常使用各种评分系统以帮助医务人员及时发现上述高危患者。近期提出了 ICU 外延服务(亦称没有围墙的 ICU)这一概念,即由重症医学医疗护理团队在医院的其他病房对重症患者进行诊疗,负责心搏骤停、创伤患者的救治,以及院间转运等。ICU 外延服务亦称为医疗急救小组(medical emergency team,MET)或快速响应小组(rapid response team,RRT),是对病情不稳定的患者提供多学科医疗护理服务的新方式(表 1-1-2)。ICU 外延服务通常由一个多学科小组负责,该小组由经过重症医学专科培训的医生领导,包括有经验的护士和(或)呼吸治疗师。MET 或 RRT 的主要职责包括:①及时发现患者病情变化,必要时进行干预,以避免病情恶化需要收治 ICU;②确保患者及时收入 ICU,以改善临床预后;③对于从 ICU 转入普通病房的患者提供持续支持,以利于病情恢复;④向普通病房的患者提供重症医学服务,并且利用从普通病房、患者家属及社区收集的资料改进对于患者及其家属的重症医学医疗服务。

表 1-1-2　呼叫医疗急救小组的标准

怀疑气道梗阻—喘鸣
呼吸
— 呼吸频率急性改变 <8 次 / 分或 >36 次 / 分
— SpO_2 急性改变 <90%(尽管面罩吸氧 10L/min)
循环
— 心率急性改变 <40 次 / 分或 >140 次 / 分
— 收缩压急性改变 <90mmHg
意识状态
— 意识状态急性改变
对患者情况感到担心

三、重症医学的收治和转出标准

重症医学的治疗目的是提供支持治疗直至病情恢复,而非在病情没有恢复希望时延长生命。由于经常出现 ICU 床位短缺,因此需要更加合理和公平地利用现有资源。美国危重病医学

学习笔记

会主张根据病情的优先度模型确定患者是否需要收治 ICU。

优先度模型(prioritization model)将患者区分为最可能从 ICU 收治中获益(优先度 1)以及完全不能从 ICU 治疗中获益(优先度 4)。

1. 优先度 1 指病情不稳定的重症患者,需要加强治疗及密切监测,且上述治疗和监测无法在 ICU 之外进行。一般情况下,上述治疗包括机械通气、持续输注血管活性药物以及持续肾脏替代治疗等。对于优先度为 1 的患者,其接受的治疗通常没有任何限制。此类患者包括需要机械通气支持的术后或急性呼吸功能衰竭患者,接受有创监测和(或)血管活性药物治疗的休克或血流动力学不稳定患者。

2. 优先度 2 指需要密切监测且可能需要立即干预治疗的患者。对于这些患者所接受的治疗一般没有任何限制。此类患者包括发生急性重症内科或外科疾病的慢性病患者。

3. 优先度 3 指病情不稳定的重症患者,由于基础疾病或急性病导致病情恢复的可能性下降。优先度为 3 的患者应当接受加强治疗以缓解急性病,但应当对治疗强度进行限制,例如不进行气管插管或心肺复苏治疗等。此类患者包括发生感染、心脏压塞或气道梗阻等并发症的恶性肿瘤患者。

4. 优先度 4 指通常不适于收入 ICU 的患者。在特殊情况下,应当根据患者的具体情况由 ICU 主任决定是否收入 ICU。此类患者可以按照如下情况进行分类:

(1) 尽管积极治疗措施无法在 ICU 以外的病房中安全进行,但患者接受这些积极治疗的可能性很低,因此无法从 ICU 治疗中获益或获益甚微(病情太轻因而无法从 ICU 治疗中获益)。此类患者包括周围血管手术、血流动力学稳定的糖尿病酮症酸中毒、轻度充血性心力衰竭或意识清醒的药物过量等。

(2) 患者因病情处于不可逆的终末阶段而濒临死亡(病情过重因而无法从 ICU 治疗中获益)。此类患者包括重度不可逆颅脑损伤,不可逆的多器官功能衰竭,肿瘤转移且化疗和(或)放疗效果不好(除非采取特殊治疗方案),具有自主决策能力的患者拒绝加强治疗和(或)有创监测而仅接受和缓治疗,非捐献器官的脑死亡患者,持续植物状态患者,永久性意识不清患者等。

ICU 收治的客观标准(表 1-1-3)尽管反映了专家的共识意见,但仍然具有主观性,可以根据实际情况进行修订。

表 1-1-3 ICU 和 HDU 收治标准

高级呼吸支持治疗
— 机械通气支持(面罩持续气道正压通气或无创通气除外)
— 呼吸功能发生迅速恶化,从而需要立即气管插管和机械通气
基础呼吸功能监测和支持
A. 需要通过面罩给予 50% 以上的氧
B. 病情可能进行性恶化从而需要高级呼吸支持治疗
C. 至少每 2 小时需要物理治疗以清除气道分泌物
D. 患者经过长时间气管插管和机械通气后近期得以成功拔管
E. 需要面罩通气、持续气道正压通气或无创通气
F. 患者接受气管插管以保护气道但无须机械通气
循环支持
— 需要血管活性药物维持动脉血压或心排出量
— 任何原因造成的低血容量导致循环不稳定且对容量复苏治疗反应不佳
— 患者心搏骤停经过复苏后需要接受加强治疗
神经系统监测和支持治疗
— 任何原因造成的中枢神经系统抑制足以影响气道及保护性反射
— 神经系统有创监测

学习笔记

续表

肾脏支持治疗 — 需要急性肾脏替代治疗 说明 — 需要高级呼吸支持治疗的患者应当收入 ICU — 需要≥2 个器官系统支持治疗的患者应当收入 ICU — 需要单一器官支持治疗的患者可能适于收入 HDU 而非 ICU

此外，对于已经收入 ICU 的患者，应当对其状态进行持续评估，以鉴别那些无须 ICU 治疗的患者。ICU 的转出标准包括：①当患者生理状态稳定，不再需要 ICU 监测和治疗时；②当患者生理状态恶化，不再需要积极治疗，适于转入到更低级的医疗单位。

四、ICU 的管理模式

从历史上看，ICU 的管理模式可分为开放式、封闭式与半封闭式三种。在开放式 ICU，医院内有权利收治患者的任何主治医生都可以直接负责 ICU 患者的收治及医疗决策。仅当 ICU 出现床位或人员缺乏时，ICU 主任才负责最终的收治或转出决策。开放式 ICU 中不一定配备专门的 ICU 医生，而且夜班也不一定有 ICU 医生负责。当其他专科的医生认为有必要时，ICU 医生以会诊的方式参与患者的诊疗。这一模式的优点在于保持医疗服务的连续性，在美国尤其是小医院较为普遍。

相反，由 ICU 医生负责封闭式 ICU 中所有重症患者的医疗工作。根据医院的习惯不同，其他专科的医生以不同的方式参与患者的诊疗。封闭式 ICU 应当配备全职 ICU 主任，同时应当有全职住院医生。所有医嘱和操作均应由 ICU 医生负责。与开放式 ICU 相比，封闭式 ICU 收治的患者临床预后更好，且成本效益比更佳。欧洲和澳洲的 ICU 更多采用这种管理模式。

半封闭式 ICU 的管理模式介于开放式与封闭式之间。在半封闭式 ICU 中，ICU 医生负责评估患者病情以及是否适宜收入 ICU（分诊），但由其他专科医生负责做出最终决定。ICU 医生与其他专科的医生共同负责重症患者部分或全部的诊疗工作。ICU 医生的主要职责包括分诊及紧急情况的处理，但通常包括血流动力学、呼吸、液体、营养及医疗安全的管理。这一模式在外科尤为常见，外科医生负责与手术相关的医疗工作（如伤口管理、移植后免疫抑制药物的应用等），而 ICU 医生则负责复苏、生理指标的监测、器官系统功能支持及 ICU 安全等。

综合医院中 ICU 的床位数一般占医院总床位数的 1%~4%，具体数字取决于 ICU 的种类和作用。一般而言，综合 ICU 的床位多于专科 ICU。如果 ICU 床位过少，不仅成本效益比较差，而且也不足以保证医务人员具备足够的临床经验和技能。但是，ICU 床位过多也会带来管理方面的问题。当每个重症医学诊疗小组负责的患者数超过 12 名时，其工作效率就会显著降低。另一方面，在世界许多国家的医院中，综合 ICU 和专科 ICU 并存。中国约有 50% 的 ICU 为专科 ICU。由于研究结果相互矛盾，有关综合 ICU 与专科 ICU 孰优孰劣尚无定论。研究显示，某些特殊疾病（如蛛网膜下腔出血）在专科 ICU 接受救治临床预后更佳，但是，非专科疾病收入专科 ICU 可能增加病死率。国内外的经验表明，ICU 成功与否的决定因素并非在于其为综合 ICU 抑或专科 ICU，或者负责 ICU 的医生具有何种专业背景，而是在于是否由全职 ICU 医生负责重症患者的救治，ICU 医护人员是否经过正规的重症医学专科培训，以及患者的救治是否采取多学科的方式，等等。

1986 年，美国医学专业委员会（ABMS）批准四个医学专科（包括麻醉科、内科、儿科和外科）建立重症医学的亚专科培训及认证体系。随着临床医学的不断发展，人们已经逐渐认识到，尽管 ICU 相关培训对于上述专科（甚至所有专科）的医生非常重要，但重症医学已经不再是麻醉学、外科学、内科学或其他专科的一部分，而已经成为独立的医学专科（而非亚专科），需要独立的专

学习笔记

科培训和认证。

五、重症医学治疗的安全性

近20年来，重症医学在全球范围内得到迅速发展。以美国为例，从1985年到2000年，尽管全国医院总数有所减少，但ICU床位占医院总床位的比例从7.8%增加到13.4%。每年约有4 000 000名重症患者收入ICU，其中约500 000名患者在ICU死亡。2000年，美国所有ICU的医疗总费用占医院医疗费用的13.3%，相当于全国医疗卫生费用的4.2%，国民生产总值的0.56%。由于ICU的医疗费用数额巨大，因此ICU的医疗质量尤为重要。

Leapfrog工作组由超过150个全球性大公司（即私立和公立医疗服务的购买者）组成，旨在改进医疗服务的质量。Leapfrog工作组的医疗质量改进策略包括三个重要方面：①电脑化医嘱录入（CPOE）；②针对高危手术和新生儿ICU的循证医院转诊（EHR）；③ICU医生配备（IPS）。Leapfrog将重症医学的专科医生定义为：①经过认证的专科医生得到了重症医学亚专科的认证；②经过认证的急诊科医生完成了由美国毕业后医学教育评鉴委员会（Accreditation Council for Graduate Medical Education，ACGME）认证的重症医学专科培训；③在建立重症医学亚专科认证前，经过认证的内科、麻醉科、儿科或外科医生完成了重症医学培训，且在1987年以后每年在ICU全职工作时间至少6周。

（杜 斌 于凯江）

参考文献

1. Brilli RJ，Spevetz A，Branson RD，et al. Critical care delivery in the intensive care unit：Defining clinical roles and the best practice model. Crit Care Med，2001，29（10）：2007-2019.
2. Guidelines for intensive care unit admission，discharge，and triage. Task Force of the American College of CriticalCare Medicine，Society of Critical Care Medicine. Crit Care Med，1999，27（3）：633-638.

学习笔记

第二章 重症患者的早期识别、病情评估及转运

第一节 重症患者的早期识别与病情评估

如何早期识别并评估重症患者是临床医生的一项重要的基本技能，不但 ICU 医生应该熟练掌握，普通病房的医护人员也应该对其中重要内容能熟练应用，以保障医疗安全。重症患者的早期评估应以保证生命为前提，可以结合脏器损伤严重程度评分进行。病情评估后应该判断当地是否具备救治条件，不具备救治条件应积极营造转运条件，及时、安全转运。

病例摘要

患者男，80 岁，胃癌切除术后 3 天，嗜睡、呼吸困难 2 天。既往有高血压病史。心功能Ⅳ级。

查体：神志不清，体温 37.8℃，血压 130/63mmHg，脉搏 135 次 / 分，呼吸 22 次 / 分，面罩吸氧 6L/min，血氧饱和度 92%。

【问题 1】针对患者情况，如何才能在早期发现病情恶化？

普通病房的医护人员应定时对患者的重要生理学参数进行监测，实时、量化进行综合评估，以期尽早发现指标异常。依据评估结果对患者临床恶化的风险程度进行分级。

思路 1：普通病房的医护人员应定期常规对患者生理学参数紊乱进行初步评估，以确定患者风险程度。

知识点

患者并非死于疾病，而是死于疾病所致的生理学紊乱，早期识别患者是否处于生命危险状态也是基于这一理念，重点评估患者的生理学紊乱程度。

思路 2：需要初步评估的生理学参数包括呼吸频率、心率 / 心律、血压、脉搏、血氧饱和度、意识水平、体温等。

知识点

生理学参数的选择

1. 呼吸频率　呼吸频率增快是所有患者病情加重的重要体征。

2. 心率 / 心律　心率的异常快慢可反映心脏的代偿或受抑制，特征性的心律异常对病因初始确定和评估非常重要。

3. 血压　反映全身的灌注，既要评价收缩压，也要注意舒张压，临床常使用平均动脉压评价患者的血压，重症患者低血压更常见且有临床意义。

4. 脉搏氧饱和度　可以综合反映心肺功能状态，并且在临床上已广泛开展、操作简便、易于携带、价格低廉。

5. 脉搏　脉搏过快或过慢都具有重要的临床意义。

6. 意识水平　根据患者的清晰程度一般分为清醒、语言反应、疼痛反应和无反应四类。

7. 体温　发热或低体温都代表重症疾病所致的生理学紊乱。

学习笔记

思路 3:需要将上述生理学参数紊乱程度进行量化的综合评估,以确定患者的临床风险。目前用于普通病房住院医师与护理人员早期快速量化综合评估患者危重程度的工具如国家早期预警评分(National Early Warning Score,NEWS)已在欧美得到广泛推广。NEWS 根据各项生理学参数的评分总和,最终确定患者的临床风险高低。一般认为,NEWS 总分在 0~4 分为低风险;5~6 分或单项评分 3 分则为中度风险;≥7 分为高度风险。

知识点

生理学参数量化综合评价工具

国家早期预警评分(National Early Warning Score,NEWS)

生理学参数	3	2	1	0	1	2	3
呼吸频率(次/分)	≤8		9~11	12~20		21~24	≥25
SpO_2(%)	≤91	92~93	94~95	≥96			
氧疗		有		无			
收缩压(mmHg)	≤90	91~100	101~110	111~219			≥220
心率(次/分)	≤40		41~50	51~90	91~110	111~130	≥131
意识				A*			V,P,or U*
体温(℃)	≤35.0		35.1~36.0	36.1~38.0	38.1~39.0	≥39.1	

*:A 为清醒,V 为语言反应,P 为疼痛反应,U 为无反应

【问题 2】患者 NEWS 评分高达 10 分,为高风险患者,经 ICU 急会诊后转入 ICU。收治患者时,ICU 住院医师应该如何进行初始病情评估及处理?

ICU 住院医师应该快速采集重要病史,并检查气道、呼吸、循环、意识水平等重要器官系统的主要情况,记录生命体征,完成血气分析、血糖、乳酸等快捷的实验室检查,确定存在哪些危及生命的异常情况及可能原因,建立初步诊断,给予简单而有针对性的处理,为下一步明确诊断和完善治疗赢得时间。

思路 1:重症患者病情评估的特点不同于普通疾病的诊断模式,一般分初次评估和二次评估两阶段进行,初次评估的主要目的是发现危及生命的异常生理学紊乱及其原因,确立初步诊断,给予简便针对性的处理,挽救生命,为下一步明确诊断和完善治疗赢得时间。

思路 2:重症患者病史采集困难,应数分钟内抓住病史特点。

知识点

重症患者病史采集特点

1. 病史来源　目击者、亲属、护送的医护人员。
2. 主要症状　神志改变、呼吸困难、疼痛、乏力。
3. 其他　创伤或非创伤、手术或非手术、用药史和(或)毒物接触史。

思路 3:重症患者查体应重点关注气道、呼吸、循环系统,意识水平及肢体运动功能。注意不要遗漏腹部重要体征,包括触痛范围及包块大小,肝(脾)大小,腹壁的硬度、张力、反跳痛,听诊有无血管杂音及肠鸣音是否消失。育龄期女性必须考虑宫内及异位妊娠的可能。

学习笔记

知识点

气道、呼吸、循环体格检查要点 *

气道	梗阻原因		舌后坠，创伤，出血，呕吐，异物，感染，炎症，喉痉挛等
	视诊		发绀，呼吸节律和频率，辅助呼吸肌参与呼吸，三凹征，神志改变
	听诊		异常呼吸（气喘、喘鸣、气过水声等），完全梗阻时呼吸音消失
	触诊		呼出气流减少或消失
呼吸	病因	中枢驱动障碍	中枢神经系统障碍
		泵衰竭	神经 / 脊髓损伤，肌肉病变，胸廓异常，疼痛等
		肺部疾病	气胸，血胸，误吸，慢性阻塞性肺疾病，哮喘，肺水肿，肺挫伤，急性肺损伤，急性呼吸窘迫综合征，肺栓塞，肋骨骨折，连枷胸等
	视诊		发绀，神志改变、呼吸节律和频率，辅助呼吸肌参与呼吸，三凹征，呼吸深度，氧饱和度
	听诊		不能言语，异常呼吸音，叩诊浊音
	触诊		胸廓对称性及活动度，气管位置，捻发感，腹部胀气等
循环	病因	原发	缺血，心律失常，瓣膜病变，心肌病，心包填塞等
		继发	药物，缺氧，电解质紊乱，脱水，急性失血，贫血，感染等
	视诊		外周灌注下降，失血，神志改变，呼吸困难，少尿，颈静脉怒张等
	听诊		心音改变，额外心音，心脏杂音，颈动脉杂音等
	触诊		心前区搏动，中心及外周动脉搏动等

* 改编自 *Fundamental Critical Care Support*（第 4 版）

思路 4：重症患者的生理学参数必须采用表格进行记录，便于动态追踪，评估病情，指导治疗。基本参数包括心率、血压、呼吸、体温、意识状态等。时间允许时需准确记录吸入氧浓度、血氧饱和度、出入量、液体平衡和药物使用情况等。使用中心静脉导管、肺动脉导管等特殊设备时需要准确测量相关参数并记录。

思路 5：重症患者初始评估时，辅助检查首要检查呼吸循环相关项目，要求简便快速。动脉血气分析通常可以在床旁快速实施，可提供大量有用的信息，如 pH、PaO_2、$PaCO_2$、HCO_3^-、血红蛋白浓度、电解质、乳酸、血糖，甚至肾功指标等。其他指标如血常规、体液常规、血液生化、微生物学、心电图、影像学、超声等检查，可以根据病史、体格检查等按需安排。

思路 6：重症患者初始治疗的基本原则为保证最基本的生理学稳定，为原发疾病的治疗赢得时间。应遵循复苏 ABC 原则：A（airway）：确保气道开放；B（breathing）：提供足够的通气和氧合；C（circulation）：建立静脉通路，恢复循环血容量。所有重症患者，不管在何种情况，初始治疗都应该遵循上述原则，并且应该与前述病史采集、查体等同步进行。初始抢救的同时还应该结合病史、体格检查和实验室检查结果继续进一步明确诊断，综合分析各项生理参数变化，判断患者生理功能储备，评估初始治疗反应，以完善初始诊断及治疗。

【问题 3】如果初始评估及诊断不能明确，病情继续恶化，如何处理？

对于初始评估气道、呼吸、循环有困难，或常规治疗措施难以实施或迅速纠正器官功能异常时，如重度肥胖、顽固性低氧、严重休克等，应当及时呼叫上级医生。

忠告

住院医师一定要养成及时寻求帮助的意识并形成习惯！

学习笔记

【问题 4】完成初始评估后，如何进行二次评估？

经初始救治，生命体征稳定后，应该立即进行二次评估。此期的主要内容为进一步完善病史采集，包括主诉、现病史、既往史(特殊慢性疾病)及治疗经过(手术史)等。完成全面系统的查体、辅助检查，完善病历记录。明确诊断，评估初始治疗反应，修正与完善治疗方案。注意！上述评估应反复进行。

知识点

重症患者初始评估与二次评估要点对比 *

	初始评估 明确主要的生理学问题	二次评估 明确潜在的病因
病史	主要特点 • 目击者、医护人员、亲属 • 主要症状：疼痛、呼吸困难、神志改变、乏力 • 创伤或非创伤 • 手术或非手术 • 用药史和(或)毒物接触史	更多详细信息 • 主诉 • 既往史、慢性疾病、手术史 • 治疗经过 • 用药史和过敏史 • 系统回顾 • 家族史 • 伦理和法律问题 • 社会心理和身体的独立性
体格检查	视、听、触诊 • 气道 • 呼吸和氧合 • 循环 • 意识水平	系统全面的体格检查 • 呼吸系统查体 • 心血管系统查体 • 腹部、泌尿生殖道查体 • 中枢神经和运动系统查体 • 内分泌和血液系统检查
表格记录	必要的生理学参数 • 心率、节律 • 血压 • 呼吸频率和血氧饱和度 • 意识水平	病历记录及实时记录 • 及时完善的医疗、护理记录 • 确立诊断及鉴别诊断 • 记录当前事件
检查	• 血气分析 • 血糖	• 血液检查 • 影像学检查 • 心电图 • 微生物学检查
治疗	与上述措施同时进行 • 确保足够的通气和氧合 • 建立静脉通道、初始液体复苏 • 评估初始治疗的反应 • 寻求更有经验的建议和帮助	评估反应、判断趋势、完善治疗 • 按需为特殊的器官系统提供支持 • 选择恰当的救治场所 • 获得专家的建议和帮助

* 改编自 *Fundamental Critical Care Support*(第 4 版)

【问题 5】二次评估过程中，如何对该患者的病情危重程度进行综合评估？

针对该患者，可采用 APACHE Ⅱ评分系统对其病情危重程度进行评估。

思路 1：重症疾病评分系统可以给临床提供量化、公平的指标，用以评估疾病严重程度。疾病评分系统大致可以分为特异性评分系统和非特异性评分系统。ICU 患者疾病危重程度评估多采用疾病非特异评分系统，便于不同基础疾病患者的病情危重程度的比较。急性生理与慢性健

康状况评分系统(acute physiology and chronic health evaluation,APACHE Ⅱ)是目前全球范围内使用最为广泛的非特异重症疾病评分系统(表 1-2-1)。

表 1-2-1　急性生理和慢性健康评分(APACHE)Ⅱ详表

A=APS 评分

生理学指标		高于正常范围				低于正常范围				
		+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
肛温(℃)		≥41	39~40.9		38.5~38.9	36~38.4	34~35.9	32~33.9	30~31.9	≤29.9
MAP(mmHg)		≥180	130~159	110~129		70~109		50~69		≤49
心室率(次/分)		≥180	140~179	110~139		70~109		55~69	40~54	≤39
呼吸频率(次/分)		≥50	35~49		25~34	12~24	10~11	6~9		<5
氧合指数	$A\text{-}aDO_2$(FiO_2≥0.5)	≥500	350~499	200~349		<200				
	PaO_2(FiO_2<0.5)					>70	61~70		55~60	<54
pH		≥7.7	7.6~7.69		7.5~7.59	7.33~7.49		7.25~7.32	7.15~7.24	<7.15
[Na^+](mmol/L)		≥180	160~179	155~159	150~154	130~149		120~129	111~119	<110
[K^+](mmol/L)		≥7	6~6.9		5.5~5.9	3.5~5.4	3~3.4	2.5~2.9		<2.5
Cr(mg/L)(急性肾衰时评分加倍)		≥3.5	2~3.4	1.5~1.9		0.6~1.4		<0.6		
HCT(%)		≥60		50~59.9	46~49.9	30~45.9		20~29.9		<20
WBC($\times 10^9$/L)		≥40		20~39.9	15~19.9	3~14.9		1~2.9		<1
15-GCS										
急性生理学评分(APS)= 上述 12 项生理指标评分之和										
静脉血 HCO_3^-(mmol/L,用于无血气结果时)		≥52	41~51.9		32~40.9	22~31.9		18~21.9	15~17.9	<15
BUN(无 Cr 时)mg/dl		≥81	51~80	21~50		8~20		<8		

注:$A\text{-}aDO_2 = FiO_2 \times (PB-PH_2O)-PaCO_2 / RQ-PaO_2$

B= 年龄评分

年龄	≤44	45~54	55~64	65~74	≥75
评分	0	2	3	5	6

C= 慢性健康状况评分

如果患者有严重的器官系统功能不全病史或免疫抑制,应如下评分:

①非手术或急诊手术后患者:5 分;②择期术后患者:2 分。

定义:器官功能不全和免疫功能抑制状态必须在此次入院前即有明显表现,并符合下列标准:

心血管系统:纽约心脏协会心功能第四级。

呼吸系统:慢性限制性、阻塞性或血管性疾病导致的严重活动受限,如不能上楼或从事家务劳动;或明确的慢性缺氧、高碳酸症、继发性红细胞增多症、严重肺动脉高压(>40mmHg),或呼吸机依赖。

肝脏:活检证实肝硬化,明确的门脉高压,既往由门脉高压造成的上消化道出血,或既往发生过肝脏功能衰竭/肝性脑病/昏迷。

免疫功能抑制:患者接受的治疗能抑制对感染的耐受性,如免疫抑制治疗、化疗、放疗、长期或最近大剂量类固醇治疗,或患有足以抑制对感染耐受性的疾病,如白血病、淋巴瘤。

肾脏:接受长期透析治疗

思路 2:APACHE Ⅱ广泛用于评估重症疾病严重程度及指导治疗,评估不同机构、国家之间的治疗效果,用于临床研究中病情危重程度及治疗措施有效性相关评估,用于医疗服务质量控制及医疗资源分配等。APACHE Ⅱ还可以计算重症患者预期病死率。

学习笔记

知识点

APACHE Ⅱ评分系统

1. APACHE Ⅱ评分由急性生理评分、年龄评分及慢性健康评分构成。分值越高，表示病情越重，预后越差，病死率越高。

2. 急性生理评分(acute physiology score，APS)包括12项生理指标，选择入ICU最初24小时内的最差值(最高值或最低值)并根据附表分别进行评分，选择较高的分值。

3. 年龄评分从44岁以下到75岁以上共分为5个阶段，分别评为0~6分。

4. 慢性健康评分要求患者入院前须满足慢性器官功能不全或免疫功能抑制状态的诊断，符合慢性器官功能不全或免疫功能抑制的患者，如果施行择期手术后入ICU，为2分，急诊手术或非手术后入ICU，为5分。

5. 最终的APACHE Ⅱ评分为三项分值之和。

6. APACHE Ⅱ评分最初设计为入ICU 24小时内最差值评分，因而一般不用于连续动态评价患者的病情危重程度。

【问题6】患者入住ICU后予无创通气2天后失败，改行气管插管机械通气，入ICU第6天仍机械通气，血压156/78mmHg，HR 112次/分，SpO_2升至96%，吸入氧浓度为50%，如何动态评估患者病情危重程度？

由于APACHE Ⅱ设计时主要用于评估重症患者入住ICU 24小时内的危重程度，并预测预后，但不适用于入住ICU后的连续动态评估。序贯器官衰竭评分(sequential organ failure assessment，SOFA)则主要用来动态评估病情危重程度(表1-2-2)。

表1-2-2 序贯器官衰竭评分(SOFA)

器官系统	变量	0分	1分	2分	3分	4分
呼吸系统	PaO_2/FiO_2，mmHg	≥400	<400	<300	<200 on MV	<100 on MV
血液系统	血小板，10^9/L	≥150	<150	<100	<50	<20
肝脏	胆红素，μmol/L	<20.5	20.5~34.1	34.2~102.5	102.6~205.1	>205.2
心血管系统	MAP，mmHg	≥70	<70			
	多巴胺，μg/(kg·min)			≤5	>5	>15
	多巴酚丁胺，μg/(kg·min)			任何剂量		
	肾上腺素/去甲肾上腺素，μg/(kg·min)				≤0.1	>0.1
中枢神经系统	格拉斯哥昏迷评分	15	13~14	10~12	6~9	<6
肾脏	肌酐，μmol/L	<106	106~176	177~308	309~442	>442
	尿量，ml/d				<500	<200

知识点

SOFA评分系统

1. 该评分系统由呼吸、循环、肝脏、血液、肾脏、中枢神经系统6个器官系统构成，每个器官系统根据功能不全/衰竭程度分别赋予0~4分，每日记录最差值。总分越高，说明病情越重。

2. 最高评分变化和不同日期评分差值可动态评价病情。

学习笔记

第二节　重症患者的转运

病例摘要

患者男，25岁。因“上腹痛2天”入院，诊断为重症急性胰腺炎，因并发ARDS、呼吸衰竭转入ICU治疗。转入后给予禁食、补液、机械通气及中药管喂等相关治疗后病情逐渐改善。入ICU第8天患者出现发热，体温升至39.8℃，心率157次/分，血压下降为83/48mmHg，SpO_2 98%。诉上腹胀痛，查体：上腹部张力较高，压痛。机械通气条件：SIMV+PSV，Pi 20cmH_2O，PS 10cmH_2O，f 22次/分，FiO_2 0.5，PEEP 8cmH_2O。急诊超声发现腹膜后结构不清，小网膜囊内疑似中至大量黏稠积液。临床考虑腹膜后及小网膜囊内感染可能，拟转运至影像科行CT检查，明确腹腔感染及坏死范围，以助专科会诊，评估有无手术指征及制订手术方案。

【问题1】如何评估该患者是否适合转运？

患者病情进展，应尽快明确腹部病情变化原因，需要外出行腹部CT检查以确定下一步诊治措施。目前患者血流动力学不平稳，给予液体复苏后在小剂量血管活性药物支持下循环功能基本稳定。呼吸支持水平较低，通气、氧合功能较好，可外出检查。

思路1：该患者新发腹胀、腹痛，除常规问诊查体外，辅助检查首选床旁超声检查明确诊断。超声检查提示腹膜后结构不清，小网膜囊积液。为明确腹腔情况，为后续可能的手术干预需要将患者转运至影像科进行腹部CT检查。但该患者目前血流动力学不稳定，仍需呼吸支持，因此必须评估其转运风险。

知识点

重症患者转运是ICU的重要工作内容之一，亦是ICU住院医师应该掌握的重要临床技能。转运目的是为了使患者获得更好的诊断和治疗措施，但转运过程中有发生并发症的风险，甚至发生死亡。因此，转运前应该充分评估转运的获益及风险。转运前需要评估患者循环、呼吸功能是否稳定，转运过程是否会导致患者循环、呼吸功能恶化，转运后的诊治措施是否有助于患者进一步明确诊断及改进目前的治疗措施。转运一般分为院内转运及院际转运，本节主要讨论院内转运。

思路2：转运前，必须将转运过程的必要性和潜在风险告知患者或家属，获取患者或家属的知情同意并签字。

【问题2】患者经快速补充2000ml平衡液后CVP达12cmH_2O，加用去甲肾上腺素0.3μg/(kg·min)可维持血压在104/57mmHg，SpO_2 98%（机械通气，FiO_2 50%）。基本满足转运条件，拟转运行CT检查。本次转运需要哪些人员及设备？

转运过程涉及呼吸、循环支持及患者原有重要治疗措施的延续，且转运过程中可能发生气管导管脱出、严重心律失常，甚至心跳停止等潜在风险。因此需要具有呼吸支持、循环支持、人工气道建立等技术的专业人员实施转运。转运设备应包括便携监测仪、便携呼吸机、氧气、微量输液泵等监测、支持设备以及应对潜在风险（如人工气道脱落等）所需的设备及药品等，转运人员必须能熟练使用这些设备及药品。

思路1：对转运人员的要求实质上是对其在转运过程中应用重要生命支持技能的要求。一般需要接受过转运培训的医生和护士共同转运。如果需要，还应该配备呼吸治疗师等专业人员。

学习笔记

知识点

转运人员的资质要求

重症患者转运应由接受过专业训练，具备重症患者转运能力的医务人员实施。转运人员应接受基本生命支持、高级生命支持、人工气道建立、机械通气、休克救治、心律失常识别与处理等专业培训，能熟练操作监测、支持及转运设备。

思路 2：转运过程中需要的设备主要包括维持气道(airway)、呼吸(breathing)、循环(circulation)相关的设备，监测重要生命体征设备及转送设备，还应包括基本的复苏用药。机械通气患者还需要使用必要的镇痛镇静药物。

知识点

转运设备与药物

转运设备根据功能分为监测设备、生命支持设备和转送设备。

1. 监测设备　能监测心率、血压、血氧饱和度及呼吸频率的便携式监测仪。

2. 生命支持设备　包括面罩、简易呼吸囊、便携式呼吸机、氧气、负压吸引装置及微量泵等。

3. 急救药品　血管活性药物、镇痛镇静药物及复苏用药。

4. 重症转运床需要够携带上述监护仪、呼吸机、输液泵、储氧瓶、负压吸引设备、药品等，而且必须能够通过转运途中的电梯、门廊等通道。

5. 转运人员须确保所有转运设备正常运转并满足转运要求。所有电子设备都应能电池驱动并保证充足的电量。

学习笔记

【问题 3】该患者转运前需要进行哪些协调与准备工作？

1. 转运前需要与 CT 室沟通，告知患者一般情况及检查项目，约定检查时间。

2. 联系院内转运辅助人员及电梯操控等交通管理部门，告知预计出发时间及转运要求。

3. 转运前需确认患者人工气道的安全性，使用便携式呼吸机按照原通气参数设置相同参数试通气，观察患者是否耐受及氧合是否稳定。

4. 保持静脉通道通畅，血管活性药物输注稳定，心率、血压等循环参数平稳。

思路 1：转运前的沟通协调工作是保证整个转运过程顺利流畅的关键步骤。

知识点

转运前的协调

1. 一旦作出转运决定，转出科室就应该立即与接收部门协调，全面沟通病情，告知拟检查或监测治疗的内容。说明接收方需要准备的设备及药物，确认出发及到达时间。接收部门应保证所有准备工作就位，一旦患者送达能及时接受监测治疗或检查。

2. 决定转运同时应告知转运辅助人员，联系并确保运输工具就位，确认转运路径通畅，告知出发时间及转运需求。

思路 2：充分的转运前准备是保证整个转运过程安全顺畅最行之有效的措施。

知识点

转运前的准备

1. 全面评价、积极复苏、稳定患者病情是降低转运途中不良事件发生率最行之有效的预防措施。

2. 转运前应充分评估气道安全性。对存在意识不清、呕吐等高风险患者，为确保气道的通畅，应积极建立人工气道。接受机械通气的患者出发前应记录气管插管深度并妥善固定，给予适当镇痛镇静处理。

3. 机械通气患者转运前应换用转运呼吸机以相同的呼吸参数进行短时通气，观察患者能否耐受，并维持恰当的通气及氧合（$PaO_2 \geq 60mmHg$，$SaO_2 \geq 90\%$）。

4. 转运前应保持两条通畅的静脉通路。低血容量患者转运前必须进行有效的液体复苏，使用血管活性药物者必须维持血流动力学基本稳定（SBP≥90mmHg，MAP≥65mmHg）后方可转运。

5. 转运前需对严重异常的原发疾病进行针对性处理，如创伤疼痛、高热、颅内高压等。

【问题 4】转运过程中如何监测与治疗？

转运中必须监测患者的基本生命体征，包括心率、血压、呼吸频率，心电图、血氧饱和度等，维持其呼吸、循环支持措施与原有重要的治疗措施。

知识点

转运中监测治疗原则

1. 应该尽可能降低转运过程对患者原有监测治疗的影响。

2. 转运过程中不应随意改变已有的监测治疗措施。

3. 转运重症患者时必须监测心电图、脉搏氧饱和度、无创血压及呼吸频率，同时应根据病情特点监测中心静脉压、有创动脉血压等。

4. 机械通气患者还需要监测气管导管深度、呼吸频率、潮气量、气道压力、吸呼比，并给予适当的镇痛镇静治疗，防止人工气道意外脱落。

5. 转运途中出现人工气道脱出、心搏骤停等严重意外事件时，应快速处理。然后根据具体发生位置转送附近的 ICU/ 急诊 / 麻醉科进一步抢救。

【问题 5】完成转运后，应如何交接与记录？

该患者完成腹部 CT 检查安全返回病房后，转运医护人员与床旁医护人员就整个转运过程进行书面交接，并记录在护理记录与病程记录中。

【问题 6】如果患者家属要求往外院治疗，你应该如何处理？

转运目的是为了使患者获得更好的诊断和治疗措施，院间转运一般是因为床位紧缺或缺乏需要的诊治技术 / 资质而需要转送至其他医院接受治疗，同时必须评价其转运风险后，征得家属的知情同意后方可转运，否则需要重新评价转运的必要性。

（康　焰）

参考文献

1. Royal College of Physicians of London. National early warning score (NEWS): standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS—report of a working party. 2012. http://www.rcplondon.ac.uk/resources/national-early-warning-score-news.

学习笔记

2. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE Ⅱ: A severity of disease classification system. Crit Care Med, 1985, 13(10): 818-829.
3. Ferreira FL, Bota DP, Bross A, et al. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. JAMA, 2001, 286(14): 1754-1758.

学习笔记

第三章 伦理问题

重症医学的终极目标是避免死亡，而死亡是每个从事重症医学医生必须面对的临床情况。死亡这个词似乎是为人类所独有的生命终结的称谓，在死亡过程中充满着伦理和情感纠结。死亡的确认方法在进步。重症医学的脏器支持手段应用只能延长生命，当原发疾病不能控制时，这些技术常常不会改变死亡结果，只会给患者带来更多的伤害或痛苦。学习重症伦理会让我们了解死亡确认的方法及过程，并且在死亡的过程中尽可能减轻患者及家属的痛苦。

第一节 脑死亡

病例摘要

患者男，59岁。因“车祸致意识不清2小时”入院。头颅CT示：左侧颞叶、顶叶、双侧基底节区多发脑内血肿；脑室内积血，蛛网膜下腔出血；急诊行“开颅去骨瓣减压术＋颅内血肿清除术”，术后转入ICU。入ICU时患者体温35.2℃，血压95/45mmHg，心率125次/分，SpO_2 100%，GCS评分：3分，角膜反射消失，双侧瞳孔散大固定，压眶反射消失，咳嗽反射消失，未见头部及肢体自主活动；经口气管插管，呼吸机辅助通气，未见自主呼吸；四肢肌张力正常，双侧巴氏征未引出。应用去甲肾上腺素维持血压，24小时尿量2500ml。

【问题1】根据患者情况，除入院后确定诊断，目前的可疑诊断是什么？

根据患者现病史、头颅CT和脑功能状态，高度怀疑脑死亡（brain death，BD）。

思路：重型颅脑外伤，急诊颅脑手术后GCS评分仍为3分，高度怀疑脑死亡，应引起重视。

知识点

脑死亡的定义

脑死亡是包括脑干在内的全脑功能不可逆转的丧失，即死亡。

脑死亡有别于传统的心肺死亡判定标准，是另一种死亡判定标准。虽然脑死亡仍未立法，但医护人员无论采取何种治疗手段，均不可能逆转或改善脑功能，死亡无法避免。及时实施脑死亡判定，可以节约大量的医疗资源和社会资源。

流行病学调查显示，在中国现阶段，颅脑外伤是引起脑死亡的最常见原因。

知识点

脑死亡的病因

原发性脑损伤	继发性脑损伤	原发性脑损伤	继发性脑损伤
脑外伤	严重的缺氧性脑病，如	颅内肿瘤	癫痫持续状态
脑血管疾病	心搏骤停	颅内脓肿	呼吸肌麻痹
颅内感染	溺水	颅内寄生虫病	肺水肿
颅内占位性病变，如	窒息	颅内各种慢性肉芽肿	中毒
颅内血肿	气道痉挛		电击等

学习笔记

【问题 2】入 ICU 后，如何尽快明确脑死亡的病因？

脑死亡判定前，必须要排除各种原因的可逆性昏迷。

思路 1：应去除可能引起昏迷的药物因素，手术患者首先考虑麻醉相关的药物以及此类药物的代谢影响因素，如肝、肾功能状态。

思路 2：应去除可能引起昏迷的内环境状态，如严重的电解质及酸碱失衡。

思路 3：应去除可能引起昏迷的其他因素，如低温、糖代谢异常。

知识点

排除各种原因的可逆性昏迷

1. 急性中毒　如一氧化碳中毒、乙醇中毒、镇静催眠药物中毒、麻醉药物中毒、抗精神病药物中毒、肌肉松弛药物中毒等。

2. 低温（膀胱温度或肛温≤32℃）。

3. 严重电解质及酸碱平衡紊乱。

4. 严重代谢及内分泌功能障碍　如肝性脑病、尿毒症性脑病、低血糖或高血糖性脑病等。

【问题 3】入 ICU 后，应进行哪些紧急处置？为什么？

1. 进行心电监护、血流动力学监测，完善必要的化验检查。尽早发现并评估生命体征变化，方便滴定式治疗。

2. 机械通气、液体复苏、抗休克治疗、预防应激性溃疡、防治感染等处理，补液前应该对患者的容量状态进行评估。

3. 与家属进行病情沟通。

思路 1：必须要及时地发现重症患者的生命体征及病情变化，监测是尽早发现这些变化的最主要手段。

知识点

重症患者的监测

监测需要实时、持续、动态地进行，包括心电监护、血流动力学监测（如 CVP、ABP）、呼吸力学监测，也包括动态的化验检查、体格检查等。

思路 2：重症患者的生命维持需要有强有力的支持手段，不同的系统支持方式不同，但在应用之前应该对病情进行认真、详细的评估，尤其是原发疾病是否可逆，以便明确生命支持的必要性。

知识点

重症患者的生命支持手段

1. 呼吸衰竭应用机械通气。

2. 循环衰竭可应用血管活性药物、正性肌力药物、容量管理。

3. 呼吸及循环衰竭可应用 ECMO。

4. 肾衰竭可应用持续肾脏替代治疗。

5. 肝功能衰竭可应用人工肝。

思路 3：重型颅脑外伤的患者，存在较大的死亡风险，患者入 ICU 后向家属交代病情时，重

学习笔记

点需要说明的情况有哪些?

1. 可能合并有其他部位及脏器严重的损伤,需要进一步检查发现。

2. 由于脑组织受到严重的损伤,脑功能损害明显,可能处于永久的昏迷状态。

3. 如果患者脑功能基本丧失,就可能出现脑死亡状态,脑死亡也是一种死亡判定标准。

4. 由于脑功能的明显损害,容易出现血流动力学不稳定、内环境紊乱,随时可能出现不可逆的心跳停止。

入 ICU 治疗 6 小时后的情况

患者在 ICU 用机械通气辅助呼吸,予以监测、升压、保温、预防应激性溃疡、防治感染及对症支持处理。6 小时后,患者仍处于深昏迷状态,体温 38.0℃,血压 125/58mmHg,心率 84 次 / 分,SpO_2 100%。GCS 评分:3 分,未见头部及四肢的活动。双侧瞳孔对光反射消失、角膜反射消失、压眶反射消失、咳嗽反射消失,呼吸机显示患者无自主呼吸。

复查头颅 CT 示:左侧开颅术后复查见左侧颞叶、顶叶,双侧基底节区多发脑内血肿及广泛脑肿胀;脑室内积血,蛛网膜下腔出血。

血气分析:pH 7.39,$PaCO_2$ 38mmHg,PaO_2 216mmHg,BE 1.3mmol/L,乳酸 0.9mmol/L。

【问题 1】脑死亡判定的时机如何选择?

患者昏迷原因明确,为重型颅脑外伤;已处于深昏迷状态,且 GCS 评分 3 分;排除了可逆性昏迷的因素;通过呼吸机初步判定患者无自主呼吸,可以开始进行脑死亡判定。

【问题 2】何为脑死亡的判定标准?

脑死亡的判定标准包括几个方面,先决条件、临床判定、确认试验、需要间隔至少 12 小时的两次判定,如结果均符合脑死亡判定标准,则可判定为脑死亡。

1. 判定的先决条件　昏迷原因明确,排除各种原因的可逆性昏迷。

2. 临床判定　深昏迷;脑干反射消失;无自主呼吸,靠呼吸机维持通气,自主呼吸激发试验证实无自主呼吸。以上 3 项临床判定必须全部具备。

3. 确认试验　短潜伏期体感诱发电位(short-latency somatosensory evoked potential,SLSEP):正中神经 SLSEP 显示双侧 N9 和(或)N13 存在,P14、N18 和 N20 消失;脑电图:脑电图显示电静息;经颅多普勒超声(transcranial doppler,TCD):TCD 显示颅内前循环和后循环血流呈振荡波、尖小收缩波或血流信号消失。以上 3 项确认试验至少具备 2 项。

4. 判定时间　临床判定和确认试验结果均符合脑死亡判定标准者可首次判定为脑死亡。首次判定 12 小时后再次复查,结果仍符合脑死亡判定标准者,方可最终确认为脑死亡。

【问题 3】脑死亡临床判定有哪几个方面?有哪些注意事项?

临床判定包括明确病因、判定深昏迷状态、脑干反射检查及无自主呼吸判定。

临床判定的注意点

1. 深昏迷状态,GCS 评分必须为 3 分;不应有去大脑强直、去皮质强直和痉挛发作。

2. 可存在脊髓反射和(或)脊髓自动反射。脊髓反射包括各种深反射和病理反射,而脊髓自动反射大多与刺激部位相关。不应有肢体自发动作。

3. 脑干反射检查包括 5 项,必须全部消失:①瞳孔对光反射;②角膜反射;③头眼反射;④前庭眼反射;⑤咳嗽反射。

无自主呼吸通过自主呼吸激发试验验证,同时肉眼观察胸、腹部有无呼吸运动。

【问题 4】如何进行自主呼吸激发试验?

进行自主呼吸激发试验,必须做好充分的准备,包括心电监护及血流动力学监测,确保安全进行。一些心肺功能较差的患者在脱离呼吸机时缺乏安全保障,无法实施自主呼吸激发试验。

自主呼吸激发试验的方法与判定:

学习笔记

1. 脱离呼吸机 8~10 分钟。

2. 脱离呼吸机后即刻将输氧导管通过人工气道置于隆突水平，输入 100% 氧气 6L/min。

3. 密切观察胸、腹部有无呼吸运动。

4. 脱离呼吸机 8~10 分钟，抽取动脉血检测 $PaCO_2$，恢复机械通气。

5. 结果判定 $PaCO_2 \geqslant 60mmHg$ 或 $PaCO_2$ 超过原有水平 20mmHg，仍无呼吸运动，即可判定无自主呼吸。

6. 自主呼吸激发试验过程中如出现明显的血氧饱和度下降、血压下降、心率减慢以及心律失常等，此时须即刻终止试验，并宣告本次试验失败。

知识点

自主呼吸激发试验的先决条件

1. 膀胱温度或肛温≥36.5℃ 如体温低于这一标准，应予升温。

2. 收缩压≥90mmHg（1mmHg=0.133kPa）或平均动脉压≥60mmHg 如血压低于这一标准，应予升压药物。

3. 动脉氧分压（PaO_2）≥200mmHg 如 PaO_2 低于这一标准，可吸入 100% 氧气 10~15 分钟。$PaCO_2$ 35~45mmHg。如 $PaCO_2$ 低于这一标准，可减少每分钟通气量。慢性二氧化碳潴留者 $PaCO_2$ 可大于 45mmHg。

【问题 5】如何选择确认试验进行判定？

可选择以下 3 项中的至少 2 项，短潜伏期体感诱发电位（SLSEP）、脑电图、经颅多普勒超声（TCD）。

确认试验的优选顺序依次为 SLSEP、脑电图、TCD。

确认试验中至少需 2 项符合脑死亡判定。

学习笔记

入 ICU 治疗 18 小时后的情况

患者继续机械通气辅助，用升压药维持血压，仍处于深昏迷状态，体温 38.0℃，血压 125/45mmHg，心率 84 次 / 分，SpO_2 100%。

血常规：WBC 11×10^9/L，Hb 113g/L，PLT 104×10^9/L。

血糖：9.1mmol/L。

血气分析：pH 7.35，$PaCO_2$ 43mmHg，PaO_2 128mmHg，BE −1.6mmol/L，乳酸 0.8mmol/L。

临床检查提示患者处于深昏迷状态，GCS 评分 3 分，未见头部及四肢的活动。双侧瞳孔对光反射消失，角膜反射消失，压眶反射消失，咳嗽反射消失。呼吸机显示患者无自主呼吸。

【问题 1】间隔多少时间后再次复查脑死亡判定？

12 小时或以上。

【问题 2】脑死亡判定人员有何要求？

实施脑死亡判定的医师至少 2 名，并要求为从事临床工作 5 年以上的执业医师。

（方 强）

参考文献

1. 国家卫生和计划生育委员会脑损伤质控评价中心．脑死亡判定标准与技术规范（成人质控版）. 中华神经科杂志，2013，46（9）：637-640.

2. Eelco Wijdicks，Panayiotis Varelas，Gary Gronseth，et al.Evidence-based guideline update：determining brain

death in adults: report of the quality standards subcommittee of the American academy of neurology. Neurology, 2010, 74: 1911-1918.
3. 卫生部脑死亡判定标准起草小组. 脑死亡判定标准(成人)(修订稿). 中国脑血管病杂志, 2009, 6(4): 220.
4. 卫生部脑死亡判定标准起草小组. 脑死亡判定技术规范(成人)(修订稿). 中国脑血管病杂志, 2009, 6(4): 220-224.

第二节 终末期治疗

病例摘要

患者女, 27 岁, 已婚。因"孕 1 产 0, 孕 37 周, 头位先兆临产, 双角子宫"入院。查体: 体温 36.4℃, 呼吸 20 次 / 分, 脉搏 90 次 / 分, 血压 121/77mmHg。产科检查: 胎心 142 次 / 分, 宫缩不规则, 胎膜未破。在腰硬联合麻醉下行经腹子宫下段剖宫产术。助娩一女活婴, 胎盘胎膜自娩完整。探查子宫腔触及纵隔, 宫缩差, 予以缩宫素、卡前列素氨丁三醇宫体注射。术毕返回病房, 2 小时后阴道流血明显增多, 给予米索前列醇片、催产素, 效果欠佳。约 30 分钟后产妇意识淡漠, 呼吸浅促, 测血压: 78/50mmHg, 呼吸: 30 次 / 分, 脉搏: 130 次 / 分, 按压宫底, 阴道有持续暗红色不凝血流出。考虑: 失血性休克, 羊水栓塞? 在全身麻醉下行子宫次全切术, 但患者在手术期间出现心搏骤停, 给予心肺复苏成功, 术后转入 ICU。

患者入 ICU 查体: 体温 35℃, 窦性心律, 心率 157 次 / 分, 大剂量去甲肾上腺素针维持下血压: 76/41mmHg, 气管插管机械辅助通气, 重度贫血貌, 双侧瞳孔等大等圆 5mm, 对光反射消失, 两肺呼吸音清, 盆腔引流管及切口引流管有鲜红色血性液体引出, 腹部切口、右股静脉置管处渗血明显。

患者入 ICU 2 天后病情评估: GCS 评分 3 分, 双侧瞳孔等大等圆 8mm, 对光反射消失, 气管插管, 机械通气辅助通气, 无自主呼吸。

【问题 1】根据患者的病情, 除了入 ICU 前的诊断, 目前患者的脏器功能处于什么状态?

根据患者的病情发展过程、临床表现、生命体征的监测以及实验室检查结果, 高度怀疑存在多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)。

思路 1: 患者为产妇, 既往身体健康, 双角子宫, 剖宫产后子宫收缩无力, 导致产后大出血, 失血性休克, 心搏骤停。入 ICU 后, 患者低血压、机械通气、低氧血症、昏迷、无尿、消化道出血、凝血功能障碍、肝酶明显增高、代谢性酸中毒、体温不升, 存在多个器官功能受损的表现。

思路 2: MODS 临床表现的个体差异很大, 不同的器官功能损害, 不同的阶段都有其典型的临床特征。预后主要决定于器官受伤数目及其严重程度。该患者受损的器官有中枢神经系统、循环系统、呼吸系统、血液系统、肾脏、胃肠道, 且受损严重。

知识点

MODS 的临床分期和特征

	第 1 阶段	第 2 阶段	第 3 阶段	第 4 阶段
一般情况	正常或轻度烦躁	急性病容, 烦躁	一般情况差	濒死感
循环系统	容量需要增加	高动力状态, 容量依赖	休克, 心输出量下降, 水肿	血管活性药物维持血压, 水肿, SvO_2 下降
呼吸系统	轻度呼吸性碱中毒	呼吸急促, 呼吸性碱中毒, 低氧血症	严重低氧血症, ARDS	高碳酸血症, 气压伤

学习笔记

续表

	第1阶段	第2阶段	第3阶段	第4阶段
肾脏	少尿,利尿药反应差	肌酐清除率下降,轻度氮质血症	氮质血症,有血液透析指征	少尿,血透时循环不稳定
胃肠道	胃肠胀气	不能耐受食物	肠梗阻,应激性溃疡	腹泻,缺血性肠炎
肝脏	正常或轻度胆汁淤积	高胆红素血症,PT延长	临床黄疸	转氨酶升高,严重黄疸
代谢	高血糖,胰岛素需要量增加	高分解代谢	代谢性酸中毒,高血糖	骨骼肌萎缩,乳酸酸中毒
中枢神经系统	意识模糊	嗜睡	昏迷	昏迷
血液系统	正常或轻度异常	血小板降低,白细胞增多或减少	凝血功能异常	不能纠正的凝血障碍

思路3:一旦发生MODS,除采取一般的治疗措施外,还应针对不同器官功能障碍采取不同的脏器支持手段。在积极治疗原发病的基础上,如出现ARDS,则进行机械辅助通气;如出现肾功能障碍,则给予CRRT治疗等。

【问题2】根据患者的病程,判断目前患者处于疾病的哪个阶段?

根据患者各器官的临床监测指标和实验室指标,按照MODS的临床分期,以及综合治疗效果,患者应处于病程的终末期状态。

【问题3】确定为疾病终末期后,下一步选择哪种治疗方案?

根据最后的评估结果,判定患者病程为终末期后,下一步应选择姑息/限制治疗方案。

学习笔记

知识点

根据患者预后选择治疗方法,将治疗分为4级:①积极治疗;②积极治疗但每天评估病情;③选择性地限制生命抢救治疗;④停止全部治疗。

思路1:终末期姑息/限制治疗的目的是为了满足患者和医护人员生理、心理、社会以及实践需求,原则是使症状得到改善和缓解痛苦。即对那些完全没有治疗价值的患者终止继续治疗,如气管插管、机械通气、循环支持、血液净化等,即放弃以心肺复苏为主的措施。姑息治疗应首先评价进一步的治疗(如抗肿瘤治疗)有无风险、能否获益、痛苦程度如何等,了解患者对治疗效果和生存的期望值,评估家庭及社会环境对治疗的支持程度,然后判断患者生存期的计算单位(年、月、周或者天),依此来制订姑息治疗的方案和措施。患者及家属选择放弃治疗、放弃心肺复苏或居家死亡都是符合姑息医学观点的,应予以支持。

对ICU中处于生命终末期的患者,先进的生命支持技术只能维持其生命体征,延长存活时间,但无法保证其生活质量。因此,医疗团队应慎重探讨进一步的积极治疗是否给疾病带来逆转的可能,是否能改善预后,并将病情与家属进行深入沟通。

知识点

对于终末期患者,"治愈"已是不切实际的目标,提高生存质量比不惜一切代价延长生命更为重要,使患者及家属明确治疗的目的不是延长生命,而是在剩下的时间里生存得无痛苦和有意义。

当患者或家属要求进行或撤停某种治疗措施时,医生应该诚实而详细全面地向其交代治疗

的益处和风险性，并且应经过讨论后达成一致意见，讨论是必须的程序。临床医生既不应该完全听从患者或家属的要求，也不能主观地决定患者的治疗方案。

思路2：确定患者的限制治疗方案：不予CRRT治疗，不做心肺复苏，停止输注血制品，限制补液，维持目前的机械辅助通气、血管活性药物治疗，不做进一步的其他有创伤的治疗，减轻痛苦。

推荐1　对于重症终末期患者，临床医师应定期评估患者的疼痛、呼吸困难和抑郁情况。

推荐2　对于重症终末期患者，临床医师应采用已证实有效的方法管理疼痛。对于癌症患者，这些方法包括应用非类固醇类抗炎药、阿片类药物和双膦酸盐类药物。

推荐3　对于重症终末期患者，临床医师应采用已证实有效的方法管理呼吸困难，包括对于治疗无效的患者使用阿片类药物、用氧疗短期缓解低氧血症。

推荐4　对于重症终末期患者，临床医师应该采用已证实有效的方法管理抑郁症。对于癌症患者，这些方法包括三环类抗抑郁药、选择性5-羟色胺再摄取抑制药治疗或心理干预。

推荐5　临床医师应确保对所有重症患者制订提前护理计划，包括给予提前指导。

【问题4】根据患者目前的状态，可以行终止治疗吗？

可以。但需向上级医生汇报，多个医生进行讨论，最后与家属协商，必须经过家属的同意。

知识点

由于宗教、经济、文化等方面的差异，对生命支持撤离的认识在世界范围有很大差异。由于我国相关法律不完善，医生无权单方面限制或撤离生命支持治疗，终止治疗必须经过患者或其家属的同意。

（方　强）

学习笔记

参考文献

1. Qaseem A, Snow V, Shekelle P, et al. Evidence-Based Interventions to Improve the Palliative Care of Pain, Dyspnea, and Depression at the End of Life: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians, Ann Intern Med, 2008, 148(2): 141-146.
2. Lorenz KA, Lynn J, Dy SM, et al. Evidence for Improving Palliative Care at the End of Life: A Systematic Review. Ann Intern Med, 2008, 148(2): 147-159.
3. Lorenz KA, Lynn J, Dy SM, et al. End-of-life care in the intensive care unit: Where are we now? Crit Care Med, 2001, 29(2): N2-9.
4. 刘宇鹏，万献尧. ICU临终患者治疗抉择的伦理问题. 医学与哲学：临床决策论坛版，2011，32(5)：4-6.
5. 姜琦席，修明，张琪，等. ICU生命终末期的实施和伦理学问题. 中华危重病急救医学，2013，25(7)：440-443.
6. 刘梦婕，李玉香，唐鲁，等. ICU医护人员对于终末期患者放弃生命支持治疗态度的研究. 中华护理杂志，2012，47(5)：437-439.
7. 冯威健. NCCN姑息治疗临床指南(2011版)解读. 中国全科医学，2011，14(4)：10-12.

第三节　临终关怀

病例摘要

患者男，85岁。以“突发神志不清伴呼吸急促3小时”入院。既往有高血压、糖尿病、慢性支气管炎病史。因“脑血管意外，吸入性肺炎，急性呼吸衰竭”收住ICU。

入ICU治疗：呼吸机辅助呼吸，心电监护，留置胃管、导尿管、动脉测压管、深静脉导管。第二日头颅CT提示：左侧枕叶脑出血，脑萎缩；胸部CT提示：双肺大片感染渗出。经多项支持治疗后，患者一直处于昏迷状态，GCS评分：5分，体温在38~39℃之间。两周后进行气管切开，仍行呼吸机辅助呼吸。

此后3个月内患者意识无好转，自主呼吸弱，无法脱离呼吸机，肺部感染逐渐进展，氧合状态越来越差，呼吸机支持强度逐渐增加。告知家属患者无救治希望，已处于临终状态。

【问题1】根据患者情况，诊断为临终状态的依据有哪些？

根据患者的原发疾病，现在的意识状态、呼吸状况可以认为是临终状态。

思路1：老年男性，慢性基础疾病，急性发病后入ICU。高血压为脑出血的高危因素，尤其是平时血压控制不良者。

思路2：该患者原发病无法控制，意识状态无法恢复，使呼吸功能受损，长期依赖呼吸机，最终使肺部感染逐渐加重，生命的主要脏器功能已经衰竭，而死亡尚未来到。

【问题2】什么是临终关怀？

向临终患者及其家属提供一种全面的照料，包括生理、心理、社会等方面，使临终患者的生命得到尊重，症状得到控制，生命质量得到提高，家属的身心健康得到维护和增强，使患者在临终时能够无痛苦、安宁、舒适地走完人生的最后旅程。

【问题3】ICU临终关怀的对象是谁？

ICU内生存时间有限（6个月或更少）的患者，主要是指处于生命终末期、被治愈希望为零的患者，如脑死亡、恶性肿瘤晚期、多器官功能持续衰竭的临终患者，这些患者处于极低的生存质量状态，如持续性昏迷、长期依赖呼吸机或血液净化而存活，生存质量极其低下。

思路：该患者高龄，基础疾病多，此次发病已经过积极抢救，但无法逆转其脑功能和肺功能，长期依赖呼吸机，生活质量极低。

学习笔记

知识点

临终患者的确定需要两个条件：被治愈的希望0；预期生命不超过6个月。

【问题4】临终关怀的目的是什么？

临终关怀的目的既不是治疗疾病或延长生命，也不是加速死亡，而是通过提供缓解性照料、疼痛控制和症状处理来使临终患者身体舒适、无痛，给予患者及家属感情和精神上的支持，提高终末期患者的生活质量。

知识点

临终关怀观念的转变：以治愈为主的治疗转变为以对症为主的照料；以延长患者的生存时间转变为提高患者的生命质量；尊重临终患者的尊严和权利；注重临终患者家属的心理支持。

入ICU 3个月后的情况

患者处于深昏迷，GCS评分为4分，呼吸机辅助呼吸，100%吸氧浓度下SpO_2：88%，血压85~90/50~60mmHg，心率140次/分，每日尿量<100ml。化验：血肌酐640μmmol/L，尿素氮22.4mmol/L。AST 187U/L，ALT 282U/L，TBIL 93.6μmmol/L，ALB 28g/L。K^+ 5.8mmol/L，Na^+ 145mmol/L，Cl^- 108mmol/L。将病情告知家属，预期存活不超过1周。

【问题1】患者已出现多脏器功能衰竭，生命即将终止，此时临终关怀的主要内容是什么？

1. 对患者进行细致的身体护理，包括勤翻身、勤吸痰、加强口腔及皮肤护理、保持身体的整洁和干净。

2. 最大限度地减轻患者的痛苦。

3. 根据病情适当调整使用的药物及其剂量。

4. 及时与患者家属沟通，了解家属的意愿，做到尽量满足家属的要求。

5. 向临终患者家属和所有受死亡阴霾笼罩的亲人提供温暖的照料和帮助，并考虑他们的处境。

6. 鼓励患者家属与患者道别，无论患者能否听得到，完整的道别有助于患者家属在患者去世后摆脱悲痛，开始新的生活，如果患者能听到，对患者来说也是一种安慰。

知识点

临终关怀强调最大限度帮助患者减轻痛苦，对于所有濒死患者，都要保持适度支持性治疗，停止非正常的过度治疗。

对于意识尚存的患者，还应重视减轻或控制疼痛，通常要给予足量的有效的止痛药物，真正使患者做到无痛苦地死去。

【问题2】临终关怀后期的重点是什么？

临终关怀后期的工作主要是针对死者家属，确保他们能够顺利地走出困境，而在患者死亡之前对家属的支持工作就必须开始，包括各种心理支持和情感支持。对患者的死亡，不是每个家庭都能理智地接受，应理解患者家属的情感并给予适当的关怀。对于患者家属的悲痛，要换位思考，使患者家属尽快从悲痛中解脱出来。

【问题3】患者去世后如何进行居丧照护？

临终关怀的服务对象不仅仅是患者，也包括患者的家庭。所以在患者去世后应该帮助家属做好丧葬安排：①帮助死者家属联系殡仪馆；②妥善安置死者的尸体；③陪同死者家人料理后事并鼓励死者的朋友在葬礼上与死者道别。

一段时间后，对死者家属回访，了解死者家属情况，看是否需要做进一步的帮助，如哀伤辅导等。

【问题4】临终关怀发展中的伦理问题有哪些？

1. 尊重生命。

2. 关注护理而非治疗。

3. 注重生命质量。

4. 尊重死亡是一个自然的过程，因此不加速也不延迟死亡。

5. 协助患者安静地、有尊严地死去；去者能善终，留者能善留。

【问题5】现阶段临终关怀的发展需要哪些主要环节？

1. 加强生死教育和临终关怀教育，让更多的人树立正确的生死观，了解临终关怀的具体内容，增加社会对临终关怀的认同感。使患者真正做到既能有尊严地活着，也能有尊严地死去。

2. 政府方面应该加强对临终关怀发展的重视，调查国民对临终关怀的需求，根据需求制定相应政策、健全法律法规、投入资源支持临终关怀事业的发展。

3. 临终关怀院要提供良好的设施，加强人才的配备和培训，建立完善的临终关怀工作体系。

4. 加强临终关怀人员的知识技能培训，建立起完整的临终关怀制度和流程。

（方　强）

参考文献

1. Buck, Joy. Policy and the Re-Formation of Hospice: Lessons from the Past forthe Future of Palliative Care. J hosp Palliat Nurs, 2011, 13(6): S35-S43.

2. M.R.Rajagopal. Palliative Care: an urgent need for most of world. InternationalJournal of Environmental studies, 2007, 64, (3): 158-163.

学习笔记

3. 苏永刚,马聘,陈晓阳.英国临终关怀现状分析及对中国的启示.山东社会科学,2012,(2):48-54.
4. 李君,张大勇,营林鲜.老龄化背景下的临终关怀问题.理论探索,2011,(3):48-53.
5. 楼建华,吴媚斯,徐红,等.护理人员照顾临终患者时的伦理困惑和应对方式.中华护理杂志,2010,45(5):441-443.
6. 严勤,施永兴,等.临终关怀服务现状与伦理探讨.生命科学,2012,24(11):1294-1300.

学习笔记

第四章 心搏骤停与心肺脑复苏

心搏骤停(cardiac arrest,CA)是指心脏有效收缩和泵血功能突然停止导致循环中断。心肺复苏(cardiopulmonary resuscitation,CPR)和心肺脑复苏(cardiopulmonary cerebral resuscitation,CPCR)是指在尽可能短的时间内,迅速建立辅助循环,重新保障心、肺、脑等重要脏器的供血供氧,这不仅可以挽救患者的生命,而且能够减轻和消除中枢神经损害,提高生存质量。CPR 通常分为三个阶段:①初级复苏或基础生命支持;②进一步复苏或高级生命支持,以心肺复苏为重点;③后期复苏或延续性生命支持,以脑复苏为重点。

第一节 心搏骤停的判断和病因识别

心搏骤停的判断应该在 10 秒内完成。切忌对怀疑心搏骤停的患者进行反复的血压测量和心音听诊,或等待 ECG 检查而延误抢救时机。心搏骤停病因:

1. 心源性疾病

(1) 心肌收缩力减弱:主要由心脏病变和机体缺氧所致,心脏创伤、心肌炎、心肌病或大面积心肌梗死(梗死面积 >50%)、心肌负性变力作用的药物如各种 β 受体阻滞药、奎尼丁、麻醉药用量过大等是导致心肌收缩力减弱的主要原因。

(2) 急性气道梗阻引起的窒息和严重缺氧导致心肌收缩力减弱。

(3) 冠脉血流量减少:冠状动脉痉挛、栓塞和任何原因引起的严重低血压,均可使冠脉血流量减少而致心肌急性缺血,引起心肌的传导和收缩功能受损而致心搏骤停。

(4) 血流动力学剧烈改变:①大量失血、严重低血容量性休克、椎管内阻滞平面过广、血管扩张药应用过量和全身麻醉过深,神经源性或神经血管性休克(如脑血管意外)、原发性肺动脉高压、肺动脉栓塞等因素均可导致回心血量锐减、心排出量和血压骤降;②心包压塞及心瓣膜疾病(如主动脉瓣狭窄和二尖瓣脱垂)可诱发血流动力学急剧改变。

(5) 心律失常:①心源性急性缺血缺氧;②电休克、心导管操作和心脏造影可直接刺激心内膜引起心室颤动或心搏停止;③各种增加心肌应激性的药物如肾上腺素与氟烷等麻醉药同时应用,易诱发心律失常甚至心搏骤停;④严重电解质平衡紊乱;⑤麻醉和手术过程中常发生的迷走神经反射,如牵拉胆囊、刺激肺门和气管隆突时,都可引起心动过缓甚至心搏骤停。

2. 非心源性疾病

(1) 呼吸系统疾病:①重症肺炎;②呼吸道梗阻;③窒息性哮喘;④β 受体激动药的过度使用等。

(2) 神经系统疾病:交感 - 副交感神经功能失调导致 Q-T 间期延长;脑梗死、脑出血及脑炎伴发的自主神经功能紊乱,引起心肌除极和复极异常。

(3) 其他:①创伤时交感神经过度兴奋、电解质紊乱及多器官功能衰竭均可能引起猝死;②代谢、电解质紊乱及内分泌紊乱;③洋地黄、抗心律失常药、酒精、三环抗抑郁药等药物中毒引发致命性心律失常;④中枢神经系统感染。

病例摘要

患者男,51 岁,体重 65kg。既往早晨或下午偶发胸腹部不适。因近期工作劳累,感疲劳和腹部不适 2 天,到医院就诊,初步诊断为胆囊炎,在急诊室输液治疗,停止输液后感到腹部症状好转,突发胸闷感、头晕和心悸,在此过程中突然倒地,神志丧失。

学习笔记

【问题1】如何判断患者目前情况?

首先轻轻摇动患者肩部,高声喊道:"喂!你怎么啦?"如无反应,立即判断患者的呼吸情况,无呼吸或非正常呼吸(仅有喘息),此时迅速触摸颈动脉,检查脉搏时间不应超过10秒。如无搏动就可以判断为心搏骤停。

知识点

心搏骤停的诊断

1. 原来清醒的患者神志突然丧失,呼之不应。
2. 呼吸停止,或濒死喘息。
3. 大动脉(颈动脉或股动脉)的搏动消失。
4. 全麻手术中,心电图波形、大动脉搏动消失,伤口渗血停止。

【问题2】本患者可能的病因是什么?为什么神志突然丧失?

可能为心源性心搏骤停,如冠状动脉粥样硬化性心脏病、心肌病、主动脉疾病等。

知识点

神志突然丧失的机制

一般心脏停搏3~5秒,有头晕;停搏5~10秒因脑部缺氧致意识丧失;停搏10~15秒可发生阿-斯综合征,伴有全身性抽搐及大小便失禁等;停搏20~30秒呼吸断续或停止,伴面色苍白或发绀;停搏60秒出现瞳孔散大;停搏超过4~5分钟可造成不可逆的神经损害。

学习笔记

【问题3】该患者应该怎样处理?

立即进行基础生命支持。

第二节 基础生命支持

基础生命支持(basic life support,BLS)又称初步急救或现场急救,目的是在心搏骤停后,立即以徒手方法争分夺秒地进行复苏抢救,以使心搏骤停患者心、脑及全身重要器官获得最低限度的紧急供氧(通常按正规训练的手法可提供正常血供的25%~30%)。诊断心搏骤停后应立即实施早期心肺复苏。如在心搏骤停5分钟内争分夺秒实施有效的心肺复苏,可能使患者成功复苏且不留下脑和其他重要组织器官损害的后遗症;5分钟以上复苏成功率极低,即使心肺复苏成功,亦难免造成患者中枢神经系统不可逆性的损害。BLS的基础包括突发心搏骤停(sudden cardiac arrest,SCA)的识别、紧急反应系统的启动、早期心肺复苏(cardiopulmonary resuscitation,CPR)、迅速使用自动体外除颤仪(automated external defibrillators,AED)除颤。对于心脏病发作和中风的早期识别也被列为BLS的其中部分。

旁边家属发现该患者倒于地上,呼之不应,立即大声呼救。医护人员立即到达现场,检查发现患者呼之不应、颈动脉搏动消失。

【问题1】发现该患者心搏骤停,首先急需做的事情是什么?

观察周围环境,确定无安全隐患。在最短时间内启动紧急反应系统:呼叫医生和护士,安排护士就近拿取自动体外除颤仪(AED),医生立即对患者进行早期心肺复苏(CPR)。维持"生存链"(chain of survival)的完整,这些环节就像锁链一样互相连接,削弱任何一个环节都将导

致不良结局。

知识点

生　存　链

1. 立即识别心搏骤停并启动紧急医疗服务系统(emergency medical service,EMS)。
2. 早期进行心肺复苏,着重于胸外按压。
3. 快速除颤。
4. 有效的高级生命支持。
5. 综合的心搏骤停后治疗。

【问题 2】怎样对该患者进行心肺复苏?

将患者放置正确体位:仰卧位,双手放于躯干两侧,身体躺在平整而坚实的地面或床板上,解开患者上衣,暴露胸部。主要步骤为 C-A-B-D:C(circulation/compression,胸外按压);A(airway,开放气道);B(breathing,人工呼吸);D 使用 AED 进行早期除颤。BLS 流程见图 1-4-1。

【问题 3】如何进行有效的胸外按压?

强调在通气前就要开始胸外按压,胸外按压能产生血流,在整个复苏过程中,都应该尽量减少延迟和中断胸外按压(图 1-4-2)。①患者仰卧于平地上或用胸外按压板垫于其肩背下;②急救者可采用跪式或立位;③将一只手的掌根放在患者胸部的中央,胸骨下半部上,将另一只手的掌根置于第一只手上,手指不接触胸壁;④按压时双肘须伸直,垂直向下用力按压;⑤成人按压频率为至少 100 次/分,下压深度至少 5cm,每次按压之后应让胸廓完全回复。按压时间与放松时间各占 50% 左右,放松时掌根部不能离开胸壁,以免按压点移位。

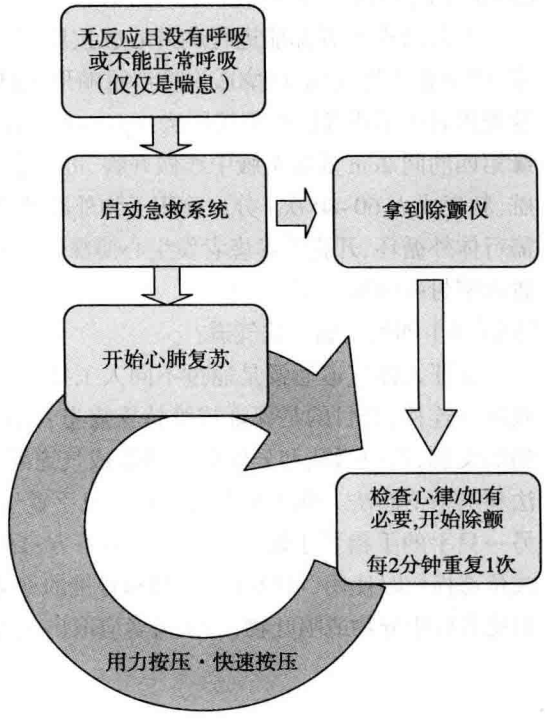


图 1-4-1　BLS 简化流程

【问题 4】为什么一定强调胸外按压?

按压胸部,增高胸膜腔内压并平均地传递至胸腔内所有腔室和大血管,由于动脉不萎陷,血液由胸腔内流向周围,而静脉由于萎陷及单

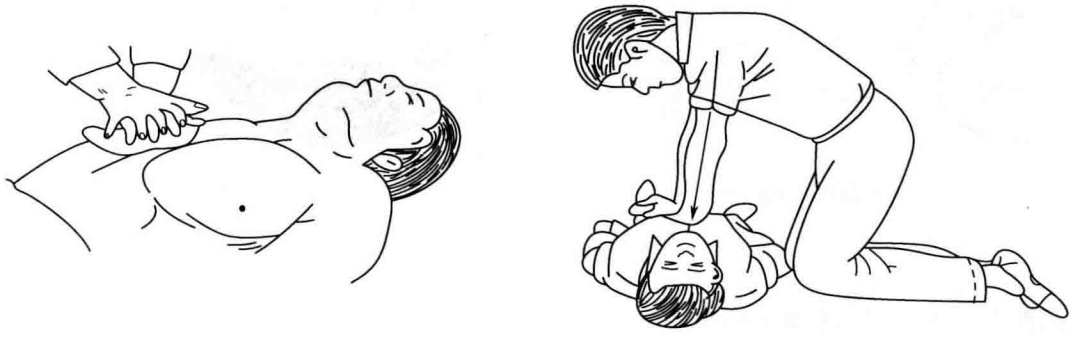


图 1-4-2　胸外按压法

学习笔记

向静脉瓣的阻挡，压力不能传向胸腔外静脉，静脉内无血液反流；按压放松时，胸膜腔内压减少，当胸膜腔内压低于静脉压时，静脉血回流至心脏，使心室充盈。强调持续有效不间断胸外按压，避免过多停止按压，防止冠脉和脑血流中断，提高复苏成功率。

知识点

有效胸外心脏按压

1. 大动脉处可触及搏动。
2. 皮肤转为红润。
3. 可测得血压。
4. 散大的瞳孔开始缩小。
5. 有的患者出现自主呼吸。

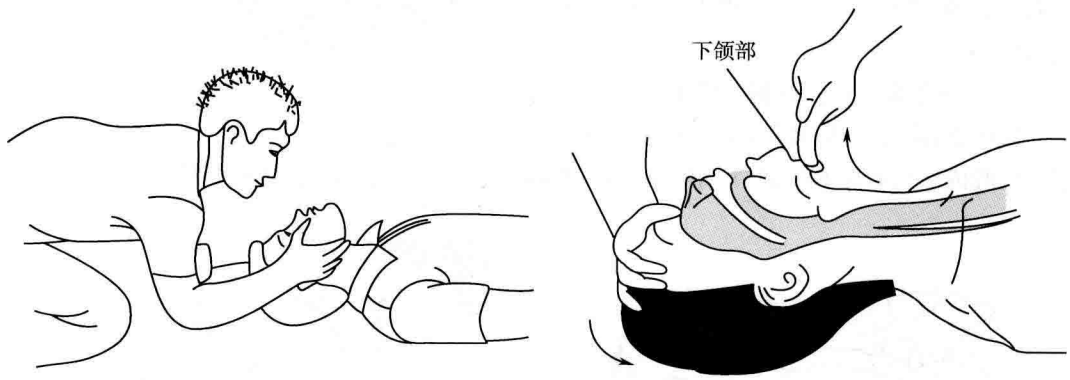
【问题 5】所有患者都能进行胸外心脏按压吗？

不是所有患者都能进行胸外心脏按压，例如重度二尖瓣狭窄和心脏瓣膜置换术后、心包压塞、严重张力性气胸、胸廓或脊柱严重畸形、晚期妊娠或有大量腹水不宜进行胸外心脏按压。对这类患者可采用开胸心脏按压法（open chest cardiac compression，OCC），操作步骤：术者自胸骨左缘第四肋间 2cm 处起至腋中线做开胸，可单手或双手伸入胸腔行心包外按压或切开心包按压心脏，频率成人 60~80 次 / 分。除用于胸外心脏挤压属于禁忌或完全无效，多用于胸主动脉瘤破裂需行体外循环、开胸手术患者发生心搏骤停、多次体外除颤失败。待心搏恢复，循环稳定后止血，置水密封瓶引流，关胸。

学习笔记

【问题 6】如何正确开放气道？

保证人体气道通畅是通过不同人工技术方法在生理气道与空气或其他气源之间建立的有效通气连接，其目的是保证或维持重症患者的有效通气功能，正确开放气道是保证人体气道通畅的关键，舌根后坠和异物阻塞是造成气道阻塞最常见原因。开放气道有两种方法：仰头抬颏法和推举下颌法。仰头抬颏法是将一只手置于患者的前额，然后用手掌推动，使其头部后仰；将另一只手的手指置于颏骨附近的下颌下方；提起下颌，使颏骨上抬。推举下颌法仅在怀疑头部或颈部损伤时使用，可以减少颈部和脊椎的移动（图 1-4-3）。注意在开放气道同时应该用手指挖出患者口中异物或呕吐物，有义齿者应取出义齿。



仰头抬颏法开放气道　　推举下颌法开放气道

图 1-4-3 开放气道

【问题 7】在胸外心脏按压的同时，开放气道后怎样口对口人工呼吸？

口对口人工呼吸是借助急救者吹气的力量，将气体被动吹入患者肺泡，通过肺的间歇性膨

胀，以达到维持肺泡通气和氧合作用，从而减轻组织缺氧和二氧化碳潴留。方法为：将患者置于稳定的硬板上，托住颈部并使头后仰，用手指清洁其口腔，以解除气道异物，急救者以右手拇指和示指捏紧患者的鼻孔，用自己的双唇把患者的口完全包绕，然后吹气 1 秒以上，使胸廓扩张；吹气毕，施救者松开捏鼻孔的手，让患者的胸廓及肺依靠其弹性自主回缩呼气，同时均匀吸气。

【问题 8】如何进行人工呼吸？

所有人工呼吸（无论是口对口、口对面罩、球囊 - 面罩或球囊对高级气道）均应该持续吹气 1 秒以上，保证有足够量的气体进入并使胸廓起伏；如第一次人工呼吸未能使胸廓起伏，可再次用仰头抬颏法开放气道，给予第二次通气；避免过度通气（多次吹气或吹入气量过大）。采用 30∶2 的按压通气比开始 CPR，使首次按压延迟的时间缩短。

知识点

人 工 呼 吸

建立了高级气道后，由 2 人同时进行 CPR，每 6~8 秒进行一次通气（呼吸频率 8~10 次 / 分），通气时不能停止胸外按压。

经 2 分钟抢救，5 个高质量的 CPR 循环后，仍无颈动脉搏动和呼吸，已建立人工气道，球囊 - 面罩呼吸，呼吸频率 8~10 次 / 分，同时进行高质量的 CPR，接心电图显示心室颤动。

【问题 1】心搏骤停时的心电图特征有哪些？

心搏骤停时心电图特征：心室颤动（VF）、无脉性室性心动过速（VT）、无脉性电活动（PEA）和心室停搏（asystole）。

1. 心室颤动　心室肌发生快速而极不规则、不协调的连续颤动。心电图表现为 QRS 波群消失，代之以不规则的连续的室颤波，频率为 200~500 次 / 分，这种心搏骤停是最常见的类型，约占 80%。如果能在意识丧失的 3~5 分钟内立即实施 CPR 及除颤，存活率最高。

2. 无脉性室性心动过速　为心室肌有规则的电活动，但不能产生明显的前向血流。

3. 心电 - 机械分离（electromechanical dissociation，EMD）　又称无脉性电活动（pulseless electrical activity，PEA），为心脏有持续的电活动，但没有有效的机械收缩功能，常规方法不能测出血压和脉搏，心室肌可断续出现缓慢而极微弱的不完整的收缩。心电图表现为间断出现并逐步增宽的 QRS 波群，由于心脏无有效泵血功能，听诊无心音，周围动脉也触及不到搏动。此型多为严重心肌损伤的后果，最后以心室静止告终。PEA 最常见病因见表 1-4-1。

表 1-4-1　心电机械分离的病因

H's	T's
低血容量（hypovolemia）	毒素（toxins）
缺氧（hypoxia）	压塞（心包）（tamponade）
氢离子（酸中毒）（hydrogen ion）	张力性气胸（tension pneumothorax）
高钾血症 / 低钾血症（hyper-/hypokalemia）	血栓（冠状动脉）（thrombosis）
低血糖（hypoglycemia）	创伤（trauma）
低体温（hypothermia）	

4. 心室静止　心室肌完全丧失了收缩活动，呈静止状态。表现为没有可见的心室电活动，伴或不伴有心房电活动，心电图表现呈一直线或仅有心房波，多在心搏骤停一段时间后（如 3~5 分钟）出现。

学习笔记

【问题 2】何时进行自动体外除颤器(AED)除颤?

AED 到达急救现场,应立即使用。高质量的 CPR,5 个循环后,判断颈动脉搏动及呼吸(少于 10 秒),如尚未恢复即行 AED 除颤,然后再进行高质量的 CPR,如此循环至患者恢复。除颤流程:

1. 打开 AED;

2. 遵循 AED 的提示操作,粘贴电极板→判断→充电→放电除颤,放电前再次确定所有人离开,以防被电击;

3. 在放电后立即继续胸外按压(尽量减少中断)。

【问题 3】体外除颤器如何使用?

操作者将电极板涂上导电糊或湿盐水纱布垫,两电极板分别置于左胸壁心尖部和胸骨右缘第二肋间,紧贴皮肤。先充电,单相波成年人能量为 360J,双相波 150~200J,然后放电除颤。可重复除颤(图 1-4-4)。

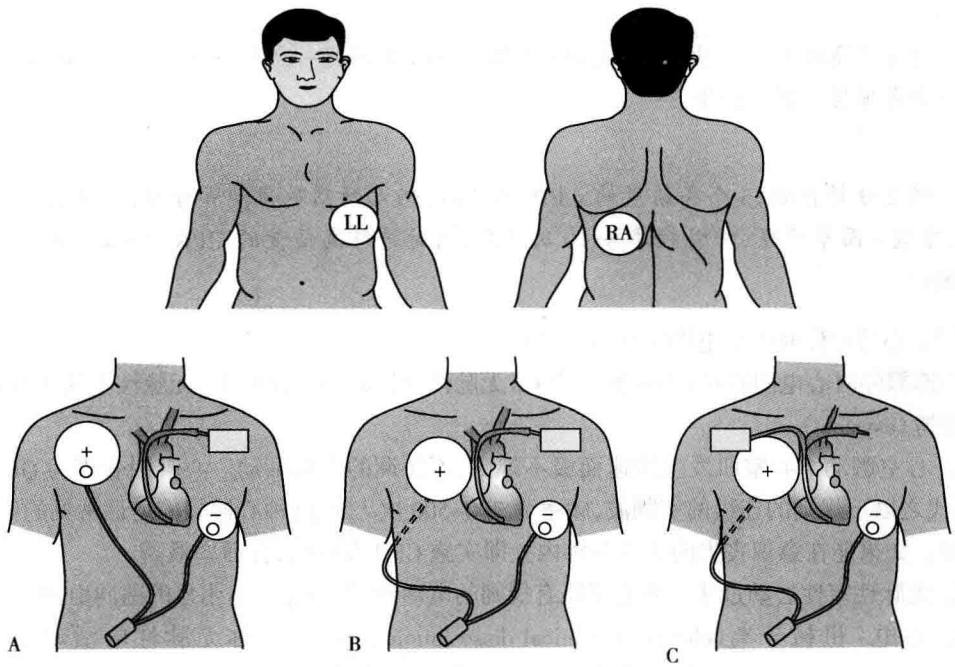


图 1-4-4 装起搏器患者除颤电极板位置

上图:一般患者除颤电极板放置位置,LL 电极在心尖部,RA 电极于左肩胛骨下;下图,为放置起搏器患者除颤电极板位置

A. 起搏器在左侧,电极板放置于右锁骨下和心尖区;B. 起搏器在左侧,电极板放置于心尖区和右肩胛骨下;C. 起搏器在右侧,电极板放置于心尖区和右肩胛骨下

【问题 4】自动体外除颤后该如何处理?

给予 1 次电击后不要马上检查心跳或脉搏,应重新进行胸外按压,实施 5 个周期 CPR(约 2 分钟)后评估循环。室颤终止后数分钟内,心脏并不能有效泵血,应继续不间断实施 CPR。

AED 到达急救现场,即刻给予双相波 200J 除颤一次后,立即 CPR,5 个周期后检查心律为心搏静止。

气管内插管能保持呼吸道通畅,减少气道阻力,便于清除呼吸道分泌物,减少解剖无效腔,保证有效通气量,为输氧、加压人工通气、气管内给药等提供有利条件。在呼吸机的帮助下,以维持气道通畅,改善通气和氧合,防止机体缺氧和二氧化碳蓄积,尽早给予有效的机械通气和呼吸支持,可提高院内心搏骤停患者的心肺复苏成功率和改善神经功能预后。

学习笔记

【问题】心搏静止心律能否继续体外除颤?

心搏静止为不可电击心律,立即继续 CPR 5 个周期。

1. 经静脉给予肾上腺素 1mg,每 3~5 分钟重复一次。

2. 效果不明显,通过静脉给予血管加压素 40U。

第三节　高级生命支持

高级生命支持(advanced life support,ALS)又称二期复苏或高级生命维护,主要是在 BLS 基础上应用器械和药物,建立和维持有效的通气和循环,识别及控制心律失常,直流电非同步除颤,建立有效的静脉通道及治疗原发疾病。心肺复苏后由于全身缺血和再灌注损伤而产生的各种病理生理状态,称为心搏骤停后综合征(post-cardiac arrest syndrome,PCAS),病理生理异常的严重程度和临床表现根据心搏停搏的时间、CPR 的时间以及基础病症等情况而异。ALS 应尽可能早开始。高级生命支持包括:

A(airway)确定初次开放气道技术和通气是否适当,必要时气管内插管。

B(breathing)评估气管内插管通气是否充分,经气管内导管做正压通气。

C(circulation)连接心电监护,开放静脉通路,给予药物,激发心脏复跳,增强心肌收缩力,防治心律失常,调整急性酸碱失衡。

D(differential diagnosis)识别心搏骤停的可能原因,并作鉴别诊断。

防治心跳停止后缺氧性脑损伤的工作称为脑复苏。从心脏停搏到细胞坏死的时间以脑细胞最短,维持脑组织的灌流是心肺复苏的重点,复苏的最终目的是脑功能的完全恢复。主要是防治脑组织肿胀和水肿,阻断再灌注损伤进程,促进脑细胞功能恢复。可以采用的措施包括:①低温;②脱水;③药物治疗;④高压氧治疗。

复苏患者应及早降温,心脏复跳能测得血压就要开始,心肺复苏后无意识成人患者需降温至 32~34℃,并持续至少 24 小时。诱导低温采用传统的在腹股沟、腋窝与头颈部放置冰袋的方法,使用镇静药或神经肌肉阻滞药对抗寒战。使用体外低温装置(水或空气循环式低温毯或垫)或体内低温装置(股静脉或锁骨下静脉低温输液导管)维持低温在设定范围。在第一个 72 小时的发热要用退热药治疗,同时注意癫痫的控制与预防,持续到恢复听觉或神志开始恢复或好转为止。通过调节体外或体内低温装置,或是使用加热系统来进行复温,复温的速度可以是 0.25~0.5℃/h。

护士立即开放外周静脉,输注生理盐水,立即气管插管,呼气囊人工通气,不间断 CPR5 个周期,同时静脉注射肾上腺素 1mg,3 分钟后加用一次,1 分钟后静注血管加压素 40U,患者心电图呈室颤间歇性发作。

【问题】室颤间歇性发作能否体外除颤?

应立即除颤,除颤仪充电时继续 CPR,电击后立即继续 CPR。此时,应考虑在 CPR 期间(电击之前或之后)使用抗心律失常药物。

1. 静脉注射胺碘酮,每次 300mg,如未好转可再次静脉注射一次 150mg,胺碘酮没有明显的负性肌力作用,对心肌梗死后合并左心室功能不全或心律失常的患者能显著减少心律失常引起的死亡。

2. 静脉利多卡因,每次 1~1.5mg/kg,然后再静脉注射 0.5~0.75mg/kg,最多共 3 次或 3mg/kg。

3. 对于尖端扭转型室速,考虑给予硫酸镁,负荷剂量为静脉 / 骨内注射 1~2g。

患者室颤间歇性发作,故予静脉注射胺碘酮 300mg,到复苏成功共计除颤 5 次后心律转为窦性心律,心率为 120 次 / 分,血压为 80/50mmHg,立即转 ICU 继续治疗。

学习笔记

知识点

心肺复苏后入 ICU

心肺复苏后生命体征不稳定或出现严重并发症者须入 ICU。

该患者进入 ICU 时，窦性心律，心率 90 次 / 分，血压 100/60mmHg，神志不清，接机械通气，吸入氧浓度：100%，IPPV，潮气量 6ml/kg，呼吸频率 14 次 / 分，立即用冰袋、冰毯、冰帽等体表降温，此时心律突然转为室上性心动过速，心率 162 次 / 分，血压 70/40mmHg。

【问题】怎样正确处理有脉性心动过速？

该患者为室上性心动过速，但是血流动力学不稳定，考虑进行同步电复律。

1. 电复律的能量为 50~100J，如果 50J 能量无效，则可逐步增加能量。

2. 对于血流动力学稳定的有脉性心动过速，可考虑给予静脉推注腺苷 6mg，观察心律有无转复，若无转复，可快速静脉推注腺苷 12mg（腺苷 12mg 可再重复使用一次），若未能转复可使用地尔硫䓬或 β 受体阻滞药控制心率。

知识点

心搏骤停后早期血流动力学目标

1. 中心静脉压（CVP）8~12mmHg。
2. 平均动脉压（MBP）65~100mmHg。
3. 中心静脉血氧饱和度（$ScvO_2$）不低于 70%。
4. 尿量不低于 1.0ml/（kg·h）。
5. 血红蛋白浓度 80~100g/L。

入 ICU 后 10 分钟，该患者入 ICU 已桡动脉穿刺置管，监测有创血压，抽动脉血气，经电复律 50J 1 次，接着 100J 1 次，心率：120 次 / 分，血压：80/50mmHg，静脉推注腺苷 12mg 后，心率 90 次 / 分，血压 95/60mmHg，动脉血气：pH 7.14，PCO_2 64.5mmHg，PO_2 68.5mmHg，BE −3.0mmol/L，HCO_3^- 38mmol/L，K^+ 4.8mmol/L，Na^+ 138mmol/L，Cl^- 95mmol/L。

【问题 1】该患者存在哪种类型的代谢紊乱？

1. 血气报告提示呼吸性酸中毒、低氧血症、高碳酸血症。

2. 增加潮气量至 8ml/kg，再根据动脉血气分析来调整以维持正常的 $PaCO_2$ 水平，注意避免低碳酸血症。

3. 心肺复苏过程中，尽管进行有效的胸外按压，心排出量低，组织缺氧，细胞无氧代谢增强，乳酸增多，如果肺泡换气充分，存在明显的代谢性酸中毒，可应用少量碳酸氢钠，一般以 pH 7.2 以上为宜。

【问题 2】心搏骤停后早期怎样进行通气和氧疗？

1. 心肺复苏后一段时间吸氧浓度为 100%，按血气报告调整，保证 $SpO_2 \geq 94\%$，高浓度氧可增加大脑脂质过氧化作用，增加代谢功能障碍，增加神经系统变性，在组织再灌注的早期对缺血后的神经元造成损伤。

2. 避免过度通气，通气频率 10~12 次 / 分。

3. 心肺复苏后血清 HCO_3^- 和 pH 呈动态变化，HCO_3^- 需要经过一段时间才能达到细胞内外平衡。

学习笔记

入 ICU 后 20 分钟，接呼吸机设置潮气量：8ml/kg，呼吸频率：18 次 / 分，吸入氧浓度：100%，每 10 分钟测血气，根据结果调整呼吸机参数，静脉滴注碳酸氢钠 100ml。直接经动脉测定血压的同时，在超声引导下经右锁骨下静脉穿刺置管，已输注醋酸林格液 200ml，此时心率 100 次 / 分，血压 80/60mmHg，CVP 13mmHg，体温 35℃，动脉血气：pH 7.20，PCO_2 55.1mmHg，PO_2 100.5mmHg，BE −3.0mmol/L，HCO_3^- 31mmol/L，K^+ 4.2mmol/L，Na^+ 132mmol/L，Cl^- 98mmol/L，给予地西泮 5~10mg 缓慢静脉注射，20% 甘露醇（1~2g）快速静脉滴注，多巴胺 8μg/（kg·min）。

【问题 1】心肺复苏后患者入 ICU 监护内容有哪些？

复苏后患者入 ICU 主要监测：

1. 一般监护　生命体征、尿量、血氧饱和度、连续心电监护、CVP、$ScvO_2$、动脉血气、血乳酸、电解质、血常规、胸片。

2. 血流动力学监测　超声心动图、心排出量（无创或有创性监测）。

3. 大脑功能　脑电图、CT、MRI。

【问题 2】怎样处理血流动力学不稳定？

心肺复苏后如果血流动力学不稳定，常与心律失常、低血压、低心排出量有关。处理心律失常的方法包括维持电解质平衡、电击转复及药物治疗等；纠正低血压采用静脉补液以改善右心室的充盈压，使 CVP 达 8~12mmHg，仍未改善血流动力学指标，可使用强心与血管活性药，如补足容量和已使用血管活性药与强心药还不能恢复组织灌注，要考虑使用机械循环辅助设备如主动脉内球囊反搏，后者可以起到良好的支持循环的作用。纠正心肺复苏过程中的并发症。

入 ICU 后 30 分钟，心律转为窦性缓慢心律，心率 32 次 / 分，血压为 70/40mmHg，CVP 14mmHg，体温 33℃，动脉血气：pH 7.25，PCO_2 50.1mmHg，PO_2 130.8mmHg，BE −3.0mmol/L，HCO_3^- 30mmol/L，K^+ 3.5mmol/L，Na^+ 132mmol/L，Cl^- 99mmol/L，呼吸机设置潮气量 6ml/kg，呼吸次数 12 次 / 分，吸入氧浓度 80%，多巴胺 8μg/（kg·min）。

【问题 1】此时应怎样处理心动过缓？

需立即判断患者是否存在由心动过缓造成的低灌注症状或体征。本患者存在明显的低血压，灌注低下，治疗步骤：

1. 如果患者为二度Ⅱ型或三度房室传导阻滞应立即准备经皮起搏。

2. 等待起搏器时，可考虑静脉注射 0.5mg 阿托品，可重复注射，剂量达 3mg。若仍无效，应考虑开始起搏。

3. 等待起搏器时或起搏无效，可考虑静脉注射肾上腺素（2~10μg/min）或多巴胺［2~10μg/（min·kg）］。

【问题 2】复苏后治疗的目标是什么？

1. 改善心肺脑功能和全身灌注。

2. 努力寻找引起心搏骤停的原因，进行预防再发心搏骤停的治疗。

3. 尽早开展神经功能恢复的治疗，改善复苏后预后。

第四节　心搏骤停后治疗

心搏骤停后治疗重点是脑保护、脑复苏及复苏后疾病的防治。即除了积极进行脑复苏，应严密监测心、肺、肝、肾、凝血及消化器官的功能，一旦发现异常立即采取有针对性的治疗。主要

学习笔记

方法：

1. 控制体温，促进神经功能恢复。
2. 尽早诊断是否存在急性冠脉综合征。
3. 合理使用机械通气，减少肺损伤。
4. 支持重要器官功能。
5. 多学科客观地评估重要脏器功能的恢复。

心搏骤停后治疗的初始目标是：心搏骤停后治疗主要在ICU，尽量优化心肺功能和重要器官的灌注；考虑可能进行急性冠脉介入治疗、神经学治疗、目标导向的重症监护治疗和低温治疗；要鉴别和治疗导致心搏骤停的直接病因及预防骤停再发。心搏骤停后治疗的后续目标是：控制体温以尽量提高存活率和神经功能恢复；识别和治疗急性冠脉综合征（ACS）；优化机械通气，降低肺损伤和多器官损伤，客观评价恢复的预后；帮助存活患者进行康复服务。

入ICU后40分钟，阿托品0.5mg静脉注射2次，无效给予心脏临时起搏，起搏心律，心率100次分，血压95/70mmHg，CVP 15mmHg，体温33℃。

【问题1】什么情况下必须进行心脏临时起搏？

心动过缓和（或）短暂停搏引起急性血流动力学改变的任何患者均应考虑安装临时起搏器。前壁心肌梗死伴完全性房室传导阻滞需要起搏，下壁心肌梗死伴完全性房室传导阻滞常常是可逆的，对阿托品有反应。

【问题2】临时起搏有几种？该患者宜选用何种？

临时起搏的方法有经皮起搏、经静脉起搏、经食管心脏起搏和经胸心脏起搏，临时起搏方式的选择通常取决于当时的情况，如情况紧急，需要进行临时起搏患者的血流动力学多不稳定（或可能变得不稳定），常需要迅速对心血管系统的衰竭进行预防和干预治疗。通常对同一个患者需要几种不同的临时起搏方法，心肺复苏后极严重的心动过缓患者应首选经皮起搏，英国复苏学会将它作为高级心脏生命支持的一部分，操作者简单培训就能掌握，而且不需要搬动患者。无创起搏器可有效维持心脏起搏达14小时，其成功率为78%~94%，给经静脉起搏提供了一个桥梁，一旦稳定则改用经静脉起搏。

【问题3】经皮起搏怎样使用？

经皮起搏电极通常置于前胸和后背，通常取60~80次/分为基本频率，但如果不成功，可能需要体外除颤，如果电极处在心脏停搏状态，应考虑前、侧位。如有心脏病，临时起搏器可用于经皮冠状动脉介入术（percutaneous coronary intervention，PCI），以减少PCI治疗中因严重心律失常引起的血流动力学变化，恢复正常心率，保证重要器官供血，提高手术安全性。

入ICU后50分钟，起搏心率100次/分，心电图ST段抬高，血压95/60mmHg，CVP 20mmHg，心肌肌钙蛋白T（cTnT）2ng/ml，动脉血气：pH 7.35，PCO_2 48.1mmHg，PO_2 115.8mmHg，BE −1.0mmol/L，HCO_3^- 30mmol/L，K^+ 3.0mmol/L，Na^+ 132mmol/L，Cl^- 99mmol/L，血糖8mmol/L，尿量120ml。

【问题】此时患者内环境发生什么变化？

血气提示低钾血症，CVP增高，心电图ST段抬高，心肌肌钙蛋白T增高提示心肌功能受损。如怀疑心肌梗死，可用β受体阻滞药，减轻心肌缺血，缩小梗死范围，避免心搏骤停再次发生，同时使用正性肌力药物。

入ICU后60分钟，10%氯化钾静脉泵入，多巴胺5μg/(kg·min)，肾上腺素0.05~0.25μg/(kg·min)，艾司洛尔50μg/(kg·min)，5分钟后增加至100μg/(kg·min)。心率120次/分，

学习笔记

血压 90/50mmHg，CVP 22mmHg，动脉血气：pH 7.25，PCO_2 50.2mmHg，PO_2 105.8mmHg，BE −3.0mmol/L，HCO_3^- 32mmol/L，K^+ 3.3mmol/L，Na^+ 130mmol/L，Cl^- 100mmol/L，血糖 8mmol/L，血肌酐 120μmol/L，心电图 ST 段抬高。请心内科会诊。

【问题 1】患者血肌酐增高，但尿量在正常范围，怎样解释？

表现为心肺复苏早期出现肾衰竭，由于通常已使用大剂量脱水药，临床可表现为尿量正常或增多，但血肌酐升高，为非少尿型急性肾衰。

【问题 2】这类患者的处理原则有哪些？

1. 维持循环稳定，保证肾的灌注压。
2. 避免使用对肾脏有损害的药物。
3. 纠正缺氧与酸中毒。
4. 根据病情可采用血液净化治疗。

入 ICU 后 70 分钟，该患者心率 90 次 / 分，血压 105/60mmHg，CVP 25mmHg，心电图 ST 段明显抬高，心肌肌钙蛋白 T（cTnT）3ng/ml，尿量 250ml。

【问题】该患者心搏骤停的可能原因是什么？

患者发病时有胸痛、心悸等症状，心电图ST段明显抬高可能由于心源性因素引起心搏骤停。

入 ICU 后 80 分钟，该患者心率 90 次 / 分，血压 100/60mmHg，CVP 25mmHg，自主呼吸 10 次 / 分，通气模式改 SIMV，PEEP 5mmHg，对呼唤有反应，心电图 ST 段明显抬高，动脉血气：pH 7.35，PCO_2 43.1mmHg，PO_2 102.2mmHg，BE −2.0mmol/L，HCO_3^- 28mmol/L，K^+ 3.5mmol/L，Na^+ 130mmol/L，Cl^- 102mmol/L，血糖 7mmol/L，心肌肌钙蛋白 T（cTnT）4ng/ml，尿量 1200ml。

【问题】心内科医生到来后，会采取什么措施？

由于左心室功能减退的患者心搏骤停复发的可能性较大，对抗心律失常药物的反应较差，死亡率高，心内科医生会诊后决定立即转心内科，在临时起搏器下行经皮冠状动脉介入术（PCI）。

（王祥瑞）

参考文献

1. Nolan JP. International CPR guidelines-perspectives in CPR. Best Pract Res Clin Anaesthesiol，2013，27（3）：317-325.
2. Kampmeier TG，Lukas RP，Steffler C，et al. Chest compression depth after change in CPR guidelines-Improved but not sufficient. Resuscitation，2014，85（4）：503-508.
3. Mangla A，Daya MR，Gupta S. Post-resuscitation care for survivors of cardiac arrest. Indian Heart J，2014，66 Suppl 1：S105-S112.
4. Nolan JP，Lyon RM，Sasson C，et al. Advances in the hospital management of patients following an out of hospital cardiac arrest. Heart，2012，98（16）：1201-1206.
5. Lyon RM，Shepherd J，Clegg GR. Early in-hospital management of out-of-hospital cardiac arrest in Scotland：a national survey. Eur J Emerg Med，2011，18（2）：102-104.
6. Lyon RM，Robertson CE，Clegg GR. Therapeutic hypothermia in the emergency department following out-of-hospital cardiac arrest. Emerg Med J，2010，27（6）：418-423.
7. Yang Z，Li H，Yu T，et al. Quality of chest compressions during compression-only CPR：a comparative analysis following the 2005 and 2010 American Heart Association guidelines. Am J Emerg Med，2014，32（1）：50-54.
8. Alexander RE.Summary of the new 2010 American Heart Association Guidelines for Basic Life Support（CPR）.

学习笔记

Tex Dent J, 2011, 128(3): 279-288.

9. Cady C, Andrews S. Prehospital resuscitated cardiac arrest patients: role for induced hypothermia. Prehosp Emerg Care, 2009, 13(3): 402-405.

10. Dalri MC, Araújo IE, Silveira RC, et al. New guidelines for cardiopulmonary resuscitation. Rev Lat Am Enfermagem, 2008, 16(6): 1060-1062.

第五章 重症患者的镇痛与镇静

镇痛镇静治疗是特指应用药物以达到减轻或消除患者疼痛与焦虑的治疗。是 ICU 内重症患者的基本治疗。

ICU 内的重症患者，面对各种伤病和诊疗手段所带来的应激与痛苦，必定会产生机体的代偿防御反应，但往往由于“猝然临之”而使反应难以适度，因而常常表现为机体过度的炎性反应，即所谓“全身炎症反应综合征”（systemic inflammatory response syndrome，SIRS），甚至加重多器官功能障碍综合征（multiple organ dysfunction syndrome，MODS）。国内外众多的观察和研究表明：ICU 内的危重患者，40%~80% 存在有中度以上的各种疼痛、焦虑等应激不适，而这些应激可能会加重原有疾病对于机体器官的损伤，甚至危及生命。如何能够帮助患者机体产生对于疾病及诊疗措施适度的代偿应答？同时减轻机体应激不当所致的器官功能损伤？——镇痛镇静治疗因此受到重症医学医务工作者的日益重视。

第一节 镇痛镇静是 ICU 重症患者的基本治疗

病例摘要 -1

患者男，85 岁，体重 72kg。因间断腹痛伴排便习惯改变 2 个月就诊，肠镜活检诊断为乙状结肠癌，经肠道准备后择期行乙状结肠癌根治术。既往 70 年前曾诊断肺结核，治愈；22 年前因急性胆囊炎、胆囊结石行胆囊切除术；糖尿病史 10 年，饮食控制并口服双胍类降糖药；高血压病史 10 年，服用钙通道阻滞药（CCB）类药物，自述平时血糖与血压基本可维持于“正常水平”；曾有吸烟史，已戒烟 10 年，无酗酒史；否认其他病史。

入手术室后患者心率 108 次 / 分，桡动脉有创血压（ABP）176/82mmHg。采用静脉与吸入复合麻醉。术中患者麻醉诱导气管插管时曾出现一过性血压下降，最低 90/50mmHg，持续约 10 分钟，经予加快输液并给予去氧肾上腺素 5mg 后血压恢复至正常范围。手术历时 3 小时，术中心律（率）和血压基本平稳。术中失血约 300ml，尿量约 200ml；输液共 1500ml，其中乳酸钠林格液 1000ml，生理盐水 500ml，术后患者进入 ICU。

入 ICU 后患者气管插管接呼吸机，AC-VC（辅助 - 容量控制）模式：潮气量 500ml，呼吸频率 16 次 / 分，PEEP 5cmH_2O，FiO_2 0.4。患者入 ICU 后约 10 分钟出现躁动，呼之不能正确应答，偶有自主睁眼，心率 120 次 / 分，血压 180/85mmHg，呼吸 28 次 / 分，SpO_2 98%~100%。

【问题 1】刚刚进入 ICU 的患者出现躁动与血压升高、心率加快，首先的治疗措施宜选择什么？

因患者是在进入 ICU 后不久出现交感应激表现，且麻醉尚未完全清醒，仍然气管插管接呼吸机，故控制心率、血压，首先选择给予镇痛镇静治疗。

思路：患者术中特别是近手术结束时心率、血压等生命体征已较长时间保持平稳，术毕转运搬动和停止静吸麻醉药物对于患者都是新的应激刺激，偶有自主睁眼也提示患者开始苏醒，术中的镇痛镇静药物作用已减弱。此时心率、血压的骤升是气管插管、手术伤痛以及机体不适当的代偿反应所致，故应迅速给予患者短效的镇痛镇静治疗。在此基础上，再酌情考虑应用降压及降低心率的药物。

学习笔记

知识点

全身麻醉需要使得患者在术中不疼痛、不知晓和利于术野显露，一般要给予患者镇痛、镇静和肌肉松弛三类药物。

麻醉结束，上述三种药物的消除未必会完全同步，特别是切口的疼痛和经口气管插管的强烈不适，往往会导致患者出现躁动和交感神经系统应激，导致心率、血压的骤然升高，心律失常、意外拔除身上各种管路、挣扎、误吸、摔落病床，甚至危及生命。

因此，进入 ICU 的重症患者（无论是否为手术患者），应该与其之前的治疗（如麻醉或急诊、病房的抢救）有一个平稳的衔接过渡，需要酌情补充或延续镇痛镇静治疗，使患者的肌松、意识及（疼痛）感觉顺序恢复，以避免交感神经系统的过度应激。

【问题 2】这个患者的特点是什么，有哪些潜在风险需要特别注意？

患者是一位高龄，既往有糖尿病、高血压病史的患者，且主诉症状已有 2 个月，需要特别注意有无冠心病等器官灌注不足的损害，以及围术期的循环容量和营养状态；同时尽量使得患者的心脏和其他器官的氧耗与工作负担降低，能够维持基本功能即可。

思路：患者为 85 岁老人，高龄且有糖尿病、高血压病史，应警惕冠状动脉很可能存在硬化而缺血，特别是结肠手术前的肠道准备与禁食，容易导致隐匿性低血容量状态，虽然自身的交感神经系统代偿可以通过增加血管阻力而维持血压，但器官的实际灌注血容量可能已经不足。麻醉诱导时出现骤然的血压下降，术后交感张力恢复又出现心率、血压的反弹升高，说明机体已处于有效循环容量不足的状态，且代偿储备功能差，必须积极纠正、迅速减轻心脏等各器官的应激负担。

知识点

高血压和糖尿病往往合并有血管硬化，因此长期糖尿病和（或）高血压患者的冠状动脉、肾小球毛细血管往往硬化缺血，导致各个器官的血供都可能因硬化损伤而灌注不足，一旦遭遇低血容量，极易造成器官低灌注损伤。

学习笔记

第二节 无监测（评估）勿镇静

因患者躁动明显，值班医师医嘱行床旁心电图检查，并抽取静脉血行生化和心肌损伤标志物测定，同时给予患者静脉注射芬太尼 0.05mg 和咪达唑仑 3mg，并持续静脉泵注丙泊酚 80mg/h；患者躁动逐渐消失，心率 90~100 次 / 分，自主呼吸减弱，仅呈现呼吸机指令通气，呼吸 16 次 / 分，此时 RASS 镇静评分为 −4 分，CPOT 疼痛评分为 0 分，但血压出现下降，最低 ABP 降至 107/60mmHg，SpO_2 95%，监护仪显示患者中心静脉压（CVP）7mmHg，入 ICU 第一小时尿量约 60ml。

【问题 1】初始的镇痛镇静药物应如何选择？

应选择作用迅速且维持时间较短的药物，以利观察疗效。

思路：选择镇痛镇静药物应了解患者的情况和药物的药效 / 药动学（PK/PD）特点，先给予一个负荷量（bolus）观察疗效，再以可快速作用的药物予以维持，以利随时调整药物的种类和剂量。本例选择芬太尼和咪达唑仑，考虑其对于循环呼吸的抑制作用相对较小，虽然两个药物的消除半衰期都较长，但因为是单次给药，故不会有明显组织蓄积。之后为了易于调控镇静深浅，选择了分布半衰期很短、快速短效的丙泊酚维持泵注。

知识点

药物的半衰期包括分布、代谢和清除等分类，彼此不尽相同。有些药物分布半衰期很短，作用持续时间也短，但代谢或清除半衰期很长，长期反复应用会在体内蓄积，改变其作用特点。

常用的阿片类镇痛药物（表 1-5-1）中：芬太尼具有较短的分布半衰期，但清除半衰期甚至长于吗啡，故不宜长期反复应用于维持镇痛；瑞芬太尼具有目前最短的分布和清除半衰期；吗啡分布半衰期稍长，但清除半衰期介于前述两者之间。

表 1-5-1　ICU 常用镇痛药物

药物	静脉使用后起效时间（分钟）	半衰期	静脉间断给药剂量	静脉持续给药剂量	副作用
芬太尼	1~2	2~4 小时	0.35~0.5μg/kg，iv，q 0.5~1h	0.7~10μg/（kg·h）	低血压情况比吗啡少，肝损害时有蓄积
吗啡	5~10	3~4 小时	2~4mg，iv，q 1~2h	2~30mg/h	低血压，肝肾损害时有蓄积，组胺释放
瑞芬太尼	1~3	3~10 分钟	无	负荷量：1.5μg/kg，iv；持续量：0.5~15μg/（kg·h），iv	肝衰竭、肾衰竭时无蓄积，体重≥130% 理想体重时，按理想体重计算

苯二氮䓬类和丙泊酚（表 1-5-2）都具有较长的（代谢）清除半衰期，但丙泊酚的分布半衰期较短，且分布容积很大，临床一般视为短效镇静药物，但若长期应用（>1 周），也须警惕蓄积。

表 1-5-2　ICU 常用镇静药物

药物	静脉使用后起效时间（分钟）	半衰期（小时）	负荷剂量	维持剂量	副作用
咪达唑仑	2~5	3~11	0.01~0.05mg/kg	0.02~0.1mg/（kg·h）	呼吸抑制，低血压
劳拉西泮	15~20	8~15	0.02~0.04mg/kg（≤2mg）	0.02~0.06mg/kg，q 2~6h，prn 或 0.01~0.1mg/（kg·h）（≤10mg/h）	呼吸抑制，低血压，酮症酸中毒，肾毒性
地西泮	2~5	20~120	5~10mg	0.03~0.1mg/kg，q 0.5~6h	呼吸抑制，低血压，静脉炎，反复用药可蓄积
丙泊酚	1~2	短期 3~12；长期 50±18.6	5μg/（kg·min）>5min	5~50μg/（kg·min）	注射部位疼痛，呼吸抑制，高三酰甘油血症，胰腺炎，过敏，丙泊酚输注综合征，长期使用并发症显著增多
右美托咪定	5~10	1.8~3.1	1μg/kg >10min	0.2~0.7μg/（kg·h）	心动过缓，负荷量低血压，气道反射消失

学习笔记

【问题 2】给予患者镇痛镇静药物后，患者出现血压下降、自主呼吸减弱，是否反而会延误脱离呼吸机？可否首选静脉降压药物，如钙通道阻滞药、α 受体阻滞药或硝酸酯类药物？

适度且相对短效的镇痛镇静治疗因为抑制了患者交感神经系统的应激过度代偿，反而会帮助我们了解患者真实的有效循环容量状态，减轻器官的代偿负担，减少脱机拔管的意外副损伤（误吸、二次插管……）。除非实在难以分析和找到心率、血压变动的原因，否则一般应尽可能针对原因予以治疗，静脉降压药物宜暂缓应用。

思路：该患者术中大部分时间血压、心率平稳，且术前也维持得较稳定，术毕停用麻醉药物，进入 ICU 10 分钟后开始出现躁动，伴有心率和血压的上升。故血压、心率的变化更可能是由于苏醒过程中交感神经系统应激反应所致，说明患者疼痛感觉和肌松的恢复快于意识的清醒，此时若迅速脱机拔管，可能因拔管后应激刺激减轻，患者再度在残留的麻醉镇静药物作用下呼吸减弱，甚至窒息或误吸，而静脉应用降压药物也可能因未消除疼痛、焦虑等应激源而“事倍功半”。所以应予镇痛镇静治疗，使得“肌松 - 意识 - 疼痛”顺序恢复，以减轻过度的交感应激风暴。

知识点

目前常用全身麻醉药物中，很多是作用于中枢 γ 氨基丁酸（GABA）受体而抑制交感神经对于外周血管阻力的调节，可以导致血压骤然下降，从而产生一种类似于“分布性休克”的状态，所以麻醉诱导前后往往需要给予患者较快的输液速度甚至血管活性药物以代偿纠正这种“分布异常”。若纠正不及时或患者器官储备功能太差，则可能会出现器官低灌注损伤。反之，术后患者的液体治疗与镇痛镇静药物等的撤离亦须平缓，避免造成再次应激，加重器官功能损伤甚至失代偿。

学习笔记

【问题 3】什么是 RASS 和 CPOT 评分？为什么要进行评分？

RASS 评分（表 1-5-3）是一种对于意识状态（镇静程度）的评判工具，是“the richmond agitation-sedation scale”的缩写；而 CPOT 则是对于疼痛程度的一种评判工具，全称为“critical-care pain observation tool”（表 1-5-4）。

表 1-5-3 里士满躁动 - 镇静评分表（the Richmond agitation-sedation scale，RASS）

评分	命名	描述
+4	攻击性	明显的攻击性或暴力行为，对医护人员有直接危险
+3	非常躁动	拔、拽各种插管，或对医护人员有过激行为
+2	躁动	频繁的、无目的的动作或人机对抗
+1	不安	焦虑或紧张，但动作无攻击性或表现精力过剩
0	警觉但安静	—
−1	嗜睡	不完全警觉，但对呼唤有超过 10 秒持续清醒，能凝视
−2	轻度镇静	对呼唤有短暂（少于 10 秒）清醒，伴眨眼
−3	中度镇静	对呼唤有一些活动（但无眨眼）
−4	深度镇静	对呼唤无反应但对躯体刺激有一些活动
−5	不易觉醒	对呼唤或躯体刺激无反应

表 1-5-4 危重症疼痛观察评分（critical-care pain observation tool，CPOT）

指标	表现	评分	
面部表情	无肌紧张	放松，中性	0
	皱眉，眉头降低，眼眶发紧，上睑提肌收缩	紧张	1
	所有上述面部表情加眼睑紧闭	怪相	2

续表

指标	表现	评分	
肢体运动	无运动(但并不意味没有疼痛)	无运动	0
	缓慢、谨慎的动作,触摸或摩擦疼痛部位,通过运动寻求关注	保护性	1
	拔管,试图坐起,运动肢体 / 敲打,不遵嘱,攻击医护人员,试图爬下病床	坐立不安	2
肌张力(通过被动舒张和收缩上肢来评价)	对被动运动无阻力	放松	0
	对被动运动有阻力	紧张,僵硬	1
	对被动运动阻力极大,无法完成被动运动	极度紧张或僵硬	2
人机协调性(插管患者)	无报警,通气顺畅	耐受呼吸机和运动	0
	报警可以自动终止	咳嗽,但可以耐受	1
	不同步:阻塞通气,报警频繁	人机对抗	2
或发声(拔管患者)	说话音调正常或无声音	音调正常或无声	0
	叹息,呻吟	叹息,呻吟	1
	哭,哭泣	哭,哭泣	2

除上述 2 项外,目前还推荐“镇静 - 躁动评分(sedation-agitation scale,SAS)”(表 1-5-5)用于镇静评判,“行为疼痛评分(behavioral pain scale,BPS)”(表 1-5-6)用于疼痛程度判断。

表 1-5-5　Riker 镇静 - 躁动评分(sedation-agitation scale,SAS)

分值	描述	定义
7	危险躁动	拉拽气管内插管,试图拔除各种导管,翻越床栏,攻击医护人员,在床上辗转挣扎
6	非常躁动	需要保护性束缚并反复语言提示劝阻,咬气管插管
5	躁动	焦虑或身体躁动,经言语提示劝阻可安静
4	安静合作	安静,容易唤醒,服从指令
3	镇静	嗜睡,语言刺激或轻轻摇动可唤醒并能服从简单指令,但又迅即入睡
2	非常镇静	对躯体刺激有反应,不能交流及服从指令,有自主运动
1	不能唤醒	对恶性刺激无或仅有轻微反应,不能交流及服从指令

注:恶性刺激指吸痰或用力按压眼眶、胸骨或甲床 5 秒

表 1-5-6　行为镇痛评分(behavioral pain scale,BPS)

项目	描述	分值
面部表情	放松	1
	部分紧张	2
	完全紧张(如眼睑紧闭等)	3
	痛苦表情	4
上肢	无活动	1
	部分屈曲	2
	完全屈曲,手指灵活	3
	持续收缩	4
人机协调性	耐受	1
	咳嗽,但大多时间耐受	2
	呼吸机抵触	3
	不能配合机械通气	4

学习笔记

以上评判工具适用于不能自行描述疼痛但运动功能正常且行为可以观察的ICU患者(不包括颅脑外伤)。(见知识点)

思路:镇痛镇静治疗是一把双刃剑,过深或过浅均有可能放大其副损伤。机体适度的应激反应是具有代偿和保护作用的:正常生理状态下,中枢神经系统可以通过神经-内分泌的变化在一定范围内调节机体对于应激的反应程度。而在严重疾病应激时机体的自身调节能力受损,需要借助镇痛镇静药物。镇痛镇静药物固然可以抑制中枢网状上行系统,减轻交感应激反应,但却失去了中枢神经系统的自我调节代偿,甚至循环、呼吸抑制而危及生命。因此镇痛镇静治疗必须"适度",而"适度"的关键在于要进行有效的生命体征监测和疼痛与意识状态评估。

值班医师床旁检查患者,大声呼唤可睁眼,四肢感觉、运动未见明显异常,心率逐渐升至100~110次/分,伴频发房性期前收缩,ABP显示为84/46mmHg,CVP显示为1mmHg。即刻停止丙泊酚输注,加用去甲肾上腺素0.1μg/(kg·min)泵注,并予液体复苏治疗,以乳酸钠林格液600ml/h速度行容量负荷试验,20分钟后患者心率逐渐回落至90次/分,ABP 125/72mmHg,CVP 5mmHg,此时调整输液速度为300ml/h,心电监护仪显示心率为85~90次/分;化验心肌酶回报:CK-MB 8.6ng/ml(正常值0~5ng/ml),TnI 0.12ng/ml(正常值0~0.034ng/ml);心电图也显示$V_{1\sim6}$导联ST段压低超过0.1mV;生化示血清肌酐117μmol/L,血糖11.3mmol/L。考虑患者存在心肌缺血与灶状心肌梗死,并有急性肾损伤(AKI)可能,决定当天暂不脱离呼吸机。予咪达唑仑6mg/h、吗啡10mg/24h维持泵注,胰岛素控制血糖、硝酸酯类药物扩冠、短效β受体阻滞药艾司洛尔控制心率,因患者为术后当天,暂不予抗凝治疗。

【问题1】为什么在监测血压、心率之外,还要监测中心静脉压、心电图及心肌损伤标志物?

镇痛镇静过度可能加重组织低灌注损伤和缺氧,所以镇痛镇静治疗必须在具有生命体征监测的ICU及手术室中实施。无监测,勿镇静。

思路:因为患者高龄,既往糖尿病、高血压,属于冠心病高风险人群,且胃肠道症状及术前准备提示存在隐匿性低血容量,麻醉诱导时又确实出现了一过性低血压的组织缺血低灌注事件,故应该判断入ICU后有效循环的真实状态,且评估之前的缺血低灌注事件对于心脏和其他器官功能的影响如何。此时血压有所下降,且SpO_2和尿量均较术中降低,应警惕仍存在有效循环血量不足。

知识点

中心静脉压是指测压导管尖端位于距离右心房口2cm之内的腔静脉中所测得的压力,近似于右心房压力,间接反映右心的前负荷-容量状态。心电图提示心脏的工作节律、速率及有无缺血甚至梗死,但不能精细区别心肌缺血与小灶状梗死;心肌损伤标志物不能反映心肌工作状态,但可以提示心肌缺血(CK-MB)和(坏)梗死(TnI,TnT)的程度,故两者的动态衍变可互补。通过判断心肌灌注和功能状态,有助于决定镇痛镇静治疗的程度与时间。镇痛镇静治疗结合治疗后患者生命体征变化的监测,可以有助于判断患者的真实循环(容量)状态。

【问题2】检查提示患者存在心肌缺血梗死,为什么不迅速脱离呼吸机、拔除气管插管?这样是否会加剧患者的应激状态,加重心脏做功和心肌缺血?

因为此时SpO_2示略有减低,需要进一步观察判断肺循环的通气/血流(V/Q)状态,判断心肌的灌注氧合状态与心功能,所以暂不脱机拔管,也因此需要维持镇痛镇静治疗。

思路:在减少心肌应激和做功的同时必须保证心肌的氧供,且正压通气可以通过调节胸腔

学习笔记

内压而帮助调整心脏的前负荷，改善 V/Q，故在对于患者的心功能作出进一步判断之前，宜通过镇痛镇静治疗尽可能降低心肌与全身的氧耗，并减轻患者对于机械通气的应激。

第三节　每日镇静中断，重视谵妄防治

术后第一天晨起 6:30 暂停咪达唑仑与吗啡泵注，8:15 患者出现烦躁，不耐受气管插管，挣扎欲下地，不能正确回答或示意医护所提问题，心率骤升至 120 次 / 分，ABP 160/90mmHg，心电监测示频发房性期前收缩，遂再次予丙泊酚 60mg 静脉推注后，60mg/h 泵注维持，并辅以右美托咪定 0.3μg /（kg·h）泵注。患者逐渐回归安静，此时 RASS 镇静评分为 −1 分，CPOT 疼痛评分为 1 分，且不能除外患者存在谵妄。因腹腔引流仅 10ml，淡血性，且化验凝血指标正常，故加用低分子肝素，3000IU，每日 2 次；逐渐降低呼吸机支持条件至单纯压力支持（PSV）6cmH_2O，PEEP 5cmH_2O，FiO_2 0.4，查动脉血气（ABG）示：pH 7.39，$PaCO_2$ 37mmHg，PaO_2 128mmHg，患者呼吸频率 18 次 / 分，逐步降低丙泊酚输注速度并于术后第二天上午停止输注。当天 2:30pm，给予芬太尼 0.05mg 静脉注射 15 分钟后，脱离呼吸机，予吸痰膨肺并拔除气管插管。患者神志清楚，自诉无剧烈疼痛，复查心电图示窦性心律，各导联未见异常，心肌损伤标志物亦均恢复正常，各项生命体征平稳，于术后第三天转出 ICU。

【问题 1】为什么要实施“每天中断镇静”（daily interruption of the sedation，DIS），DIS 是否会导致患者躁动而加重心脏负担？

应该实施 DIS。中断镇静并非要直至患者完全清醒和正确应答，而是旨在减少镇静药物蓄积，并及时判断出神经功能状态（如感觉、运动、定向力、反射等）和其他器官储备功能（如心率、血压、呼吸频率、潮气量等）时，即可恢复镇静，故一般不会加重心脏应激负担。

思路：因为迄今尚缺乏对于疼痛和焦虑躁动的客观监测指标，且镇痛镇静药物多易于在体内组织蓄积，目前推荐的监测评估手段多为主观观察，需要大量的人力投入，且很难做到“恰如其分”：患者仍有疼痛、焦虑，说明治疗不足；而一旦没有疼痛焦虑时，往往又提示“过度”了。所以“凡镇静，易过度”。若要减少药物蓄积和过度镇静的危害，现阶段 DIS 仍是重要的手段。而通过 DIS 一旦判定神经功能状态和循环氧合状态允许进入脱（呼吸）机流程，即可尽早脱机拔管，减少镇痛镇静的副损伤。

知识点

“每天中断镇静”（daily interruption of the sedation，DIS）方案

1. 每天在固定时间（一般多在早晨交班前 1~2 小时）停止镇静药物泵注，保留或减量镇痛药物输注，直至患者能够遵嘱完成下列 4 项动作中的 3 项：抬头、睁眼、握拳、伸舌。

2. 同时判断患者的循环呼吸指标（心率、血压、呼吸频率、潮气量、PaO_2/FiO_2……）是否达到可以进入脱机锻炼的状态。

3. 达到指标：进入脱机锻炼；未达到指标：以常规负荷量的一半给予镇静药物，再恢复维持剂量泵注。

【问题 2】什么是谵妄？应该如何诊治？

谵妄是由于各种躯体或精神应激所导致的一过性的急性脑损伤，表现为同时合并出现的意识障碍与认知障碍。谵妄的诊断是在首先判断意识状态（例如 RASS≥−3）的基础上，通过主观评估量表，判断有无认知障碍。谵妄应以预防和早期发现为主，尚无特效治疗。

学习笔记

思路：患者高龄，既往有多年糖尿病、高血压病史，围术期曾有一过性缺血低灌注事件，且接受苯二氮䓬类镇静药物治疗，这些都是谵妄发生的高危因素。因此一旦出现不同于术前的意识和认知功能变化，即应警惕谵妄的发生。该患者 RASS 评分为 -1，应该接着进行认知状态的评估，如 CAM-ICU，或 ICDSC 评估。因为目前谵妄尚无特效治疗药物，故一旦怀疑谵妄，应立即尽可能祛除或减少各种导致谵妄的可能因素：在本例患者包括改善有效循环与各器官灌注，停止或减少镇静药物输注，可改用非作用于网状上行系统脑组织 GABA 受体的药物，如右美托咪定。既往曾有报道应用氟哌啶醇及某些抗精神分裂类药物治疗谵妄，但均未获得近年来研究的证实，故暂不采用药物治疗谵妄。

知识点

谵妄的诊断

谵妄的诊断，包括意识状态和认知状态。谵妄实际上是急性脑损伤的一过性临床表现，临床上可表现为躁动、缄默或躁动 / 缄默混合三种形式，其中躁动仅占一小部分（<20%），大多数为缄默型。若患者为昏迷，则无法进一步判断其认知状态，因此首先要对患者进行 RASS 评分，RASS>-3 的患者继续接受认知功能评测。目前常用的认知功能评价工具为：ICU 意识紊乱评估法（CAM-ICU）和 ICU 谵妄筛查表（ICDSC），见表 1-5-7、表 1-5-8。

表 1-5-7 CAM-ICU 谵妄评分

临床特征	评价指标
1. 精神状态突然改变或波动	任一问题回答“是”，该特征为阳性 • 与基础水平相比，患者的精神状态是否有突然变化？ • 患者的精神状态（如 RASS、GCS 评分或以往的谵妄评估）在过去的 24 小时内有无起伏波动
2. 注意力不集中	注意力筛查测验，错误≥3 个则该特征为阳性 数字测验：“我读 10 个数字，你听到 1 时就握我的手。” 用正常语调读数：8、1、7、5、1、4、1、1、3、6。 • 患者在读“1”时未握手为错误。 • 患者在读“1”以外的数字时握手也为错误
3. 意识水平变化	完全清醒以外的任何意识状态（即 RASS ≠ 0），该特征为阳性。 • 正常——对周围环境完全知道，并且有适当的互动； • 警惕——过度的警戒状态； • 嗜睡； • 昏睡； • 昏迷
4. 思维无序	错误≥2 个，该特征为阳性 A 组问题：(1) 石头会漂在水面上吗？ (2) 海里有鱼吗？ (3) 1 斤比 2 斤重吗？ (4) 你能用锤子砸钉子吗 B 组问题：(1) 树叶会漂在水面上吗？ (2) 海里有大象吗？ (3) 2 斤比 1 斤重吗？ (4) 你能用锤子砍木头吗 (5) 指令 • 对患者说：“举起这么多手指”（在患者面前举起 2 个手指），“现在用另一只手做同样的事”（不重复手指的数目）。 • 如果患者不能移动手臂，要求患者“比这个多举一个手指”

患者在具有特征 1+2 的基础上，若还具备特征 3 或 4，则诊断为谵妄

学习笔记

表 1-5-8　ICU 谵妄筛查量表(ICDSC)

重症监护谵妄筛查检查表内容及评判标准
1. 意识变化水平(如果为 A 或者 B,该期间暂时终止评价)
A. 无反应,评分:0 分
B. 对于加强的和重复的刺激有反应,评分:0 分
C. 对于轻度或者中度刺激有反应,评分:1 分
D. 正常清醒,评分:0 分
E. 对正常刺激产生夸大的反应,评分:1 分
2. 注意力不集中(评分:0 或者 1 分)
3. 定向力障碍(评分:0 或者 1 分)
4. 幻觉 - 幻想性精神病状态(评分:0 或者 1 分)
5. 精神运动型激越或者阻滞(评分:0 或者 1 分)
6. 不恰当的言语和情绪(评分:0 或者 1 分)
7. 睡眠 - 觉醒周期失调(评分:0 或者 1 分)
8. 症状波动(评分:0 或者 1 分)
总分(0~8 分)
总分≥4 分提示存在谵妄

知识点

右美托咪定

是近年来研发上市的一种选择性 α_2 受体激动药,可以通过与 α_2 受体的竞争结合,抑制中枢和外周儿茶酚胺的释放,减轻交感神经系统的应激状态,兼具镇静与轻度镇痛的作用,由于该药不与网状上行系统的 GABA 受体结合,所以不会抑制呼吸,且谵妄发生率低,近年来在 ICU 重症患者的镇痛镇静治疗中应用日益广泛。但由于该药是 α_2 受体的竞争性激动药,所以可使心率减慢、血压降低,负荷量过快还可能导致一过性血压上升。应用时宜缓慢静脉泵注。

学习笔记

第四节　镇痛镇静治疗的根本在于器官保护

病例摘要 -2

患者女,74 岁,162cm,76kg。双膝骨性关节炎行双膝人工关节置换术后第 2 天,突发呼吸困难伴血压下降、室性心动过速,无创血压 80/50mmHg,室性心动过速,HR 126 次 / 分,SpO_2 67%,诊断为肺动脉栓塞,紧急气管插管后收入 ICU。

入 ICU 后立即给予机械通气:PCV 12cmH_2O,PEEP 3cmH_2O,FiO_2 1.0;f 15 次 / 分,使潮气量保持在约 500ml;同时予吗啡 5mg、咪达唑仑 10mg 静推,吗啡 30mg/d、咪达唑仑 10mg/h 静脉持续泵注,患者深度镇静,RASS 评分为 −4,无自主呼吸。此时仍为室性心动过速,HR 120 次 / 分,BP 76/48mmHg,SpO_2 76%。立即将患者带呼吸机送入导管室,经腔静脉行肺动脉造影证实右肺动脉主干栓塞,行导管碎栓后返 ICU,此时心律转为窦性心动过速,HR 118 次 / 分,BP 96/58mmHg,SpO_2 86%。经导管给予组织纤溶酶原激活物(t-PA) 50mg 缓慢泵注。急查动脉血气分析(ABG):pH 7.31,$PaCO_2$ 33mmHg,PaO_2 56mmHg,BE −5.3mmol/L;心肌酶学检查:CK-MB 33.6ng/ml,TnI 8.7ng/ml,D-二聚体 7386ng/ml;ECG 示

胸前导联广泛ST段弓背样抬高，$S_IQ_{III}T_{III}$。继续深度镇痛镇静治疗并PCV压控指令通气。3小时后患者生命体征渐趋稳定，HR 96次/分，BP 118/60mmHg，SpO_2 96%。其后3天持续维持镇痛镇静治疗，冰毯物理降温，使核心体温≤36℃，并辅以"每天中断镇静(DIS)"监测神经系统功能，监测有无颅内和术野出血倾向。随着生命体征逐渐改善，心率60~70次/分，血压120~130/60~70mmHg，SpO_2 98%~100%，降低镇静深度，并将呼吸机参数逐渐降低至PSV 10cmH_2O，PEEP 5cmH_2O，FiO_2 0.4。入ICU 5天后停止镇静治疗，保留吗啡10mg/d静脉泵注，待患者完全清醒后，脱离呼吸机，拔除气管插管。第7天转至心脏内科病房继续观察。

【问题1】该患者为何要给予大剂量镇痛镇静药物深度镇静？

因为要在最短的时间内将患者的全身代谢与氧耗降至最低，特别是心肌的氧耗。

思路：因为肺动脉主干血栓栓塞，右心的血液无法进入肺毛细血管进行血-气交换，左心也得不到血，冠状动脉无血使得心肌本身缺乏基本的灌注氧合，而缺氧诱发的全身血管强烈痉挛则进一步雪上加霜，导致所有组织灌注极度减少，心肌梗死。此时既然暂时无法即刻再通肺循环，无法提高心排出量和氧输送，何不换个方向思维：在人工气道保护、维持呼吸通气的基础上，通过深度的镇痛镇静，把患者的组织(特别是心肌)氧消耗尽可能降低，使得各个器官处于"休眠状态"；同时镇静抑制了交感神经系统应激风暴，也缓解了全身血管的强烈痉挛，使尚未完全堵死的部分肺毛细血管能够通过部分血流以完成一定的血-气交换，并流向左心，维持部分的冠状动脉灌注及心排出量。这样，以少量通过肺循环进入左心的血流去匹配大大降低了的心肌与全身器官氧耗，就有可能维持"器官休眠"，以待碎栓/溶栓后的血流再通和侧支循环建立代偿，最终挽救患者的生命。

学习笔记

知识点

深度镇静时患者基本丧失了各种自我防御的反射，因此一定要注意患者的气道保护、眼睛保护，注意观察、预防压疮和深静脉血栓形成。

【问题2】该患者已经出现血压下降和心肌梗死，此时再用镇痛镇静是否会使血压进一步下降，加重心肌和全身的缺血低灌注？

利弊权衡，此时虽然可能血压进一步下降，但有可能会增加肺循环和左心的回心血流，故可能反而改善心肌与全身组织灌注。确实需要密切监测。

思路：因为此时已经没有血流从右心经过肺循环流向左心，而此时的血压包含着全身血管强烈痉挛的因素，即使还有一定的血压值，却主要是由于极度痉挛的血管阻力，而没有血流充盈流过。因此，必须尽快以深度镇静镇痛解除血管的强烈痉挛，这样即使血压可能出现波动，但解除痉挛的部分血管可能允许少量血流的通过与灌注，起码能够增加一部分灌注血流。

知识点

深度镇痛镇静的疗效指标中，应该强调控制心率和V/Q匹配。只有心率慢下来(60次/分左右)，才能有效地降低心肌的氧耗，同时使得舒张期延长而保证冠状动脉有足够的灌注时间；同时由于肺循环血流骤减，此时一定不要给予患者过大的通气量和过高的胸腔内压，以避免进一步压迫肺毛细血管而使得V/Q比进一步失调，血氧交换恶化。

镇痛镇静是ICU内重症患者的基本治疗之一，其理由如下：

1. 重症患者往往因为疾病的应激，机体代偿产生强烈的"交感风暴"，从而加重以循环、氧合为代表的多器官代谢负担，当器官的储备功能不足以代偿此类应激时，器官功能即会失衡、障碍甚至衰竭。因此，既然疾病的损伤不能迅速消除，机体各器官不能够无限"上调"其功能而代

偿疾病应激的损伤，那么，何不换一个角度思考：通过镇痛镇静等治疗以减轻机体对于应激的反应，降低各个器官的代谢代偿需求，甚至使得器官“休眠”，从而达到器官保护和恢复器官间功能平衡的效果，进而挽救患者的生命。

2. 各种躯体的痛苦　ICU 内的各种抢救治疗与监测，例如：气管插管、身上的各种引流管路、各种监测设备的报警噪声、长明的灯光、睡眠的剥夺与碎片化、频繁的检查治疗、肢体的被约束，等等，均可能进一步加重患者的应激痛苦，诱发新的器官功能损伤。

3. 心理的恐惧与痛苦　猝然进入一个陌生且布满各种机器的环境、与亲人的隔离、无力主宰自身命运而任人摆布的担忧与无奈、对于自身生命不确定性的恐惧以及缺乏与医护人员的交流，等等，将会使得患者非常焦虑而加重器官的应激负担。

因此，积极而合理的镇痛镇静治疗，可以有效地帮助重症患者减轻其躯体与心理的应激负荷，减轻患者的身心痛苦，更能够通过调谐器官的代谢状态而达到器官功能保护，乃至挽救生命的疗效。

知识点

镇痛镇静治疗的目的与意义

1. 消除或减轻患者的疼痛及躯体不适感，减少不良刺激及交感神经系统的过度兴奋。

2. 帮助和改善患者睡眠，诱导遗忘，减少或消除患者对其在 ICU 治疗期间病痛的记忆。

3. 减轻或消除患者焦虑、躁动甚至谵妄，防止患者的无意识行为（挣扎等）干扰治疗，保护患者的生命安全。

4. 降低患者的代谢速率，减少其氧耗氧需，使得机体组织氧耗的需求变化尽可能适应受到损害的氧输送状态，并减轻各器官的代谢负担。

（安友仲）

学习笔记

参考文献

1. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, et al.Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. Crit Care Med, 2013, 1: 263-306.
2. 中华医学会重症医学分会 . 重症加强治疗病房患者镇痛和镇静治疗指南(2006). 中华实用外科学杂志, 2006, 26(12): 893-901.
3. Payen JF, Bru O, Bosson JL, et al.Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale.Crit Care Med, 2001, 29: 2258-2263.
4. Riker RR, Picard JT, Fraser GL.Prospective evaluation of the Sedation-Agitation Scale for adult critically ill patients. Crit Care Med, 1999, 27: 1325-1329.
5. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, et al.The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. Am J Respir Crit Care Med, 2002, 166: 1338-1344.
6. Gelinas C, Fillion L, Puntillo KA, et al.Validation of the criticalcare pain observation tool in adult patients. Am J Crit Care, 2006, 15: 420-427.
7. Ely EW, Margolin R, Francis J, et al.Evaluation of delirium in critically ill patients: Validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAMICU).Crit Care Med, 2001, 29: 1370-1379.
8. Bergeron N, Dubois MJ, Dumont M, et al. Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool.Intensive Care Med, 2001, 27(5): 859-864.

第六章 重症患者的营养代谢支持

早期、经胃肠道途径提供机体需要的能量与蛋白质是实现重症患者理想营养支持的基础及应掌握的原则。大量临床实践证实:早期(20~48 小时)比延迟的营养供给、经胃肠道途径比静脉途径的营养供给更益于获得理想的营养支持治疗效果,也由此影响重症患者的预后。基于对患者及病情的认识,在重症营养支持的大原则下,体现患病个体对能量与营养需要的特点。也就是说在临床实践中既要有实施的计划与方案,又要随病情的改变对具体治疗措施进行调整,这是任何情况下实现安全、有效及理想治疗效果的保障。在每位重症患者的营养支持中,既要根据共识原则,又需要兼顾具体的情况进行选择,如患者的基础营养状态、近期摄食情况、并存疾病(如肝肾功能障碍)与代谢状态(高血糖、高血脂等)、此次所患疾病及其严重程度、营养供给量的需求以及对提供营养支持的耐受性与代谢反应、器官功能状态对其营养补充的限制以及预期达到的目标等。鉴于重症患者病情复杂多变,还需要加强监测,及时调整,从而才可实现预期的理想的目标。

第一节 肠内营养支持

学习笔记

病例摘要

患者男,29 岁,身高 175cm,体重 88kg。因"高处坠落致头部受伤伴意识障碍 10 小时"就诊。

查体:体温 37℃,心率 145 次/分,律齐,窦性。血压 89/39mmHg,呼吸频率 24~28 次/分,左侧瞳孔 5mm,光反射未引出,右侧瞳孔 3mm。刺痛睁眼,只能发音,刺痛屈曲,中枢神经系统评分(GCS):7 分,颈抵抗(+)。病理反射未引出,双肺呼吸音粗,未闻干湿啰音。腹软,未触及肌卫,腹平略凹。

CT 示:左额叶及颞叶脑挫伤,伴硬膜下出血,蛛网膜下腔出血,左眶内各壁多发骨折,右眶内骨折。胸腹部未见其他明显异常;肋骨骨折,双肺野清晰。肝脾肾形态正常,未见腹腔游离气体。

诊断:急性重型开放性颅脑损伤,脑挫裂伤,硬膜下出血,外伤性蛛网膜下腔出血,颅面多发骨折,颅底骨折,左眼外伤。

辅助检查:

血气分析:pH 7.34,FiO_2 40%,PaO_2 147mmHg,PaO_2/FiO_2 367,$PaCO_2$ 38.5mmHg,LAC 2.1mmol/L。

血常规:WBC 17.15×10^9/L,NEU% 86.91%,Hb 55g/L,HCT 16.8%,PLT 172×10^9/L。

肝肾功能正常。

代谢指标:血糖 12.2mmol/L(220mg/dl)。

电解质:K^+ 4.72mmol/L,Na^+ 142mmol/L,Cl^- 117.8mmol/L,Ca^{2+} 1.92mmol/L。

治疗:

1. 术后收入 ICU 后即行经口气管插管,机械通气,模式:压力支持(pressure support ventilation,PSV)。

2. 心电、血压等生理多功能监测。

3. 输液，纠正低血压，维持水电解质平衡。

4. 甘露醇脱水。

5. 镇痛镇静等治疗。

【问题】诊断明确，根据病情特点，患者在目前给予的颅脑损伤处理后，是否需要考虑给予营养支持？何时开始？

严重打击后的代谢改变导致能量消耗与蛋白质分解增加，营养不良迅速出现，并成为影响重症患者预后的独立风险；合理的营养支持能够帮助重症患者度过严重疾病导致的高分解与负氮平衡状态，改善患者预后。

思路 1：研究显示，具有营养风险的患者才能够从积极的营养支持治疗中获益。因此，应该对每个患者进行营养风险的评估，确定是否存在营养不良高风险的基础疾病与临床情况，由此明确能否从积极的营养治疗中获益。

此患者损伤严重，伤后病情仍较危重，需要器官支持治疗，具有营养支持的指征，并应及早开始。考虑：①近期内（3~7 天）不能通过经口摄食满足机体代谢与营养的需要；②病情较重，虽然既往体健，但此次严重打击下需在 ICU 接受循环、呼吸等生命与器官功能支持治疗，而营养支持是综合治疗的一个不可缺少的方面。

知识点

重症患者营养风险评估

1. 此次病前已经存在营养状况下降或营养不良，了解近期摄食情况与个人史。

2. 评估病情的严重程度　疾病的严重度决定了其是否需要进行营养支持及营养支持的合适时机。研究表明，重症患者相对于轻症患者来说，前者从早期有效的营养支持中获益更多。

3. 评估是否存在特定的并存异常，如高血糖，肝肾、胃肠道功能障碍等。

4. 年龄与 BMI　年龄是一项独立的预后风险因素，老年患者出现营养不良更早。BMI 不同决定营养供给量也不同，BMI>35 应采取“允许性低热量”的营养支持策略。

思路 2：重症患者常并存多个病理生理异常，在实施营养支持计划前需要考虑患者的特定并存症，首先处理危及生命的病理生理紊乱，也要注意控制应激导致的严重高血糖。

1. 此患者首先需要尽快纠正低血压与组织低灌注，血乳酸水平应不高于 2.0mmol/L，尤其是选择早期肠内营养方式的患者。肠内营养时内脏血流量增加 40%~60%。一项有关心脏病患者的研究显示，手术后早期给予肠内营养，患者的心室射血分数（SV）及心排血指数（CI）明显增加，血管阻力（SVR）及平均动脉压（MAP）有所下降。在低血压患者中使用肠内营养会增加肠缺血等额外的风险。

2. 血糖在开始任何方式营养支持前不应过高（≤8.33~10.0mmol/L）；营养补充将影响或加重病人糖代谢紊乱，尤其是营养支持开始阶段。

知识点

营养支持的时机

关于重症患者营养支持对预后影响的相关研究表明，具有营养支持指征的患者，经过早期复苏，维持组织有效灌注与血流动力学稳定后，及早（入 ICU 24~48 小时）给予营养支持以减轻“饥饿与应激后分解代谢”导致的能量与营养过度消耗及与此相关的营养不良。

学习笔记

对于延迟营养补充来说，早期营养补充改善预后效果明显。在决定是否开始肠内营养时，肠鸣音不作为参考的依据。

复苏在重症患者治疗中处于重要的地位，在开始肠内或肠外营养治疗前也需要对复苏的效果及充分性进行评估。

思路3：尽管早期肠内营养的观念已经被临床工作者普遍接受，但实际应用中存在很大的差距。为了更有利于早期实施肠内营养，需要一系列措施保证，但首要的是液体复苏措施、保证组织灌注充分与血流动力学稳定；排除其他原因导致的血管活性药依赖。

入ICU治疗12小时的情况

入室时心率明显增快，血压低于正常，血乳酸轻度升高，首先补充复方氯化钠溶液1000ml，悬浮红细胞400ml。12小时后，患者仍然处于昏迷状态，GCS评分及瞳孔如前，其他情况较前稳定，体温37.5℃，心率100~115次/分，血压105/65mmHg，继续机械通气，条件同前，呼吸24~28次/分，SpO_2 100%。应用胰岛素持续泵注，血糖控制于7.22~8.33mmol/L（130~150mg/dl）。尿量为50~250ml/h（脱水治疗时）。

复查化验检查结果如下：

血气分析：pH 7.37，FiO_2 40%，PaO_2 127mmHg，$PaCO_2$ 39mmHg，PaO_2/FiO_2 317，Lac 1.6mmol/L。

白蛋白（ALB）23g/L，前白蛋白（PAB）147mg/L，转铁蛋白（TRF）1520mg/L，C反应蛋白（CRP）743mg/L。

血常规：WBC 15.05×10^9/L，NEU% 83.75%，Hb 74g/L，HCT 27.8%，PLT 161×10^9/L。

血糖：7.22~8.33mmol/L（130~150mg/dl）。

学习笔记

知识点

对血流动力学的要求

SCCM/ASPEN 2009重症营养支持治疗指南对“血流动力学稳定”的含义做了更具体的描述：不需要大剂量使用任何一种儿茶酚胺类药物，或不需要联合使用大量液体或血液制品复苏。进一步阐明“血管活性药依赖”并非是营养支持的绝对禁忌证，保证组织灌注是首要的原则。由此推进早期肠内营养的临床实施。

【问题1】颅脑损伤伴有昏迷的重症患者，肠内营养的理想方式是经胃还是经小肠肠内营养？

决定肠内营养方式是实施肠内营养的第一步。除了营养效果外，肠内营养还具有促进胃肠道运动与分泌、增加肠道血流以及维护肠黏膜结构与功能完整性等作用。经胃肠内营养具有应用简单、价廉、更符合生理、易耐受等优势被认为是最理想的营养支持方式。

思路：持续性经胃肠内营养是重症患者理想肠内营养途径选择，多数患者能够耐受，但是重症患者反流误吸的风险明显高于普通患者，昏迷、高龄、高血糖、胃动力障碍的患者尤为突出。脑损伤早期，脑水肿与颅压增高，患者往往存在不同程度的意识障碍，且头部抬高角度受到限制（不超过30°），如此可能增加了反流误吸的发生风险。尽管如此，在不能确定胃动力或排空障碍前，仍然应首先尝试经胃营养，需要在应用中（特别是早期阶段）加强肠内营养耐受性评估，大多数病人胃动力尚好且能够耐受早期经胃肠内营养。

加强肠内营养期间的管理，如早期建立肠内营养通道、减少误吸的有效措施，包括患者体位、营养液输注方式与速度、促胃肠动力药物应用以及建立监测胃残余量等评价耐受性的方法。

知识点

理想的营养支持途径

经胃肠内营养仍然是重症患者理想的营养途径选择，研究显示重症患者肠内营养不耐受明显增高，胃动力障碍是常见主要原因。

重症患者常常会因胃动力障碍导致胃排空延迟与反流、呕吐、腹胀、腹泻等，其原因是多方面的，包括高血糖、药物影响（阿片类、儿茶酚胺、镇静药）、电解质紊乱、高颅内压、高腹压、脓毒症（sepsis）和高渗性配方肠内营养制剂等。

【问题 2】根据此患者的病情特点，如何制订营养治疗方案？

思路 1：

1. 根据体重与身体质量指数（body mass index，BMI）确定早期能量供给量　身高 175cm，体重 88kg，BMI=28.7；超重，按照校正体重（74.5kg）确定能量供给量；第 1~2 周目标量初定：75kg×(20~25)kcal/d=(1500~1875)kcal/d。

超重者，应先计算校正体重 = 理想体重（IBW）+{25%［实际体重（ABW）- 理想体重（IBW）］}

肥胖患者（BMI>30），指南推荐按照“允许性低热量”供能原则，即：BMI 30~40 者，给予 11~14kcal/(kg·d)；BMI>40，22~25kcal/(kg·d)。

2. 确定早期蛋白质补充量　75kg×(1.2~1.5)g/(kg·d)=90~112g；神经重症患者充分的蛋白质补充很重要，病情进入稳定期可增加至 2.0g/(kg·d)。肠内营养制剂的蛋白质含量一般为 40~75g/L，不足时可以通过添加蛋白粉达到需要目标。

3. 上述营养供给可在一周内逐渐增加达到目标，具体输注速度根据患者耐受情况确定。原则上以 25~30ml/h 喂养速度开始，每 2~4 小时评估肠内营养耐受性，如耐受良好可再原基础上增加 20ml/h，如此多数患者在 72 小时左右即可达到完全肠内营养。

思路 2：

1. 此患者脑损伤并昏迷，早期经胃肠内营养期间发生反流、误吸与肺炎风险的几率增高，加强早期肠内营养期间管理、制订喂养方案、监测胃残余量等对于减少并发症及提高耐受性是必要的。

2. 经胃肠内营养选择整蛋白配方肠内营养制剂，一般肠内营养制剂钠含量不高，但对于合并脑水肿脱水治疗的重症患者，注意高钠、低钾等电解质紊乱，并予适当调整。

知识点

危重症营养供给目标

近年研究显示，重症患者能量消耗可能存在很大差异，受疾病状态及个体特点的影响，能量消耗测定指导下制订营养供给目标最为理想；应用计算公式或体重估算能量需求可能会导致不同个体实际需要与供给之间的不匹配，因此能量供给应逐步增加，监测患者耐受性，及时予以调整。

重症患者急性期蛋白质需要量增加，需予足够的补充，目标是使得蛋白质合成达到最大化地满足机体需求或与分解代谢相匹配。

一项有关肠内营养实施方案的研究显示，有方案指导下的肠内营养能够更早地达到目标营养量及更好的预后指标。

学习笔记

伤后治疗 3~5 日情况

经口留置胃管给予肠内营养；整蛋白型肠内营养制剂；营养泵控制速度，由 30ml/h 开始，2~4 小时测定胃残余量（GRV）<200ml，逐渐增加喂养量，每次增加 20ml/h，至 80ml/h 维持。甲氧氯普胺 10mg，每日 3 次。患者无腹胀，灌肠后排便 1 次。

患者经过脱水、营养神经、呼吸循环支持等治疗后，自动睁眼，遵嘱活动，意识蒙眬，GCS 评分：10~11。生命体征稳定，顺利脱机拔除气管插管，可简单应答，返回普通病房。肠内营养继续。

伤后第 5 日，患者出现寒战、高热，体温 39℃，右侧瞳孔散大，直径 5~6mm，光反射消失，意识障碍加重，刺痛四肢屈曲，不能发音，GCS 评分：6 分。左侧鼻腔脓性分泌物，颈抵抗（+），血压 160/80mmHg，心率 110 次 / 分，律齐，双肺呼吸音清。急行头 CT 提示：未见明显出血灶，脑水肿明显，中线未见明显偏移。行床旁腰穿，压力 >330cmH_2O，脑脊液混浊，潘式试验（+），细胞数 1 554 710×10^6/L，白细胞计数 154 710×10^6/L，多核细胞 97%，单个核细胞 3%；脑脊液生化：总蛋白 5904mg/L，葡萄糖 0.20mmol/L，氯 107.7mmol/L。脑脊液、血培养：鲍曼不动杆菌。

再次转入 ICU，予气管插管机械通气，模式 PSV，FiO_2 40%，PS 8cmH_2O，PEEP 5cmH_2O，SpO_2 100%。敏感抗生素控制感染，每日行床旁腰穿，放脑脊液 30~40ml/d，未见明显好转，持续高热，脑脊液、血培养多次提示鲍曼不动杆菌。CRP 389mg/L，降钙素原（PCT）26.26ng/ml；24 小时尿素氮 20g，ALB 22g/L，PAB 73mg/L，TRF 1200mg/L。

肠内营养情况：经鼻胃管持续泵入肠内营养，GRV 增加至 250ml，由 80ml/h 调至 50ml/h，最后至 20~30ml/h，增加莫沙必利促胃肠动力，仍无改善。

【问题】患者合并颅内感染，病情加重，肠内营养量明显减少，如何调整营养治疗方案？

思路 1：

1. 胃肠动力障碍是重型颅脑损伤、颅内高压患者最常见的早期并发症，由此导致肠内营养不耐受。

2. 首先尝试减慢输注速度，应用促动力药物、针灸等手段。

3. 此患者虽然降低了肠内营养用量，减缓了输注速度，但未得到改善，每日仍有一部分喂养量，可以先尝试经小肠喂养的方式，尽可能创造条件发挥肠内营养在肠功能维护方面的特殊作用。

4. 严重意识障碍与体位受限的患者，存在较高的反流误吸风险，经小肠肠内营养有助于降低这一并发症并提高肠内营养输注量，研究显示，经小肠与经胃营养相比，前者实现目标营养量比例明显增高，肺炎发生率明显降低。

思路 2：常用的放置小肠管的方法有：①盲置：适合胃动力功能较好的患者，应用特定的小肠营养管（如弹头式鼻肠营养管、螺旋管鼻肠管、摩擦式鼻肠管、金属顶端鼻肠管等），在胃肠蠕动时可以向远端运动，还可配合促胃肠动力药加快移动；②胃镜引导下将导管顶端放入幽门下十二指肠，位置确切，置管深度受限；③X 线透视引导下放置鼻肠管，直接、快速置入空肠上端，成功率较高；④电磁成像技术引导放置小肠营养管，需要特殊设备、导管及培训操作者。

伤后第 6~8 日情况

患者于放射科在 X 线引导下放置小肠营养管，顶端至于屈氏韧带下空肠内，尝试经空肠营养，30ml/h，4 小时后抽吸，无明显残余量，缓慢增加输注量至 40ml/h，24 小时总喂养量 800ml，胃液引流 400ml/24h。第 7 日逐渐增加肠内营养量至 50ml/h，1200ml/d，仍无明显残余量（小肠管），胃液引流量同前无增加，第 8 日 65ml/h，1500ml/d，热量按校正体重每

学习笔记

天 20kcal/(kg·d)。继续应用胃肠促动力药物。

每 4 小时经营养管注入温开水，不足的液体通过静脉途径补充。根据生化检查补充需要的电解质。

知识点

肠内营养途径

1. 鼻胃管与鼻肠管是置管时间一个月以内的重症患者肠内营养方式的普遍选择。

2. 如果病情需要长时间管饲，为避免长时间留置鼻管，减轻鼻窦感染、咽部炎症等，建议长期置管的患者改为胃 / 肠造口的管饲方式。

伤后第 10~13 日情况

因全身感染症状控制不佳，患者仍有发热，每日体温 38.5~39℃，昏迷，头 CT 提示脑积水，于伤后第 10 天全麻下行“脑室钻孔引流”，术后自动睁眼，刺痛可定位，GCS 评分：10 分。右侧瞳孔 4mm，光反射存在，体温 38~37.5℃，血压 140/80mmHg，心率 90 次 / 分，双肺呼吸音清，双侧病理征(−)。尿量 3000~3500ml/d，脑室压力正常，停用甘露醇。术后第 3 天顺利脱机拔除气管插管。脑脊液逐渐清亮，术后第 7 天复查血常规：WBC 9.4×10^9/L，NEU% 68.94%，Hb 90g/L，HCT 30.8%，PLT 424×10^9/L；肝肾功能、电解质均正常。继续经空肠肠内营养，转出 ICU。

【问题】对于长时间需要管饲的患者，鼻胃或鼻肠管一般能够放置多长时间？

长期鼻管放置除了不适感外，主要是鼻黏膜长时间压迫导致水肿，影响鼻窦引流与导致鼻窦炎，甚至可以引起颅内感染。置管 >4 周可改为胃肠造口方式。

第二节　肠外营养支持

患者女，79 岁。因“突发脐周疼痛伴腹泻、恶心呕吐 2 天”急诊收入院。

既往史：有高血压、房颤病史，服华法林抗凝(剂量不规律)，美托洛尔 50mg，2 次 / 日；11 年前置入起搏器，失效 7 年；曾有脑梗死病史，无明显后遗症；曾行阑尾切除术(60 年前)、子宫全切术(40 年前)。

查体：身高 160cm，体重 60kg，体温 36.8℃，血压 179/86mmHg，心率 139 次 / 分，ECG：房颤心律，RR 34 次 / 分。双肺呼吸音清。脐周腹压痛阳性，无反跳痛及肌紧张，墨菲征阴性，肠鸣音未闻及。

辅助检查：便常规示血性稀便，潜血阳性。

血常规：WBC 21.56×10^9/L，NEU% 87.31%，RBC 5.79×10^{12}/L，Hb 110g/L，PLT 335×10^9/L；凝血象：PT 22.4 秒，PTA 37.4%，INR 2.08，D-Dimer 933μg/L。

血糖：6.94~8.33mmol/L(125~150mg/dl)。

血脂：胆固醇 3.2mmol/L。

血浆蛋白：ALB 19g/L，TP 49g/L，CRP 1143mg/L。

肾功能：BUN 9.0mmol/L，Cr 100μmol/L。

动脉血气分析：pH 7.36，FiO_2 40%，PaO_2 115mmHg，$PaCO_2$ 40mmHg，PaO_2/FiO_2 300，LAC 1.9mmol/L。

腹部 B 超：肠系膜上动脉中段管腔透声欠佳，栓塞不除外。胆囊壁厚毛糙，内多发结石。

学习笔记

初步诊断：腹痛待查，肠系膜上动脉栓塞不除外；慢性胆囊炎，胆囊多发结石；陈旧性脑梗死；冠心病，房颤，心脏起搏器置入术后；高血压病3级，腹主动脉粥样硬化伴斑块形成；阑尾切除术后，子宫全切术后。

治疗情况：转入ICU，禁食，留置胃管，输血补液，给予低分子肝素抗凝、抗感染与对症治疗。次日晨行动脉造影示肠系膜上动脉开口无狭窄，其第一分支水平见充盈缺损，给予尿激酶溶栓治疗。

【问题1】患者是否需要营养支持？如果需要，请选择营养支持方式及时机？

需要营养支持。患者有肠道病变，目前病情未完全控制，近期内不能恢复正常饮食。如果肠道缺血未能改善很可能会出现肠坏死，因此选择肠内营养是不恰当的。

思路1：肠功能障碍，具有营养支持指征。

肠内营养可引起或加重肠道缺血，肠系膜上动脉缺血时给予肠内营养可能导致的致死性并发症——小肠坏死，其死亡率高达80%。

目前应选择完全肠外营养支持（total parenteral nutrition，TPN）的方式。

思路2：循环稳定，但肠道仍有出血，外周血红细胞明显降低，首先补充红细胞、白蛋白与血容量，纠正贫血与低蛋白血症，适当控制血糖。相对肠内营养而言，肠外营养可稍加延迟（一般可以3~7天，但如果对营养支持有绝对需要的重症患者不宜过长，2~3天为宜）。因为营养素直接输入血管，对营养素代谢，特别是血糖，可产生直接的影响，除控制供给量外，开始前控制血糖水平和密切监测是重要的，如果合并内环境紊乱，在其纠正之前肠外营养应适当暂缓。

学习笔记

知识点

肠外营养支持选择

存在营养风险或营养不良的重症患者，当肠内营养不能使用或不能达到目标时，应添加或选择肠外营养。

对既往健康、不存在营养不良的重症患者，肠外营养可适当推迟（3~7天）。但对于预计消化道大手术后无法进食或无法给予肠内营养的患者，应尽早开始肠外营养。

【问题2】如何制订该患者早期TPN治疗方案？

思路1：两项研究表明，早期低热量与较高热量肠外营养比较，前者PN相关的高血糖与感染的发生率降低、ICU与住院时间缩短、机械通气时间缩短。全球多中心ICU机械通气患者营养支持调查结果显示，早期（7~12天）给予80%目标量能够获得最佳的改善预后效果。

思路2：BMI为23.4，在正常范围，根据实际体重计算营养需要与补充量：

$$60kg \times 25kcal/(kg \cdot d)=1200\sim1500kcal/d$$

1. 第1周非蛋白质能量供给为80%预计目标量，1000~1200kcal/d，病情稳定后增加至30~35kcal/(kg·d)。
2. 糖脂双能源提供，脂肪0.8~1.0g/(kg·d)，糖脂比=(70~60):(30~40)。
3. 氮量（蛋白质）0.15~0.25g/(kg·d)。
4. 微营养素　静脉多种维生素与微量元素制剂。
5. 配制“全合一”混合营养液，中心静脉持续输入。
6. 监测血糖、血气分析、电解质、血浆蛋白。

知识点

TPN 时营养供给原则

1. 肠外营养导致过度喂养的风险较大，并与营养不良一样对危重患者同样有害。为此，指南推荐早期肠外营养（TPN）时可按照“允许性低热量（permissive underfeeding）”的供能原则，即以实际体重［25kcal/(kg·d)］、公式计算或代谢测定总需要量的80%为初期目标，既可达到理想的效果又能避免过度能量导致的胰岛素抵抗与感染增加、机械通气时间及住院时间延长。这在肥胖患者尤其重要。

2. 除了热量，还需降低热氮比，100~150kcal:1gN。

3. 复苏的概念已经从单纯的液体复苏扩展到对肠道的复苏。谷氨酰胺具有抗炎、组织保护及抗氧化的作用，并是肠黏膜特需的组织营养素，TPN是应添加谷氨酰胺［谷氨酰胺二肽0.5g/(kg·d)］。但对血流动力学不稳定与MODS的重症患者，谷氨酰胺应用可能有害。

入ICU治疗4~6日情况

经上治疗病情无明显缓解，仍感腹中部隐痛；持续低热，体温37.3~37.7℃，心率110~120次/分，血压160~170/80~85mmHg，呼吸24~30次/分，尿量60~100ml/h。WBC 33.15×10^9/L，NEU% 89.2%。血气分析各项参数正常范围，CK 90~99U/L。

入室第4日再行腹主动脉CTA：肠系膜上动脉主干部分显影，部分分支动脉显影，较DSA造影有好转，但小肠广泛肠壁水肿增厚，肠管广泛扩张。

次日于麻醉下行剖腹探查：小肠全长约3m，未见坏死肠管，自屈氏韧带50cm处至回盲部前40cm处止，约2m长小肠肠壁增厚，呈暗红色，蠕动明显减弱，肠系膜动脉搏动可触及，关腹返ICU。

复查血常规：WBC 23×10^9/L，NEU% 86.70%，Hb 88g/L。

肾功能：BUN 11.4mmol/L，Cr 40μmol/L。

肝功能：ALT 15U/L，AST 29U/L，T-B 15.9mmol/L，D-B 5.7mmol/L。

继续抗感染，补液，输红细胞400ml，TPN及全身支持治疗。

术后第3日：体温37.5℃，心率100~110次/分，血压155~170/80~85mmHg，呼吸24~28次/分，病情尚稳定，腹胀，肠鸣音未闻，未排血便。

血常规：Hb 110g/L，WBC 14.2×10^9/L，NEU% 78.2%。

血糖：150~190mg/dl。

【问题】营养支持方案是否需要调整，何时考虑尝试肠内营养？

综合考虑，肠功能尚未恢复，继续完全肠外营养支持，方案可同前。应用外源性胰岛素控制血糖为70~150mg/dl。

思路1：未做肠切除，解剖结构虽然完整，但手术证实小肠虽无坏死，却存在明显缺血，术后仅3日，仍腹胀，血运与肠道水肿恢复时间较短，应用肠内营养仍然面临着加重缺血坏死的风险。目前仍然以肠外营养方式为宜，肠内营养时机根据病情再做评价。

肠外营养用量可以参照术前标准，添加肠黏膜组织特需营养素谷氨酰胺。

思路2：患者血糖较高，≥150mg/dl，高血糖与感染等并发症相关。应使用静脉胰岛素与营养液同步按照比例泵入，控制血糖在70~150mg/dl。

近年来在血糖控制方面研究比较活跃和存在争议，更多的研究显示严格的血糖控制增加低血糖发生风险，甚至增加相关病死率。欧美等国家的营养支持指南中均对于营养支持相关的高

学习笔记

血糖作出了控制血糖的推荐意见，美国重症医学会（SCCM）于2012年底颁布了重症患者胰岛素输注治疗高血糖指南，提出了上述控制标准。

知识点

营养支持中血糖管理目标

2012年美国SCCM指南建议：对于绝大多数ICU成年患者在血糖>150mg/dl时开始胰岛素治疗，将血糖维持在150mg/dl以下（绝对要控制在180mg/dl以下）并避免低血糖（≤70mg/dl）。

入ICU治疗7~14日情况

经过治疗，病情趋于稳定，未明显排气，腹胀减轻，生命体征平稳，体温36.5~37.4℃，心率80~100次/分，血压160~170/75~80mmHg，呼吸22~24次/分，尿量80~100ml/h。

血浆蛋白：TP 50g/L，ALB 29g/L。

BUN 9.5mmol/L，Cr 49μmol/L，T-B 13.3mmol/L，D-B 5.6mmol/L。

于术后第7日尝试经鼻胃管泵注氨基酸型肠内营养制剂，同时应用促胃肠动力药，肠外营养继续。

第1日300ml（300kcal），20ml/h，GRV 150~200ml，感腹胀，无恶心呕吐，心率95~110次/分，血压无明显变化。

次日欲增加至600ml，30~40ml/h，14小时后出现暗红色稀便，600ml，伴有心率轻度增快，100~110次/分，血压无改变。

复查血常规：Hb 84g/L，WBC 13.8×10^9/L，NEU% 72.6%，PLT 186×10^9/L。

凝血象：PT 14.0秒，APTT 37.2秒，D-Dimer 7.4mg/L。

【问题】是否继续肠外营养还是尝试小剂量肠内营养？

有缺血性肠道疾病基础，再使用肠内营养会增加额外的风险。暂停止肠内营养，继续完全肠外营养。

思路：肠系膜血管栓塞导致小肠缺血，等待局部循环建立需要时间，仅低分子肝素抗凝治疗不能使血管再通。此时肠道喂养使已处于低灌注边缘的肠黏膜额外地为吸收营养物质增加对血流和氧的需求，增加氧消耗，这种需求与补充的不平衡加重肠黏膜缺血，甚至出现致死性肠坏死并发症。

治疗：输注悬浮红细胞400ml，FFP 200ml，增加补液量，复查Hb 112g/L，继续全肠外营养支持。

血常规：WBC 11.3×10^9/L，NEU% 70.2%，Hb 110g/L。

肝功能：TP 51g/L，ALB 30g/L，T-B 13.3mmol/L。

肾功能：BUN 9.0mmol/L，Cr 56μmol/L。

凝血象：D-B 5.6mmol/L，其他基本同前。

病情很快稳定，各项指标基本正常，术后2周转回普通病房继续治疗，转出ICU时仍然接受TPN治疗。

总结：

1. 存在营养风险与疾病的严重程度决定患者是否需要积极给予营养支持，也影响营养支持的时机选择。

2. 经过积极复苏纠正低灌注与低血压，是重症患者救治的首要治疗。对于血管活性药物依

学习笔记

赖的患者，如果不需要大量的液体及血管活性药物治疗、血乳酸水平 <2.0mmol/L，可以考虑开始早期肠内营养，但需要加强监测与肠内营养耐受性相关的评估，安全实施同样重要。

3. 对于任何一名患者来说，制订合理的营养支持方案，必须综合考虑患者的特点与具体病情，包括基础营养状况（如 BMI、高血糖）、接受的治疗（如 CRRT 等），并监测营养治疗期间患者的反应以及器官功能状态。

4. 肠内营养的患者注意实际营养补充量而不仅是处方量，合理的热量与充分的蛋白质供给才可获得理想的营养支持效果。

5. 肠外营养仍然是合并肠功能障碍等重症患者营养支持的选择方式，避免早期能量不恰当的供给，TPN 时可添加谷氨酰胺并注意胃肠功能的评估，一旦可行，应向肠内营养转换。

（许　媛）

参考文献

1. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. Clinical Nutrition, 2006, 25(2): 210-223.
2. Pierre Singer, Mette M. Berger, Greet Van den Berghe, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care.Clinical Nutrition, 2009, 28: 387-400.
3. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ⅲ Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2009, 33: 277-316.
4. Canadian Clinical Practice Guidelines Updated 2013. Nutrition CPGs. Updated 2013. www.criticalcarenutrition.com.
5. Daren K Heyland, Rupinder Dhaliwal, Xuran Jiang. Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. Critical Care, 2011, 15(6): R268.
6. Port AM, Apovian C. Metabolic support of the obese intensive care unit patient: a current perspective. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2010, 13: 184-191.
7. Doig GS, Simpson F, Finfer S, et al. Effects of evidence-based feeding guidelines on mortality of critically ill patients: a cluster randomized controlled trial. JAMA. 2008, 300: 2731-2741.
8. Keith R. Miller, Laszlo N. Kiraly, Cynthia C. Lowen. Martindale and Stephen A. McClave. "CAN WE FEED ?" A Mnemonic to Merge Nutrition and Intensive Care Assessment of the Critically Ill. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2011, 35: 643-659.

学习笔记

第七章 水、电解质代谢紊乱与酸碱平衡失调

多种基础疾病均可导致水电解质紊乱及酸碱失衡，其诊断与处理是临床医生的基本功之一。

对于病情严重的患者，寻找病因与纠正生理指标异常可能同样重要。很多临床表现并非某种电解质或酸碱紊乱所特有，而是由多种异常共同引起。临床医生应当摒弃“低钠补钠”“高钾降钾”等简单且错误的临床思维，认识到正确的鉴别诊断才是从根本上纠正水电解质紊乱与酸碱失衡的关键。

针对严重电解质紊乱的治疗同样非常重要。通过病史、体格检查及简单的实验室检查，临床医生可以判断电解质紊乱持续的时间及严重程度，从而掌握电解质紊乱纠正的速度，避免出现脱髓鞘病变等严重并发症。此外，应当指出的是，传统教科书中有关某些电解质紊乱（如低钾血症）的治疗策略或许并不适用于 ICU 的实际情况。

第一节 低钠血症

钠是影响人体血浆渗透压的主要电解质，负责调控细胞外液容量。血钠异常可以影响神经和肌肉的功能。正常情况下，人体内总体钠含量为 58mmol/kg，其中 70% 为可以交换的钠，而可以交换的钠中约 85% 分布在细胞外（表 1-7-1），只有可以交换的钠才能影响血钠水平。因此，血钠水平主要受到细胞外液以及其中所含钠的影响。

学习笔记

表 1-7-1 人体内钠的分布

	总量（mmol）	总量（mmol/kg）
总体钠	4000	58
骨骼中不能交换的钠	1200	17
可以交换的钠	2800	40
细胞内钠	250	3
细胞外钠	2400	25
骨骼中可以交换的钠	150	2

低钠血症指血钠水平低于 136mmol/L。住院患者中，低钠血症罹患率可高达 15%，而 5% 的患者血钠水平曾低于 125mmol/L。

急性低钠血症是最常见的电解质紊乱，能够显著增加患者的病死率。很多临床医生将低钠血症的处理原则简单理解为“低钠则补钠”是完全错误的。低钠血症的处理取决于诊断。基于错误诊断的错误治疗有可能导致低钠血症进一步恶化，甚至危及患者生命。

病例摘要 -1

患者女，40 岁。因突发中上腹痛 2 天，低血压 1 天收入院。

入院查体：心率 130 次 / 分，血压 70/30mmHg，呼吸急促。

腹部 CT 显示胰腺结构不清，胰腺周围水肿渗出明显。实验室检查示：血白细胞 15×10^9/L，血红蛋白 130g/L，血小板 79×10^9/L，血钠 111mmol/L，三酰甘油 107mmol/L，胆固醇 732mg/L，淀粉酶 1012U/L。

入院诊断考虑继发于高脂血症的重症急性胰腺炎，低钠血症与低血压相关。入院后经过积极的液体复苏治疗，循环呼吸状况逐渐稳定。为纠正低钠血症，入院前5天内输注大量高张和等张生理盐水，旨在使血钠水平恢复正常。治疗过程中，患者主诉口渴严重，多次试图喝下口腔护理所用的漱口水。且逐渐出现烦躁、不合作，挣脱约束并有攻击行为。精神科医生会诊建议加强镇静及约束。

【问题1】根据现有资料，为确定低钠血症的病因，需要进行何种检查？

思路：如果实验室检查结果显示血钠水平低于正常值下限，首先需要测定血渗透压。

知识点

根据血浆渗透压鉴别低钠血症

根据血浆渗透压水平，可以将低钠血症分为高渗性低钠血症、等渗性低钠血症和低渗性低钠血症（图1-7-1）。

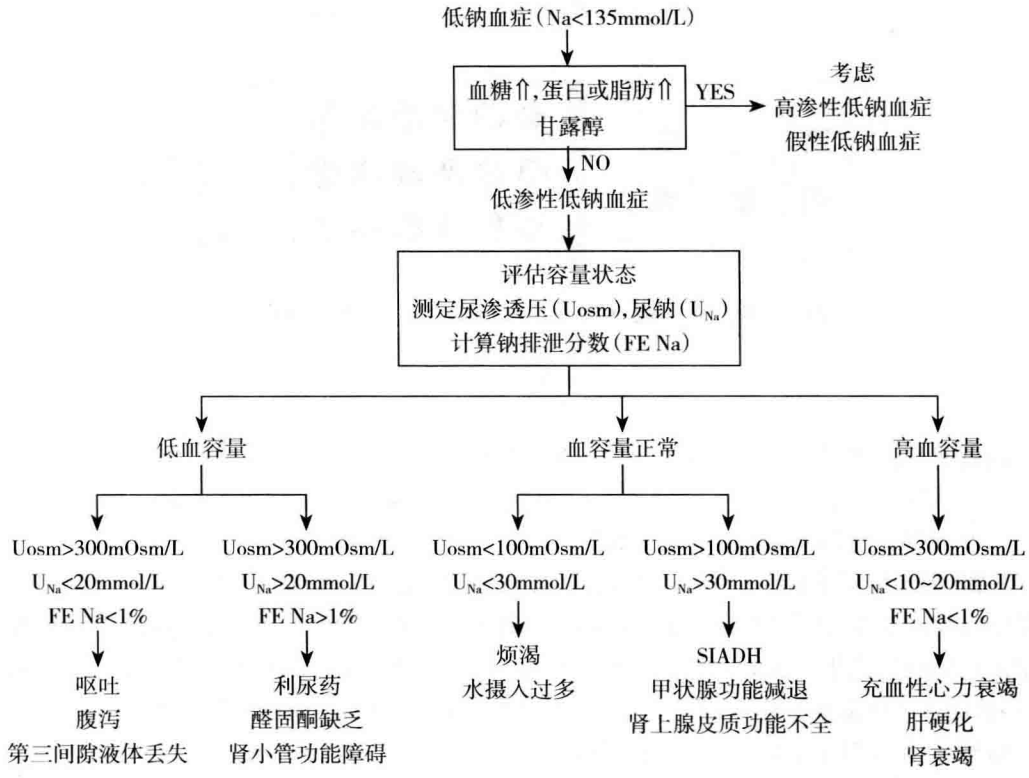


图1-7-1　低钠血症的鉴别诊断

SIADH：抗利尿激素分泌异常综合征

【问题2】高渗性低钠血症的发病机制如何？

思路：根据血浆渗透压计算公式：

血浆渗透压 = 2× 血钠（mmol/L）+ 血糖（mg/dl）/18+ 血尿素氮（mg/dl）/2.8

或

血浆渗透压 = 2× 血钠（mmol/L）+ 血糖（mmol/L）+ 血尿素氮（mmol/L）

患者血钠水平下降时，如果血浆中导致渗透压升高的其他溶质增加，则血浆渗透压水平反而升高。此时血浆渗透压计算公式可以表示为：

血浆渗透压 =2× 血钠（mmol/L）+ 血糖（mmol/L）+ 血尿素氮（mmol/L）+［X］

其中，［X］指那些实验室不进行常规测定但可以影响渗透压的溶质，如甘露醇、甘油、山梨醇、乙

学习笔记

醇或甲醇等。

血浆中除钠以外的其他溶质导致血浆渗透压升高时，即可出现高渗性低钠血症，临床上以高血糖和血液中甘露醇浓度升高最为常见。例如，经尿道前列腺电切（TURP）或宫腔镜手术时使用甘露醇充盈膀胱或子宫，大量甘露醇经黏膜吸收导致血浆浓度显著升高，从而造成血液高渗状态，引起水从渗透压较低的细胞内液向渗透压较高的细胞外间隙移动。细胞外液容量增加可造成血钠水平降低，亦称移位性低钠血症（translocational hyponatremia）。高血糖导致高渗性低钠血症的原理与此相同（图 1-7-2）。

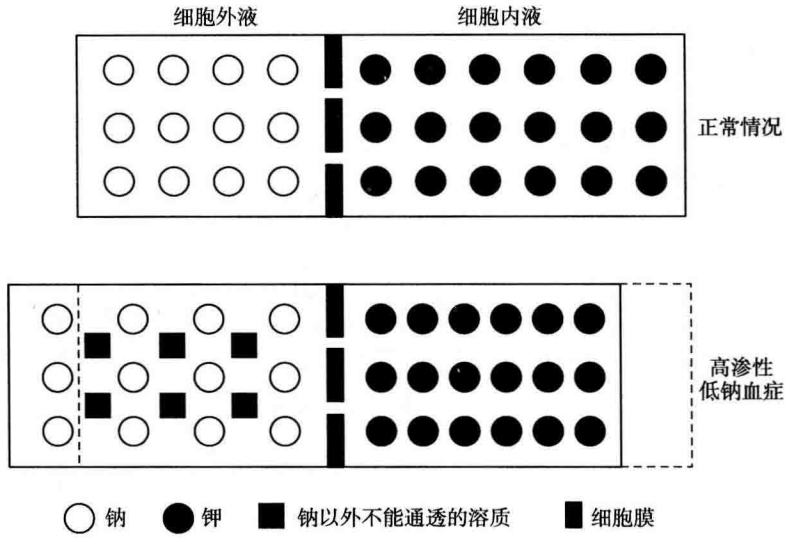


图 1-7-2 高渗性低钠血症的发病机制

高血糖时，可根据以下公式对血钠水平进行校正：

校正后[Na^+]= 测定[Na^+]+2.4 × [血糖（mmol/L）−5.5（mmol/L）]/5.5（mmol/L）

【问题 3】等渗性低钠血症的发病机制如何？

思路：等渗性低钠血症又称假性低钠血症，病因包括高血脂和高副蛋白血症。正常情况下，血浆中水相占 93%，其余 7% 为固相（主要包括蛋白、盐和脂肪等）。任何原因造成血浆中固相成分增加（高血脂，高蛋白血症如多发骨髓瘤或大量使用丙种球蛋白），且测定前血液标本经过稀释，将造成等渗性低钠血症（表 1-7-2）。如表 1-7-2 所示，当血浆中固相成分增加，且标本测定前经过稀释时，血钠测定结果即出现假性降低。

表 1-7-2 血液稀释对等渗性低钠血症测定结果的影响

病例 A	病例 B
患者 A 的 1ml 血浆中含：	患者 B 的 1ml 血浆中含：
930μl 水及 70μl 固体	800μl 水及 200μl 固体
水中[Na^+]=150mmol/L	水中[Na^+]=150mmol/L
固相[Na^+]=0mmol/L	固相[Na^+]=0mmol/L
将血浆标本稀释为 10ml（1：10 稀释）	将血浆标本稀释为 10ml（1：10 稀释）
稀释标本钠浓度 =	稀释标本钠浓度 =
150 × 0.93/10=13.95mmol/L	150 × 0.8/10=12mmol/L
折算为初始血钠浓度 =	折算为初始血钠浓度 =
13.95 × 10=140mmol/L	12 × 10=120mmol/L

学习笔记

知识点

高渗与等渗性低钠血症的常见病因

高血糖及 TURP 手术是高渗性低钠血症的常见病因；高脂血症、高副蛋白血症是等渗性低钠血症的常见病因。

入院第 6 天

入院第 6 天，住院医师注意到患者存在高脂血症。建议检验科将保留的入院时血标本进行渗透压测定，结果为 302mOsm/L，而入院第 6 天清晨血标本去脂后测定血钠高达 200mmol/L。住院医师停用所有钠盐，改为葡萄糖输液，同时胃管内适量输注白开水。此后数日内，患者神经系统症状逐渐恢复，校正后血钠水平趋于正常。

【问题 1】针对低渗性低钠血症，如何进行鉴别诊断？

思路 1：对低渗性低钠血症进行鉴别诊断时，首先应当评估细胞外液状态。

低渗性低钠血症最常见的原因为抗利尿激素（ADH）分泌异常综合征（即等容性低钠血症）；此外，由于肾脏排出自由水的能力受损，低渗性低钠血症亦可有血容量减少（低容性低钠血症）和过多（高容性低钠血症）的情况。

根据生理学，通常情况下，水与钠同时发生潴留或丢失。因此，低容量性低钠血症实际上是以水钠丢失为主的低钠血症，而高容量性低钠血症则相反，以水钠潴留为主要表现。对于低渗性低钠血症患者评估细胞外液容量状态，其实就是鉴别低钠血症究竟因水钠丢失引起，抑或由水钠潴留造成。

知识点

根据细胞外液容量鉴别低渗性低钠血症

根据细胞外液的状态，可以将低渗性低钠血症分为低容量性、等容量性和高容量性低钠血症。

如果评估细胞外液容量存在困难，可以测定尿渗透压以帮助鉴别。尿渗透压≤100mOsm/kg 时，提示细胞外液（或总体水）过多导致低钠血症；尿渗透压 >100mOsm/kg 时，需要根据尿钠水平进一步鉴别。

思路 2：尤其对于低容量性低钠血症，需要测定尿钠水平以帮助判断钠丢失的途径（在未使用利尿药物的情况下）。

知识点

根据尿钠水平鉴别低渗性低钠血症

当尿钠 >20mmol/L 时，提示肾脏排钠是导致水钠丢失的主要途径；若尿钠 <20mmol/L，则提示肾外途径（通常为胃肠道以及第三间隙）引起水钠丢失。

因此，根据细胞外液状态以及尿钠水平，可以对低容量性低钠血症的病因进行鉴别（表 1-7-3）。

低容量性低钠血症患者通常临床表现轻微，主要特点为细胞外液减少。血钠浓度降低 10~15mmol/L 时，常伴有明显的皮肤弹性下降，以及直立性或平卧位低血压。其中，脑耗盐综合征（cerebral salt wasting syndrome，CSWS）多见于神经外科术后，发病机制可能与心房利钠因子

学习笔记

表 1-7-3 低容量性低钠血症的鉴别诊断

细胞外液状态	尿钠 >20mmol/L	尿钠 <20mmol/L
低容量性	急性肾衰竭多尿期，脑耗盐综合征，盐皮质激素缺乏	胃肠道或皮肤丢失（恶心、呕吐），第三间隙增加（腹水、腹膜炎）
等容量性	急性或慢性肾衰竭，抗利尿激素分泌异常综合征，甲状腺功能减退，糖皮质激素缺乏	神经性多饮，酒狂
高容量性	急性或慢性肾衰竭	肝硬化，充血性心力衰竭，肾病综合征

（atrial natriuretic factor，ANF）分泌增多有关。CSWS 主要表现为低血容量、低血钠、低血浆渗透压、高尿钠及钠负平衡，血浆或脑脊液 ANF 可增高。CSWS 尚无统一的诊断标准，出现下列情况有助于诊断：低血钠伴多尿，尿钠升高，低血容量，中心静脉压降低（<6mmHg），体重减轻，脱水表现，补水补钠后病情好转。

抗利尿激素异常分泌综合征（syndrome of inappropriate antidiuretic hormone，SIADH）是最常见的等容性低钠血症。SIADH 的诊断标准包括：尿液渗透压 > 血浆渗透压，尿钠浓度 >20mmol/L（一般 >30mmol/L），无水肿或低血容量，未使用利尿药（或排除利尿药物的影响），甲状腺、肾上腺、肾脏、心脏和肝脏功能正常。

肝硬化、充血性心力衰竭和肾病综合征是常见的高容量性低钠血症。

【问题 2】低钠血症治疗中需要注意什么？

思路 1：高渗性与等渗性低钠血症无须针对血钠水平进行纠正。

知识点

高渗性低钠血症的治疗

针对高渗性低钠血症，应当采取措施控制血糖水平，或加速清除导致渗透压升高的溶质（如甘露醇等），而无须补充钠盐。

学习笔记

知识点

等渗性低钠血症的治疗

等渗性低钠血症为假性低钠血症，无须对症治疗。

思路 2：对于低渗性低钠血症，在确定适当的治疗措施前，需要权衡低渗透压造成的风险以及治疗可能引起的并发症。低钠血症的相关临床症状及其严重程度决定了纠正低钠血症的速度。

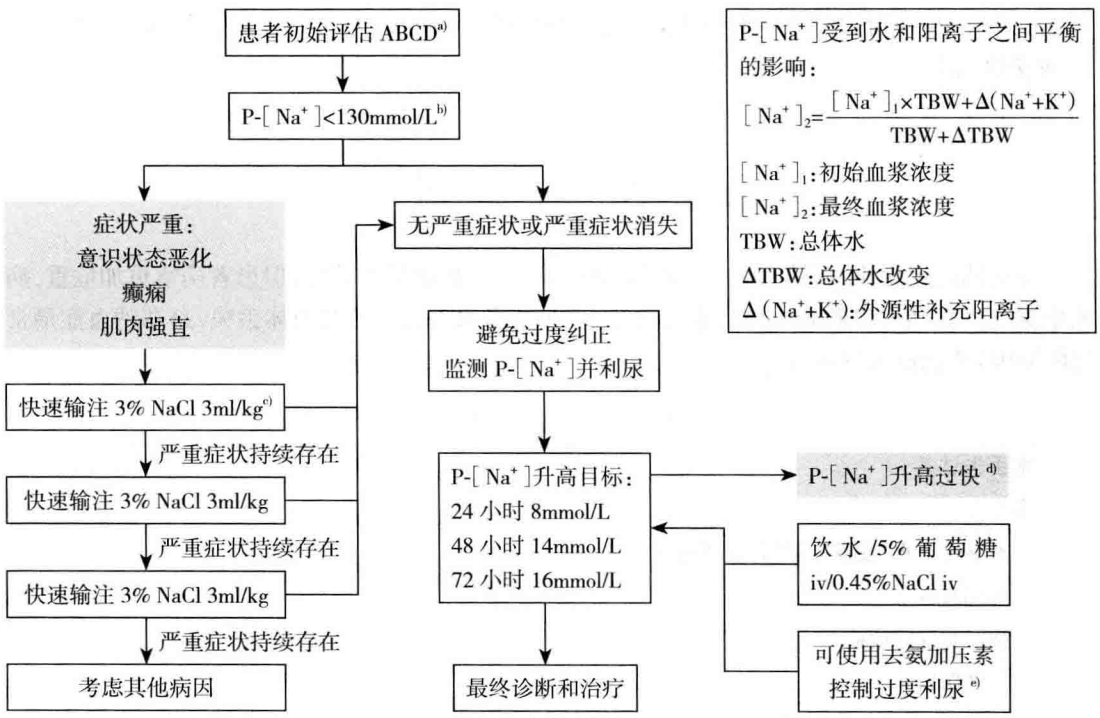
如果患者出现明显的低钠血症相关临床症状，尿液浓缩，且循环容量正常或升高，则应输注高张盐水（表 1-7-4）。每次输注 3% 高张盐水 2ml/kg 可使血钠水平升高约 2mmol/L，间隔 5 分钟后可重复输注。当血钠水平升高 4~6mmol/L 时，神经系统症状通常即可减轻（图 1-7-3）。输注高张盐水的同时常使用呋塞米，以避免细胞外液容量显著增加。由于呋塞米产生的利尿作用相当于半张盐水，因此有助于低钠血症的纠正。此外，应当严格限制纯水的摄入。如果怀疑存在甲状腺功能减退或肾上腺皮质功能不全，应在留取血液标本后进行激素替代治疗。另一方面，低容量性低钠血症患者应当使用等张盐水进行治疗。对于症状严重的患者（如出现惊厥、昏迷，或即将呼吸停止）需用高张盐水治疗。在 CSWS 的治疗中，补充容量、提高血浆渗透压和纠正负钠平衡是关键。原发病的治疗对于 CSWS 非常重要。与脑积水或高颅压相关的 CSWS 通过脑脊液引流或降低颅压可以很快治愈。另外，盐皮质激素可能也有所帮助。随机对照试验显示，动脉瘤导致的蛛网膜下腔出血患者口服氟氢可的松 0.1mg，一日 3 次，8 天后水、盐排出量及低钠

表 1-7-4　治疗低钠血症的相关公式

相关公式 *	临床应用
1. 钠缺乏 =0.6 × 体重(kg)×(血钠正常值 − 实际血钠浓度)	治疗时仍需监测血钠浓度
2. 血钠改变 =(输注液体中钠浓度 − 血钠浓度)/(总体水 +1)	输注 1L 液体对血钠的影响
3. 血钠改变 =(输注液体中钠浓度 + 输注液体中钾浓度 − 血钠浓度)/(总体水 + 1)	输注 1L 含有钠和钾的液体对血钠的影响

液体	钠浓度(mmol/L)	分布于细胞外液的比例(%)
5% 氯化钠	855	100
3% 氯化钠	513	100
0.9% 氯化钠	154	100
乳酸林格液	130	97
0.45% 氯化钠	77	73
5% 葡萄糖溶液	0	40

* 公式 2 的分子是(输注液体中钠浓度 − 血钠浓度)× 1L 的简写方式。总体水表示为体重的百分比：儿童为 0.6；成年男性和女性分别为 0.6 和 0.5；老年男性和女性分别为 0.5 和 0.45。正常情况下，细胞外液和细胞内液分别占总体水的 40% 和 60%



a) A= 气道，B= 呼吸，C= 循环，D= 意识状态：注意避免继发性脑损伤。诊断低血糖 / 高血糖。
b) 颅内病变 / 已知高钠血症患者水平较高
c) 快速输注 = 外周或中心静脉 / 骨内途径数分钟内输注完毕。5 分钟后观察快速输注的反应：如果症状改善，参见“无严重症状或严重症状消失”；若严重症状持续存在，最多可以进行三次快速输注。
d) 大量利尿导致的液体负平衡是过度纠正低钠血症最常见的原因。补 K^+：1mmol K^+ 使 P-[Na^+]升高的程度与 1mmol Na^+ 相同(见上面公式)
e) 建议去氨加压素剂量：1~2μg iv/10~20μg 鼻喷雾剂 /60~120μg 片剂

图 1-7-3　低钠血症的治疗策略

学习笔记

血症发生率明显降低(6.6% vs.33.3%)。

若患者低钠血症的临床表现并不严重,且尿液稀释,通常仅需要限水及密切观察。症状严重时(癫痫或昏迷)需要输注高张盐水。

SIADH 的治疗通常包括病因治疗和限制液体入量。如病情许可,液体入量一般限制为1000~1200ml/d(也有建议为 700~1000ml/d)。此外,大剂量盐皮质激素(醛固酮 1mg/d,9α-氟氢可的松 2~8mg/d)也有助于纠正低钠血症。

有关低钠血症的纠正速度尚有争议。一方面,纠正低钠血症的速度不应过于缓慢,从而尽快缓解低张造成的临床表现(血钠水平升高 5%,即可显著缓解脑水肿);另一方面,最初 24 小时内应当将血钠升高的速度限制在 8mmol/L 以内,以尽可能避免脱髓鞘病变的风险。如出现惊厥等致死症状时,可在治疗早期快速纠正血钠,而在症状缓解后减缓血钠的纠正速度。

尽管有相关公式用于估计钠缺乏以及输液后血钠水平的变化,但这些公式并未考虑其他液体的出入量(如尿量),因此仅供参考,治疗时应频繁监测血钠浓度。

知识点

低渗性低钠血症的治疗

如果患者低钠血症的临床症状非常严重,应予每次输注 3% 高张盐水 2ml/kg,预计可使血钠升高约 2mmol/L,间隔 5 分钟后可重复输注。

最初 24 小时内应当将血钠升高的速度限制在 8~10mmol/L 以内,以尽可能避免脱髓鞘病变的风险。

学习笔记

第二节 高钠血症

与低钠血症相比,高钠血症([Na^+]>145mmol/L)发病率虽然较低,但患者病情更加危重,病死率更高。高钠血症的病因包括水丢失过多(包括净水丢失或低张液体丢失,是高钠血症最常见的原因)或钠摄入过多(表 1-7-5)。

表 1-7-5 高钠血症的病因

水丢失过多
净水
不显性失水(皮肤和呼吸)未予补充
渴感减退
神经源性尿崩症
创伤后
肿瘤、囊肿、组织细胞增多症、结核或结节病引起
特发性
动脉瘤、脑膜炎、脑炎或吉兰-巴雷综合征引起
乙醇摄入引起(一过性)
先天性肾性尿崩症
获得性肾性尿崩症
肾脏疾病(如髓质囊性病)引起
高钙血症或低钾血症引起
药物(锂,去甲金霉素,膦甲酸钠,甲氧氟烷,两性霉素 B,血管加压素 V_2 受体拮抗药)引起

续表

低张液体
肾脏原因
袢利尿药
渗透性利尿(糖、尿素氮、甘露醇)
梗阻后利尿
急性肾小管坏死多尿期
肾性疾病
胃肠道原因
呕吐
鼻胃引流
肠皮瘘
腹泻
使用渗透性导泻药物(如乳果糖)
皮肤原因
烧伤
大量出汗
钠摄入过多
输注高张碳酸氢钠
鼻饲高张液体
摄入氯化钠
饮用海水
富含氯化钠的催吐药物
高张盐水灌肠
宫腔内注射高张盐水
输注高张盐水
高张液体透析
原发性醛固酮增多症
Cushing 综合征

【问题 1】高钠血症的发病机制如何?

知识点

高钠血症的原因

与体内钠含量相比,总体水的相对缺乏导致高钠血症。

高钠血症的临床表现主要取决于血钠上升的水平和速度,通常包括中枢神经系统和肌肉系统改变,如精神改变、嗜睡、惊厥、昏迷和肌无力。其中,意识水平反映了高钠血症的严重程度。老年人血钠浓度低于 160mmol/L 时很少引起临床症状。

多尿常常提示存在尿崩症或摄取钠过多。国内教科书中有关尿崩症的诊断常常依据尿比重,但后者实际上受到血浆渗透压的影响(表 1-7-6)。

【问题 2】针对高钠血症如何进行治疗?

思路:高钠血症的治疗包括治疗基础病因,例如减少胃肠道液体丢失,控制发热及高血糖,

学习笔记

表 1-7-6 血浆和尿液渗透压之间的正常关系

血浆渗透压(mOsm/L)	尿液渗透压(mOsm/L)
>288	>125
>290	>200
>292	>400
>294	>600

停用导泻和(或)利尿药物等。同时,应当注意纠正高张状态。几乎所有高钠血症患者都需要补充水。可根据下列公式估计机体水分的缺失程度:

水缺失量(L)=0.6* × 体重(kg)×[(血钠测量值 / 血钠正常值)−1]

* 女性为 0.5

例:一名体重 70kg 的男性患者,血钠 160mmol/L。计算水缺失量为:

$$0.6 \times 70 \times [(160/140)-1]=42 \times (1.14-1)=42 \times 0.14=5.88\,(L)$$

对于数小时内发生的高钠血症患者,迅速降低血钠水平可以改善患者预后,且并不增加脑水肿的风险。如果高钠血症持续时间较长或未知,则应当谨慎控制高钠血症纠正的速度。

知识点

高钠血症的治疗

1. 若高钠血症持续时间不超过数小时,应控制血钠浓度降低速度每小时不超过 1mmol/L。

2. 如高钠血症持续较久或持续时间不明,为预防脑水肿和惊厥,血钠浓度纠正速度每小时不应超过 0.5mmol/L。

3. 建议血钠浓度下降速度每小时不超过 10mmol/L。

4. 治疗目标是使得血钠浓度下降到 145mmol/L。

学习笔记

如果患者血流动力学状态不稳定(低血压、体位性心动过速或显著心动过速),在纠正循环容量前以输注 0.9% 生理盐水为主。当血流动力学稳定后,可输注 5% 葡萄糖溶液或 0.45%NaCl 溶液。病情稳定的患者可经肠内途径补充水分。

第三节 血钾异常

钾是细胞内的主要阳离子,其最重要的生理功能为维持跨膜电位。全身钾含量中约有 2% 存在于细胞外液。钾离子变化主要影响心血管系统、神经肌肉系统和胃肠道系统。

【问题 1】低钾血症应如何治疗?

思路:治疗低钾血症时,应当去除导致低钾的原因,同时积极补钾。如有可能,应停用引起低钾的药物,纠正低镁血症及其他电解质紊乱,纠正碱中毒。

由于机体内的钾主要分布于细胞内液,因此根据血钾浓度不能准确估计患者的缺钾量,在补钾过程中必须监测血钾浓度以随时调整补钾量。

应当根据低钾血症的严重程度决定补钾的途径与速度(表 1-7-7)。治疗严重低钾血症或低钾血症引起的严重心律失常时,为尽快纠正低钾血症,可以通过中心静脉进行补充较高浓度的钾制剂。静脉快速补充高浓度钾制剂时(表 1-7-8),可以考虑避免从上腔静脉途径补充,以减少心室内一过性高钾血症的风险。

如患者合并酸中毒,在纠正 pH 前须首先补钾。因为随着 pH 增高,细胞外的钾离子将逐渐

表 1-7-7　低钾血症时补钾途径与剂量

血钾浓度	首选补钾途径	补钾剂量 *
2.5~3.5mmol/L	肠道内	20~40mmol，q4~6h
<2.5mmol/L** 且无致命临床表现	肠道内	20~40mmol，q2~4h
	静脉内	<20mmol/h
<1.5mmol/L 或合并致命临床表现 ***	静脉内	<40mmol/h

* 根据血钾浓度不能准确估计患者的缺钾量，在补钾过程中须密切监测血钾浓度以随时调整

** 使用地高辛的患者血钾浓度 <3.0mmol/L 时

*** 低钾血症引起的严重心律失常

表 1-7-8　临床常用补钾制剂的比较

药品	分子式	分子量	剂型	含钾量	
				mg	mmol
10% 氯化钾注射液	KCl	74.55	10ml	524	13.41
15% 氯化钾注射液	KCl	74.55	10ml	787	20.12
门冬氨酸钾镁注射液			10ml	114	2.92
10% 枸橼酸钾口服液	$K_3C_6H_5O_7 \cdot H_2O$	324.41	10ml	88	2.25

向细胞内转移。

【问题 2】针对高钾血症，如何进行诊断与治疗？

思路：危重病患者的高钾血症（$[K^+]$>5.5mmol/L）最常由肾功能不全引起。其他原因包括酸中毒、醛固酮缺乏、细胞坏死（如横纹肌溶解、溶瘤综合征、烧伤或溶血）以及药物（如保钾利尿药、琥珀酰胆碱、复方磺胺甲噁唑等）。此外，应当警惕假性高钾血症的可能。

知识点

假性高钾血症的原因

假性高钾血症指在留取血标本过程中或之后细胞内钾离子大量渗漏导致的高钾血症。假性高钾血症是实验室误差，通常由采血过程中的溶血引起。另外，白细胞增多[>(70~100)×10^9/L]、血小板增多[>(500~600)×10^9/L]或红细胞增多（HCT>55%）均可引起假性高钾血症。

高钾血症的处理包括诊断和治疗基础疾病，停用引起高钾血症的药物，限制钾的摄入，纠正酸血症和电解质异常。

血钾浓度 >6mmol/L 时应当积极处理，但是治疗的紧迫性取决于临床症状和心电图改变。表 1-7-9 列举了高钾血症的分步处理措施，但临床上常常同时采用。在评估和处理过程中应当密切监测血钾浓度，持续监测心电图改变。

知识点

高钾血症的处理

对于严重高钾血症或合并致命性心律失常的患者，首选静脉推注钙剂，以拮抗钾的心肌损害作用。但是，钙剂不能降低血钾浓度。

学习笔记

表 1-7-9 高钾血症的治疗措施

治疗措施	说明
1 减轻心脏毒性	
心电图出现明显异常时:5~10 分钟内静脉推注 10% 氯化钙溶液 5~10ml	稳定心肌细胞膜,减少心律失常的风险 药效仅维持 30~60 分钟,应该重复使用钙剂治疗 若使用葡萄糖酸钙治疗,因为钙含量较低,需静脉注射 10% 葡萄糖酸钙溶液 10~20ml
2 停用所有钾的摄入	停用所有口服和胃肠外补钾制剂
3 促进细胞摄取钾	
胰岛素和葡萄糖:5~10 分钟内静脉输注 50% 葡萄糖液 100ml 加入胰岛素 10U	尽管葡萄糖能够刺激胰岛素分泌,但单纯给予葡萄糖不能有效降低血钾浓度 起效时间 20~30 分钟,疗效持续 2~6 小时 每 2 小时监测血糖 1 次,以避免血糖过低,尤其对于急性肾损伤或慢性肾病患者
碳酸氢钠纠正酸中毒:5~10 分钟内静脉输注 $NaHCO_3$ 1mmol/kg	碳酸氢钠可引起潜在的钠负荷过多 降低血钾的作用较葡萄糖和胰岛素差,尤其对于终末期肾衰竭患者
吸入性 β_2 受体兴奋药:沙丁胺醇 10~20mg	剂量远高于支气管解痉所需剂量 可使血钾浓度降低约 0.5mmol/L,降低血钾作用在 90 分钟达到高峰 警惕副作用 用于肾衰竭患者时疗效优于碳酸氢钠
4 增加体内钾的排泄	
生理盐水和襻利尿药	需要维持循环容量正常
停用抑制肾脏排钾的药物	保钾利尿药,血管紧张素转换酶抑制药,血管紧张素受体拮抗药
增加经胃肠道排泄:聚苯乙烯磺酸钠 25~50g,口服或灌肠	可降低血钾 2mmol/L 药物主要作用部位为结肠,因此灌肠更有效 灌肠保留 1 小时疗效更好 可用于晚期肾衰竭但尚未接受透析治疗的患者 起效至少需要 2 小时,作用高峰在 4~6 小时,因此不能用于高钾血症的紧急治疗
5 急诊透析	用于致死性高钾血症保守治疗效果不佳或肾衰竭

第四节 动脉血气分析与酸碱平衡

病例摘要-2

患者男,45 岁。因渐进性气促、胸闷 1 月余入院。24 年前曾因颈部淋巴结肿大行左颈部淋巴结活检,病理结果阴性。现病史:大量饮酒后出现右胁部及后背胀痛,半月后查血、尿淀粉酶升高。按急性胰腺炎行禁食及胃肠减压,静脉营养支持治疗。治疗过程中逐渐出现进行性加重的气促和胸闷,动脉血气提示酸碱平衡紊乱。入院时神志清楚,血压、心率正常,呼吸急促。

实验室检查:生化:血钠 137mmol/L,氯 95mmol/L,钾 3.7mmol/L,血淀粉酶 241U/L,脂肪酶 2430U/L,ALT 126U/L,肌酐 157μmol/L,总胆红素 23.3μmol/L。动脉血气分析:pH 7.496,PO_2 142mmHg,PCO_2 8.7mmHg,[HCO_3^-] 6.6mmol/L,BE −15.3mmol/L,乳酸 19.6mmol/L。

【问题】根据血气分析及血液生化检查结果，如何判断患者的酸碱平衡？

思路 1：根据动脉血 pH 以及 PCO_2 和 HCO_3^-，判断原发性酸碱失衡。

动脉血气分析的第一步是判断原发性酸碱失衡。

应当根据动脉血 pH>7.40 抑或 <7.40，判断酸碱平衡倾向于酸血症或碱血症。然后，根据 PCO_2 和 HCO_3^- 的变化方向，判断原发酸碱失衡（表 1-7-10）。换言之，如果 pH 偏酸（<7.40），若存在酸碱紊乱，则原发性酸碱失衡中至少有一种是原发性酸中毒；相反，如果 pH 偏碱（>7.40），若存在酸碱紊乱，则原发性酸碱失衡中至少有一种是原发性碱中毒。

表 1-7-10　原发性酸碱失衡时 pH、PCO_2 和 HCO_3^- 的改变

原发性酸碱紊乱	pH 改变	原发异常	代偿反应
呼吸性酸中毒	pH ⇓	PCO_2 ⇑	HCO_3^- ⇑
代谢性酸中毒	pH ⇓	HCO_3^- ⇓	PCO_2 ⇓
呼吸性碱中毒	pH ⇑	PCO_2 ⇓	HCO_3^- ⇓
代谢性碱中毒	pH ⇑	HCO_3^- ⇑	PCO_2 ⇑

需要说明的是，pH 偏酸（<7.40）时，动脉血气可能完全正常。当然，即使 pH 正常（7.35~7.45），也可能存在酸碱平衡紊乱。上述说法仅提示，此时如果存在酸碱失衡，则患者必然罹患原发性酸中毒（呼吸性或代谢性），尽管同时也可能合并原发性碱中毒。

知识点

原发性酸碱失衡的判断

原发性酸中毒时，机体将代偿性发生碱中毒以尽可能维持 pH 正常，反之亦然。但是，上述代偿反应通常不会使原发性酸中毒改变为碱中毒，也不会使原发性碱中毒改变为酸中毒，即不会出现矫枉过正。

动脉血气分析

动脉血 pH 7.496>7.40，倾向于存在碱血症。PCO_2 8.7mmHg<35mmHg，提示存在呼吸性碱中毒，与 pH 改变方向相符。[HCO_3^-] 6.6mmol/L<22mmol/L，提示存在代谢性酸中毒，但与 pH 改变方向相反。因此，呼吸性碱中毒为原发性酸碱失衡。

思路 2：计算阴离子间隙（anion gap，AG），判断是否存在原发性高 AG 代谢性酸中毒。

动脉血气分析的第二步是判断是否存在高 AG 代谢性酸中毒。

AG 计算公式如下：

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

AG 的正常值为（12 ± 4）mmol/L。

低白蛋白血症可以影响 AG 的正常值。血浆白蛋白浓度每下降 10g/L，AG "正常值" 下降约 2.5mmol/L。例如，血浆白蛋白 20g/L 时 AG 约为 7mmol/L。

知识点

原发性高 AG 代谢性酸中毒的判断

如果 AG≥20mmol/L，则判断患者存在高 AG 代谢性酸中毒。

高 AG 代谢性酸中毒的常见原因见表 1-7-11。

学习笔记

表 1-7-11 代谢性酸中毒的常见原因

AG 正常代谢性酸中毒		AG 升高代谢性酸中毒	
胃肠道丢失 HCO_3^-	肾脏丢失 HCO_3^-	酮症酸中毒	横纹肌溶解
• 腹泻	• 肾小管酸中毒	• 糖尿病	毒素
• 尿路改道	• 肾衰竭早期	• 酒精性	• 甲醇
• 回(结)肠造瘘	• 碳酸酐酶抑制药	• 饥饿性	• 乙二醇
输注盐酸	• 醛固酮抑制药	肾衰竭	• 三聚乙醛
输注大量生理盐水		乳酸酸中毒	• 水杨酸

动脉血气分析

$$AG=[Na^+]-([Cl^-]+[HCO_3^-])=137-(95+6.6)=35>20$$

因此,患者存在原发性高 AG 代谢性酸中毒。

思路 3:计算 ΔAG,判断是否存在其他原发性代谢性酸碱紊乱。

动脉血气分析的第三步是判断是否存在其他代谢性酸碱紊乱。

计算 ΔAG:ΔAG= 计算 AG−12

然后计算初始 HCO_3^-=ΔAG+ 测定[HCO_3^-]

AG 是不可测定阴离子与不可测定阳离子的差值。AG 升高提示血液中不可测定阴离子明显增加,多数情况下这是体内弱酸蓄积的结果。

体内弱酸能够解离为氢离子[H^+]与弱酸根[A^-]:

$$HA \rightarrow H^+ + A^-$$

体内存在多种酸碱缓冲对(如 CO_2/HCO_3^- 或 H_2PO_4/HPO_4 等)参与酸碱平衡的维持。由于 CO_2/HCO_3^- 是最重要的酸碱缓冲对,因此,其他酸碱缓冲对的作用可以忽略不计。那么,HCO_3^- 将与解离产生的 H^+ 结合,生成 H_2CO_3,最终分解为 H_2O 和 CO_2,从而减弱了 H^+ 对血液 pH 的影响:

$$H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H_2O + CO_2$$

综合上述反应,可以得到:

$$HA + HCO_3^- \rightarrow A^- + H_2O + CO_2$$

即机体每产生 1mmol 弱酸,便可消耗 1mmol 的 HCO_3^-,最终生成 1mmol 弱酸根[A^-],导致 AG 增加 1mmol。换言之,AG 增加的程度等于 HCO_3^- 减少的程度。

因此,ΔAG 不仅反映了 AG 增加的程度,也反映了 HCO_3^- 降低的程度;ΔAG + HCO_3^- 可用于估算初始的 HCO_3^- 水平(即未产生弱酸或未发生高 AG 代谢性酸中毒时,机体初始 HCO_3^- 水平)。根据初始 HCO_3^- 水平,可以评价除高 AG 代谢性酸中毒外,机体是否还存在其他原因引起的代谢性酸中毒(AG 正常的代谢性酸中毒)或代谢性碱中毒。

知识点

其他原发性代谢性酸碱紊乱的判断

如果初始 HCO_3^-<22mmol/L,则诊断原发性 AG 正常代谢性酸中毒;如果初始 HCO_3^->26mmol/L,则诊断原发性代谢性碱中毒。

动脉血气分析

$$\Delta AG = 35-12 = 23(mmol/L)$$

初始 HCO_3^- = ΔAG + 测定[HCO_3^-] = 23mmol/L+6.6mmol/L = 29.6mmol/L>26mmol/L

因此,患者还存在原发性代谢性碱中毒。

学习笔记

综合以上动脉血气分析结果，患者具有三重原发性酸碱失衡，包括呼吸性碱中毒、代谢性碱中毒和高 AG 代谢性酸中毒。

结合病史，高 AG 代谢性酸中毒继发于高乳酸血症（后证实为淋巴瘤引起），而代谢性碱中毒则可能由胃液引流和（或）利尿药物导致

上述方法简单易懂，但更适用于合并高 AG 代谢性酸中毒患者，而对于呼吸性酸碱失衡或代谢性碱中毒患者并不优于传统方法。

根据传统方法，在第一步确定原发性酸碱失衡后，应当根据代偿公式（表 1-7-12），判断是否同时存在其他的原发性酸碱失衡。

表 1-7-12　酸碱紊乱时的代偿反应

异常	预期代偿反应
代谢性酸中毒	$PCO_2=(1.5\times[HCO_3^-])+8\pm2$
呼吸性酸中毒	
急性	$\Delta[HCO_3^-]=\Delta PCO_2/10$
慢性（3~5 天）	$\Delta[HCO_3^-]=4\times(\Delta PCO_2/10)$
代谢性碱中毒	$\Delta PCO_2=40+0.75\times\Delta[HCO_3^-]$
呼吸性碱中毒	
急性	$\Delta[HCO_3^-]=2\times(\Delta PCO_2/10)$
慢性	$\Delta[HCO_3^-]=4\times(\Delta PCO_2/10)$

仍然对以上病例进行分析。在确定患者为原发性呼吸性碱中毒后，可以根据表 1-7-12 中的公式确定 HCO_3^- 代偿性升高的情况：

若为急性呼吸性碱中毒：

$$\Delta[HCO_3^-]=2\times(\Delta PCO_2/10)=2\times(40-8.7)/10=6.3(mmol/L)$$

$$[HCO_3^-]=24mmol/L-6.3mmol/L=17.7mmol/L>6.6mmol/L$$

若为慢性呼吸性碱中毒：

$$\Delta[HCO_3^-]=4\times(\Delta PCO_2/10)=4\times(40-8.7)/10=12.5(mmol/L)$$

$$[HCO_3^-]=24mmol/L-12.5mmol/L=11.5mmol/L>6.6mmol/L$$

由此可见，这种方法也有一定的局限性，即需要结合病史判断患者的呼吸性碱中毒为急性抑或慢性。当然，对于此例患者而言，无论为急性抑或慢性呼吸性碱中毒，均不影响最终的判断，即患者还有原发性代谢性酸中毒。另外，如果需要确定是否存在多重代谢性酸碱紊乱，仍需计算 AG。

（杜　斌）

参考文献

1. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med, 2000, 342: 1581-1589.
2. Overgaard-Steensen C, Ring T. Clinical review: Practical approach to hyponatraemia and hypernatraemia in critically ill patients. Crit Care, 2013, 17: 206.
3. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatremia. Intensive Care Med, 2014, 40: 320-331.
4. Adrogué HJ, Madias NE. Hypernatremia. N Engl J Med, 2000, 342: 1493-1499.
5. Overgaard-Steensen C, Ring T. Clinical review: Practical approach to hyponatraemia and hypernatraemia in critically ill patients. Crit Care, 2013, 17: 206.
6. Gennari FJ. Hypokalemia. N Engl J Med, 1998, 339: 451-458.

7. Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: a clinical perspective. Nat Rev Nephrol, 2011, 7: 75-84.
8. Rose BD, Post TW. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders, 5th ed. New York: McGraw Hill Medical Publishing Division, 2001.
9. Fidkowski C, Helstrom J. Diagnosing metabolic acidosis in the critically ill: bridging the anion gap, Stewart and base excess methods. Can J Anesth, 2009, 56: 247-256.
10. Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders-first of two parts. N Engl J Med, 1998, 338: 26-34.
11. Adrogué HJ, Madias NE, Madias. Management of life-threatening acid-base disorders-second of two parts. N Engl J Med, 1998, 338: 107-111.

学习笔记

第八章 脓 毒 症

脓毒症，具有高发病率、高死亡率、高治疗费用的“三高”特点。全球每年有两三千万患者罹患脓毒症，每年还在以 1.5%~1.8% 速度增长。脓毒症可直接导致患者的 MODS，是引起重症病人死亡的最主要原因之一。全球脓毒症联盟公布的数据显示，因脓毒症而死亡的人数超过了前列腺癌、乳腺癌和艾滋病致死人数的总和。2001 年欧洲重症学会、美国重症学会和国际脓毒症论坛发起“拯救脓毒症战役”（surviving sepsis campaign，SSC），2002 年欧美国家多个组织共同发起并签署《巴塞罗那宣言》，并且进一步制定基于对脓毒症研究的循证医学证据，并不断更新脓毒症治疗指南即《SSC 指南》，以改进脓毒症的治疗措施，降低脓毒症的死亡率。《SSC 指南》于 2003 年第一次制定，后于 2008 年和 2012 年再次修订。至今，脓毒症的死亡率已下降至 25%~30%。

本文以病例报告形式介绍全身性感染相关的知识点，重点介绍脓毒症、严重脓毒症和脓毒性休克的概念、病理生理、治疗原则和对机体的影响。

病例摘要

患者男，76 岁，身高 167cm，体重 58kg。主诉：下腹部疼痛伴腹胀 2 天，发热 1 天。患者 2 天前晚饭后出现下腹痛，起初为隐痛，屈曲体位能缓解，后腹痛逐渐加重，伴有腹胀，1 天前开始出现寒战、高热，最高体温 38.6℃，急诊行腹部平片发现膈下新月形游离气体。患者起病以来精神萎靡，无肛门排便、排气，尿量减少。既往有糖尿病、高血压 10 余年，自服药物控制（具体不详），血压控制尚可，否认冠心病、结核病、肝炎等病史。

入院查体：体温 38.2℃，血压 120/50mmHg，心率 130 次 / 分，呼吸 36 次 / 分，神志清楚，精神萎靡，腹部轻度膨隆，腹肌紧张，下腹部压痛和反跳痛明显，肠鸣音消失。

化验及检查结果：

血常规：WBC 16×10^9/L，NEU% 93.5%，Hb 118g/L，PLT 140×10^9/L；血气分析：pH 7.49，PO_2 86mmHg，PCO_2 28mmHg，SaO_2 98%；血乳酸 3.6mmol/L。腹部 B 超：肝、胆、脾、胰未见明显异常，腹腔少量积液。

【问题 1】根据病史、体征和目前的检查结果，目前最可能的诊断是什么？

患者最可能的诊断为：消化道穿孔，急性弥漫性腹膜炎，脓毒症，脓毒症休克。

思路 1：脓毒症发病率很高，临床危害极大。脓毒症的年发病率高达 0.3%，而且每年以 1.5% 的速度递增，其死亡人数超过乳腺癌、直肠癌、结肠癌、胰腺癌和前列腺癌致死人数的总和，是威胁重症患者生命的首位致死原因。

思路 2：虽然脓毒症是感染引发，致病微生物及其产物（内毒素、外毒素）激活机体的免疫反应，启动机体炎症因子的级联放大反应，最终导致 SIRS。此时即使体内致病微生物已被清除，但已被启动的炎症反应存在，仍然可以诊断脓毒症。

知识点

脓毒症相关概念

1. 全身炎症反应综合征（SIRS） 各种致病因素作用于机体所引起的全身炎症反应，具备以下两项或两项以上的体征：①体温> 38℃或 <36℃；②心率 >90 次 / 分；③呼吸频率 >20

学习笔记

次/分，或 $PaCO_2$<32mmHg(4.3kPa)；④血白细胞 >12×10^9/L，<4×10^9/L，或幼稚型细胞 >10%。

2. 脓毒症(sepsis) 感染 +SIRS。

3. 严重脓毒症(severe sepsis) 脓毒症 + 器官功能不全/组织低灌注。

4. 感染性休克(septic shock) 脓毒症 + 组织器官低灌注。

5. 多器官功能障碍综合征(MODS) 机体遭受严重感染、创伤、烧伤等严重损伤后，连续或序贯出现两个或两个以上器官功能障碍的临床综合征。

知识点

脓毒症的诊断标准

确诊或疑诊的感染合并下列情况：

一般指标

发热(>38.3℃)

低体温(核心温度 <36℃)

心率 >90 次/分 或多于两个标准差以上的正常年龄值

呼吸急促

神志改变

显著的水肿或液体正平衡(>20ml/kg 超过 24 小时)

无糖尿病的高血糖(血糖 >140mg/dl 或 7.7mmol/L)

炎症指标

白细胞增多(白细胞计数 >12×10^9/L)

白细胞减少症(WBC 计数 <4×10^9/L)

白细胞计数大于 10% 幼稚细胞

血浆 C- 反应蛋白超过高于正常的值两个标准差

血浆降钙素原高于正常值两个以上的标准差

血流动力学指标

低血压(成人收缩压 <90mmHg，MAP<70mmHg，或收缩压下降 >40mmHg 或低于同龄正常水平两个标准差)

脏器功能衰竭指标

动脉低氧血症(PaO_2/FiO_2<300)

急性少尿[尽管有足够的液体复苏，尿量 <0.5ml/(kg·h)，至少 2 小时]

肌酐升高 >0.5mg/dl 或 44.2μmol/L

凝血功能异常(INR>1.5 或 APTT>60 秒)

肠梗阻(肠鸣音缺乏)

血小板减少(血小板计数 <10×10^9/L)

高胆红素血症(血清总胆红素 >4mg/dl 或 70μmol/L)

组织灌注指标

高乳酸血症(>1mmol/L)

毛细血管再充盈量减少或花斑纹

思路 3：休克不一定表现为低血压，休克早期(代偿期)血压可能表现为正常甚至血压偏高，只要存在组织低灌注和组织细胞缺氧即为休克。

学习笔记

知识点

休克的本质特征

1. 休克是全身有效循环血量明显下降，引起组织器官灌注量急剧减少，导致组织细胞缺氧及器官功能障碍的临床病理生理过程。

2. 有效循环血量明显降低和器官组织低灌注是休克的血流动力学特征。

3. 组织细胞缺氧是休克的本质。

【问题 2】为进一步明确诊断，需要进行哪些检查和监测？

①明确感染源；②监测休克的组织灌注；③器官功能的监测。

思路 1：脓毒症应尽快明确感染源，包括感染部位和具体的病原菌。血常规、降钙素原(PCT)、C 反应蛋白(CRP)等可进一步明确是否存在脓毒症；感染部位的寻找可行 X 线、B 超、CT 扫描等影像学检查，如均未发现明确的感染灶则应注意肠源性感染的可能；病原学检查如血培养、痰培养、尿培养、各种穿刺引流液的涂片和培养有助于鉴定病原微生物的种类及药物的敏感度，有些特殊部位的组织可行组织病理检查，以明确病原学的种类。

知识点

脓毒症病原学诊断

1. 抗生素治疗前应首先进行及时、正确的微生物培养。

2. 怀疑血行感染时，至少留取两次血培养(中心静脉血 + 外周血培养，或者两个不同部位的外周血培养)。

3. (1,3)-β-D- 葡聚糖的测定，甘露聚糖和抗 - 甘露聚糖抗体测定，可用于侵袭性真菌感染的鉴别诊断。

4. 迅速采用诊断性检查，明确感染灶。

5. 应注意肠源性感染的可能。

思路 2：脓毒症存在休克时则应当密切监测组织灌注情况。血流动力学及组织氧代谢监测手段有多种，如 Swan-Ganz 导管、PiCCO 导管、唯捷流、食管超声等等，应根据科室的条件和特点选用。单个监测指标均有一定缺陷，应联合多个指标进行综合判断；功能性血流动力学指标有助于血流动力学状态的判断。

思路 3：脓毒症患者往往容易并发脓毒症休克，最终导致多器官功能不全。器官功能的监测非常重要，尤其是心、肝、肺、肾、凝血等器官功能。早期积极的器官功能支持，可预防 MODS 的发生。

知识点

休克治疗基本原则

1. 尽早去除休克的病因。

2. 尽快恢复有效循环血量，纠正微循环障碍，纠正组织缺氧。

3. 防止 MODS 的发生。

【问题 3】需要紧急进行的治疗措施有哪些？

1. 原发感染灶的控制与清除。

2. 积极的抗感染治疗。

学习笔记

3. 休克的液体复苏，改善组织灌注。

4. 器官功能的支持治疗。

思路 1：脓毒症病灶的清除是治疗的关键，能够微创引流的则应尽早在超声介入引导下引流病灶，若无法通过微创技术清除则应手术探查清除感染灶。

知识点

控制感染源

1. 诊断特定解剖部位的感染，要求在感染源出现后尽可能迅速作出诊断或排除，且尽可能在确诊后 12 小时内对感染灶进行干预，控制感染。

2. 当胰周坏死感染被确定为潜在的感染灶时，最好延迟到失活组织充分包裹后再实施干预。

3. 当严重感染患者的感染灶需要控制时，应采用对生理损害最小的有效干预措施（例如，经皮，而不是手术引流脓肿）。

4. 如果血管内导管是严重脓毒症或脓毒症休克的可能来源，应在其他的血管通路建立后及时拔除。

思路 2：抗感染治疗前应积极留取标本进行病原微生物培养，药敏结果出来之前根据患者特点及当地流行病学采用广谱抗生素覆盖，之后再根据药敏结果调整抗生素进行降阶梯治疗。

知识点

脓毒症抗生素治疗原则

1. 应尽早开始抗生素治疗，诊断脓毒症后 1 小时以内，立即给予静脉抗生素治疗。

2. 抗生素使用前尽可能留取血培养。

3. 早期经验性抗感染治疗应根据当地医院微生物流行病学资料，采用覆盖可能致病微生物的广谱抗生素，尽量选用对感染组织具有良好组织穿透力的抗生素。

4. 每天评估抗菌药物治疗方案，尽早降阶梯治疗。

5. 经验性的联合用药不应该超过 3~5 天，应用抗生素 48~72 小时后，根据微生物培养结果和临床反应评估疗效，选用针对性的窄谱抗生素。

6. 临床判断症状由非感染因素所致，应停用抗生素。

手术及术后情况

经过积极保守治疗，患者症状未见明显改善，腹膜炎体征进行性加重，外科予以急诊剖腹探查，术中发现患者腹腔有大约 500ml 粪水样液体，右半结肠可见一大小约 2cm 的穿孔，行瘘口一期吻合修补术。术后转入 ICU。

转入 ICU 时，患者心率 125 次 / 分，血压 118/58mmHg，SpO_2 98%，术后 5 小时腹腔引流 400ml，补液 1000ml，尿量 30~50ml/h，血常规：WBC 19×10^9/L，NEU% 92%，Hb 98g/L，PLT 102×10^9/L；血气分析：pH 7.42，PO_2 76mmHg，PCO_2 40mmHg，SaO_2 98%；乳酸 5.2mmol/L。

【问题】患者术后的血容量状态如何？如何处理？

患者目前的循环状态仍然处于脓毒症休克，有效血容量不足，组织低灌注状态。应当继续进行液体复苏，补充有效血容量，改善微循环和组织灌注；进行积极的抗感染治疗。

思路 1：脓毒症休克通常不会伴有体液的大量丢失，即使补充的液体量已经超过机体的丢失

学习笔记

量，但由于机体的全身炎症反应，毛细血管处于扩张和渗漏状态，保留在血管中有效血容量相对不足，组织处于灌注不足，即处于休克状态。

知识点

休克的分类及特征

1. 低容量休克　体液的大量丢失，有效血容量的绝对不足，血流动力学特征是“低排高阻”。

2. 分布性休克　体液在机体的重分布，血管中的有效血容量转移至第三间隙中造成有效血容量的绝对/相对不足，血流动力学特征是“高排低阻”。临床主要见于感染性休克、过敏性休克以及神经源性休克。

3. 心源性休克　由于心脏泵功能降低、心排出量下降导致的休克，病因包括心肌梗死、严重心律失常等，血流动力学特征是“低排高阻”。

4. 梗阻性休克　由于心脏流出道梗阻，心排出量下降导致的休克，病因包括肺栓塞、心包积液、心脏压塞等，血流动力学特征是“低排高阻”。

思路 2：液体复苏的目的是补充有效血容量，增加心排出量，从而改善组织灌注。在进行液体复苏时不仅仅关注输注液体的总量，更应关注输入的液体停留在血管中的量。由于渗漏至第三间隙中的液体无法具体估计和计算，因此不能通过公式计算输液量，应该在有效监测下进行液体复苏。

知识点

早期目标导向治疗（EGDT）

1. 中心静脉压（CVP）8~12mmHg。
2. 平均动脉压≥65mmHg。
3. 尿量 >0.5ml/（kg·h）。
4. $ScvO_2$>70% 或 SvO_2>65%。

思路 3：液体复苏时液体的种类选择，应用晶体液还是胶体液对机体更有利尚存在争议。晶体液和胶体液均可用于感染性休克液体复苏，且预后无明显差异。通常来说，要达到相同的目标，晶体液的用量要多于胶体液。而人工胶体液有潜在引起肾损伤及影响凝血功能的风险。

病情变化

经过早期积极的手术治疗和术后液体复苏、抗感染治疗，患者病情逐渐改善，体温逐渐恢复正常，顺利转出 ICU。

术后第 6 天，患者突发右下腹痛加剧，体温升高，最高体温 39℃，心率 130 次 / 分，血压逐渐下降，最低至 80/50mmHg，给予快速补液、多巴胺升压，血压能够维持 100/60mmHg，呼吸急促，面罩高流量吸氧（10L/min），SpO_2 92%~95%。术后第 7 天，患者呼吸困难加重，SpO_2 继续降低，气管插管后再次转入 ICU 治疗。

转入 ICU 时，患者镇静状态，气管插管呼吸机辅助呼吸，呼吸机模式 SIMV+PSV，PS 15cmH_2O，PEEP 7cmH_2O，FiO_2 60%。心率 135 次 / 分，循环经用去甲肾上腺素 0.8μg/（kg·min）血压维持在 100~110/60mmHg，CVP 3cmH_2O，尿量减少（10~20ml/h）。查体：心律齐，心脏未闻及心脏杂音；呼吸音粗，两肺底可闻及少许细湿啰音；腹部膨隆，腹肌紧张，腹腔压力 12mmHg，右下腹压痛和反跳痛明显，肠鸣音消失。血常规：WBC 23×10^9/L，

学习笔记

NEU% 93%，Hb 168g/L，HCT 50%，PLT 80×10^9/L；PCT 12.5pg/ml；血气分析：pH 7.31，PO_2 66mmHg，PCO_2 40mmHg，血乳酸 6.7mmol/L；生化：Na^+ 138mmol/L，K^+ 4.7mmol/L，Ca^{2+} 2.1mmol/L，Cr 146μmol/L，血糖 18.6mmol/L。

【问题1】患者转入 ICU 的诊断是什么？

患者诊断：腹腔感染；严重脓毒症；脓毒症休克；多器官功能障碍综合征（MODS），急性呼吸窘迫综合征（ARDS），急性肾损伤（AKI）。

思路 1：脓毒症合并组织灌注不足或器官功能不全，即为严重脓毒症。

知识点

严重脓毒症诊断标准

感染引起的低血压。

乳酸超过实验室正常上限。

尽管有足够的液体复苏，尿量 <0.5ml/(kg·h)，超过 2 小时。

无感染性肺炎，急性肺损伤 PaO_2/FiO_2<250。

有感染性肺炎，急性肺损伤 PaO_2/FiO_2<200。

肌酐 >2.0mg/dl（176.8μmol/L）。

胆红素 >2mg/dl（34.2μmol/L）。

血小板计数 $<10\times10^9$/L。

凝血功能障碍（国际标准化比值 >1.5）。

学习笔记

思路 2：脓毒症休克严重程度及休克复苏目标的监测应采用多指标相结合。

知识点

休克的监测指标

1. 传统指标　意识状态、肢体温度和色泽、血压、心率、尿量。

2. 血流动力学指标　有创血压、中心静脉压（CVP）、心排血量（CO）、体循环阻力（SVR）、肺动脉压（PAP）、肺动脉嵌压（PAWP）以及全心舒张末期容积（GEDV）、胸腔内血容量（ITBV）。

3. 功能性血流动力学指标　每搏量变异度（SVV）、脉搏压变异度（PPV）、被动抬腿试验（PLRT）。

4. 全身组织灌注指标和局部组织灌注指标　全身灌注指标（血乳酸、碱缺失）以及局部组织灌注指标（胃黏膜 pH、胃肠黏膜 PCO_2）均可以反映组织灌注情况。

5. 全身氧代谢指标　氧输送（DO_2）、氧消耗（VO_2）、血氧饱和度、混合静脉血氧饱和度（SvO_2）或中心静脉血氧饱和度（$ScvO_2$）。

6. 床旁直视微循环监测　正交极化光谱（orthogonal polarization spectral，OPS）和暗视野侧流成像（sidestream dark-field imaging，SDF）可以在床边非常直观地观察患者微循环状态。

思路 3：脓毒症休克复苏的时限与预后密切相关，早期达到复苏目标的患者预后较好。2008 年 SSC 指南首次提出 sepsis bundle，分为 6 小时 bundle 和 24 小时 bundle。休克复苏时前 6 小时被称为“gold hours”，第一个 24 小时被称为“silver day”。2012 年 SSC 再次完善修改 sepsis bundle，将 bundle 时间进一步缩短，分为 3 小时 bundle 和 6 小时 bundle。因此，休克复苏应尽可能早达到复苏目标。

知识点

感染性休克复苏 bundle(2008 SSC)

6 小时 bundle

1. 血乳酸水平测定。
2. 抗生素使用前留取病原学标本。
3. 急诊在 3 小时内、ICU 在 1 小时内开始使用广谱抗生素治疗。
4. 如有低血压或者血乳酸 >4mmol/L,立即给予液体复苏(20ml/kg),如低血压不能纠正则加用血管活性药,维持平均动脉压≥65mmHg。
5. 持续低血压或血乳酸 >4mmol/L,液体复苏使 CVP≥8mmHg,$ScvO_2$≥70%。

24 小时 bundle

1. 积极血糖控制。
2. 糖皮质激素应用。
3. 机械通气患者平台压 <30cmH_2O。
4. 有条件的单位可以使用活化蛋白 C。

知识点

感染性休克复苏 bundle(2012 SSC)

3 小时 bundle

1. 测量乳酸水平。
2. 抗生素使用前留取血培养。
3. 给予广谱抗生素。
4. 低血压或乳酸≥4mmol/L 的予 30ml/kg 晶体液。

6 小时 bundle

1. 应用升压药(初始液体复苏不能纠正的低血压)维持平均动脉压(MAP)≥65mmHg。
2. 容量复苏后持续存在低血压的情况下(感染性休克)或初始乳酸 4mmol/L(36mg/dl)
— 测量中心静脉压(CVP)
— 测量中心静脉血氧饱和度($ScvO_2$)
3. 初始乳酸升高患者,需再次测量乳酸。

【问题 2】引起病情变化最可能的原因是什么?

患者可能出现吻合口瘘。

思路 1:消化道吻合术后第 5~7 天是吻合口瘘的高峰期,在病情好转期突然出现脓毒症休克,应警惕吻合口瘘的发生。

思路 2:为明确诊断,还需要进一步检查,如服用亚甲蓝观察引流液的颜色、腹部 CT 检查、消化道造影等等

【问题 3】患者高血糖如何管理?

思路 1:脓毒症早期机体处于严重应激状态,血糖升高,导致应激性高血糖。

思路 2:血糖升高对机体影响很大,可以引起免疫力降低,感染难以控制,应该积极控制。

学习笔记

知识点

脓毒症血糖控制

1. ICU 患者连续 2 次的血糖水平 >180mg/dl 时开始胰岛素治疗并启动血糖管理标准流程。此标准流程的血糖控制目标是血糖≤180mg/dl。

2. 每 1~2 小时监测一次血糖值，直到血糖值和胰岛素输注率稳定，然后每 4 小时监测一次。

3. 应谨慎判别床旁及时检验（point-of-caretesting POCT）的毛细血管血糖水平，因为这样的检测可能无法准确估计动脉血液或血浆葡萄糖值。

【问题 4】患者出现休克，血管活性药物如何选择？

思路 1：感染性休克由于体液重新分布，血管内液体渗漏到第三间隙，血管内血容量相对不足，首先给予液体复苏，补充血管中的血容量。

思路 2：由于脓毒症血管张力下降，处于扩张状态，当液体复苏达到 CVP≥8mmHg，血压仍然不能纠正则需要加用血管活性药改善血管张力，维持 MAP≥65mmHg。

知识点

脓毒症休克血管活性药使用原则

1. 升压药治疗初始目标值为平均动脉压（MAP）65mmHg。

2. 去甲肾上腺素应作为血管活性药物的首选。

3. 当需要增加药物以维持足够血压时，可予肾上腺素（添加或替换去甲肾上腺素）。

4. 0.03U/min 的血管加压素可以添加到去甲肾上腺素（NE）中，用以提高 MAP 或降低 NE 的剂量。

5. 低剂量血管加压素，不推荐作为治疗脓毒症相关的低血压的首选血管活性药物，血管加压素剂量高于 0.03~0.04U/min 应谨慎用于抢救治疗（当其他升压药物未能获得足够的 MAP 时）。

6. 多巴胺只有在特殊情况下作为去甲肾上腺素替代升压药物（如低快速心律失常风险和绝对或相对性心动过缓的患者）。

7. 不推荐在治疗脓毒症休克时使用去氧肾上腺素，但除外下列情况下：①去甲肾上腺素合并严重心律失常；②持续低血压但合并高心排；或③抢救治疗时，联用正性肌力药 / 升压药和低剂量血管加压素都未能达到 MAP 目标值。

8. 低剂量多巴胺不应该被用于肾功能保护。

学习笔记

入 ICU 后第 72 小时

患者经过积极的液体复苏，48 小时液体正平衡约 8000ml，血管活性药物去甲肾上腺素逐步降至 0.2μg/（kg·min），CVP 升至 8mmHg，球结膜水肿明显，双肺呼吸音弱，腹部膨隆更加明显，腹围较前明显增加，腹压（膀胱压）升至 23mmHg，尿量先增加至 80~100ml/h 后再次减少至 10ml/h，呼吸机支持条件 PS 逐步增加至 16cmH_2O，PEEP 增加至 12cmH_2O，氧合指数 150 左右。

【问题】患者出现了什么新的病理改变？如何诊断、监测和治疗？

患者出现了腹腔间隔综合征（abdominal compartment syndrome，ACS）。

思路 1：腹腔间隔综合征（ACS）为病理状态下腹腔内压持续 >20mmHg，伴或不伴腹腔灌注

压 <60mmHg,同时出现单个或多个新的器官系统衰竭。根据世界腹腔高压综合征协会(WSACS)可分为四级:Ⅰ级,12~15mmHg;Ⅱ级,16~20mmHg;Ⅲ级,21~25mmHg;Ⅳ级,>25mmHg。

思路 2:ACS 治疗包括非手术治疗和手术治疗。

1. 非手术治疗

(1) 改善腹壁的顺应性

1) 镇静、镇痛。

2) 神经肌肉阻断剂(肌松剂)。

3) 避免床头抬高 >30°。

(2) 减少胃肠内容物

1) 胃肠减压。

2) 灌肠、导泻、肛管减压。

3) 促进胃肠蠕动(多潘立酮、枸橼酸莫沙必利等)。

(3) 减少腹腔液体积聚

1) 穿刺抽腹水。

2) 经皮穿刺引流。

(4) 优化组织灌注和液体复苏。

(5) 器官功能支持

1) 维持 APP>60mmHg,必要时加用升压药。

2) 优化机械通气参数,维持氧合。

3) CRRT:清除炎症因子和过多的组织间隙水分。

(6) 其他治疗措施

1) 芒硝腹部外敷。

2) 针灸理疗。

2. 手术治疗　手术开腹减压手术指征:

(1) IAP>25mmHg 伴有 ACS。

(2) 非手术治疗无效。

(3) 腹膜后出血伴有 ACS。

入 ICU 第 5 天

患者经过积极的液体复苏,循环系统已经较前稳定,血管活性药物去甲肾上腺素逐步降至 0.2μg/(kg·min),血压维持在 130~150/80mmHg,乳酸已降至 1.2mmol/L,但患者出现了全身水肿,腹腔间隔综合征。胸片提示心影明显增大,肺门明显增粗,双肺渗出明显增加。氧合指数进行性下降,呼吸机支持条件 PS 维持在 16cmH_2O,PEEP 维持在 12cmH_2O。血常规:WBC 16×10^9/L,NEU% 88%,Hb 128g/L,HCT 34%,PLT 125×10^9/L;PCT 4.5pg/ml。

【问题 1】这时液体管理应该注意什么?

思路 1:经过早期的液体复苏,由于毛细血管渗漏,大量的液体进入第三间隙,患者出现了全身的水肿(心、肺、肾脏、肝脏、胃肠道),肺部渗出明显增加,氧合指数维持在 150 左右,胃肠道出现腹腔间隔综合征。

思路 2:随着患者循环趋于稳定,血管活性药逐渐减量,乳酸恢复正常,各项感染指标进行性下降,表明患者目前感染情况逐渐得到控制。此时,应特别注意,第三间隙液体开始回吸收,并且随着感染的进一步好转,第三间隙液体回吸收的速度增快。

【问题 2】我们应该采取的临床措施有哪些?

思路 1:随着脓毒症逐渐控制,循环逐渐趋于稳定,后期应注意限制性液体复苏,根据血流动

学习笔记

力学监测结果，力争减少每天的液体入量。

思路 2：随着第三间隙液体回吸收，应注意利尿的处理，加强液体负平衡，防止液体回吸收导致的心功能不全。

入 ICU 第 10 天

经过 ICU 积极的综合抢救治疗：多次超声引导下穿刺引流，积极抗感染，免疫调理、CRRT、营养支持等对症支持治疗以后，患者病情逐渐恢复，各项感染指标均降至正常，腹胀明显改善，腹腔压力下降至 9mmHg，尿量恢复 1500~2000ml/d，治疗第 9 天顺利脱离呼吸机。第 10 天患者出现右下肢水肿，左右下肢直径大小不等，左下肢腿围 41cm，右下肢腿围 50cm，B 超提示右股深静脉血流信号消失。

【问题】患者右下肢水肿，最可能的原因是什么？

最可能的原因是深静脉血栓形成（DVT）。

思路 1：DVT 是重症患者常见的并发症之一，其形成原因主要是血液淤滞、血液高凝、血管壁损伤。ICU 患者 DVT 发生的危险因素包括：高龄、既往 DVT 病史或 DVT 家族史、恶性肿瘤、严重创伤、脓毒症、急性生理和慢性健康评分 - Ⅱ（APACHE-Ⅱ）>12 分、手术（尤其急诊手术）、转入 ICU 前住院时间长、制动、机械通气、留置中心静脉（尤其股静脉）导管、血液净化治疗、使用肌松和镇静药物、应用缩血管药物、输注血小板和血栓预防失败。近期研究发现高龄（年龄 >75 岁）病人 DVT 的发生率较其他年龄组增加 1 倍，而既往曾有 DVT 病史的病人，DVT 的发生率可增加 4.61 倍。另有研究显示成年 ICU 患者股静脉置管后穿刺部位同侧发生髂股静脉 DVT 的风险增加 6 倍。

思路 2：DVT 的临床特征。

一般来讲，不同患者 DVT 的临床症状与体征差异很大，主要受血栓形成的深静脉部位、发生速度、阻塞程度、侧支循环建立、血管壁或血管周围组织炎症等因素影响。DVT 的常见临床表现有：患肢疼痛和压痛、肿胀、静脉曲张、皮下静脉凸出、患肢轻度发绀，可伴有低热（一般 <38.5℃）。上肢 DVT 可导致上腔静脉综合征，并可使肢体长期伤残。中心静脉导管相关性血栓形成不易引起血管腔完全阻塞，因而患肢肿胀并不明显，可引起感染性血栓性静脉炎、中心静脉通路破坏及病变部位的血液外渗。DVT 常见的并发症是 PTE，重者可以导致死亡。

思路 3：DVT 的辅助诊断方法：①血管 B 超；②放射性核素血管扫描检查；③螺旋增强 CT；④静脉造影。

思路 4：DVT 的诊断流程如图 1-8-1。

思路 5：DVT 重在预防，DVT 的预防包括药物预防和非药物预防。

知识点

深静脉血栓的预防

1. 严重脓毒症患者应接受针对静脉血栓栓塞的药物预防治疗。每日皮下注射低分子肝素。如果肌酐清除率 <30ml/min，使用达肝素或另外的具有低肾脏代谢的低分子肝素或普通肝素。

2. 严重脓毒症患者在药物治疗时应尽可能联合和间歇性加压充气装置。

3. 脓毒症患者有使用肝素禁忌（例如血小板减少、严重的凝血功能障碍、活动性出血、近期脑出血）未接受药物预防治疗，应接受机械预防性治疗，如抗栓袜或间歇性加压设备，除非有禁忌证。当风险降低，开始药物预防治疗。

学习笔记

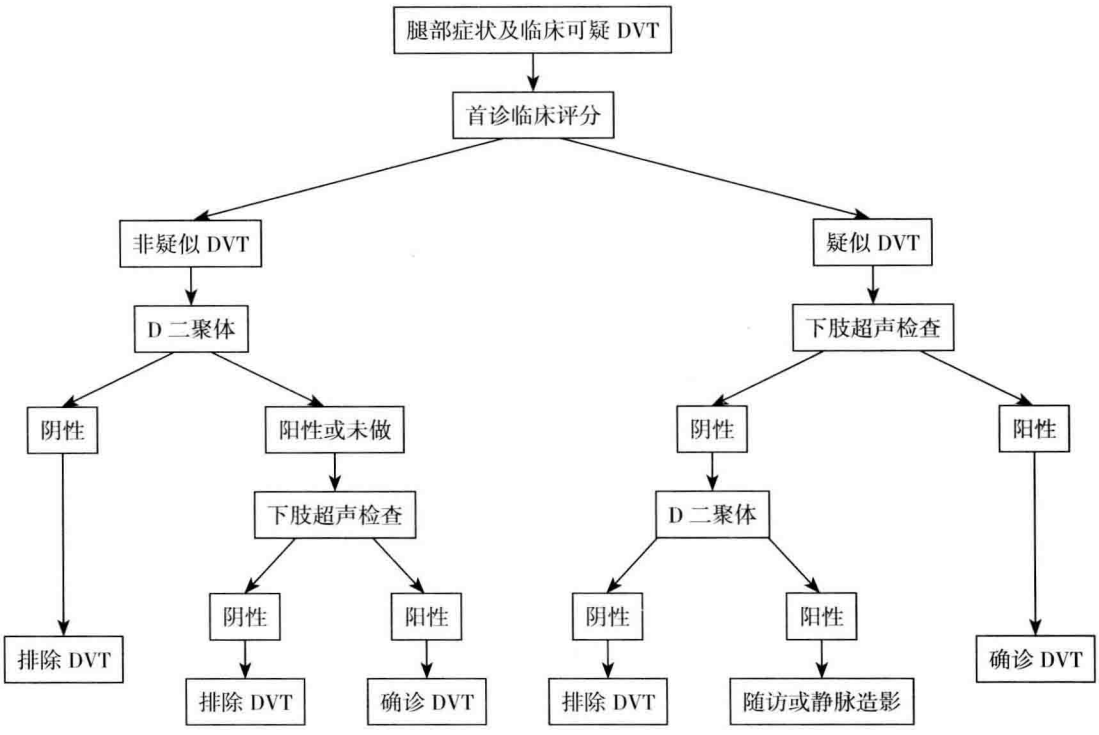


图 1-8-1 DVT 的诊断流程

（管向东）

参考文献

1. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med, 2013, 41(2): 580-637.
2. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med, 2008, 36(1): 296-327.
3. An G, West MA. Abdominal compartment syndrome: a concise clinical review. Crit Care Med, 2008, 36(4): 1304-1310.
4. Gallagher JJ. Intra-abdominal hypertension: detecting and managing a lethal complication of critical illness. AACN Adv Crit Care, 2010, 21(2): 205-219.
5. Maerz L, Kaplan LJ. Abdominal compartment syndrome. Crit Care Med, 2008, 36(4): 212-215.
6. 邱海波 . ICU 主治医师手册 . 南京：江苏科学技术出版社，2007.
7. 中华医学会重症分会 . ICU 病人深静脉血栓形成预防指南 . 中华实用外科杂志，2009，29(10)：793.

学习笔记

第二篇

各　论

第九章 重症心脏

急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome,ACS)和急性心脏压塞是ICU常见的重症心脏疾病。急性冠状动脉综合征是以冠状动脉硬化斑块破溃,继发完全或不完全闭塞性血栓形成为病理基础的一组临床综合征。根据心电图有无ST段持续性抬高,分为ST段抬高和非ST段抬高两大类。早期正确的诊断流程和规范处理影响患者的结局。ST段抬高的心肌梗死需要尽早再灌注治疗,早期识别和积极处理ACS并发症明显影响患者预后。急性心脏压塞常是心脏创伤、心包内大血管损伤或心包损伤引起的并发症,病情凶险,早期识别,及时、迅速和有效的处理常可挽救病人的生命。

第一节 急性冠状动脉综合征

病例摘要

患者男,73岁。以"心前区闷痛3小时,晕厥1次"来院急诊。3小时前突发心前区闷痛,随之意识丧失,呼之不应,面色苍白,全身冷汗,无口吐白沫,无四肢抽搐及大小便失禁。持续约5分钟后自行清醒,但觉头晕,心前区闷痛,并发展为压榨样,含服硝酸甘油片不能明显缓解。既往有"高血压病""冠心病""脑梗死""糖尿病"史。吸烟、饮酒30年。查体:体温36℃,脉搏59次/分,呼吸24次/分,血压150/95mmHg。平卧位,神志清楚,面色苍白。颈静脉无怒张。叩诊心浊音界稍向左下扩大,心率59次/分,心律齐,各瓣膜区未闻及病理性杂音。两肺呼吸音粗,双下肺底可闻及少量细湿啰音。腹无异常体征。左侧肢体肌力V级,右侧Ⅳ级,病理征未引出。因晕厥行颅脑CT检查,途中患者胸闷加重,呕吐1次,出现气急,随之神志淡漠。血压85/45mmHg,监护示窦性心律,心室率36次/分,SpO_2 70%。予紧急气管插管,人工皮囊加压通气,静脉滴注异丙肾上腺素。转入ICU。

入ICU时的情况

患者神志清楚,体温37.1℃,心率60次/分,血压94/55mmHg(小剂量去甲肾上腺素使用),气管插管,呼吸机应用,AC模式,呼吸末正压(PEEP)3cmH_2O,氧浓度(FiO_2 50%),SpO_2 100%。血常规示白细胞11.5×10^9/L,中性粒细胞比值61%。心肌标志物示磷酸肌酸激酶(CK)194.3U/L,磷酸肌酸激酶同工酶(CK-MB)26U/L,乳酸脱氢酶(LDH)148U/L,肌钙蛋白(cTnI)0.1ng/ml。床边胸片示双肺纹理稍增多,主动脉增宽,心影增大。心电图示窦性心律,心率59次/分;Ⅱ、Ⅲ、aVF导联ST段弓背向上抬高0.25~0.3mV;右胸V_{3R}、V_{4R}导联ST段抬高0.2mV;$V_{4\sim6}$导联ST段压低0.2mV。

【问题1】根据患者情况,目前可能的诊断是什么?

根据患者病史、发病经过和辅助检查结果,尤其清醒后持续心前区压榨样闷痛3小时,休息及含服硝酸甘油片胸痛不能缓解,有冠心病、高血压病、脑梗死、糖尿病史。心电图有变化,但CK-MB、cTnI升高不明显,应高度怀疑急性冠状动脉综合征并严重心律失常。应进一步评估病情并监测心电图及心肌损伤标志物的动态变化,以明确心肌梗死的诊断。

学习笔记

思路 1:老年男性,患多种慢性疾病,急性发病后出现危及生命的情况,紧急处理后转入ICU。在维持生命体征的同时,应评估病情。是什么病因造成危及生命的情况?该患者具有冠心病的高危因素,为 ACS 好发人群,应首先考虑。

思路 2:对于胸痛应予以足够重视,因为胸痛是诊断 ACS 最重要的临床预警指标,是 ACS 最常见也是最重要的临床表现。尤其应重视不典型性胸痛。

知识点

病史询问的重点

1. 重视病史询问在拟诊 ACS 并除外其他胸痛疾病方面有重要意义。
2. 注意既往诊断与治疗情况,尤其冠心病病史。
3. 如有气促、心悸和咯粉红色泡沫样痰,需注意有无急性左心功能不全。
4. 如有大汗、头晕、晕厥、气促与尿少,需注意有无心源性休克及心律失常。

知识点

重视胸痛的不典型性

1. 典型缺血性胸痛　为心前区或胸骨后压榨样疼痛或窒息样感觉。也可为闷痛、心前区烧灼感。常在劳累或情绪激动后发作,也有静息状态下发作者。

2. 不典型性胸痛　多见于老年、糖尿病或女性患者。其首发症状可能仅仅是胸闷,针刺样疼痛,无明显的放射痛。也可能表现为上腹部疼痛、胸部刺痛,或逐渐加重的呼吸困难。

思路 3:ACS 这组病症是一个连续体,彼此之间存在交叉也存在着差别。

知识点

急性冠状动脉综合征的分类

根据心电图有无 ST 段持续性抬高,分为 ST 段抬高和非 ST 段抬高两大类。前者主要为 ST 段抬高心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction,STEMI),其大多数为 Q 波型心肌梗死,少数为非 Q 波型心肌梗死;后者包括不稳定型心绞痛(unstable angina,UA)和非 ST 段抬高心肌梗死(non ST-segment elevation myocardial infarction,NSTEMI),其大多数为非 Q 波型心肌梗死,少数为 Q 波型心肌梗死。如图 2-9-1。

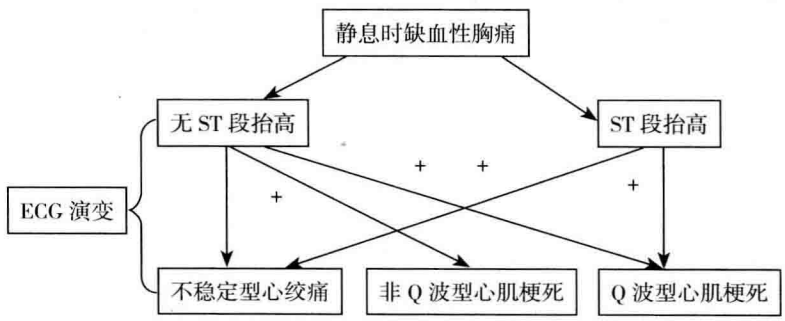


图 2-9-1　急性冠状动脉综合征分类

注:"+"血清心肌标志物阳性

思路 4:早期诊断和治疗 ACS 与预后密切相关,是提高成功率的关键。应引起临床医师的高度重视。

学习笔记

知识点

Q 波心肌梗死与非 Q 波心肌梗死的临床特点

1. 临床上 STEMI 较易确诊，而非 ST 段抬高者临床漏诊率较高，诊断后需进一步明确是 UA 还是 NSTMI。

2. STEMI 极易演变为 Q 波心肌梗死，大多需要立即进行再灌注治疗。

3. UA 或 NSTMI 患者时刻面临着 STEMI 和心脏性猝死的危险，通称为非 ST 抬高的 ACS。正确的治疗能减少最初的心肌缺血和随后的心脏事件。此类患者需及时抗栓治疗稳定病情，同时进行危险分层，确定理想的治疗策略。

知识点

Q 波心肌梗死与非 Q 波心肌梗死的病理生理特点

1. 斑块破裂 - 血小板激活 - 白血栓形成 - 不完全堵塞管腔 - 非 ST 段抬高的 ACS- 不稳定型心绞痛和非 Q 波型心肌梗死。

2. 斑块破裂 - 血小板激活 - 纤维蛋白激活 - 红血栓形成 - 完全堵塞管腔 -ST 段抬高的 ACS-Q 波型心肌梗死。

【问题 2】入 ICU 后，如何尽快明确 ACS 的诊断？

思路 1：对于疑诊 ACS 患者，心电图检查具有重要的诊断价值。心电图结合心肌损伤标志物监测，可以明确 ACS 诊断。

学习笔记

知识点

ACS 的诊断

1. 确定是否为 ACS（STEMI、NSTEMI 或 UA）

(1) 胸痛病史：胸痛特征和冠心病危险因素。

(2) 体征：注意左心功能不全、严重心律失常与休克体征。

(3) 辅助检查：心电图改变、心脏损伤标记物与冠状动脉造影。

2. 诊断为 ACS 后应进行危险性分层，尤其是 NSTMI 患者。

思路 2：心电图的动态演变是诊断 ACS、区分 ACS 不同类型的关键。

知识点

心电图诊断与动态观察

1. 就诊 10 分钟内应行 18 导联心电图。

2. ST 段移位、T 波改变及 Q 波出现是 ACS 最可靠的心电图标志。

3. 应动态观察心电图的变化，注意与既往心电图的比较，症状或胸痛发作前、中、后的心电图比较。

4. 如果首份心电图没有诊断意义，患者仍然有症状并且高度怀疑 ACS，应当每 15~30 分钟复查心电图 1 次。

思路 3：检测心肌损伤标志物主要用于心肌缺血坏死的诊断及预后的判断。

知识点

动态监测心肌损伤标志物(表 2-9-1)

1. 目前常用的心肌损伤标志物有 CK 及 CK-MB、肌红蛋白(myoglobin)和 cTn-I 或 cTn-T。

2. 在胸痛发作 3 小时内若 CK-MB 检测值升高,对判断心肌坏死的敏感性和特异性大于 90%。NSTEMI 伴有 CK-MB 升高的患者,25% 将演变为 Q 波 MI,其余 75% 演变为非 Q 波 MI。注意应联合其他标志物或结合临床综合考虑。

3. cTnT 和 cTnI 心脏特异性、敏感性高。若 6 小时以内测定结果为阴性,应在症状发作后 8~12 小时再次检测。cTnT 和 cTnI 对 ACS 患者预后评估具有重要意义,其定量测定结果与 ACS 患者的死亡危险呈线形相关。

表 2-9-1 血清心肌标志物及检测时间

项目	肌红蛋白	cTn-I	cTn-T	CK	CK-MB	AST
出现时间(小时)	1~2	2~4	2~4	6	3~4	6~12
100% 敏感时间(小时)	4~8	8~12	8~12		8~12	
峰值时间(小时)	4~8	10~24	10~24	24	16~24	24~48
持续时间(天)	0.5~1	5~10	5~14	3~4	3~4	3~6

思路 4:对心电图正常或呈非特征性心电图改变的患者,应继续对病情进行评价和治疗,持续进行床旁监测,包括心电监护、血清心肌损伤标志物及二维超声心动图等检查。评估有无缺血或梗死证据。

【问题 3】患者入 ICU 后,应进行哪些紧急处置?

思路 1:入 ICU 后首先应积极稳定生命体征,积极治疗原发病,防治各种并发症,改善组织灌注和氧合。同时让家属了解病情,取得家属的了解和配合。如:

1. 呼吸支持 保持气道通畅,机械通气,保证氧供。
2. 适当镇痛镇静。
3. 持续监测生命体征,监测心律失常。
4. 监测血流动力学变化。
5. 监测心肌酶及心电图的动态变化。
6. 建立静脉通道,保持给药途径畅通。
7. 给予硝酸酯类、抗凝、抗血小板、他汀类等药物治疗。立即嚼服阿司匹林 300mg,氯吡格雷 300mg。第二天起口服阿司匹林 100mg/d,氯吡格雷 75mg/d。
8. 及时处理各种并发症,考虑临时心脏起搏。
9. 请心内科会诊,立即评估是否需要进行血管再通。
10. 与家属进行病情沟通。

知识点

重症 ACS 特别注意

稳定生命体征的行动应该总在对原发病进行精确诊断之前就开始。

思路 2:对于 ACS 患者,应积极避免加重心肌氧耗的各种因素,增加氧供,以预防 ACS 患者梗死范围的扩大和并发症的发生。

学习笔记

知识点

避免加重心肌氧耗的各种因素，增加氧供

1. 卧床休息，避免用力大便，可使用缓泻剂。
2. 氧疗 给予鼻导管吸氧，发生呼吸衰竭者行有创或无创机械通气。
3. 缓解疼痛 ①硝酸甘油 / 二硝酸异山梨醇；②吗啡。

【问题 4】ACS 患者入 ICU 后向家属交代病情时，应重点说明的情况有哪些？

1. 病情严重程度及可能存在的潜在风险，特别是患者出现 ACS 并发症可能性很大，如梗死加重或范围扩大，出现心律失常、急性心力衰竭、心源性休克、心搏骤停等，将会增加不良预后的风险。

2. 需要采取的相应治疗手段和有创操作，如溶栓治疗、冠状动脉介入治疗、心脏临时起搏、有创动脉置管、中心静脉置管等必要的血流动力学监测与支持技术等。解释这些治疗手段和有创操作适应证与可能出现的并发症，取得了解和配合。

3. ICU 医护人员会通过严密的监测，及时治疗，尽可能避免 ACS 患者发生心律失常、急性心力衰竭等并发症。如果病情无法避免，也会尽早识别并给予治疗。

【问题 5】下壁心肌梗死常出现房室传导阻滞，甚至心源性脑缺血发作，需要紧急处理。考虑安装临时人工心脏起搏器的情况有哪些？

思路：对心室率明显减慢的患者如无高血压可慎用异丙肾上腺素或阿托品治疗，但异丙肾上腺素可增加心肌耗氧量。药物无效、反复阿 - 斯综合征发作或药物发生明显副作用时可考虑安装临时人工心脏起搏器。

学习笔记

知识点

心脏临时起搏适应证

急性心肌梗死伴三度房室传导阻滞或二度Ⅱ型房室传导阻滞以及窦性停搏或窦房阻滞。

【问题 6】ACS 静脉溶栓的适应证有哪些？禁忌证又有哪些？溶栓前准备什么？如何判断溶栓有效？

思路 1：静脉溶栓是 STEMI 有效的血管开通手段。但 UA/NSTEMI 时使用溶栓疗法不能明显获益，相反会增加心肌梗死的危险。因此不主张在 UA/NSTEMI 时使用溶栓疗法。

知识点

静脉溶栓治疗的适应证

1. 两个或两个以上相邻导联 ST 段抬高（胸导联≥0.2mV，肢体导联≥0.1mV），或提示 AMI 病史伴左束支传导阻滞，起病时间 <12 小时，年龄 <75 岁（ACC/AHA 指南列为Ⅰ类适应证）。

2. ST 段抬高，年龄≥75 岁，慎重权衡利弊后仍可考虑溶栓治疗（ACC/AHA 指南列为Ⅱa 类适应证）。

3. ST 段抬高，发病时间 12~24 小时，溶栓治疗收益不大，但在有进行性缺血性胸痛和广泛 ST 段抬高并经过选择的患者，仍可考虑溶栓治疗（ACC/AHA 指南列为Ⅱb 类适应证）。

4. 高危心肌梗死，就诊时收缩压 >180mmHg 和（或）舒张压 >110mmHg，这类患者颅内出血的危险性较大，应认真权衡溶栓治疗的益处与出血性卒中的危险性。

5. 虽有 ST 段抬高，但起病时间 >24 小时，缺血性胸痛已消失者或仅有 ST 段压低者不主张溶栓治疗（ACC/AHAⅢ类适应证）。

知识点

静脉溶栓治疗的禁忌证

1. 绝对禁忌证　出血性卒中病史，脑卒中或脑血管意外不足1年，对溶栓药物过敏，过去两周内手术或创伤，已知颅内肿瘤，怀疑主动脉夹层，活动性内出血（月经除外）。

2. 溶栓治疗的相对禁忌症　未经控制的严重高血压（>180/110mmHg），慢性严重高血压病史，脑血管意外或其他颅内病变超过1年，正在使用抗凝药物，近期创伤史（2~4周），链激酶过敏或曾使用链激酶。活动性消化性溃疡，明显的肝脏功能异常，近期（2~4周）的内出血，出血倾向，无法压迫的动脉或中心静脉穿刺，妊娠。

思路2：早期静脉应用溶栓药物能提高STEMI患者的生存率，尤其在患者症状出现后1~2小时开始用药，效果最为显著。

知识点

溶栓治疗步骤

1. 溶栓前检查血常规、血小板计数、出凝血时间及血型，配血备用。
2. 即刻口服阿司匹林300mg，以后改服每天100mg，长期服用。
3. 进行溶栓治疗。

知识点

溶栓再通的间接判断指标

1. 心电图抬高的ST段于2小时内回降>50%。
2. 胸痛于2小时内基本消失。
3. 2小时内出现再灌注性心律失常。
4. 血清CK-MB峰值提前出现，在发病14小时内。

学习笔记

入ICU治疗3小时后的情况

患者入ICU进行机械通气、血流动力学支持等治疗，由于三度房室传导阻滞，安置了床边临时心脏起搏器。重组型组织纤维蛋白溶酶原激活剂（rt-PA）100mg，90分钟静脉溶栓进行再灌注治疗，但3小时后仍胸痛，抬高的ST段未见回落。患者适当镇静，体温37.5℃，血压94/55mmHg（去甲肾上腺素使用），心率63次/分，呼吸机AC模式，PEEP 3cmH_2O，FiO_2 50%，SpO_2 100%。四肢末梢温，3小时液体入量为1500ml，尿量为30ml/h。CVP由4mmHg上升到9mmHg。

检查结果回报如下：

血生化：白蛋白33g/L，肌酐48.6μmol/L，血糖12.2mmol/L。

心肌标志物：CK 537U/L，CK-MB 96U/L，LDH 380U/L，肌钙蛋白12.6ng/ml，BNP 290pg/ml。

血气分析：pH 7.28，$PaCO_2$ 41mmHg，PaO_2 78mmHg，BE−7.9mmol/L，乳酸4.2mmol/L。

心电图：窦性心律，P-P规则，P-R无固定关系，心室率60次/分，心房率128次/分；Ⅱ、Ⅲ、aVF导联见病理性Q波，右胸导联V_{3R}、V_{4R}也见病理性Q波，ST段弓背向上抬高0.25~0.4mV；$V_{4\sim6}$ ST段压低0.2mV；$V_{7、8、9}$导联无明显异常。

【问题1】患者是否可以诊断ACS？其严重程度如何？

通过患者临床表现结合心电图和血清心肌损伤标记物的动态监测，可确诊 ACS。诊断为急性下壁、右室心肌梗死合并三度房室传导阻滞。为 ACS 危及生命的严重情况。

【问题 2】确诊为 ACS 后，首先急需考虑的事情是什么？

思路：ACS 的处理原则：

1. ST 段抬高的 ACS 患者，应评估即刻再灌注治疗的可能性和必要性，并根据有关 AMI 的处理指南进行治疗。尽可能早期再灌注治疗，包括静脉溶栓治疗、经皮冠状动脉介入干预（PCI）或冠状动脉旁路手术（CABG）。

2. 对于临床上血流动力学不稳定的 ACS 合并心源性休克患者和（或）难以即刻启动心导管检查者，可考虑主动脉内反搏（IABP）治疗支持。

3. 症状复发、心电图 ST 段压低（>0.05mV）和（或）T 波倒置（>0.2mV）或心肌标志物阳性的血流动力学稳定患者，按危险分层标准将患者分类并给予治疗。处理策略包括早期干预和早期保守两大类。高危者“预治疗”2~3 天，给予抗缺血、抗血栓、调脂治疗，争取早期积极做 PCI，低危者转入普通病房治疗，稳定后出院，门诊随访。

知识点

ST 段抬高的 MI 的干预对策

尽快、充分、持续地开通“罪犯血管”

- 静脉溶栓
- 直接 PCI

学习笔记

知识点

非 ST 段抬高的 ACS 干预对策

抗栓不溶栓

- 抗血小板
- 抗凝血酶

【问题 3】rt-PA 静脉溶栓无效，病情还不稳定，应进一步进行哪些处置？

1. 继续监测并维持血流动力学稳定，积极纠正休克，纠正心衰。
2. 严密监测及治疗各种致命性心律失常，维持电生理稳定。
3. 做好 PTCA、IABP 等准备，包括转运、导管室准备。
4. 告知家属病情的严重性与危险性，取得家属的同意、配合。

【问题 4】急性下壁心肌梗死除出现房室传导阻滞外，还常会出现什么情况？如何处理？

思路 1：急性下壁心肌梗死患者中，近一半存在右室梗死，右室梗死伴下壁梗死者死亡率可达 25%~34%。右室梗死和功能不全同样应积极考虑进行再灌注治疗。下壁心肌梗死出现低心排血量的临床表现时要想到右室可能受累。对下壁心肌梗死患者应常规进行心电图右胸导联 V_{3R}、V_{4R} 的检查。

知识点

下壁心肌梗死应注意有无右室受累

所有下壁梗死患者都要描记 V_{3R}、V_{4R} 导联心电图进行筛选，右胸导联 V_{3R}、V_{4R} 导联 ST 段的抬高是下壁心肌梗死患者右心室受累的一个单独的、最有力的证据，尤其 V_{4R} ST 段抬高 >0.1mV 是右心室梗死最特异的改变。

思路2:下壁梗死时出现低血压、无肺部啰音,伴颈静脉充盈或Kussmaul征(吸气时颈静脉充盈)是右室梗死的典型三联征。但临床上患者常因血容量减低而缺乏颈静脉充盈体征,主要表现为低血压。

思路3:右室梗死的治疗与以左心衰竭为主患者的治疗截然不同。维持右心室前负荷为其主要处理原则。下壁心肌梗死合并低血压时应避免使用硝酸酯和利尿药,需积极扩容治疗,每日需补充液体3~5L,但快速输液时应密切观察,防止出现左心功能不全。

【问题5】如患者为非ST段抬高的ACS,如何进行危险分层?

思路:UA或NSTMI患者时刻面临着STEMI和心脏性猝死的危险。心电图ST段压低(>0.05mV)和(或)T波倒置(>0.2mV)或心肌标志物阳性的血流动力学稳定患者,需及时抗栓治疗以稳定病情,同时进行危险分层,确定理想的治疗策略。

知识点

ACS的危险性分层

1. 应迅速对ACS患者进行评估,进行危险性分层。
2. 危险性评价建议方法有两类。

(1) 血栓形成的危险性标志(急性危险性):包括再发的胸痛、ST段下移、ST段动态改变、心肌肌钙蛋白升高及冠状动脉造影发现血栓。

(2) 基础疾病的标志(长期危险性):包括年龄、陈旧性心肌梗死、严重心绞痛、糖尿病、生物学标志(如C-反应蛋白、D-二聚体、纤维蛋白原)以及冠状动脉造影标志(冠状动脉病变程度与范围、左心室功能障碍)。

3. 应根据危险性分层选择相应的治疗策略,是否适合溶栓治疗。

知识点

NSTE-ACS的高危人群

1. 近期复发心绞痛。
2. 动态ST段改变,包括ST段压低≥0.1mV或一过性(<30分钟)ST段抬高≥0.1mV。
3. TnI、TnT或CK-MB升高。
4. 血流动力学不稳定。
5. 室性心动过速或室颤。
6. 早期梗死后不稳定心绞痛。
7. 糖尿病。

【问题6】经皮冠状动脉介入干预(PCI)是开通血管再灌注治疗的有效手段,如何把握?

思路:冠状动脉造影可以显示冠状动脉病变情况,评价预后,并决定最佳治疗方案。根据造影情况决定是否经皮冠状动脉介入干预(PCI)(图2-9-2)。实施PCI时机很重要。

知识点

ACS的介入治疗(PCI)

1. 对STEMI患者,胸痛发作12小时内应选择PCI。
2. 胸痛发作3小时内,溶栓是PCI可行的替代治疗,但直接PCI在预防脑卒中要优于溶栓。
3. 胸痛发作3~12小时,推荐直接PCI优于溶栓。
4. 有溶栓禁忌证或使用溶栓药物45~60分钟没有起效的患者应迅速(或转院)进行PCI。

学习笔记

5. 对 NSTE-ACS 患者，首先应进行危险分层，只有高危患者才能从早期（<48 小时）血管造影术、PCI 或 CABG 中获益。

6. 溶栓成功后，为改善患者转归，推荐 24 小时内进行常规冠状动脉造影和 PCI，即使患者没有症状和没有明确心肌缺血的情况下也可应用。

7. 溶栓失败可进行补救性的 PCI。

8. 对于最初 12 小时未进行再灌注治疗的稳定的 STEMI 患者，不主张 2 周内进行血管造影和 PCI。

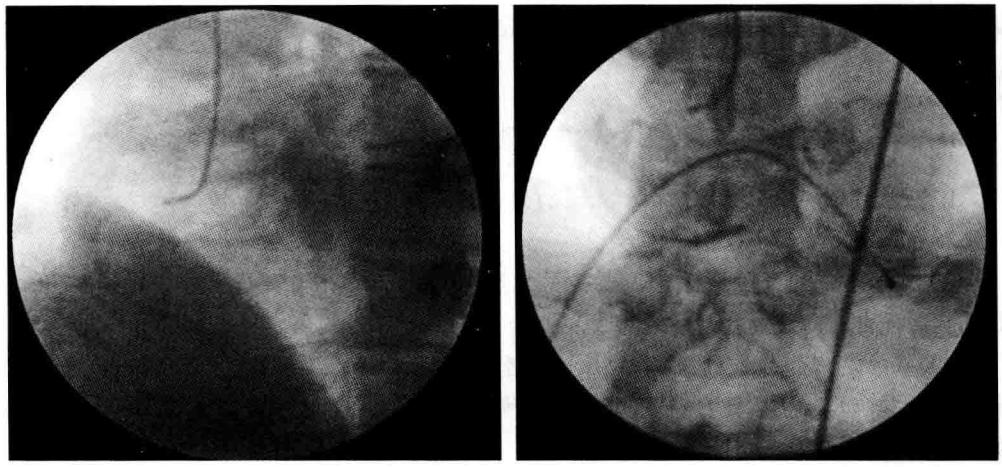


图 2-9-2 选择性冠状动脉造影与 PCI

学习笔记

【问题 7】硝酸酯类作为 ACS 患者的一线抗心肌缺血药物，如何规范使用？

思路：发作性心绞痛可通过硝酸甘油舌下含服给药，对于持续性或是反复发作的患者可选用硝酸甘油静脉给药，开始 10μg/min，以后依据症状和血压调节。每 5~10 分钟增加 5~10μg，直至达到有效治疗剂量。收缩压低于 90mmHg、心率超过 100 次 / 分时，应减慢滴注速度或暂停使用。硝酸甘油没有绝对的上限剂量，但剂量超过 100μg/min 有增加低血压的风险。

硝酸酯类静脉给药时应该严密监测血压和心率。当使用剂量较大、血压不稳定、发生低血压甚至休克、或临床怀疑左心室充盈压不足时，最好在有创血流动力学监测下使用。

硝酸酯类治疗的最大缺点是持续滴注容易产生耐药现象，需间歇给药，才能保持抗缺血作用。有些患者在静脉滴注时会出现头痛症状，还可加重通气 - 灌注失调而加重低氧血症，最严重的副作用是伴随的低血压，反射性引起心动过速并加重心肌缺血。

知识点

硝酸酯类使用注意点

1. 适应证　缺血性胸痛患者。

2. 禁忌证　AMI 合并低血压（收缩压≤90mmHg）或心动过速（心率 >100 次 / 分）。

3. 下壁心肌梗死者应小心使用，右心室梗死更应小心，因这类患者依赖足够的右心室前负荷以维持心排出量。

【问题 8】假如患者为非下壁 ACS，如前壁心肌梗死，无传导阻滞。这时，β 受体阻滞药常作为缺血性胸痛的一线有效药物，如何规范使用？

思路：高危及进行性静息胸痛的患者，应先静脉使用，然后改为口服。中危或低危的患者应

给予口服β受体阻滞药。没有禁忌证的所有心肌梗死后患者都应无限期终身使用β受体阻滞药。当然,β受体阻滞药暂时不适用于本病例。

β受体阻滞药能使心肌梗死的早期死亡率降低10%~15%,可使UA恶化为AMI的危险性降低13%。

β受体阻滞药用药需个体化,严密观察病情变化,尤其注意心率、血压、心功能(颈静脉怒张、肺部啰音、奔马律、水肿等)变化。

知识点

β受体阻滞药使用注意点

1. 适应证 ①AMI发作数小时内(12小时内),且无β受体阻滞药禁忌证;②持续或再发缺血性胸痛的患者;③快速性心律失常,如心室率快速的心房颤动患者;④完全梗死后的数周、数月和数年做二级预防使用。

2. 相对禁忌证 ①心动过缓,心率<60次/分;低血压,收缩压<90mmHg;②心力衰竭失代偿期(Killip Ⅲ级及Ⅳ级);③末梢循环灌注不良;④P-R间期>0.24秒;⑤二或三度房室传导阻滞;⑥严重支气管痉挛,如严重的慢性阻塞性肺疾病或哮喘病;⑦严重的周围血管疾病;⑧胰岛素依赖型糖尿病或糖尿病相关的低血糖。

【问题9】ACS时,如何使用钙拮抗药?

思路:对于硝酸酯和β受体阻滞药不能耐受或是反应差的患者以及变异型心绞痛的患者可选用钙拮抗药。

知识点

钙拮抗药

1. 适应证 硝酸酯和β受体阻滞药不能耐受或是反应差的患者以及变异型心绞痛患者;具有减低心率作用的钙拮抗药(地尔硫䓬、维拉帕米)可用于β受体阻滞药禁忌的患者。

2. 禁忌证 肺水肿和严重左室功能障碍是应用钙拮抗药的禁忌,对于有心功能障碍的患者,如果需要使用钙拮抗药,应选用没有负性肌力作用的氨氯地平。

3. 钙拮抗药不是一线治疗药物。短效快速释放的二氢吡啶类药物如硝苯地平应该避免使用。

【问题10】抗凝是ACS的标准治疗之一,使用肝素应该注意什么?

思路:普通肝素是最常用的抗凝剂,它通过激活抗凝血酶而发挥抗栓作用。静脉注射肝素会迅速产生抗栓作用。停用肝素后出现反跳现象是普通肝素的缺陷之一。大多数评估普通肝素在不稳定型心绞痛或非ST段抬高的急性心肌梗死应用的临床试验是连续治疗2~5天,尚未确定最佳的治疗时程。低分子肝素与阿司匹林合用较单用阿司匹林更为有效(死亡率分别为1.8%和3.8%)。

知识点

抗凝剂

1. 肝素个体差异较大,多用APTT或ACT来监测肝素的作用,通常将APTT延长至60~90秒作为治疗窗口。

2. 低分子肝素疗效可靠、使用方便(可皮下给药及静脉给药)及不需监测APTT,使低分子肝素成为了ACS患者抗凝的首选药物。

学习笔记

【问题 11】目前主要抗血小板药物有哪些?

思路:ACS 应当迅速开始抗血小板治疗,一旦出现症状,马上给予阿司匹林加氯吡格雷并持续用药;抗血小板聚集治疗是 ACS 有效的治疗方法。目前主要有三种抗血小板药物。

知识点

抗血小板聚集治疗药物

1. 环氧化酶抑制剂 阿司匹林。
2. ADP 受体拮抗药 氯吡格雷。
3. 血小板糖蛋白Ⅱb/Ⅲa 受体拮抗药 阿昔单抗、依替巴肽和替罗非班。

入 ICU 治疗 12 小时后的情况

经液体治疗等处理后,患者仍需要较大剂量去甲肾上腺素维持,呼吸机 PEEP 5cmH_2O,FiO_2 60%,SpO_2 96%,血压 88/60mmHg。经积极术前准备,征得家属同意后在导管室放置好主动脉内球囊反搏(IABP)后行急诊经皮冠状动脉介入干预(PCI)。

术中冠状动脉造影见右冠状动脉闭塞,左主干病变 75% 狭窄,左前降支多处狭窄(30%~85% 狭窄),行右冠状动脉 PTCA 及支架植入。准备待病情稳定后,择期处理左主干和左前降支病变。术后带 IABP 返回 ICU。三度房室传导阻滞消失,起搏器处于备用状态。患者病情一度相对平稳。

回 ICU 3 小时后,患者烦躁,出现气促,监测血压 80/45mmHg。两肺闻及广泛哮鸣音及湿性啰音。监护见心率 96 次 / 分,频发室性期前收缩,短阵室速。12 小时液体入量为 3500ml,尿量为 540ml。CVP 15mmHg。予呋塞米 20mg,增加去甲肾上腺素剂量,调整呼吸机 PEEP 从 6cmH_2O 增加至 12cmH_2O,FiO_2 80%,SpO_2 95%。随后 1 小时尿量为 25ml,再予呋塞米 40mg,无反应,准备行肾脏替代(CRRT)治疗。

检查结果回报如下:血肌酐 138.9μmmol/L;BNP 1360pg/ml;血气分析示 pH 7.38,$PaCO_2$ 47mmHg,PaO_2 66mmHg,BE −9.6mmol/L,乳酸 6.7mmol/L;心肌标志物报告:CK 1849U/L,CK-MB 126U/L,LDH 480U/L,肌钙蛋白 22.6ng/ml;心电图示窦性心律,心室率 89 次 / 分,Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_{3R}、V_{4R} 导联见病理性 Q 波,ST 段压低 0.15mV,$V_{4\sim6}$ST 段压低 0.25mV,$V_{7,8,9}$ 导联无变化。

【问题 1】患者目前出现了什么问题?该如何处理?

ACS 并急性肺水肿,心源性休克。

1. 病情评估 评估心肌缺血及心脏功能,分析少尿原因及进一步处理。患者对利尿药反应差,调整呼吸机 PEEP 及 FiO_2 水平呼吸困难不能缓解,内环境恶化,血肌酐有上升现象,应该考虑使用 CRRT。

2. 血流动力学监测 评估容量、心脏功能,指导液体管理及血管活性药使用。

3. 注意机械通气情况下心肺交互作用。

4. 复查胸片、心脏超声。

5. 与家属再次沟通病情。

【问题 2】继发于 ST 段抬高型急性冠脉综合征治疗过程出现的急性肺水肿(图 2-9-3),机械通气时应考虑哪些问题?

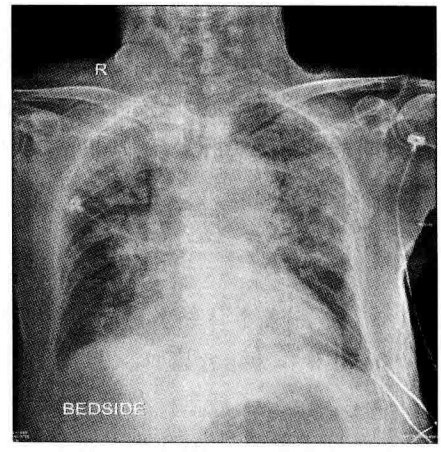


图 2-9-3 急性肺水肿 X 线胸片

学习笔记

思路 1:ACS 发生急性心力衰竭进而出现呼吸衰竭(Ⅰ型及/或Ⅱ型呼吸衰竭)。其机制:①肺水肿,肺泡萎陷,V/Q 失调,弥散障碍致换气功能障碍;②由于肺顺应性下降,以及气道水肿出现阻塞性通气,导致通气功能障碍;③氧耗增加。因此机械通气时应与患者的病理生理相结合。其中压力支持水平及 PEEP 是消除肺水肿、改善氧合的有效手段。

思路 2:继发于 ACS 的急性肺水肿采用机械通气应该注意正压通气对循环的影响,注意心肺交互作用。

正压通气使胸腔内压发生变化,静脉回心血量减少,右心室舒张末期容积减少,右心室每搏量减少,进而影响左心室舒张末期容积,这对于急性肺水肿患者是有利的。压力支持水平及呼吸末正压水平可以改善弥散及通气,增加氧供,纠正呼吸衰竭。

思路 3:机械通气是抢救急性心源性肺水肿、心源性休克的有效手段。机械通气、循环支持能迅速改善患者的临床症状,密切观察病情变化并结合血流动力学监测是预测抢救成功与否的关键。应用 Swan-Ganz 导管、脉搏指示连续心排血量监测(PiCCO)或床边超声检查是动态监测血流动力学状态的有效而便捷的手段。能够较好地处理机械通气、心功能、血流动力学及药物干预之间的相互关系。

知识点

心源性肺水肿的机械通气

1. 在进行机械通气治疗的初始,应调节好呼吸机支持及循环支持。
2. 通气模式应以压力控制方式为好。
3. 对低血压患者应综合考虑来设置 PEEP 水平,必要时应用 IABP 辅助循环。
4. 应用压力模式应尽量在保证潮气量(V_T)的前提下使用较低的压力水平。
5. 机械通气期间,应监测血流动力学,调整药物并动态观察血容量、心功能等参数。

【问题 3】ACS 可能会出现哪些并发症,如何处理?

知识点

ACS 并发症

1. 急性心力衰竭。
2. 心源性休克。
3. 心律失常。
4. 复发性缺血或梗死。
5. 机械性并发症。

【问题 4】急性左心衰竭通常在大面积心肌梗死发生后的数分钟或数小时内出现。心力衰竭的严重程度、持续时间以及是否可逆主要取决于梗死的大小与部位。ACS 伴发的急性左心衰竭,如何处理?

思路 1:急性左心衰竭临床可表现为肺淤血、肺水肿,甚至心源性休克。

1. 对于肺底有湿啰音,心率只有轻度增加,没有低氧血症的患者,可给予吗啡、鼻导管吸氧、硝酸酯类和卧床休息等常规治疗。

2. 对于有广泛肺水肿、低氧血症、呼吸困难但血压正常的患者,可选择硝酸甘油 0.1μg/(kg·min)静脉滴注,以后增加量为 5~10μg/min,直到血压降低到 90mmHg 左右不再增加剂量。

3. 急性肺水肿伴严重低氧血症者通过面罩给予高浓度的氧(50%~100%),无效时可考虑行无创或有创机械通气治疗。

学习笔记

4. 如收缩压 >90mmHg 可考虑使用血管扩张药物(硝酸甘油、硝普钠)、强心药物(左西孟旦、多巴酚丁胺、米力农)、袢利尿药。

5. 如收缩压 <90mmHg 可考虑使用去甲肾上腺素、多巴胺、血管加压素,血压稳定后应用强心药物,应考虑请心脏内科医生会诊,并进行 PTCA 或 IABP。

6. 最好在有创血流动力学监测(Swan-Ganz 导管)的指导下进行。

思路 2:ICU 重症患者心脏功能评估、容量管理常常需要在血流动力学监测的指导下进行。血流动力学监测对于指导 ACS 重症患者循环管理更加重要。

该患者由于 ACS 合并心源性休克、急性肺水肿,鉴于评估及指导治疗的需要置入了 Swan-Ganz 导管及检查心脏超声(图 2-9-4),监测血流动力学的变化。

知识点

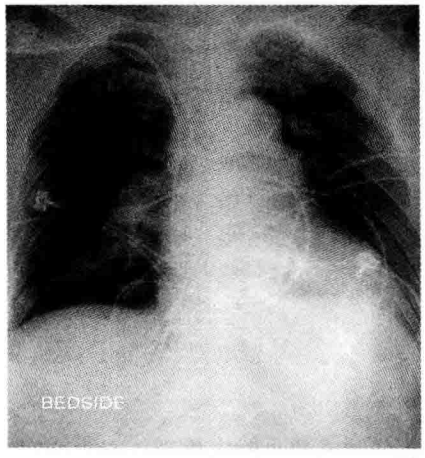
插入漂浮导管的Ⅰ类适应证

1. 严重或进行性急性心力衰竭。
2. 心源性休克或进行性低血压。
3. 低血压而无肺淤血扩容治疗无效。
4. 可疑的机械性并发症(室间隔穿孔、乳头肌断裂、心包填塞)。

知识点

急性心力衰竭、心源性休克的血流动力学监测特点

1. 急性心力衰竭　肺毛细血管楔压(PCWP)>18mmHg、心脏指数(CI)<2.5L/(min·m^2)。
2. 心源性休克　PCWP>18mmHg、CI<2.2L/(min·m^2)、收缩压 <80mmHg。



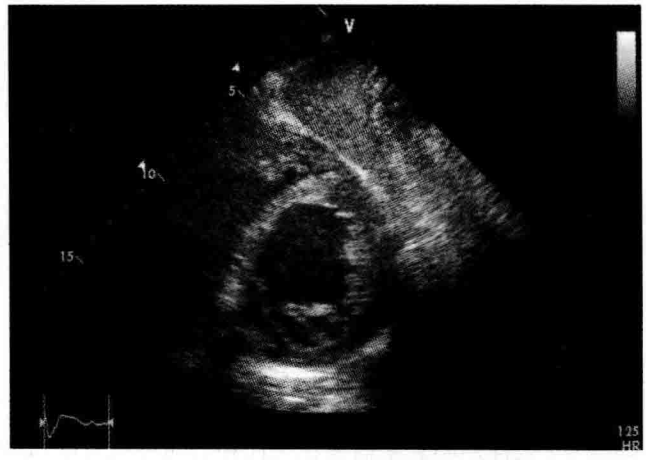


图 2-9-4　Swan-Ganz 导管与心脏超声监测

思路 3:以 CI 2.2L/(min·m^2)(纵坐标),PAWP 18mmHg(横坐标)为分界点,建立心功能分区(图 2-9-5),指导治疗。并评估动态观察。

知识点

根据心功能分区图评估并指导治疗

每个区域代表心功能的不同状态和应采取的相应治疗措施。根据心功能点所处区域的动态监测,确定治疗方向,实行定量治疗。

学习笔记

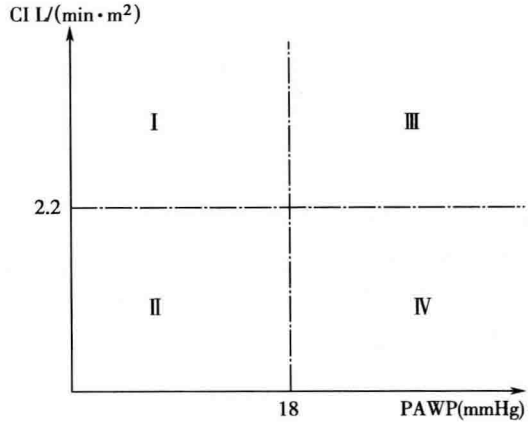
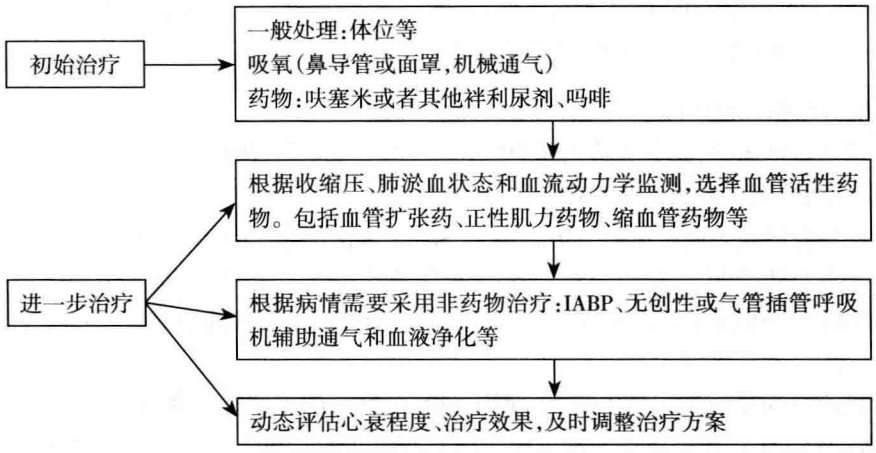


图 2-9-5 心功能分区

思路 4:根据血流动力学监测指导 ACS 并急性左心衰竭治疗的处理流程。



【问题 5】临床上当肺淤血和低血压同时存在时应考虑心源性休克的可能。ACS 时心源性休克 85% 由于左心衰竭所致。由于大块心肌缺血和坏死,心源性休克常在梗死发生后的几小时内出现。合并心源性休克时如何处理?

思路 1:超声心动图有助于心源性休克的病因鉴别。

知识点

超声心动图的价值

可发现节段性室壁运动障碍,有助于 AMI 的早期诊断,心脏功能评估,对疑诊主动脉夹层、心包炎和肺动脉栓塞的鉴别诊断具有重要价值。

思路 2:ACS 合并心源性休克的处理。

1. 评估心脏负荷。
2. 考虑使用血管活性药物 去甲肾上腺素、多巴酚丁胺。
3. 考虑使用主动脉内球囊反搏(IABP)。
4. 迅速进行冠状动脉介入治疗使血流重建可能是挽救心源性休克患者的最有效的疗法,使完全闭塞的梗死相关血管开通,恢复血流。

思路 3:如何把握主动脉内球囊反搏治疗的时机?

学习笔记

知识点

ACS 合并心源性休克 IABP 治疗的时机

1. 心源性休克药物治疗难以纠正时，作为冠状动脉造影和急诊血运重建术前的一项稳定措施。

2. AMI 并发机械性并发症，如乳头肌断裂、室间隔穿孔时，作为冠脉造影和修补手术及血运重建术前的一项稳定性治疗手段。

3. 顽固性室性心动过速反复发作伴血流动力学不稳定。

4. AMI 后顽固性心绞痛在冠脉造影和血运重建术前的一种治疗措施。

入 ICU 治疗 5 天后的情况

患者 CRRT 2 天后尿量增多，血流动力学逐渐稳定，氧合好转，体温 37.3℃。于入 ICU 治疗 3 天后拔除临时起搏导管，逐渐撤离升压药，降低 IABP 支持水平。目前已停用 IABP、CRRT、升压药及镇静治疗，神志清楚，呼吸 18 次 / 分，SpO_2 100%，心率 75 次 / 分左右，血压 114/65mmHg，四肢末梢温暖，尿量大于 1900ml。心电监护未见严重心律失常。准备撤离呼吸机，考虑转出 ICU 行康复治疗。

【问题 1】准备给患者撤离呼吸机时需要注意哪些问题？

1. 应该通过临床、实验室和其他辅助检查进一步评估心脏功能、容量状态及心肌缺血状况。

2. 脱机试验（自主呼吸试验 SBT）。

3. 建议在有创或无创血流动力学监测（如 Swan-Ganz 导管、PiCCO 或超声监测）下指导脱机。

4. 对严重心功能低下、撤机困难者，最好应用成比例压力支持 - 自动管道补偿。在此期间，应特别仔细调整呼吸机参数，密切观察，回心血量增加可加重心脏前负荷以及呼吸负荷，从而诱发或加重心衰。

5. 撤机后应继续纠正容量负荷、心功能与通气功能，纠正酸碱失衡、电解质紊乱、感染和器官功能衰竭，尤其注意呼吸负荷增加可能促使心衰及恶性心律失常的发生，部分患者需继续应用无创通气以稳定撤机效果。

【问题 2】ACS 患者的临床症状表现可以各异，向临床医师提出了挑战：如何从胸痛或胸部不适的患者中识别 ACS 而决定可行的治疗决策？

思路：ACS 患者（缺血性胸痛和疑诊 AMI）的筛查和处理程序

知识点

ACS 患者（缺血性胸痛和疑诊 AMI）的筛查和处理程序

胸痛患者
↓
病史，体格检查，ECG，胸部 X 线，心肌标志物
↓
是否 ST 段抬高心肌梗死→ 是 → → → 入院至 CCU/ICU
↓ 氧气
否 阿司匹林、氯吡格雷
↓ 硝酸甘油舌下、喷雾和（或）静脉
考虑其他评估← 否 ←不稳定心绞痛 / 吗啡
非 ST 段抬高心肌梗死 普通肝素（或低分子量肝素）
| β 受体阻滞药

学习笔记

↓
是
↓
入院，监测 ECG，氧气
阿司匹林、氯吡格雷
硝酸甘油舌下或喷雾剂
静脉应用硝酸甘油
吗啡
普通肝素（或低分子量肝素）
β 受体阻滞药
糖蛋白Ⅱb/Ⅲa 抑制药（PCI，高危患者）
心肌标志物动态监测
↓
症状是否缓解→ 是 →选择性评估（PCI，高危患者）
↓
否
↓
增加硝酸甘油剂量，β 受体阻滞药
考虑钙离子拮抗药
↓
症状是否缓解→ 是 →选择性评估（PCI，高危患者）
↓
否
↓
转院（无 PCI 条件的高危患者）

糖蛋白Ⅱb/Ⅲa 抑制药（PCI）
心肌标志物动态监测
↓
评估是否具再灌注治疗能力→是→ PCI
↓
否
↓
快速转运至有 PCI 条件医院可能→是→ 30 分钟内转运
↓
否
↓
是否适合静脉溶栓治疗→否→会诊
↓
是
↓
应用溶栓药物
↓
心肌梗死的并发症→ 是 →紧急会诊 / 转科
↓
否
↓
择期评估

【问题 3】病情稳定后，考虑转心内科或康复科继续治疗。此时应注意什么？

1. 全面评估病情，尤其心肌缺血与心脏功能状态，是否符合转出指征。
2. 再次危险评估。
3. 告知患者治疗的长期性、规范性。
4. 与家属沟通病情。

（严　静）

参考文献

1. 中华医学会心血管病学分会，中华心血管病杂志编辑委员会．不稳定性心绞痛和非 ST 段抬高心肌梗死诊断与治疗指南．中华心血管病杂志，2007，35：295-304.
2. Yusuf S，Zhao F，Mehta SR，et al .Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med ，2001，345：494-502.
3. Fox KA，Poole-Wilson PA，Henderson RA，et al. Randomized Intervention Trial of unstable Angina Investigators. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial

infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. Randomized Intervention Trial of unstable Angina. Lancet, 2002, 360: 743-751.

4. Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. Circulation, 2003, 108: 1772-1778.
5. Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. Circulation, 2003, 108: 1664-1772.
6. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. N Engl J Med, 2006, 355: 2475-2477.
7. O'GaRaPT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2013, 127: 362-425.

第二节 急性心脏压塞

病例摘要

患者男，42岁。因被车撞击前胸、腹部致脾破裂，急诊行脾脏切除术，术中见出血800ml，术后因血压偏低，生命体征不稳收入ICU两小时。入ICU查体：患者神志清楚，已拔除气管插管，但显烦躁，脸色苍白，气促，平卧位颈静脉显露明显，自诉胸闷，胸前区疼痛，左侧为甚，进一步检查，心率135次/分，脉率细速，血压91/78mmHg，呼吸频率31次/分，血氧饱和度94%，胸廓压痛试验可疑阳性，心尖波动不明显，心浊音界扩大，听诊左侧呼吸音稍弱，心音弱，未听见明显杂音，腹部无压痛、反跳痛，移动性浊音阴性，左上肢中段稍肿胀并有压痛，余肢体无明显肿胀和压痛，既往无其他慢性疾病史。

学习笔记

【问题1】通过上述询问病史和初步检查，该患者可疑的诊断是什么？

根据患者外伤病史和初步检查，应高度怀疑心包积液、外伤性急性心脏压塞可能。

思路：急性心脏压塞的病因，除了外伤钝性撞击、锐器刺伤导致心脏破裂外，尚有心血管病变如主动脉夹层、心脏外科手术后急性心脏压塞。近年来，心脏介入手术操作，如PCI手术、射频电消融等导致冠状动脉破裂和心脏穿孔引起的急性心脏压塞越来越多。如心包腔内积血不多，不产生压迫症状者，称为血心包，血心包对心功能无明显障碍，故无临床症状与体征。

该患者有车祸受伤病史，着力点为前胸部，有胸前区疼痛，脉率细速，脉压变小，心尖波动微弱，心音弱，应高度怀疑心包积液，急性心脏压塞。

知识点

急性心脏压塞

急性心脏压塞是指原先无心包积液征象患者发生进行性血压下降，排除其他引起血压降低的原因，急诊行超声心动图显示心包腔内存在液性暗区，经心包穿刺引流后血压回升。外伤性血心包是指外伤引起的心包腔内积血，常是心脏创伤、心包内大血管损伤或心包损伤引起的并发症，多为心前区部位的锐器或火器伤所致，部分可由胸部严重闭合性损伤引起。

【问题2】急性心脏压塞的主要临床表现有哪些？

急性心脏压塞可出现胸闷、烦躁不安、面色苍白、皮肤湿冷、呼吸困难、甚至意识丧失等症状。查体可有：呼吸急促，发绀，颈静脉怒张、脉快而弱、血压下降、脉压变小、中心静脉压增高、心脏搏动减弱或消失，听诊心音远而弱，可有奇脉。

急性心脏压塞时出现中心静脉压升高，动脉压降低和心音遥远，称之为 Beck 三联征。

思路：无论何种原因，当短时间内有较大量血液流入心包腔时，心包不能迅速伸张扩大，导致心包内压力增高，早期妨碍了心室舒张期充盈，引起心排血量下降，同时静脉回流受阻和静脉压升高，此时机体通过周围动脉收缩，心率增快等代偿机制，以增加心排血量和维持动脉压。

一旦心包内压力达到约 15cmH_2O 或以上时，则超过了代偿限度，此时将出现血压下降等心脏压塞症状。若再不采取措施降低心包内压力，心包腔内压力进一步升高超过上、下腔静脉压力时，静脉回流彻底阻断，则发生心搏骤停，导致死亡。

心包积液产生症状和症状的严重程度和下列因素有关：积液量；积液产生的速度；心包本身的特性。正常人心包腔容纳 15~50ml 液体，如液体产生缓慢，通过心包伸展，心包腔内可适应多达 2L 液体而不出现心包腔内压升高。但如液体迅速增加 150~200ml，则心包腔内压会显著上升。

有用测压的方法测得在正常心包内压力类似于右心房内压力。

知识点

心包的解剖

心包是一个坚韧的双层膜囊，包裹整颗心脏。两层心包之间的潜在腔隙称为心包腔，正常情况下成人有 20~50ml 澄清透明的浆液在其中，以保护心脏免受外来撞击影响，并在心跳时起润滑作用，心包伸缩性小。在急性心包积血时，心包腔短时间内积血 150~200ml 便足以引起压迫，导致心脏舒张受限，最终形成致命性的心脏压塞。

知识点

奇脉和 Beck 三联征

奇脉是指吸气时脉搏显著减弱甚至消失的现象。正常情况下，吸气时胸腔内负压传递到心包腔内，可改善心室充盈的动力学。心脏压塞时，心包腔内压力增高，使得吸气时体循环血液回流发生障碍，而因为肺循环的吸气负压作用，肺血管扩展，左心室得到的血流也相应减少，每搏心排出量减少，以致脉搏搏动减弱或消失，由此引起奇脉。正常情况下，吸气时左室每搏心排出量减少约 7%，主动脉压下降大于 10mmHg，动脉压降低约 3%，而心脏压塞时出现奇脉是上述正常情况的放大。

急性心脏压塞时出现的中心静脉压升高、动脉压降低和心音遥远称之为 Beck 三联征。

【问题 3】上述患者需做哪些进一步检查以明确诊断？

对怀疑有急性心脏压塞的患者，可做的辅助检查包括：心电图、X 线胸片、超声心动图、心导管检查。另外，也可通过 CT、MRI 检查来协助诊断。该患者病情危重，可选择无须搬动，床边即可完成的辅助检查，以避免加重病情。

1. ECG　显示窦性心动过速、低电压等。

2. X 线胸片或透视　可见心脏搏动减弱，心影扩大；因心脏破裂或撕裂所致急性心包出血者，发生心脏压塞时，心脏大小可完全正常。

3. 超声心动图检查　可直观了解心包腔内积血情况、心脏收缩情况，以及瓣膜、腱索活动情况，并可用于指导心包穿刺。

心脏压塞的超声心动图表现：①右房舒张期塌陷；②右室舒张早期塌陷；③左房塌陷；④吸气时三尖瓣血流异常增加和二尖瓣血流减少超过 15%；⑤吸气时右室面积异常增加和左室面积异常减少；⑥下腔静脉血液过多；⑦假性左室肥大；⑧心脏摆动。

4. 心脏导管检查　可以判断各个房室的压力，指导心包积液抽取，如注入造影剂有心包内

学习笔记

渗出，证实有心脏破裂。

除心脏导管检查外，以上检查床旁即可完成，另外尚可行 CT、MRI 等检查，但因需要搬动患者，对重症患者并不合适，且出结果时间稍长，故慎重选择。

结合病情，该患者最佳的辅助检查为床旁超声心动图检查。

思路：虽然该患者的临床表现提示急性心脏压塞可能，但还需做辅助检查包括影像学检查协助诊断和进一步处理。可以选择的辅助检查中，最有助于诊断的检查为超声心动图检查，该患者刚实施了急诊手术，且生命体征不稳定，应床旁行超声心动图检查并指导进一步处理。

知识点

选取辅助检查的原则

各种辅助检查依据心包腔内积液的量，表现各不相同，依据患者情况选择检查项目，指导早期处理。急性心脏压塞往往病情危重，若不及时处理，短时间即可发生致命性心搏骤停，而如果为检查而进一步搬动，可能会加重病情，因此，选择检查项目须依据患者情况，以免耽误治疗。

【问题 4】该患者在观察期间突然出现意识不清，呕吐大量胃内容物，呼吸急促加重，头面部发绀，检查发现其血压为 74/56mmHg，心率 56 次 / 分，SpO_2 70%，听诊心音微弱，超声心动图检查提示大量心包积液，此时应立即采取的主要措施有哪些？

1. 凡出现舌根下坠、呕吐、误吸、患者无法保护自身气道，应立即行气管插管接呼吸机，保护气道，维护有效通气。该患者呕吐大量胃内容物，随时有窒息可能，应立即建立人工气道。

2. 拍摄床旁 X 线胸片，了解有无气胸、血胸和肋骨骨折等情况。

3. 准备在心脏超声引导下行心包穿刺，积液引流术。

思路：患者意识不清，且呕吐大量胃内容物，极易出现胃内容物误吸入肺，产生窒息，危及生命，故应立即行气管插管，机械通气，维持有效氧供。

鉴于患者此前有胸廓压痛试验阳性，应拍摄 X 线胸片，除外有无张力性气胸、血胸、肋骨骨折等，前者也可引起呼吸困难、低氧血症、血压下降等情况，且随机械通气而加重，应予除外。

若来不及拍摄胸片，应立即进行体格检查，除外张力性气胸。张力性气胸可有一侧胸廓抬高、气管向对侧偏移、呼吸音减弱或消失等临床表现，有上述情况时，可进行诊断性穿刺，对诊断性穿刺抽得气体者，应立刻放置胸腔引流管排出胸腔内气体。

知识点

抢 救 要 点

任何抢救，都应以维护好患者生命体征为前提，若出现误吸、窒息风险，应立即采取措施，保护好患者气道，不能因为诊断依据尚不充分，追求诊断的完善而耽搁抢救。

对需要机械通气的患者，行机械通气前应该明确有无张力性气胸，如果存在张力性气胸，应在放置胸腔引流管后行机械通气。

【问题 5】该患者经超声心动图证实存在心包积液，结合症状，急性心脏压塞诊断明确；而体检和 X 线胸片并不支持张力性气胸，为改善症状，必须立即行心包穿刺，引流心包积液，如何实施心包穿刺？

该患者超声心动图证实存在大量心包积液，应立即行心包穿刺，减轻积液对心脏的压迫作用，避免心包内压力进一步增加而危及生命。

思路：心包穿刺的适应证和禁忌证

1. 适应证 ①大量心包积液出现心脏压塞症状者，穿刺抽液以解除压迫症状；②抽取心包积液协助诊断，确定病因；③心包腔内给药治疗。

2. 禁忌证 ①出血性疾病、严重血小板减少症及正在接受抗凝治疗者为相对禁忌证；②拟穿刺部位有感染者或合并菌血症者；③不能很好配合手术操作的患者。

3. 下列情况应慎重使用心包穿刺术 ①急性创伤性心包出血，出血速度等同或超过穿刺引流液流出速度；②估计心包积液不超过 20ml，或者心包积液呈包裹性；③心脏超声检查发现心包积液不在前心包区域；④在心脏或大血管破裂患者，心包穿刺仅作为缓解症状、争取时间的暂时措施，进一步有效处理依然是手术治疗。

知识点

心包穿刺术注意点

20 世纪 70 年代前无血流动力学和超声监测，穿刺死亡率高达 20%，现在多在超声引导和血流动力学监测、心电图监测下进行，风险得以降低，一般小于 5%。

心包穿刺的常用部位为左第 5 肋间心浊音界内侧 1~2cm 处，剑突与左肋弓缘交界处。其他部位为右侧第 4 肋间心浊音界内 1cm 处，胸骨左右缘第 5、6 肋间，背部肩胛中线第 7、8 肋间。所有上述部位均应在穿刺前采用超声定位，操作医生应亲临“堪定”穿刺点和进针方向，有条件者采用超声直接引导穿刺，有助于安全操作。为保证操作安全，穿刺时患者体位、进针方向、穿刺点都应与超声定位相同。

国外学者推荐，心包穿刺应在导管室内进行，有 X 线影像设备帮助定位。并将穿刺针连接到心电图 V 导联，当触及心肌时则出现 ST 段抬高（触及心室肌）或 P-R 段抬高（触及心房肌）。（具体详见临床操作相关章节）

【问题 6】该患者除了紧急心包穿刺排出心包内积血，还有什么治疗措施？如果心包穿刺引流不能改善症状，有无进一步措施？

早期给予输血输液、抗休克治疗，做好开胸手术准备，适当应用抗生素预防感染，如心包穿刺后循环系统症状改善不显著，应联系心脏外科医师，尽快安排手术治疗。

思路：应适当使用血管活性药物，维持患者的有效血压，增加心排出量，降低心脏收缩后负荷，但洋地黄类药物应避免使用，后者对增加心排出量无益。

如果心脏或者大血管破裂，心包穿刺引流不能有效解除心脏压塞，则必须立即行手术治疗，对闭合性损伤所致发展迅速的心脏压塞，常有心脏损伤存在，同心脏贯穿伤一样，应立即手术。有些病例心包穿刺虽然阴性，但并不能排除心脏损伤，应密切观察，并根据体征和随访结果及时手术探查。

手术治疗原则：切开心包，清除心包积血或血块，解除心脏压塞，修补心脏大血管损伤，清除血心包的出血来源。

知识点

急性心脏压塞患者血流动力学维持

除了心包穿刺，在观察期间适当使用血管活性药物，收缩外周血管，提升血压，改善组织灌注。可以选取兼有增加心率的药物，维持分钟心排出量。对有血色素进行性下降的患者，应输注红细胞混悬液。血压维持应以满足组织灌注为最低标准，可动态监测血乳酸水平。

该患者行心包穿刺引流术并放置引流管后，症状有所改善，但引流液颜色呈暗红色，色深，且持续，平均达 150ml/h，之后症状再次加重，血流动力学指标再次不稳定，立即行超声心动图，

学习笔记

证实引流管位于心包内而非心脏内，考虑存在心脏破裂可能，遂决定手术探查止血。术中见右心房有一约 7mm 长度破口，随心脏搏动有血液涌出，立即缝合，再次检查无殊，放置心包和纵隔引流管各一根，术毕，病人生命体征渐趋稳定。

（诸杜明）

参考文献

1. 陈灏珠．实用心脏病学．第 4 版．上海：上海科学技术出版社，2007.
2. 洪浪，陈章强，王洪，等．超声引导下心包置管引流在心脏介入术并发急性心包填塞诊治中的应用．中国全科医学，2010，13(35)：4013-4017.
3. 任晖，张军康，鲁海，等．超声下 Seldinger 技术心包穿刺置管引流治疗急性心包填塞的临床观察．中国心血管杂志，2003，2(8)：61-62.
4. Rashid MA，Wikstrornt，Ortenwall P. Cardiac injuries：a ten-year experience. Eur J Surg，2000，166(1)：18-21.
5. Saitto Y，Donohue Attai S，Vahdat A，et al. The syndrome of cardiac tamponade with "small" pericardial effusion. Echocardiography，2008，25(3)：321-327.
6. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. N Engl J Med，2003，349(7)：684-690.

学习笔记

第十章 重症呼吸

呼吸系统通过不断给机体提供氧气、排出二氧化碳，发挥维持机体气体交换及稳定内环境的作用，对保证正常的生理活动发挥至关重要的作用。在各种呼吸系统内、外的病理性因素作用下，可能导致呼吸系统发生各种急慢性损害，进而发生呼吸衰竭，影响全身氧供及代谢等，并进一步影响其他重要器官功能。尽管医疗水平在不断进步，重症呼吸系统疾病仍一直是明显影响重症患者预后的重要因素。因此，重症患者中出现急性呼吸窘迫综合征、慢性阻塞性肺疾病急性加重、急性重症哮喘等严重呼吸系统疾病时，需及早预防、早期诊断、规范治疗，进而改善患者预后。

第一节 急性呼吸窘迫综合征

急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome，ARDS）是发生于严重感染、休克、创伤及烧伤等疾病过程中，由于肺毛细血管内皮细胞和肺泡上皮细胞损伤引起弥漫性肺间质及肺泡水肿，并导致的以进行性低氧血症、呼吸窘迫为特征的临床综合征。ARDS 是急性呼吸衰竭的常见原因，也是重症患者主要的病死原因。随着重症医学的发展，临床医师对 ARDS 的认识进一步深入，对 ARDS 的诊断、预防和治疗策略在逐步规范。

学习笔记

病例摘要

患者男，65 岁，退休工人。因“发热、咳嗽、咳痰 4 天，呼吸困难 1 天”入院。患者入院 4 天前受凉后出现发热，自测体温最高 38.5℃，伴有咳嗽、咳痰，为较多黄脓痰，无寒战，无胸闷、胸痛，无心悸，无恶心、呕吐，无腹痛、腹泻等，自服“感冒药”后症状无明显改善。1 天前患者出现胸闷，气急，呼吸困难，休息后不能缓解，为诊治入院。病程中患者进食量少，睡眠差，大小便无明显异常，体重无明显改变。既往患者有“2 型糖尿病”15 年，否认冠心病、高血压病、慢性支气管炎等病史，否认其他特殊病史，否认药物过敏史。

入院查体：体温 39.0℃，血压 90/50mmHg，呼吸 30 次 / 分，脉搏 128 次 / 分。神志清楚，全身皮肤、巩膜无黄染，呼吸急促，（鼻导管吸氧 5L/min 时，监测指脉氧饱和度 92%），双肺听诊呼吸音粗，两下肺可闻及湿啰音，心率 128 次 / 分，律齐，各瓣膜区未闻及病理性杂音；腹平软，无明显压痛反跳痛；四肢皮肤湿冷。

急诊行胸片检查提示两下肺浸润影，考虑炎症。血常规提示白细胞：19.6×10^9/L，中性粒细胞百分比 89.2%。

根据患者病史、症状、体征及辅助检查结果，初步诊断为重症肺炎，感染性休克，2 型糖尿病。急诊行补液、抗炎、无创呼吸机辅助通气及对症支持等治疗措施后，予收入重症医学科（intensive care unit，ICU）进一步加强监护治疗。

【问题 1】根据患者情况，除初步诊断外，还需要考虑的诊断是什么？

根据患者病史，临床症状体征，氧合情况及辅助检查，目前还需考虑诊断为 ARDS。

思路 1：患者老年男性，急性起病，因受凉后出现咳嗽、咳痰，进而出现呼吸困难，并已出现指脉氧饱和度下降，考虑在肺炎的基础上出现了 ARDS。

思路 2：在重症患者中，ARDS 发病率和病死率仍高，对存在可导致 ARDS 危险因素 / 病因的

患者，需要考虑 ARDS 可能。同时早期诊断，及时防治，根据不同的病因对 ARDS 进行治疗，对改善患者预后具有重要的意义。该患者考虑为严重肺部感染导致的 ARDS。

知识点

ARDS 的病因

多种病因均可导致 ARDS。根据肺损伤的机制，可将 ARDS 的病因分为直接肺损伤因素和间接肺损伤因素。

1. 直接肺损伤因素主要包括 ①严重肺部感染：包括细菌、真菌、病毒及肺囊虫感染等；②误吸：包括胃内容物、烟雾及毒气等误吸；③肺挫伤；④淹溺；⑤肺栓塞：包括脂肪、羊水、血栓栓塞等；⑥放射性肺损伤；⑦氧中毒等。

2. 间接肺损伤因素主要包括 ①脓毒症及脓毒症休克；②严重非肺部创伤；③急性重症胰腺炎；④体外循环；⑤大量输血；⑥大面积烧伤；⑦弥散性血管内凝血；⑧神经源性：见于脑干或下丘脑损伤等。

【问题 2】ARDS 患者出现严重低氧的病理生理是什么？

明确 ARDS 患者的病理生理特征，能够有助于明确患者病情，并为制订后续治疗方案、纠正病理生理紊乱提供依据。该患者出现严重低氧的病理生理改变包括肺部感染导致的肺泡塌陷、水肿、肺泡表面活性物质减少、通气 / 血流比例失调等因素有关。

思路 1：ARDS 患者早期就存在肺容积减少，表现为肺总量、肺活量、潮气量和功能残气量明显低于正常，其中以功能残气量减少最为明显。

ARDS 患者肺容积减少的原因包括：①肺泡水肿：水肿液充满肺泡，使参与通气的肺泡减少；②肺泡表面活性物质减少：肺泡表面活性物质生成减少、破坏增加，使肺泡表面张力增加引起肺泡萎陷，肺顺应性下降，使单位跨肺压下的肺容积减少；③间质性水肿：间质性水肿压迫小气道及小气道痉挛，使所支配的肺泡通气量减少。

思路 2：肺顺应性降低是 ARDS 的特征之一。表现为需要较高的气道压力，才能达到所需的潮气量。

肺顺应性降低主要与肺泡表面活性物质减少引起的表面张力增高，以及肺不张、肺水肿导致的肺容积减少有关。ARDS 的纤维化期，肺组织广泛的纤维化可使肺顺应性进一步降低。

思路 3：ARDS 患者严重低氧血症主要与 V/Q 比例失调有关，特别是与真性分流明显增加有关。患者可能出现 V/Q 比例降低或升高。

1. V/Q 比例降低　间质性肺水肿压迫小气道，表面活性物质减少导致肺泡部分萎陷，均可引起相应肺单位通气不足，导致 V/Q 比例降低，即功能性分流。而广泛的肺不张和肺泡水肿引起局部肺单位只有血流而无通气，即真性分流，是导致顽固低氧血症的主要原因。ARDS 早期的肺内分流率可高达 30% 以上。

2. V/Q 比例升高　ARDS 时，肺微血管痉挛或狭窄、肺栓塞及血栓形成可使部分肺单位周围毛细血管血流量明显减少或中断，V/Q 比例升高，即导致无效腔样通气。ARDS 后期无效腔率可高达 60%。

【问题 3】ARDS 的病理学改变及特征如何？

总的来说，肺实质细胞损伤是 ARDS 的主要病理特点。ARDS 病理学形态改变分为渗出期、增生期、纤维化期三个阶段。ARDS 发病急，进展快，多数患者在一期或二期死亡，肺纤维化是 ARDS 最严重的后遗症。ARDS 的病理形态学改变具有以下特征：①病变部位的不均一性；②病理过程的不均一性；③病因相关的病理改变多样性。

学习笔记

入 ICU 治疗时情况

患者烦躁，呼吸急促，呼吸频率 35 次 / 分，可咳出较多淡血性稀薄痰液，在无创呼吸机辅助通气下（IPAP 20cmH_2O，EPAP 8cmH_2O，FiO_2 60%），监测 SpO_2 在 88% 左右，双肺听诊可闻及广泛湿性啰音。血气分析提示 pH 7.31，PO_2 56mmHg，PCO_2 40mmHg，Lac 4.2mmol/L；降钙素原（PCT）3.6ng/ml；血常规示白细胞 19.6×10^9/L，中性粒细胞百分比 89.2%，血红蛋白 108g/L，血小板 112×10^9/L；血生化示谷丙转氨酶 38U/L，谷草转氨酶 41U/L，肌酐 90μmol/L，尿素氮 9.8mol/L；床边超声检查：心脏未见明显异常。

【问题 1】入院后如何明确 ARDS 的诊断？

结合患者病史、临床表现及影像学检查，行血气分析明确氧合指数（动脉血氧分压除以吸入氧浓度，PaO_2/FiO_2），并排除其他原因（包括心功能衰竭、液体过负荷等）导致的肺水肿及呼吸困难。

思路 1：按照 ARDS 2012 柏林诊断标准，明确 ARDS 诊断，并确定 ARDS 严重程度。患者急性起病，双肺透亮度下降，无明显心衰、胸腔积液、肺部结节等证据，在 PEEP 8cmH_2O 条件下，PaO_2/FiO_2=93.3mmHg，因此该患者诊断为重度 ARDS。

知识点

急性呼吸窘迫综合征诊断标准（柏林定义）

起病方式	一周之内急性起病或者加重的呼吸系统症状
胸部影像学	双侧浸润影，不能由胸腔积液、结节、肿块、肺叶塌陷完全解释
肺水肿原因	呼吸衰竭无法用心功能不全或液体过负荷解释；如无危险因素，需要客观指标（如超声心动图）排除高静水压性肺水肿
氧合情况	
轻度	200mmHg< 氧合指数≤300mmHg，且 PEEP/CPAP≥5cmH_2O
中度	100mmHg< 氧合指数≤200mmHg，且 PEEP/CPAP≥5cmH_2O
重度	氧合指数≤100mmHg，且 PEEP≥5cmH_2O

注：胸部影像学检查包括 X 线片和 CT；如海拔高于 1000m，氧合指数需校正，即校正氧合指数 = 氧合指数 ×（760/ 大气压）；CPAP 是指在使用无创通气时的持续气道正压

思路 2：ARDS 与心源性肺水肿患者临床表现有很多相似之处，包括胸闷、呼吸困难、肺部啰音等，但治疗手段相差甚远，如不能及时鉴别，往往会延误病情，导致严重后果。

知识点

ARDS 与心源性肺水肿的鉴别诊断

	ARDS	心源性肺水肿
发病机制	肺实质细胞损害、肺毛细血管通透性增加	肺毛细血管静水压升高
起病	较缓	急
病史	感染、创伤、休克等	心血管疾病
痰的性质	非泡沫状稀血样痰	粉红色泡沫痰
体位	能平卧	端坐呼吸
胸部听诊	早期可无啰音 后期湿啰音广泛分布，不局限于下肺	湿啰音主要分布于双下肺

学习笔记

续表

	ARDS	心源性肺水肿
X线		
心脏大小	正常	常增大
血流分布	正常或对称分布	逆向分布
叶间裂	少见	多见
支气管血管袖	少见	多见
胸膜渗出	少见	多见
支气管气像	多见	少见
水肿液分布	斑片状,周边区多见	肺门周围多见
治疗		
强心利尿	无效	有效
提高吸入氧浓度	难以纠正低氧	低氧血症可改善

【问题2】患者入院后诊断为重度ARDS,应如何进行治疗?

ARDS的治疗原则为纠正缺氧,提高氧输送,维持组织灌注,防止组织器官的进一步损伤。在治疗措施上包括病因治疗和支持治疗。

思路1:去除或控制导致ARDS的原发病及其病因是治疗最关键的环节,尽可能阻止或减轻进一步肺损伤。该患者为重症肺炎导致的ARDS,因此应进行有效的气道引流,选择敏感的抗感染药物,以及抑制炎症反应等病因治疗。

思路2:由于尚缺乏对病因及ARDS基本病理生理变化的特异而有效的治疗手段,ARDS的治疗更主要限于器官功能及全身支持治疗,尤其是呼吸支持治疗,以"等待"肺损伤缓解,同时防止进一步加重损伤。

学习笔记

知识点

ARDS的支持治疗

1. ARDS患者呼吸支持的目标是改善和维持气体交换,纠正低氧血症,保证机体基本的氧输送,改善细胞缺氧。

2. 肺外器官的功能支持和全身营养支持是ARDS不可忽视的重要环节。主要的措施包括恰当的液体管理、保证组织器官氧供血供、营养支持和代谢调节、肝肾功能支持等。

【问题3】该患者应继续无创通气(noninvasive ventilation,NIV),或开放气道行有创机械通气支持?

该患者在无创通气情况下,病情仍进行性加重,出现重度ARDS,且烦躁,气道分泌物多,无法主动有效排痰,应开放气道行有创机械通气支持。

知识点

ARDS无创通气的适应证及禁忌证

1. 无创通气可尝试用于预计病情能够短期缓解、合并免疫功能低下的早期轻度ARDS患者,可避免此类患者的有创机械通气,进而减少气管插管和气管切开引起的并发症。

2. 当ARDS患者神志清楚、血流动力学稳定,并能够得到严密监测和随时可行气管插管时,可以尝试NIV治疗。

3. ARDS患者在以下情况时不适宜应用NIV ①神志不清;②血流动力学不稳定;③气道分泌物明显增加而且气道自洁能力不足;④因脸部畸形、创伤或手术等不能佩戴鼻面罩;

⑤上消化道出血、剧烈呕吐、肠梗阻和近期食管及上腹部手术；⑥危及生命的低氧血症。

4. 应用 NIV 治疗 ARDS 时应严密监测患者的生命体征及治疗反应。如 NIV 治疗 1~2 小时后，低氧血症和全身情况得到改善，可继续应用 NIV。若低氧血症不能改善或全身情况恶化，提示 NIV 治疗失败，应及时改为有创通气。

【问题 4】该患者气管插管行有创机械通气，应如何设置参数？

ARDS 的病理生理特征决定了 ARDS 的肺保护性机械通气策略。为避免或减轻机械通气所致的肺损伤，主张对 ARDS 患者进行机械通气时应采用小潮气量通气（一般 6ml/kg 理想体重，如该患者身高 174cm，实际体重 85kg，计算理想体重约 70kg，因此应设置的潮气量为 6×70=420ml，而不是 6×85=510ml），即肺保护性通气。另一方面，为维持肺泡开放，保证通气，需设置适当的呼气末正压（positive end expiratory pressure，PEEP）水平。

理想体重计算公式：男 =50 + 0.91［身高（cm）-152.4］；女 =45.5+ 0.91［身高（cm）-152.4］

思路 1：ARDS 患者大量肺泡塌陷，肺容积明显减少，常规或大潮气量通气易导致肺泡过度膨胀和气道平台压力过高，加重肺及肺外器官的损伤。因此应选择小潮气量机械通气。

思路 2：ARDS 患者存在广泛肺泡塌陷，不但可导致顽固的低氧血症，而且部分可复张的肺泡周期性塌陷开放而产生剪切力，会导致或加重呼吸机相关肺损伤。充分复张塌陷肺泡后应用适当水平 PEEP 可防止呼气末肺泡塌陷，改善低氧血症，并避免剪切力，减轻呼吸机相关肺损伤。

入 ICU 治疗 6 小时情况

患者神志处于浅昏迷状态，气管插管机械通气［SIMV+PS 模式，Vt 420ml（6ml/kg），FiO_2 70%，f 18 次 / 分，PEEP 14cmH_2O，吸呼比 1∶2］，监测平台压为 30cmH_2O 左右，SpO_2：89%~90%，双肺满布湿啰音，气道内大量淡血性痰液。心率 130 次 / 分左右，血压在液体复苏（6 小时正平衡 4000ml），血管活性药物（去甲肾上腺素 8μg/min）持续静脉泵入下维持在 120~140/60~75mmHg，CVP 12mmHg。

患者氧合情况仍进行性恶化，出现 SpO_2 逐渐下降至 84% 左右，肺复张效果不佳，平台压逐渐增高至 38cmH_2O 左右，增加 FiO_2 至 80%，SpO_2 仅能维持在 88% 左右，尝试将潮气量降低至 280ml（4ml/kg），监测气道平台压仍为 32cmH_2O。复查胸片提示两肺弥漫性斑片状浸润影。血气分析提示 pH 7.30，PO_2 52mmHg，PCO_2 46mmHg，Lac 4.5mmol/L。

【问题 1】如何考虑该患者 ARDS 的下一步治疗措施？

患者重度 ARDS，且进行性加重，考虑根据 ARDS "六步法" 进行下一步治疗，考虑行俯卧位通气或高频振荡通气。

思路 1：重度 ARDS 肺内分流率明显升高，可导致危及生命的低氧血症，同时，严重的呼吸系统顺应性下降也会使气道压力进一步升高。此时，既要维持足够的气体交换，又要避免机械通气的损伤非常困难。

知识点

重症 ARDS 的定义

如患者满足下列条件之一，即可定义为重症 ARDS：①肺损伤评分 >3 分；②顽固性低氧（吸氧浓度大于 80% 的情况下，氧饱和度小于 90% 大于 1 小时）；③顽固性呼吸性酸中毒（pH≤7.10 大于 1 小时）；④尽管已经应用 4~6ml/kg 理想体重的低潮气量通气，气道压力仍持续 > 30~35cmH_2O。

学习笔记

思路 2:重度 ARDS 患者常规治疗效果不佳,考虑除 ARDS 基本治疗策略外的"挽救性"治疗措施。一般根据 ARDS 治疗六步法进行。但目前不常规推荐应用 NO 吸入,仅在一般治疗无效的严重低氧血症时可应用,可能减少医源性肺损伤,并为治疗赢得宝贵的时间。应用糖皮质激素治疗需权衡利弊,存在肾上腺皮质功能不全且合并感染性休克的患者可能有益。因此在步骤 3 之后,患者病情仍不能改善,根据病情可考虑直接进入步骤 6 继续治疗(图 2-10-1)。

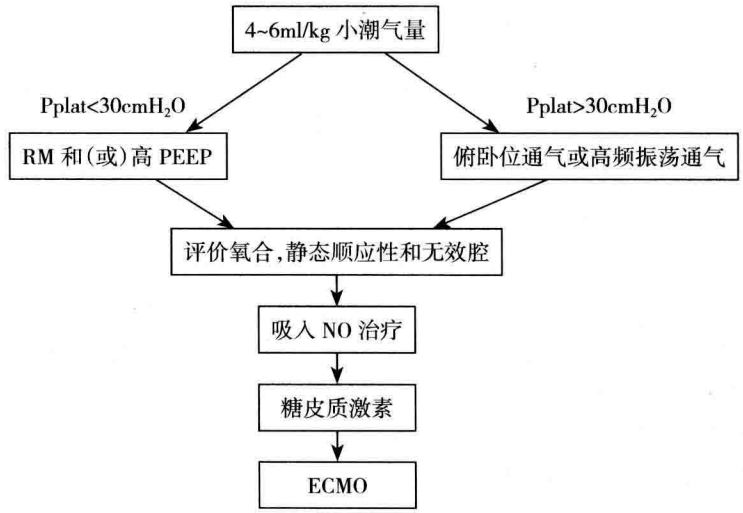


图 2-10-1 ARDS 治疗"六步法"流程图

注:Pplat,气道平台压力;NO,一氧化氮;ECMO(extracorporeal membrane oxygen),体外膜肺氧合

学习笔记

知识点

ARDS 治疗"六步法"

重症 ARDS 危及生命低氧血症治疗"六步法":

步骤 1:小潮气量肺保护性通气,测量气道平台压力,如果 <30cmH_2O,进入步骤 2a,如 >30cmH_2O,进入步骤 2b。

步骤 2a:实施肺复张和(或)使用高 PEEP。

步骤 2b:实施俯卧位通气或高频振荡通气。

步骤 3:评价氧合改善效果、静态顺应性和死腔通气,如果改善明显则继续治疗,如果改善不明显,则进入下一步。

步骤 4:给予吸入 NO 治疗,如果几小时内没有反应,则进入下一步。

步骤 5:给予糖皮质激素治疗,个体化评价患者的风险与收益。

步骤 6:考虑实施体外生命支持,入选者高压通气时间须小于 7 天。

【问题 2】患者存在 ARDS 合并感染性休克,该如何进行液体管理?

该患者感染性休克加重,为维持组织灌注,需按照感染性休克指南,以早期目标导向性治疗(early goal directed therapy,EGDT)进行液体复苏;在保证灌注的前提下,条件许可进行限制性液体管理,脱水减轻肺水肿,改善氧合。

入 ICU 治疗 24 小时后情况

予患者行俯卧位通气,机械通气参数为 SIMV+PS,Vt 350ml,PEEP 14cmH_2O,FiO_2 70%,f 20 次 / 分,监测 SpO_2 在 90%~93% 之间,气道平台压 28cmH_2O 左右,气道内仍可引流出大量稀薄淡血性痰液。俯卧位过程中循环较前无明显波动,心率维持在 110~130 次 / 分,

血压在去甲肾上腺素 5μg/min 持续静脉泵入下维持在 130/70mmHg 左右。尿量每小时 50~100ml。血气分析提示 pH 7.38，PO_2 61mmHg，PCO_2 43mmHg，Lac 2.8mmol/L。

【问题 1】患者俯卧位通气需持续多长时间？是否所有 ARDS 都能从俯卧位通气中获益？

该患者在行俯卧位通气过程中，在未出现明显并发症的情况下，有氧合改善，有利于气道引流，因此考虑俯卧位通气有效，应尽可能延长俯卧位通气时间。

【问题 2】该患者是否需行进一步 ARDS 治疗措施？

患者重度 ARDS 经治疗后改善不明显，呼吸机支持条件极高，气道内压力也明显增高，会进一步导致肺损伤，不利于病情恢复，因此需进行进一步治疗。根据肺保护通气策略，ARDS 治疗六步法，该患者选择行 ECMO 支持治疗。

（杨 毅）

参考文献

1. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. N Engl J Med, 2005, 353: 1685-1693.
2. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med, 2000, 342(18): 1301-1308.
3. Malhotra A. Low-tidal-volume ventilation in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med, 2007, 357(11): 1113-1120.
4. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med, 2004, 351(4): 327-336.

第二节 慢性阻塞性肺疾病急性加重期

病例摘要

患者男，70 岁，身高 170cm，体重 55kg。因“咳嗽、咳痰 8 年，活动后气促 5 年，加重 2 天”入院。患者 8 年来反复咳嗽，咳白黏痰为主，5 年前开始出现活动后气促。4 年前于我院行肺功能检查提示“重度阻塞性通气功能障碍（FEV_1 占预计值 % 为 35%），支气管舒张试验阴性”，诊断为“慢性阻塞性肺疾病（COPD）”，平素未规范治疗。近 3 年每年需因“慢性阻塞性肺疾病急性加重（AECOPD）”住院治疗 2~3 次，3 个月前曾因“2 型呼吸衰竭”入 ICU 行气管插管及有创机械通气，后成功撤离呼吸机拔除气管插管。住院期间查胸部 CT，见图 2-10-2。出院前复查血气分析提示“pH 7.32，PO_2 75mmHg，PCO_2 50mmHg，HCO_3^- 26mmol/L”，复查胸片（图 2-10-3）。出院后一直规范治疗，平路慢行 30 米觉气促。2 天前患者受凉后出现咳嗽增多，咳出中量黄白色黏痰，稍活动即觉气促，并发热、精神萎靡。今入住我院呼吸内科，查血常规示：白细胞 15×10^9/L，中性粒细胞比例 85%；血气分析示：pH 7.28，PO_2 58mmHg，PCO_2 65mmHg，本次入院时胸片见图 2-10-4。予抗感染、舒张支气管、控制气道炎症、无创通气治疗，4 小时后复查血气分析示：pH 7.23，PO_2 70mmHg，PCO_2 75mmHg，患者病情有加重趋势，即转入 ICU。

转入查体：体温 38.5℃，呼吸 24~28 次 / 分，血压 120/70mmHg，SpO_2 85%。嗜睡，双侧球结膜水肿，桶状胸，肋间隙增宽，可见三凹征，双肺叩诊过清音，双侧呼吸音对称减弱，双肺呼吸音粗，闻及散在呼气相低调哮鸣音，呼气延长，双侧中下肺闻及中小水泡音。心率 110 次 / 分，心律齐，心音低钝，$P_2>A_2$，剑突下搏动增强，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。腹软，肝脾肋下未触及，双侧膝关节以下中度凹陷性水肿。

学习笔记

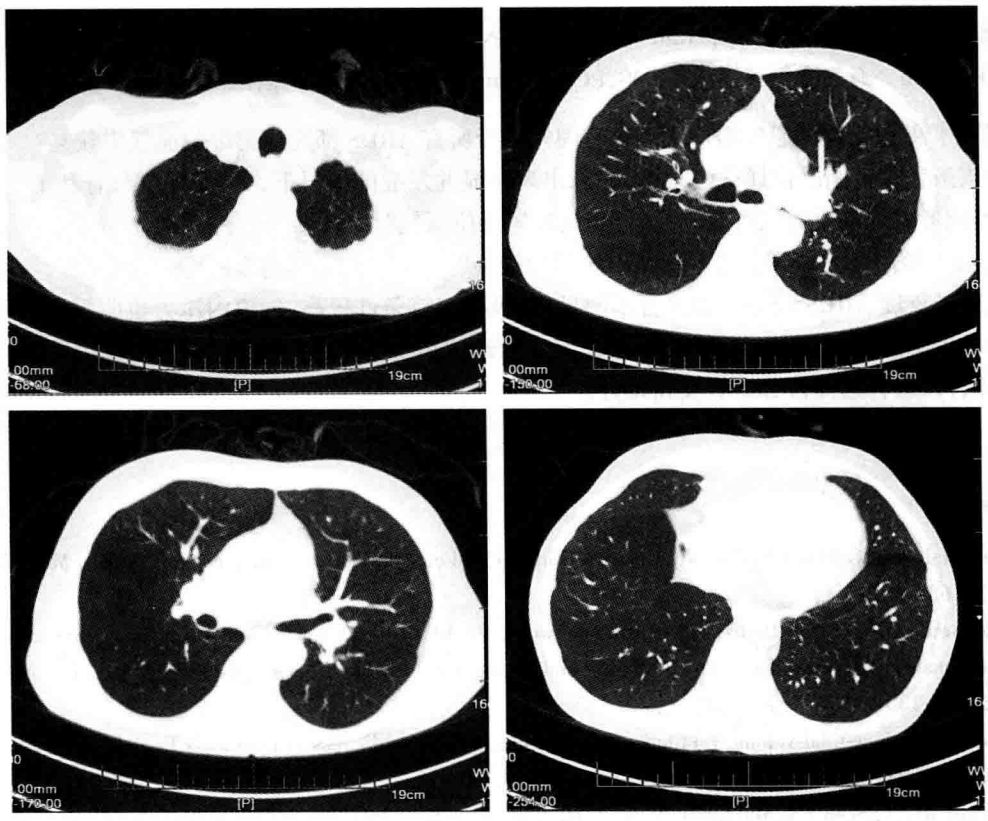


图 2-10-2 2 个月前住院期间胸部 CT

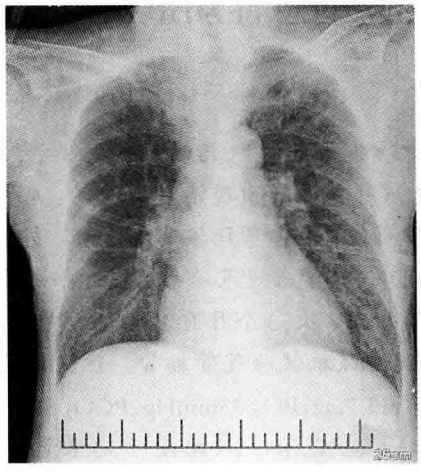


图 2-10-3 2 个月前出院时胸片

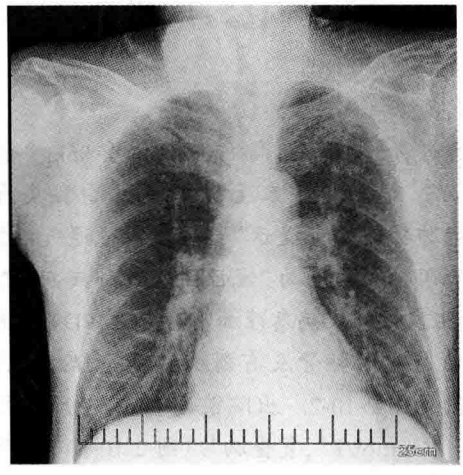


图 2-10-4 本次入院时胸片

学习笔记

【问题 1】患者先入住呼吸内科，通过临床表现及辅助检查，考虑“AECOPD、2 型呼吸衰竭”诊断明确，后转入 ICU，如何把握患者转入 ICU 的标准？

思路 1：该患者 4 年前曾行肺功能检查提示重度气流受限，估计目前肺功能为Ⅲ级或Ⅳ级，近 3 年多次因 AECOPD 住院，近 3 个月内曾行有创机械通气治疗，出院后需长期家庭氧疗及无创辅助通气治疗，本次病情加重后出现意识改变、外周发绀、下肢水肿，血气分析提示 2 型呼吸衰竭，经初始治疗后 PCO_2>70mmHg，pH<7.30。以上病史、体征及血气分析结果，均提示病情严重。入院时即需向家属交代，密切监护，随时均有可能需转入 ICU。

知识点

COPD 气流受限严重程度的肺功能分级

肺功能分级	气流受限程度	FEV_1 占预计值 %
Ⅰ级	轻度	≥80%
Ⅱ级	中度	50%~79%
Ⅲ级	重度	30%~49%
Ⅳ级	极重度	<30%

知识点

AECOPD 的严重程度评估

AECOPD 的严重程度与预后相关，严重程度的评估基于患者的病史、反映严重程度的体征及实验室检查。

病史：气流受限的严重程度、症状加重或出现新症状的时间、既往急性加重次数（总数 / 住院次数）、合并症、目前治疗方法和既往机械通气使用情况。

体征：意识变化，出现辅助呼吸肌参与呼吸运动，胸腹矛盾运动，进行性加重或新出现的中心性发绀，外周水肿，右心衰竭及血流动力学不稳定等，均提示病情严重。

动脉血气分析：PaO_2<50mmHg，$PaCO_2$>70mmHg，pH<7.30，提示病情严重，需进行严密监护或入住 ICU 行无创或有创机械通气。

思路 2：该患者经呼吸内科积极治疗（无创辅助通气及药物）后，PCO_2 仍呈升高趋势，呼吸性酸中毒加重，并出现意识障碍，需有创机械通气治疗，应尽快转入 ICU 密切监护治疗。

知识点

AECOPD 患者入住 ICU 的指征

- 严重的呼吸困难，经急诊处理或初始治疗效果不佳。
- 意识状态改变（意识模糊，昏睡，昏迷）。
- 经氧疗及无创通气，低氧血症（PaO_2<40mmHg）仍持续或呈进行性恶化，和（或）严重的 / 不断恶化的呼吸性酸中毒（pH<7.25）。
- 需要有创机械通气。
- 血流动力学不稳定，需使用血管活性药物。

【问题 2】对该患者的处理原则包括哪些方面？

对入住 ICU 的 AECOPD 患者，主要处理原则包括：氧疗及机械通气支持；支气管舒张剂；糖皮质激素；抗菌药物；随时注意监测液体平衡及营养支持，预防及处理并存疾病及并发症。

【问题 3】据患者病史及入院后的检查结果，判断该慢性阻塞性肺疾病患者出现急性加重的主要病因是什么？针对该病因，主要的诊治原则如何？

思路 1：患者本次为受凉后出现咳嗽增多、咳黄痰、气促加重，伴发热，血常规提示白细胞总数及中性粒细胞比例明显升高，考虑为呼吸道感染诱发 AECOPD。

学习笔记

知识点

慢性阻塞性肺疾病急性加重的病因

• AECOPD 最常见的病因是呼吸道感染，80% 的慢性阻塞性肺疾病急性加重由感染引起，20% 与非感染因素有关。

• 在感染性病因中，病原体主要包括细菌、病毒和非典型病原体，其中细菌占 40%~50%，病毒占 30%~40%，非典型病原体占 5%~10%。

• 其他诱发因素包括吸烟、空气污染、吸入过敏原、外科手术、应用镇静药物、气胸、胸腔积液、充血性心力衰竭、心律失常以及肺栓塞等。

思路 2：该患者本次症状加重表现为气促加重，痰量增加，痰液变脓性，并因呼吸衰竭加重需行机械通气治疗，存在使用抗菌药物的指征，需尽快给予抗菌药物治疗。

知识点

AECOPD 患者接受抗菌药物治疗的指征

1. 以下 3 种症状同时出现：呼吸困难加重、痰量增加和痰液变脓性。

2. 仅出现以上 3 种症状中的 2 种但包括痰液变脓性这一症状。

3. 严重的急性加重，需要有创或无创机械通气。

4. 3 种临床表现出现 2 种加重但无痰液变脓或者只有 1 种临床表现加重的 AECOPD，一般不建议应用抗菌药物。

学习笔记

思路 3：抗菌药物的选择方面，因患者近 3 个月内有住院及使用抗菌药物史，肺功能属于Ⅲ级或Ⅳ级，存在铜绿假单胞菌感染的高危因素，需考虑覆盖铜绿假单胞菌，同时结合我院及我 ICU 的耐药情况，在积极完善病原学检查的基础上，初始经验性选用哌拉西林他唑巴坦。

知识点

AECOPD 的抗菌药物选择原则

• 临床上应用抗菌药物的类型应根据当地细菌耐药情况选择。

• 对于反复发生急性加重的患者、严重气流受限和（或）需要机械通气的患者，应做痰液培养尤其机械通气患者的气管吸取物培养。

• 有以下之一项，应考虑铜绿假单胞菌感染可能：①近期住院史；②经常（>4 次 / 年）或近期（近 3 个月内）抗菌药物应用史；③病情严重（FEV_1 占预计值 %<30%）；④应用口服类固醇激素（近 2 周服用泼尼松 >10mg/d）。

• 推荐疗程为 5~10 天。

知识点

AECOPD 初始抗菌治疗的建议

1. 首先需评估患者是否存在铜绿假单胞菌的危险因素；给药途径（静脉或口服）取决于患者能否口服及药物代谢动力学。

2. 对无铜绿假单胞菌危险因素者，病情较重者可用 β- 内酰胺类 / 酶抑制药、第 2 代头孢菌素类、氟喹诺酮类和第 3 代头孢菌素类；病情较轻者推荐使用青霉素类、大环内酯类、氟喹诺酮类、第 1 代或第 2 代头孢菌素类抗生素等，一般可口服给药。

3. 有铜绿假单胞菌危险因素者，如能口服，则可选用环丙沙星或左氧氟沙星。需要静脉用药时可选择环丙沙星、抗铜绿假单胞菌的β-内酰胺类，不加或加用酶抑制剂，同时可加用氨基糖苷类药物。

4. 长期应用广谱抗菌药物和糖皮质激素易继发深部真菌感染，应密切观察真菌感染的临床征象并采用防治真菌感染措施。

5. 不推荐对于怀疑流感病毒感染的AECOPD患者进行经验性抗病毒治疗。

【问题4】结合病史，该患者存在慢性2型呼吸衰竭，长期行家庭氧疗及无创辅助通气，现因AECOPD入院，其机械通气策略应如何选择及调整？

思路1：通气方式的选择。

患者入院后经积极无创通气、加强抗感染、舒张支气管、控制气道炎症等治疗，4小时后评估病情无改善，呼吸性酸中毒加重，并出现意识障碍，转入ICU后应立即予有创机械通气。

知识点

AECOPD患者行有创机械通气的指征

- 不能耐受无创通气或无创通气治疗失败。
- 呼吸或心搏骤停。
- 呼吸暂停伴意识丧失或窒息。
- 意识障碍，严重的精神障碍需要镇静剂控制。
- 严重误吸。
- 持续性气道分泌物排出困难。
- 心率<50次/分伴意识丧失。
- 严重的血流动力学不稳定经补液及血管活性药物治疗无效。
- 严重的室性心律失常。
- 危及生命的低氧血症，且患者不能耐受无创通气。

思路2：人工气道方式的选择及呼吸机的通气模式、参数的设置。

1. 予患者经口气管插管接呼吸机辅助通气。

2. 初始设置呼吸机模式及参数为：IPPV A/C或SIMV+PSV模式，FiO_2 40%，VT 450ml，f 16次/分，Ti 0.9秒，PS 10.0cmH_2O，PEEP 5.0cmH_2O；触发方式：压力/流量(-2~-1)cmH_2O/(-3~-2)L/min。

3. 2小时后复查动脉血气分析，据血气分析结果，必要时调整呼吸机模式及参数。

知识点

AECOPD患者人工气道途径的选择

- 经鼻气管插管，患者耐受性较好，但鼻窦炎的发生率相对较高。
- 经口气管插管，便于痰液引流，鼻窦炎的发生率相对较低。
- 对于AECOPD患者建立人工气道，应首选经口气管插管。
- AECOPD患者，可能会因反复呼吸衰竭加重需多次接受人工通气，应严格掌握气管切开的指征，原则上应尽量避免气管切开。

学习笔记

知识点

AECOPD 的有创机械通气常用模式及参数设置

通气模式：通气早期，控制通气为主，一旦患者的自主呼吸有所恢复，宜尽早采用辅助通气模式，为撤机做好准备。

常用通气模式：A/C，SIMV，PSV。

通气参数：

设置原则：采取限制潮气量和呼吸频率、增加吸气流速等措施以促进呼气；给予合适水平的外源性呼气末正压（PEEPe），降低吸气触发功耗，改善人机协调性。

参数设置：潮气量（VT）：7~9ml/kg

通气频率（f）：10~15 次 / 分

吸呼比（I：E）：1：2 或 1：3

吸气流速（flow）：>40L/min

吸氧浓度（FiO_2）能使 SaO_2>90%

最小的外源性呼气末正压（PEEPe）：4~6cmH_2O

吸气末平台压（P_{plat}）<30cmH_2O

如有必要可采用允许性高碳酸血症的策略。

密切监测：呼吸力学指标如气道压力（Paw）、内源性呼气末正压（$PEEP_i$）、气道阻力（Raw）。

气体交换功能监测，尤其 pH 和 $PaCO_2$ 水平，避免 $PaCO_2$ 下降过快而导致严重的代谢性碱中毒的发生。

学习笔记

知识点

AECOPD 的内源性呼气末正压（PEEPi）相关问题

1. PEEPi 的形成原因 ①气道阻力和呼吸系统顺应性增高使患者的呼气流速减慢，导致呼气气流受限；②呼气时间不足；③呼气肌收缩；④呼吸机设置：潮气量及分钟通气量过大；呼吸频率过快或吸呼比过大；吸气末暂停。

2. PEEPi 的判断及监测

(1) 可根据临床症状、体征及呼吸循环监测情况来判断 PEEPi 存在：①呼吸机监测示呼气末有持续的气流；②患者出现吸气负荷增大的征象（如“三凹征”等）以及由此产生的人机不协调；③难以用循环系统疾病解释的低血压；④容量控制通气时峰压和平台压的升高。

(2) 如需准确测量 PEEPi，可采用呼气末气道阻断法和食管气囊测压法。

3. 处理 PEEPi 的措施 ①降低患者的通气需要：减轻患者痛苦和紧张情绪、退热、减少碳水化合物的摄入以降低 CO_2 的产生及应用镇静药；②降低气道阻力：清除痰液，保持呼吸道通畅，适当增加气管插管和呼吸管道的口径，支气管舒张剂的应用如 β_2 受体激动药、茶碱等药物；③改变呼吸机设置，如增加吸气流速、减少呼吸频率、降低潮气量及延长呼气时间等；④加用适当水平 PEEPe，降低 AECOPD 患者气道与肺泡之间的压差，从而减少患者的吸气负荷，降低呼吸功耗，改善人机协调性。控制通气时 PEEPe 一般不超过 PEEPi 的 80%。如果无法测定 PEEPi，可设置 PEEPe 为 4~6cmH_2O。

思路 3:有创机械通气 2 小时后复查动脉血气分析:pH 7.50,PO_2 90mmHg,PCO_2 45mmHg,HCO_3^- 34mmol/L,该如何调整呼吸机参数?

该患者目前血气分析提示出现失代偿性代谢性碱中毒,主要原因考虑为通气量过大 $PaCO_2$ 下降过快,予下调潮气量为 400ml,继续密切复查血气分析。

【问题 5】如何使用支气管舒张药?

1. 吸入用复方异丙托溴铵溶液　生理盐水 2.5ml+ 吸入用复方异丙托溴铵溶液 2.5ml/ 雾化(连接于呼吸机管路),每 4 小时 1 次。

2. 多索茶碱　生理盐水 100ml+ 多索茶碱 0.2g/ 静脉滴注,每 12 小时 1 次,监测血药浓度。

知识点

支气管舒张药

- 优先选择短效支气管舒张药,首选 β_2 受体激动药,若效果不显著,建议加用短效抗胆碱能药物。
- 使用吸入用支气管舒张药时,当接受机械通气治疗时,可通过带有特殊接合器进行吸入治疗。由于药物颗粒可沉淀在呼吸机管道内,因此所需药量为正常的 2~4 倍。
- 静脉使用甲基黄嘌呤类药物(茶碱或氨茶碱)为二线用药,适用于对短效支气管舒张药疗效不佳的患者以及某些较为严重的 AECOPD。如果 β_2 受体激动药、抗胆碱能药物治疗 12~24 小时后病情无改善,可加用茶碱。临床上开始应用茶碱 24 小时后就应监测茶碱的血浓度,并根据茶碱血浓度调整剂量,其有效浓度为 5~12μg/ml。目前临床上提倡应用低剂量茶碱治疗(茶碱血浓度≤5μg/ml)。

【问题 6】如何使用糖皮质激素?

给予甲泼尼龙 40mg 静脉注射,1 次 / 日,初定疗程为 3~5 日。

知识点

糖皮质激素的使用

- 糖皮质激素通过抑制炎症细胞的迁移与活化、抑制细胞因子的生成及炎症介质的释放及增强平滑肌细胞 β_2 受体的反应性,从而控制气道炎症。
- 住院的 AECOPD 患者宜在应用支气管舒张药基础上,加用糖皮质激素,可改善肺功能(FEV_1)和低氧血症,减少早期复发,降低治疗失败率,缩短住院时间。
- 2014 年 GOLD(慢性阻塞性肺疾病全球倡议)建议使用泼尼松 40mg/d,连续用 5 天后停药。
- 口服泼尼松为优先的推荐途径,如不能口服或口服效果不佳,可改为静脉使用。
- 临床上也可用雾化吸入布地奈德替代口服激素治疗,雾化吸入布地奈德 8mg 治疗 AECOPD 与全身应用泼尼松龙 40mg 疗效相当,但不宜单独使用,需联合应用短效支气管舒张药吸入。

【问题 7】其他辅助治疗需注意哪些方面?

1. 在监测出入量和血电解质的情况下适当补充液体和电解质,注意维持液体和电解质平衡。

2. 注意补充营养　对不能进食者需经胃肠补充要素饮食或给予静脉高营养,营养支持方案中适当限制碳水化合物的供给比例。

3. 注意痰液引流　积极排痰治疗(如刺激咳嗽、叩击胸部、体位引流,湿化气道,化痰药物如

学习笔记

氨溴索等)。

4. 识别及治疗并存疾病(如冠心病、糖尿病和高血压等)及其并发症(如休克、弥散性血管内凝血和上消化道出血)等。

气管插管 48 小时后情况

经以上处理 48 小时后,患者仍发热,体温高峰仍为 38.5℃,经气管插管可吸出较多黄白色黏痰,听诊双肺仍闻及较多干湿性啰音,气管插管后立即留取气道分泌物培养,结果回报为:铜绿假单胞菌(MDR,10^7CFU/ml),药敏结果:哌拉西林他唑巴坦(中敏);美洛培南(敏感),亚胺培南西司他丁钠(敏感),阿米卡星(敏感),头孢哌酮舒巴坦(耐药)。复查结果:血常规:白细胞 16×10^9/L,中性粒细胞百分比 87%,血红蛋白 102g/L,血小板 78×10^9/L;血气分析:pH 7.35,PCO_2 55~60mmHg,PO_2 65mmHg(FiO_2 已上调至 60%);凝血功能:PT 16.8 秒,APTT 50.3 秒,纤维蛋白原 3.2g/L,D- 二聚体 5200pg/ml。气管插管后即查胸片(图 2-10-5)与复查胸片(图 2-10-6)比较无明显改善。

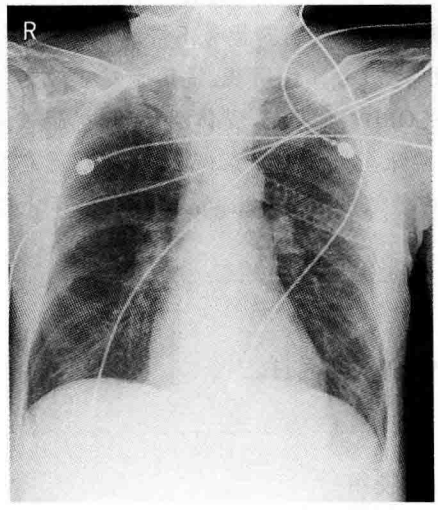


图 2-10-5 气管插管后胸片

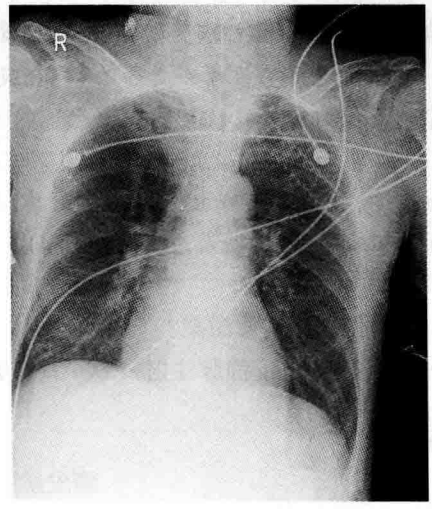


图 2-10-6 48 小时后胸片

【问题 8】据目前患者的情况,下一步的诊治方案需做如何分析与调整?

思路 1:该患者对初始治疗效果不佳的原因主要考虑有两方面:①感染性因素:经验性选用的抗生素对病原菌不敏感,不除外合并其他病原体感染(耐药革兰阳性菌、真菌)及发生院内获得性感染;患者近期反复出现急性加重,不除外特殊病原体感染(真菌、结核杆菌等),或存在肺结构性病变并感染(如支气管扩张并感染、曲霉球、肺大疱合并感染等);②非感染性因素:目前暂无气胸、心力衰竭、心律失常等依据,低氧血症明显,D- 二聚体明显偏高,需警惕合并肺动脉栓塞可能。

方案调整:①经纤支镜留取气道分泌物标本查找病原菌(包括细菌、真菌、结核杆菌等);②因目前所用抗生素(哌拉西林他唑巴坦)对所检出病原体呈中敏,改为敏感药物(美罗培南)抗感染,密切追踪气道分泌物病原学结果;③因患者目前病情暂不允许外出送检行胸部 CT 检查,予完善下肢静脉彩超排查下肢深静脉血栓,行心脏彩超了解右心功能情况。

学习笔记

知识点

- 10%~20% 的 AECOPD 患者可能会对初始经验治疗反应不佳。
- 治疗失败的原因可能与以下因素有关

1. 感染性因素

(1) 最常见原因是初始经验治疗未能覆盖引起感染的病原微生物。

(2) 长期使用糖皮质激素的患者可能发生真菌感染。

(3) 引起感染的细菌可能为高度耐药的肺炎链球菌。

(4) 进行有创机械通气治疗的患者并发院内感染。

2. 非感染性因素

不适当的药物治疗及其他非感染因素。

- 通常应采取处理措施包括:①寻找治疗无效的非感染因素;②重新评价可能的病原体;③更换抗菌药物,使之能覆盖铜绿假单孢菌、耐药肺炎链球菌和非发酵菌,或根据新的微生物学检测结果对抗菌药物治疗方案进行调整。

思路 2:下肢深静脉彩超提示右侧腓静脉急性血栓形成(不完全性栓塞),心脏彩超提示右心室运动功能正常、肺动脉压力不高,下一步如何处理?

腓静脉血栓形成,提示肺动脉栓塞可能,目前患者血流动力学尚稳定,无大面积肺栓塞的表现及急性右心功能不全表现,无溶栓指征,予患者抗凝治疗(低分子肝素),同时需注意患者血小板偏低,密切观察是否有出血表现。

知识点

COPD 与肺栓塞

- COPD 是肺栓塞的一项重要危险因素,AECOPD 患者并发肺栓塞的发病率高达 24.7%,未经治疗的肺栓塞死亡率高达 30%。
- AECOPD 并发肺栓塞的原因:①低氧血症导致继发性红细胞增多使血液黏稠度增加、血小板功能异常;②AECOPD 患者并发肺心病时常伴有右室壁栓子形成;③AECOPD 患者的心肺储备功能差,体力活动受限,长期卧床,深静脉血栓发病率增加。
- AECOPD 患者并发肺栓塞的诊断困难,低血压和(或)高流量吸氧后,PaO_2 不能升至 60mmHg 以上常提示肺栓塞可能。
- AECOPD 并发肺栓塞的诊断:①螺旋 CT 和肺血管造影是目前诊断慢阻肺并发肺栓塞的主要手段;②血浆 D- 二聚体阴性有助于排除低危患者的急性肺动脉栓塞;③如果发现深静脉血栓形成,则无须再行肺血管造影,因为深静脉血栓形成是抗凝治疗的指征。
- AECOPD 并发肺栓塞的预防:卧床、红细胞增多症或脱水的 AECOPD 患者,无论是否有血栓栓塞性疾病史,均需考虑使用肝素或低分子肝素抗凝治疗。

入院后第 7 天

经过以上处理,患者神志转清,对治疗配合良好,持续 4 天无发热,目前呼吸机模式及参数为:PSV 模式,FiO_2 30%,PS 10.0cmH_2O,PEEP 5.0cmH_2O,患者呼吸平稳,SpO_2 维持于 97%~99%;经气管插管吸痰时咳嗽反射可,吸出少量白色黏痰;未使用血管活性药物条件下,血压 120/80mmHg 左右,心率 80~95 次 / 分;双肺呼吸音稍减弱,呼吸音粗,未闻及明显干湿性啰音;四肢无水肿。复查结果如下:血常规:白细胞 7.2×10^9/L,中性粒细胞百分比 78%,血红蛋白 105g/L,血小板 158×10^9/L;血气分析:pH 7.33,PO_2 95mmHg,PCO_2

学习笔记

58mmHg，HCO_3^- 30mmol/L；凝血功能：PT 15.3 秒，APTT 42.5 秒，纤维蛋白原 4.5g/L，D-二聚体 950pg/ml；生化：BUN 8.2mmol/L，Cr 90μmol/L；PCT<0.05ng/ml。气道分泌物病原学结果：铜绿假单胞菌（MDR，10^4CFU/ml）。主要药敏结果：哌拉西林他唑巴坦（中敏），美洛培南（敏感）、亚胺培南西司他丁钠（敏感）、阿米卡星（敏感）、头孢哌酮舒巴坦（耐药）；未见真菌；涂片未找到抗酸杆菌（连续 3 次）。复查胸片提示感染明显吸收，螺旋 CT 肺动脉造影提示肺动脉干及其分支通畅，下肢静脉彩超提示右侧腓静脉血流信号大部分恢复。

【问题】为预防呼吸机相关性肺炎（VAP），拟尽早予患者撤离有创机械通气并拔除气管插管，如何实施撤机？

思路 1：目前可否考虑予患者撤离有创机械通气？

目前患者呼衰的诱因（感染）已得以有效控制，意识清楚，自主呼吸能力可，呼吸机支持力度不高，血气分析提示氧合指数 >250 且 PCO_2 达本次急性加重前水平，血流动力学稳定，可考虑准备撤离有创呼吸机。

知识点

AECOPD 患者撤离有创机械通气的时机

当患者满足以下条件时，可考虑进行撤机：

1. 引起呼吸衰竭的诱发因素得到有效控制。
2. 意识清楚，可主动配合。
3. 自主呼吸能力有所恢复。
4. 通气及氧合功能良好　PaO_2/FiO_2>200mmHg，PEEP<5cmH_2O，pH>7.35，PCO_2 达缓解期水平。
5. 血流动力学稳定　无活动性心肌缺血，未使用升压药物治疗或升压药物剂量较小。

思路 2：为预防撤机困难，需做好哪些措施？

逐渐下调通气支持水平，锻炼自主呼吸功能，评估患者的营养状况并加强营养支持，注意心理支持与鼓励，为撤机做好准备。

知识点

AECOPD 患者有创机械通气撤机困难的常见原因及预防措施

- 造成撤机困难的主要原因是呼吸泵功能和呼吸负荷之间的不平衡，主要包括：呼吸肌肌力下降，中枢驱动增强，PEEPi 和气道阻力（Raw）增加，营养不良，心功能不全和呼吸机依赖等因素。
- 对撤机困难的 AECOPD 患者，需逐渐降低通气支持水平，逐渐延长自主呼吸的时间，同时为撤机积极创造条件，主要措施有：

1. 增强呼吸泵功能：保持适宜的中枢驱动力，加强呼吸肌肌力和耐力的训练，避免电解质紊乱和酸碱失衡等。
2. 减少呼吸肌负荷：降低 PEEPi 和 Raw，减少动态肺过度充气（DPH）形成等。
3. 加强营养支持。
4. 有心功能不全的患者，在撤机过程中，可适当地使用扩张血管药物及利尿剂等改善心功能。
5. 加强心理支持，增强患者对撤机的信心。

学习笔记

思路 3:拟予患者采用什么方式撤离有创呼吸机?

采用无创通气辅助撤机方式,即拔管后予无创通气序贯治疗。

知识点

AECOPD 患者撤离有创呼吸机方式的选择

- 究竟是压力支持方式撤机还是 T 管方式撤机更好,目前仍无定论,但较多临床研究结果提示压力支持方式撤机可缩短 AECOPD 患者的机械通气时间,降低再插管率,是目前临床上应用较为广泛的撤机方式。
- 自主呼吸试验(SBT)只能作为 AECOPD 患者撤机前的参考。
- 无创通气辅助撤机是指接受有创机械通气的急性呼衰患者,在未达到脱机后能有效自主呼吸的撤机标准之前即撤离有创机械通气,去除人工气道,继之施行无创辅助通气。
- 无创通气是 AECOPD 患者早期拔管的有效治疗手段,可缩短留置气管内导管的时间,减少人工气道相关并发症,避免再插管。

思路 4:如何把握有创机械通气向无创通气的切换点?

患者本次出现 AECOPD 的主要诱因为支气管 - 肺部感染,现经有创机械通气及加强痰液引流、抗感染治疗后,临床评估感染已得以明显控制,考虑进入肺部感染控制窗(PIC 窗),可考虑由有创机械通气切换为无创通气。

知识点

PIC 窗作为有创机械通气转为无创通气的切换点

- 由于 AECOPD 主要是由支气管 - 肺部感染引起,AECOPD 患者建立有创人工气道有效引流痰液并合理应用抗生素后,在有创机械通气 5~7 天时支气管 - 肺部感染多可得到控制,临床上表现为痰液量减少、黏度变稀、痰色转白、体温下降、白细胞计数下降、X 线胸片上支气管 - 肺部感染影消退,这一肺部感染得到控制的阶段称为"肺部感染控制窗"(pulmonary infection control window,PIC 窗)。
- 出现 PIC 窗时,患者的痰液引流问题已不突出,而呼吸肌疲劳仍较明显,需要较高水平的通气支持,此时撤离有创机械通气,继之无创辅助通气,既可进一步缓解呼吸肌疲劳,改善通气功能,又可有效地减少 VAP,改善患者预后。

(黎毅敏)

参考文献

1. 葛均波,徐永健 . 内科学 . 第 8 版 . 北京:人民卫生出版社,2014.
2. 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组 . 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013 年修订版). 中华结核和呼吸杂志,2013,36(4):255-264.
3. 慢性阻塞性肺疾病急性加重(AECOPD)诊治专家组 . 慢性阻塞性肺疾病急性加重诊治中国专家共识(草案). 中国呼吸与危重监护杂志,2013,12(6):541-551.
4. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (Updated 2014). http://www.goldcopd.org.
5. 中华医学会重症医学分会 . 慢性阻塞性肺疾病急性加重患者的机械通气指南(2007). 中国危重病急救医学,2007,19(9):513-518.

学习笔记

第三节 急性重症哮喘

急性重症哮喘(acute severe asthma)通常是指哮喘急性发作并且病情严重,需要在ICU接受监护和治疗的患者,是最具挑战性的重症呼吸疾病之一。其呼吸力学特点是:由于气道阻力增加和呼气气流严重受限,导致内源性呼气末正压(PEEPi)增高和动态性肺过度充气(dynamic pulmonary hyperinflation,DPH),使呼吸做功增加,进而引发呼吸衰竭,严重者可因DPH导致血流动力学异常。入住ICU的急性重症哮喘患者中约有30%以上(2%~70%)需要接受气管插管机械通气,这部分患者的病死率约为10%。

病历摘要

患者男,30岁,体重65kg。自幼反复咳喘,因"受凉后喘息加重3天"入院。患者自幼常因上呼吸道感染或接触刺激性气体反复诱发喘息,吸入沙丁胺醇可缓解,平时不规律口服泼尼松。近2年来需要吸入的沙丁胺醇剂量明显增加,并且因喘息发作多次急诊就医。3天前受凉,发热38℃,继而咳喘、咳白色泡沫痰,喘息逐渐加重,1天前入当地医院急诊科治疗,但病情持续加重,遂转入某三甲医院ICU。

入ICU时体格检查:体温37.7℃,脉搏126次/分,呼吸35次/分,血压130/80mmHg,奇脉:30mmHg。半卧位,烦躁,呼气用力,语句断续,无发绀。桶状胸,肋间隙饱满,吸气可见三凹征,听诊两肺呼吸音低,闻及广泛哮鸣音;腹部查体未见异常。

辅助检查:血红蛋白15.2g/L,白细胞9.3×10^9/L,中性粒细胞0.71。动脉血气分析:pH 7.32,$PaCO_2$ 46mmHg,PaO_2 58mmHg(吸室内空气)。

【问题1】该患者的主要诊断是什么?

根据病史、临床表现和动脉血气分析,患者的主要诊断是急性重症哮喘。

思路1:正确评估急性哮喘患者病情严重程度,对于制订合理的治疗方案十分重要。

知识点

哮喘急性加重病情严重度分级

临床特点	中度	重度	危重
气短	稍事活动	休息时	
体位	喜坐位	端坐呼吸	
讲话方式	常有中断	单字	
精神状态	时有焦虑或烦躁	常有焦虑、烦躁	嗜睡、意识模糊
出汗	有	大汗淋漓	
呼吸频率	增加	常>30次/分	
辅助呼吸肌活动及三凹征	可有	常有	胸腹矛盾运动
哮鸣音	响亮、弥漫	响亮、弥漫	减弱、乃至无
脉率(次/分)	100~120	>120	>120或脉率变慢或不规则
奇脉(吸气时收缩压下降)	可有(10~25mmHg)	常有(>25mmHg)	无
使用β_2受体激动药后PEF预计值或个人最佳值%	60%~80%	<60%或<100L/min或作用时间<2小时	

学习笔记

续表

临床特点	中度	重度	危重
PaO_2(吸空气)	≥60mmHg	<60mmHg	
$PaCO_2$	≤45mmHg	>45mmHg	
SaO_2(吸空气)	91%~95%	≤90%	
pH	—	降低	降低

思路 2:识别患者急性加重的诱因以及可能导致不良预后的危险因素,并采取相应措施,对于改善患者预后有重要意义。

知识点

急性重症哮喘形成的诱因和潜在性致死危险因素

1. 变应原或其他致喘因素持续存在。
2. 糖皮质激素抗炎治疗不充分,而长期单用大量 β_2 激动药,使 β_2 受体发生下调。
3. 水、电解质紊乱和酸中毒。
4. 痰液黏稠形成黏液痰栓。
5. 突然停用激素,引起"反跳现象"。
6. 平时哮喘症状严重并控制不佳。
7. 近期因哮喘急性加重住院。
8. 有严重并发症或伴发症,如并发气胸、纵隔气肿或伴发心力衰竭等。

以上许多因素既是重症哮喘形成的诱因,同时也对患者有较高的潜在性致死风险。

【问题 2】急性重症哮喘的主要病理生理学特点是什么?

了解急性重症哮喘患者的病理生理特征,是制订合理的治疗方案的主要依据。急性重症哮喘的主要病理生理改变是阻塞性通气功能障碍导致的 DPH、呼吸肌疲劳和通气 / 血流比例失调,严重者可发生呼吸衰竭和血流动力学异常。

思路 1:气道炎症急剧进展,阻塞性通气功能障碍加重。

支气管平滑肌持续痉挛和气道黏膜水肿加重,导致严重呼气气流受限,黏液分泌增加并且成分改变,容易形成黏液栓。黏液栓广泛堵塞气道往往是哮喘不能缓解的重要原因。

思路 2:呼气受限导致 DPH。

明显的呼气气流受限和呼气时间延长,以至于在下一次吸气之前,仍有部分气体滞留在肺泡,肺脏不能恢复到正常的功能残气位,这种现象称为气体陷闭(air trapping)。患者在呼气末或在下一次吸气动作开始前肺泡内压力仍高于大气压,产生内源性呼气末正压(PEEPi)。随着病情进展,表现为进行性加重的肺过度充气和功能残气量(FRC)增加(图 2-10-7)。

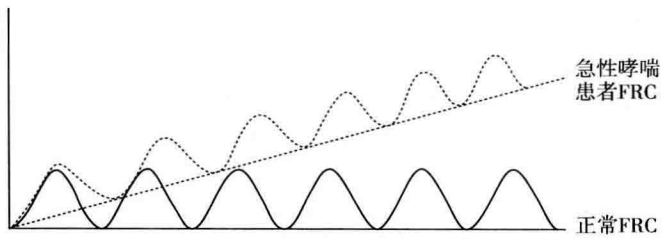


图 2-10-7 急性哮喘患者呼气受限,FRC 进行性增加

注:FRC,功能残气量

学习笔记

思路 3:DPH 和 PEEPi 是导致呼吸肌疲劳与呼吸衰竭的主要原因。

DPH 导致 FRC 明显增加(可达正常的 2 倍以上),患者被迫在肺压力 - 容积曲线的上方低顺应性区域进行潮气呼吸。另外,患者的吸气努力必须首先克服 PEEPi,使肺泡内压低于大气压才能够产生吸气气流,吸气负荷和呼吸肌做功明显增加,最终导致呼吸肌疲劳和呼吸衰竭。DPH 导致胸膜腔内压升高,严重时可能使右心回心血量受阻,发生血流动力学不稳定。

【问题 3】该患者进入 ICU 后,初步处理原则有哪些?

1. 评估病情严重程度,分析急性加重原因。
2. 吸入支气管扩张药,全身给予糖皮质激素。
3. 维持液体、电解质和酸碱平衡。
4. 评估无创通气辅助及气管插管的必要性。
5. 监测并发症与药物不良反应。
6. 充分与患者及其家属沟通。

思路 1:首选的药物治疗是吸入短效 β_2 受体激动药。

该类药物的给药剂量存在较大的个体差异,症状越重者往往需要的剂量越大,应依据患者临床表现的改善和不良反应调整吸入剂量。联合使用抗胆碱能药可进一步增加疗效。硫酸镁 1.2~2g 静脉注射 20 分钟有助于缓解严重的支气管平滑肌痉挛,需注意注射速度过快可能导致低血压。

知识点

支气管舒张药的使用

1. 沙丁胺醇(通过雾化器给药) 2.5~5.0mg 每次 20 分钟,共 3 次;然后根据需要 2.5~10mg,q1~4h,或 10~15mg/h 持续雾化吸入。
2. 沙丁胺醇(通过 MDI 给药) 每 20 分钟 4~8 喷,可达 4 小时,随后每 4 小时按需用药。
3. 硫酸特布他林的使用方法同沙丁胺醇,但是其剂量应是沙丁胺醇的 2 倍。
4. 异丙托溴铵(通过雾化器给药) 0.5mg 每 20 分钟 1 次,连续 2 次,然后根据病情需要应用(可以与沙丁胺醇混合)。
5. 异丙托溴铵(通过 MDI 给药) 根据需要在 3 小时内每 20 分钟 4~8 喷。
6. 支气管舒张药和糖皮质激素治疗无效时,静脉给予硫酸镁 1.2~2g。

思路 2:早期口服或静脉给予糖皮质激素可以尽快控制气道炎症,缩短急性发作病程。

知识点

急性重症哮喘患者糖皮质激素应用

1. 泼尼松 50~100mg/d(或甲泼尼龙 40~80mg/d),症状缓解后逐渐减量,疗程 5~10 天。
2. 口服或静脉给药疗效相似。
3. 吸入糖皮质激素不能代替全身途径给药,但可减少全身糖皮质激素用量。

思路 3:注意维持液体、电解质和酸碱平衡。充分的液体补充可防止气道黏液过于黏稠。一般不给予促进黏痰稀释的药物,因其有可能加重咳嗽症状,甚至对于部分患者可能加重气道痉挛。

思路 4:密切监测病情变化,动态评估无创通气的可行性及气管插管的必要性。患者是否需要气管插管应根据病情进展、患者年龄、是否存在缺血性心脏病或严重高血压等高风险基础疾病等因素综合评价。

学习笔记

思路 5:急性重症哮喘患者病情变化迅速,尤其是存在潜在性致死性危险因素的患者,可在短时间内发生严重事件,ICU 医生应该注意与家属充分沟通,重点说明以下情况:

1. 患者存在的潜在性、致死性危险因素和基础疾病病情严重程度可能增加死亡风险。
2. 随时可能需要气管插管行机械通气治疗。
3. ICU 医护人员会通过严密的监测,及时的治疗,尽可能争取患者获得最理想的预后。

患者入 ICU 治疗 1 小时后情况

患者入 ICU 后立即经静脉给予甲泼尼龙 40mg,通过氧驱动雾化器给予沙丁胺醇 10mg 分 2 次吸入,但患者呼吸困难无缓解。

查体:P 130 次 / 分,R 32 次 / 分,BP 135/75mmHg。意识清楚,精神萎靡,辅助呼吸肌活动增强,出现抬头、伸颈、提肩等费力的呼吸动作。两肺呼吸音低,可闻及广泛哮鸣音,奇脉 28mmHg。

重复动脉血气分析(吸氧 3L/min)显示 pH 7.30,PaO_2 68mmHg,$PaCO_2$ 50mmHg。

床边胸片:两肺纹理增多,模糊。

【问题 1】该患者可以试用无创通气吗?

急性重症哮喘患者是否应用无创通气应根据患者临床表现、年龄、血流动力学状态和心脏基础疾病综合考虑。无创通气禁忌证包括:血流动力学不稳定和心电图明显异常(严重缺血性变化和严重心律失常)、严重低氧血症、意识改变。

知识点

哪些急性哮喘患者可以试用无创通气治疗

1. 呼吸辅助肌参与呼吸。
2. 进行性疲劳。
3. 神志清楚,顺从性良好。
4. 血氧饱和度 >90%。
5. $PaCO_2$<45mmHg。
6. 痰量不多。
7. 没有呕吐。
8. 血流动力学稳定,无明显心肌缺血征象。

【问题 2】无创通气时应注意哪些事项?

在重症哮喘治疗中,无创通气比有创正压通气的技术难度和潜在的风险更大,主要原因是:

1. 无创通气对患者实际通气的控制性较差,不能准确监测通气量,有可能导致患者通气量不足,也可能导致过度通气使 PEEPi 进一步升高。

2. 胃肠胀气、误吸的发生率高。

在无创通气时需要更加严密的监护,一旦提示无创通气失败,应立即进行气管插管正压通气。

值班医生分析患者病情后认为:患者年轻,神志清楚,治疗依从性尚好,无创通气有可能避免气管插管和有创机械通气,决定试用无创通气,同时密切观察病情变化。无创通气设置:呼气压 3cmH_2O,吸气压 10cmH_2O。

入 ICU 2 小时,无创通气 30 分钟后患者情况

无创通气 30 分钟,人机同步性差,患者呼吸窘迫持续加重,疲惫不堪,出现意识模糊。

学习笔记

查体：体温 37.8℃，脉搏 140 次 / 分，呼吸 38 次 / 分，血压 110/60mmHg。嗜睡，无发绀，两肺呼吸音和哮鸣音近乎消失，胸腹矛盾运动明显。上腹部膨隆，叩鼓音，奇脉降低至 8mmHg。

复查动脉血气分析：pH 7.11，PaO_2 70mmHg，$PaCO_2$ 75mmHg（无创通气，吸氧 5L/min）。

【问题 1】患者病情变化提示什么？如何处理？

该患者经无创通气疗效欠佳，病情持续加重，需要紧急处理。

思路 1：症状和体征的变化，明确提示患者的病理生理学状态持续恶化。

1. "静默胸"（silent chest）、奇脉明显降低，明确提示 DPH 进行性加重和呼吸肌衰竭，以至于在呼吸周期中胸膜腔内压几乎没有变化，肺内几乎没有气流。

2. 意识状态下降与酸中毒和体能耗竭有关。

3. 血压下降提示 DPH 已经严重影响到右心回心血量。

思路 2：考虑到无创通气对通气量的控制性较差，患者的肺过度充气和呼吸肌疲劳持续加重，此时应立即进行气管插管进行控制性正压通气。

知识点

急性哮喘加重患者气管插管适应证

1. 绝对适应证 ①心跳和呼吸停止；②心跳或呼吸明显变慢、变弱或濒临停止；③意识障碍；④进行性衰竭；⑤静默胸。

2. 相对适应证 ①伴发严重缺血性心脏病；②伴发急性心功能不全；③经过充分的药物治疗仍存在严重的呼吸性酸中毒；④pH<7.2，$PaCO_2$ 增加 >5mmHg/h，或 $PaCO_2$>55~70mmHg，或 PaO_2<60mmHg。

【问题 2】该患者气管插管应注意哪些问题？

1. 急性哮喘患者气管插管一般较困难，插管过程对气道的刺激可能加重支气管痉挛，甚至发生窒息，因此应由经验丰富的医师实施气管插管。

2. 插管前应静脉给予丙泊酚或咪达唑仑等药物充分镇静，必要时还应给予快速起效肌松药物。

3. 该患者腹压增高，插管时应按压环状软骨以避免误吸。

【问题 3】该患者的呼吸机参数应如何设置？

降低 PEEPi、减轻肺过度充气是呼吸机参数设定的主要出发点。因此在参数设定中应给予较小潮气量（控制性低通气）、较低呼吸频率、延长呼气时间等措施。

思路 1：呼吸模式的选择。

在机械通气的初始阶段，为更好地控制分钟通气量，应首选容量控制通气模式，通过增加吸气流速、缩短吸气时间和降低呼吸频率，从而尽量延长呼气时间。随着肺过度充气的改善，可以逐渐过渡到压控模式。

如果机械通气的初始阶段即采用压力控制模式，对于气道阻力很高的患者不易保证足够通气量；一旦患者气道阻塞改善，又可能产生过度通气。

思路 2：控制性低通气的实施。

肺过度充气主要与分钟通气量有关，初始给予小潮气量和低呼吸频率，保持较低分钟通气量有益于改善肺过度充气。此时容许存在一定程度的高碳酸血症。

思路 3：关于 PEEP 的使用。

1. 在容量控制通气过程中一般不使用 PEEP，因为：①哮喘患者气道阻力增加的部位主要是

学习笔记

在有软骨的中心气道，这部分气道不易因胸内正压的压迫而塌陷，这一点与 AECOPD 患者外周小气道阻力明显增加不同；②控制通气时，患者的呼气过程是被动性的，由于没有呼气肌主动用力的因素，包括外周气道在内的各级气道内压力始终高于胸膜腔内压，所以不存在所谓“气道动态压缩”的问题。由于以上原因，人为给予外源性 PEEP（PEEPe）对于改善哮喘患者肺泡排空和呼吸肌做功没有帮助，反而有可能加重肺过度充气。

2. 当患者呼吸肌肌力恢复或患者能够触发呼吸机时，低水平的 PEEPe 可能会起到减少呼吸肌吸气触发做功的作用，此时可根据患者的舒适程度逐渐滴定 PEEPe，但需低于 PEEPi。

知识点

急性危重症哮喘初始呼吸机参数设置和原则

1. 初始呼吸机参数设置

(1) 通气模式：容量控制通气。

(2) 较低的呼吸频率：8~12 次 / 分。

(3) 低潮气量：例如 6~8ml/kg。

(4) 吸气流速 >60L/min 或吸气时间≤1~1.5 秒。

(5) PEEP：控制通气时如 0~3cmH_2O。

2. 目标

(1) 气道峰压 <50cmH_2O，平台压 <35cmH_2O。

(2) pH≥7.20（必要时给予静脉注射碳酸氢钠）。

(3) $PaCO_2$≤80mmHg（严重肺动脉高压、颅压升高、心肌收缩力下降及室性心律失常患者不应采用允许性高碳酸血症策略）。

(4) 氧饱和度≥90%。

患者气管插管后，初始呼吸机参数设定如下：容量控制模式，呼吸频率 12 次 / 分，潮气量 450ml，吸气流速：60L/min，PEEP 0~3cmH_2O。但患者人 - 机对抗明显，呼吸机持续高气道压报警。监测数据显示：总呼吸频率 32 次，分钟通气量 15L。

【问题 1】此时主要的处理措施是什么？

大多数急性哮喘患者机械通气时需要一定的镇静以保持舒适性和人 - 机同步。对于呼吸驱动强烈、呼吸频率较快、分钟通气量较高导致肺过度充气加重的患者，需要深度镇静以降低呼吸驱动，从而进行控制性低通气。有时还需要短时间给予肌松药物（一般 20~60 分钟）以保证人 - 机同步。

思路 1：镇静药物的选择。

1. 苯二氮䓬类镇静药通常不足以抑制急性重症哮喘患者的呼吸驱动。

2. 阿片类药物是呼吸驱动的强效抑制剂，但吗啡可引起组胺的释放，有导致低血压和支气管收缩的风险。如果必须使用阿片类药物，推荐选择人工合成药物，如芬太尼。

3. 丙泊酚起效快、半衰期短，有一定的支气管扩张作用，对呼吸驱动的抑制作用较强。主要问题是可引起低血压，对于血流动力学不稳定的患者，必须在严密监护下使用。

思路 2：如果镇静药物效果不满意，应及时给予神经肌肉阻断药，首选半衰期较短者，如顺阿曲库铵，该药起效快、半衰期短，不增加组胺释放。

【问题 2】在急性哮喘患者机械通气过程中如何进行呼吸功能监测？

在初始呼吸机参数设置确定后，对完全控制通气患者，应重复监测 PEEPi 和肺过度充气程度的变化。

学习笔记

思路 1:气道平台压是反映呼气末肺容积、提示肺过度充气的良好指标。气道阻力、胸肺弹性阻力和 PEEPi 均可影响气道峰压,而平台压(图 2-10-8)主要受胸肺弹性阻力和 PEEPi 的影响,可基本反映呼吸周期中最高肺泡压。在机械通气过程中如果出现气道峰压增加,提示患者气道阻力增加和(或)DPH 加重的可能,但若同时出现平台压的同步增高,DPH 加重则是致气道压力增加的主要原因,此时应进一步降低潮气量和(或)呼吸频率。

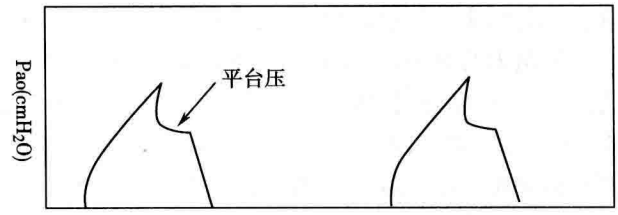


图 2-10-8 气道平台压示意图

注:Pao,气道口压

思路 2:通过测量平台压和 PEEPi 可以判断气道阻塞程度,评估肺过度充气对血流动力学的影响。

测量 PEEPi 的方法:呼吸机监测显示呼气流速曲线在下一次吸气开始时仍未回到基线,提示此时仍有呼气气流(图 2-10-9a);在呼气末阻断气流并维持 5 秒以上(图 2-10-9b),使气体在患者肺内尽量均匀分布,此时测得的气道压等于肺泡压,即 PEEPi(图 2-10-9c)。

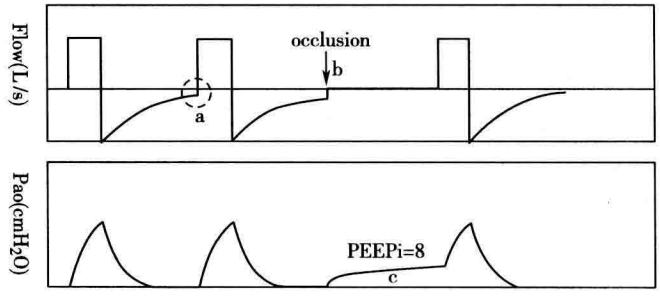


图 2-10-9 PEEPi 的测定方法

注:Flow,气体流速;Pao,气道口压;occlusion,表示开始人为在气道口阻断气流的时间点;a,显示呼吸机开始送气时,患者呼气尚未结束;PEEPi,内源性呼气末正压,是当阻断气流后,在气道口测得的压力,由滞留在肺泡内的气体产生

知识点

急性哮喘机械通气呼吸力学监测的意义

1. 平台压代表吸气末肺容积,与发生气压伤的风险密切相关。

2. 通过测量平台压和 PEEPi 可以判断气道阻塞程度,评估肺过度充气对血流动力学的影响。

3. 一般情况下,应保持 PEEPi 小于 5cmH_2O,平台压小于 30cmH_2O。

ICU 治疗第 2 天

患者神志清楚,安静,心率 90 次 / 分;双肺呼吸音稍减弱,散在哮鸣音。呼吸机设置:PSV 模式,FiO_2 30%,支持压力 10.0cmH_2O,PEEP 3.0cmH_2O,潮气量 580ml,测量 PEEPi 约为 4cmH_2O。血气分析:pH 7.35,PaO_2 98mmHg,$PaCO_2$ 42mmHg。床旁胸部 X 线平片显示通光度稍增加。

当天顺利脱机拔管,转出 ICU。

(吴大玮)

学习笔记

参考文献

1. Krishnan V, Diette GB, Rand CS, et al. Mortality in patients hospitalized for asthma exacerbations in the United States. Am J Respir Crit Care Med, 2006, 174(6): 633-638.
2. Lugogo NL, MacIntyre. NR. Life-threatening asthma: pathophysiology and management .Respir Care, 2008, 53(6): 726-735.
3. Tuxen DV, Lane S.The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. Am Rev Respir Dis, 1987, 136(4): 872-879.
4. Marini JJ. Dynamic hyperinflation and auto-positive end-expiratory pressure lessons learned over 30 years. Am J Respir Crit Care Med, 2011, 184(7): 756-762.
5. Krishnan JA, Davis SQ, Naureckas ET, et al.An umbrella review: Corticosteroid therapy for adults with acute asthma. Am J Med, 2009 , 122(11): 977-991.
6. Edmonds ML, Milan SJ, Camargo CA Jr, et al. Early use of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma.Cochrane Database Syst Rev, 2012, 12.
7. Carlos A. Camargo, Jr., Gary Rachelefsky. Managing asthma exacerbations in the emergency department, summary of the national asthma education and prevention program expert panel report 3 guidelines for the management of asthma exacerbations. Proc Am Thorac Soc, 2009, 6: 357-366.
8. Medoff BD. Invasive and Noninvasive Ventilation in Patients With Asthma. Respir Care, 2008, 53(6): 740-748.
9. Carson KV, Usmani ZA, Smith BJ. Noninvasive ventilation in acute severe asthma: current evidence and future perspectives. Curr Opin Pulm Med, 2014, 20(1): 118-123.
10. Soroksky A, Klinowski E, Ilgyev E, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in acute asthmatic attack. Eur Respir Rev, 2010, 19(115): 39-45.
11. Brenner B, CorbridgeT, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. J Allergy Clin Immunol, 2009, 124(2): S19-28.
12. Stather DR, Stewart TE. Clinical review: Mechanical ventilation in severe asthma. Critical Care, 2005, 9(6): 581-587.
13. Oddo M, Feihl F, Schaller MD, et al. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. Intensive Care Med, 2006, 32(4): 501-510.
14. García Vicente E, Sandoval Almengor JC, Díaz Caballero LA, et al.Invasive mechanical ventilation in COPD and asthma. Med Intensiva, 2011, 35(5): 288-298.

学习笔记

第十一章 重症消化

消化系统重症疾病较多，本章只讨论 ICU 中最具代表性的三个消化系统重症疾病：重度急性胰腺炎（severe acute pancreatitis，SAP）、急性肝衰竭（acute liver failure，ALF）和上消化道出血（upper gastrointestinal hemorrhage）。SAP 患者均伴有一个或多个器官功能衰竭，病程较长，病死率高达 36%~50%。在本章第一节，重点阐述 SAP 的诊断流程、腹腔高压对全身器官功能的影响以及 SAP 的处理流程。在 SAP 早期阶段，强调病因处理、容量复苏与器官功能支持；晚期阶段着重于营养支持、防控感染与外科干预。肝脏的功能颇为复杂，涉及合成、解毒、排泄和生物转化等，ALF 患者常伴有多器官功能障碍综合征，具有极高的病死率。本章第二节重点阐述了 ALF 的诱发因素、肝功能评价、病因和并发症处理以及体外肝功能支持技术。上消化道出血是临床常见急重症之一，发病率较高，病死率在 3%~14% 之间。多种因素可以导致上消化道出血，部分患者病因不明。本章第三节重点阐述了上消化道出血的病因、出血量估算、危险分层、内镜下的诊断与处理以及循环功能支持。

第一节 重度急性胰腺炎

学习笔记

病例摘要

患者男，43 岁。因“腹痛、腹胀 62 小时”入院。患者 62 小时前饮酒后出现中上腹持续性疼痛，伴有恶心、呕吐，呕吐后腹痛无缓解，就诊于急诊。既往有高三酰甘油血症病史。查体：体温 38.7℃，呼吸频率 36 次 / 分，心率 144 次 / 分，血压 149/92mmHg。神志清楚，但间断躁动；皮肤、巩膜无黄染；双肺未发现明显异常；腹膨隆，上腹部压痛、反跳痛和肌紧张，无移动性浊音，肠鸣音弱。血常规：WBC 14.3×10^9/L，中性粒细胞百分比 86.8%，HCT 47.1%，PLT 100×10^9/L；血清生化：ALT 82.1U/L，AST 97.5U/L，TBIL 33.2μmol/L，DBIL 12.6μmol/L，TP 47.9g/L，ALB 26.6g/L，BUN 10.2mmol/L，Cr 195μmol/L，三酰甘油 28.2mmol/L，血糖 8.8mmol/L，淀粉酶 1318U/L；血清脂肪酶 >2000U/L；尿淀粉酶 1716U/L；凝血功能：PTA 72%，PT 15.3 秒，INR 1.25，APTT 38.6 秒，TT 13.5 秒，FIB 6.5g/L。腹部超声：肝脏与胆囊未见异常，胆总管直径：0.6cm，胰腺显示不清，腹腔少量积液。腹部增强 CT 见图 2-11-1。腹水穿刺：红褐色混浊液。血气分析（Venturi 面罩吸氧，FiO_2：40%）：pH 7.30，PaO_2 62mmHg，$PaCO_2$ 28mmHg，BE −6.2mmol/L，HCO_3^- 17.6mmol/L，血乳酸 2.5mmol/L。

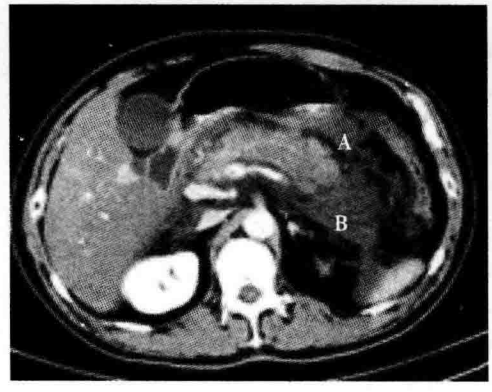


图 2-11-1 腹部增强 CT

注：A，急性胰周液体聚积；B，胰腺实质坏死

【问题1】患者的主要诊断是什么？是否需要处理病因？

根据临床表现、实验室检查以及腹部CT和超声检查结果，患者可诊断为急性胰腺炎（acute pancreatitis，AP）。AP是指多种病因引起的胰酶激活，以胰腺局部炎性反应为主要特征，伴或不伴有其他器官功能障碍或衰竭的疾病。大多数患者的病程呈自限性，20%~30%的患者临床经过凶险，总体病死率为5%~10%。注意：AP的发病时间以腹痛开始为起点，而不是以入院时间计算发病时间。

思路1：中年男性，长期伴有高三酰甘油血症，饮酒后出现急性上腹部持续性疼痛，应高度怀疑AP。

知识点

急性胰腺炎的诊断标准

符合以下3项特征中的2项即可诊断为AP：①与AP符合的腹痛（急性、突发、持续、剧烈的上腹部疼痛，常向背部放射）；②血清淀粉酶和（或）脂肪酶活性至少达到3倍正常上限值；③增强CT/MRI或腹部超声呈AP影像学改变。

思路2：早期明确并祛除AP的病因非常重要，以防AP进展与复发。

知识点

AP的常见病因及其处理

常见病因包括胆石症、高三酰甘油血症和饮酒。当血清三酰甘油≥11.3mmol/L时，临床极易发生AP。胆源性胰腺炎是我国AP的主要病因，对于怀疑或已经证实的胆源性AP患者，如果符合重症指标，和（或）有胆管炎、黄疸、胆总管扩张，或最初判断是轻度AP但在治疗中病情恶化者，应行鼻胆管引流或内镜下十二指肠乳头括约肌切开术。在胆源性AP恢复后应尽早行胆囊切除术，以防AP复发。高三酰甘油血症者应采取降脂治疗。

经临床、生化与影像学等检查不能确定病因者称为特发性AP。

【问题2】患者可以诊断为坏死性胰腺炎吗？

AP分为两型：间质水肿性胰腺炎和坏死性胰腺炎。大多数AP患者由于胰腺炎性水肿引起弥漫性胰腺肿大，偶有局限性肿大，间质水肿性胰腺炎通常在一周内恢复。5%~10%的AP患者发展为胰腺实质坏死，或者同时存在胰周组织的坏死。胰腺从水肿到坏死的演进过程通常需要几天时间，早期增强CT有可能低估胰腺及胰周组织的坏死程度，起病1周之后的增强CT更有诊断价值。根据腹部增强CT（见图2-11-1），患者可诊断为坏死性胰腺炎。

思路：与间质水肿性胰腺炎比较，AP患者仅出现胰周坏死就会增加外科干预率。因此，识别患者是否存在胰腺坏死具有较为重要的临床意义。

知识点

胰腺坏死的识别

腹部增强CT可识别胰腺坏死区域。间质水肿性胰腺炎表现为胰腺实质均匀强化，但胰周脂肪间隙模糊，可伴有胰周积液；胰腺实质坏死区域表现为无增强区域。

【问题3】重度急性胰腺炎的诊断标准与诊断流程如何？

学习笔记

根据国际AP专题研讨会2012年在亚特兰大最新修订的AP分级和分类系统，AP分为轻度、中度和重度急性胰腺炎。轻度急性胰腺炎（mild acute pancreatitis，MAP）：具备AP的临床表现和生物化学改变，不伴有器官功能衰竭及局部或全身并发症；中度急性胰腺炎（moderately severe acute pancreatitis，MSAP）：具备AP的临床表现和生物化学改变，伴有一过性的器官功能衰竭（48小时内可自行恢复），或伴有局部或全身并发症而不存在持续性的器官功能衰竭（48小时内不能自行恢复）；重度急性胰腺炎（severe acute pancreatitis，SAP）：具备AP的临床表现和生物化学改变，须伴有持续的器官功能衰竭（持续48小时以上，不能自行恢复的呼吸、循环或肾脏功能衰竭，可累及一个或多个脏器）。

思路1：如何识别急性胰腺炎的局部并发症。

判断患者是否存在AP的局部并发症是诊断SAP的必要程序。

知识点

急性胰腺炎的局部并发症

AP的常见局部并发症包括急性胰周液体聚积（acute peripancreatic fluid collection，APFC）、急性坏死物聚积（acute necrotic collection，ANC）、胰腺假性囊肿、包裹性坏死（walled-off necrosis，WON）和胰腺脓肿。

其他局部并发症包括胃流出道梗阻、脾静脉或门静脉血栓形成、坏死性结肠炎。

根据腹部增强CT结果（见图2-11-1），患者存在急性胰周液体聚积，至少可以诊断为MSAP。

思路2：如何识别急性胰腺炎的全身并发症。

判断患者是否存在AP的全身并发症是诊断SAP的必要程序。

学习笔记

知识点

急性胰腺炎的全身性并发症

在AP的作用下，先前存在的合并症（如冠心病、慢性肺部疾病等）急剧恶化或者出现持续性器官功能衰竭。

知识点

急性胰腺炎局部并发症的识别

1. APFC发生于病程早期，影像学表现：胰腺内、胰周或胰腺远隔间隙液体聚积，并缺乏完整包膜，可单发或多发。

2. ANC发生于病程早期，影像学表现：液体内容物（包含混合的液体和坏死组织），坏死物包括胰腺实质或胰周组织的坏死。

3. 胰腺假性囊肿多发生于AP起病4周后，影像学表现：有完整非上皮性包膜包裹的液体聚积，内含胰腺分泌物、肉芽组织、纤维组织等。

4. WON多发生于AP起病4周后，影像学表现：成熟的、包含胰腺和(或)胰周坏死组织、具有界限分明炎性包膜的囊实性结构。

5. 胰腺脓肿的影像学表现　胰腺内或胰周的脓液积聚，外周为纤维囊壁，增强CT提示“气泡征”。

思路3：如何评价患者的器官功能衰竭状况。

判断患者是否存在器官功能衰竭是诊断SAP的必要程序。三个器官系统用于评价AP患

者的器官功能衰竭状况：呼吸、心血管和肾脏。改良 Marshall 评分系统常用于判断 SAP 患者的器官功能衰竭状况，单一器官系统的改良 Marshall 评分≥2 分可诊断为器官功能衰竭，患者存在两个或两个以上的器官功能衰竭，可诊断为多器官功能衰竭（multiple organ failure，MOF）。

知识点

判断重度急性胰腺炎伴有器官功能衰竭的改良 Marshall 评分系统

项目	评分（分）				
	0	1	2	3	4
呼吸（PaO_2/FiO_2）	>400	301~400	201~300	101~200	<101
循环（收缩压，mmHg）	>90	<90，补液后可纠正	<90，补液不能纠正	<90 pH<7.3	<90 pH<7.2
肾脏（肌酐，μmol/L）	<134	134~169	170~310	311~439	>439

注：PaO_2，动脉血氧分压；FiO_2，吸入气氧浓度，按照空气（21%）、纯氧 2L/min（25%）、纯氧 4L/min（30%）、纯氧 6~8L/min（40%）、纯氧 9~10L/min（50%）换算

根据改良 Marshall 评分系统，患者已存在呼吸与肾脏两个器官系统衰竭，符合 MOF 的诊断标准。由于器官衰竭的持续时间已超过 48 小时，患者可诊断为 SAP。

思路 4：如何规范 AP 的诊断流程。

完整的 AP 诊断应包括疾病诊断、病因诊断、分级诊断、并发症诊断。临床上应注意一部分 AP 患者有从 MAP 转化为 SAP 的可能。AP 的诊断流程见图 2-11-2。

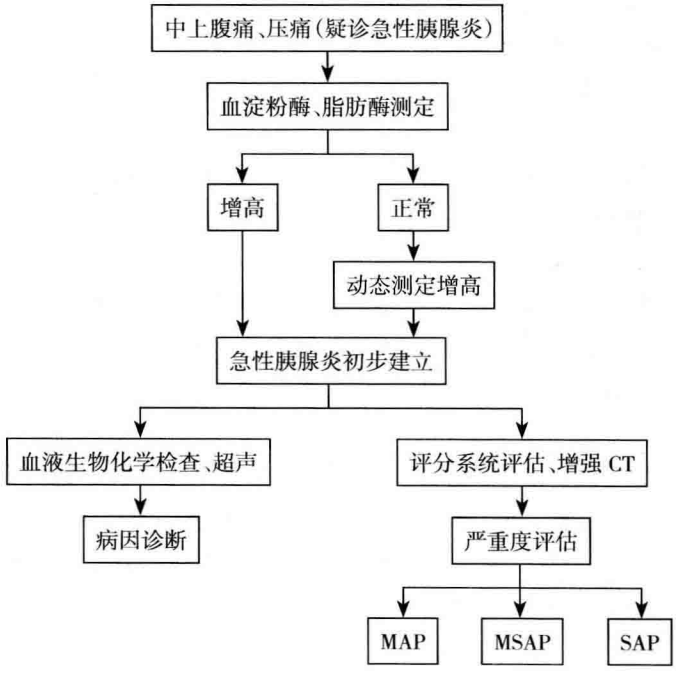


图 2-11-2 急性胰腺炎的诊断流程

注：CT，计算机断层扫描；MAP，轻度急性胰腺炎；MSAP，中度急性胰腺炎；SAP，重度急性胰腺炎

思路 5：患者是否需要入住 ICU。

如果 AP 患者的病情很严重或可能加重，患者应该入住 ICU 接受治疗。

学习笔记

知识点

急性胰腺炎患者需要入住 ICU 的适应证

AP 患者需要紧急转入 ICU 的适应证：持续性低氧血症、顽固性低血压以及对液体复苏无反应的急性肾损伤患者。

AP 患者需要密切监测但无必要紧急转入 ICU 的适应证：肥胖（体重指数 >30）、少尿（尿量 <50ml/h）、心动过速（心率 >120 次 / 分）、脑病、需要较大剂量镇痛剂止痛。

伴有器官功能衰竭的患者都应入住ICU。该患者已出现呼吸与肾脏的持续性器官功能衰竭，必须入住 ICU 接受进一步的支持治疗。

患者入住 ICU 1 小时后的情况

患者从急诊转入 ICU。入 ICU 时，患者躁动，体温 38.2℃，心率 142 次 / 分，呼吸急促。留置尿管并监测膀胱内压（腹内压），腹内压 19~22mmHg，入 ICU 第 1 小时尿量为 20ml。留置右侧颈内静脉导管，CVP 9mmHg，$ScvO_2$ 59%；血压 155/97mmHg，心脏指数 2.5L/（min·m^2）；血气分析（Venturi 面罩吸氧，FiO_2 50%）：pH 7.28，$PaCO_2$ 26mmHg，PaO_2 58mmHg，BE −9.8mmol/L，血乳酸 4.1mmol/L。血常规：WBC 15.7×10^9/L，NEU% 89.4%，HCT 49.5%，PLT 107×10^9/L；血清生化：ALT 113.8U/L，AST 186.9U/L，TBIL 36.7μmol/L，DBIL 22.6μmol/L，TP 46.3g/L，ALB 26.4g/L，BUN 15.8mmol/L，Cr 221μmol/L。床旁胸片显示双肺磨玻璃样改变。

【问题】患者入 ICU 后应采取哪些处理措施？

1. 面罩吸氧，充分建立有效的静脉通路。
2. 适度的镇痛镇静，使患者安静舒适，能够配合医务人员接受治疗。
3. 根据氧合情况，判断是否需要建立人工气道，给予呼吸机辅助呼吸，以纠正低氧血症，降低呼吸功耗。
4. 血流动力学监测，观察并判断患者的容量反应性，优化血流动力学参数，纠正组织低灌注，改善细胞代谢，尽快使动脉血乳酸降至正常水平。
5. 控制腹内压。
6. 动态监测血肌酐、尿量的变化，判断患者是否需要肾脏替代治疗。
7. 持续胃肠减压，让胰腺休息，考虑使用抑制胰腺外分泌功能的药物。
8. 营养代谢支持治疗。
9. 防控感染。

思路 1：患者躁动，不配合治疗，适度的镇痛镇静是患者接受治疗的必要条件。由于静脉注射镇痛镇静药物可能会抑制呼吸，导致低血压，因此，在镇痛镇静之前，必须建立有效的静脉通路，以便于补液和给予血管活性药物。AP 患者出现定向力障碍、意识模糊、幻觉等异常精神状态应怀疑胰性脑病（pancreatic encephalopathy，PE）。PE 多发生于 AP 早期，是 AP 的严重并发症之一。

知识点

如何诊断胰性脑病

由于缺乏特异性临床症状、体征和可靠的影像学及实验室诊断标准，PE 是一种排除性诊断：①具有明确的 AP 或慢性复发性胰腺炎病史；②在原发病的基础上，出现不能用其他原因解释（中枢神经系统器质性病变、休克、继发性脑循环障碍、肝肺肾功能障碍、维生素 B_1 缺乏、糖代谢紊乱等）的神经精神症状。满足上述条件应首先考虑 PE。

学习笔记

约18%的SAP患者可出现PE，病死率接近70%。PE的确切发病机制尚未明确，一般认为，SAP时大量胰酶，包括胰蛋白酶、胰脂肪酶、弹力纤维酶、磷脂酶A_2（phospholipase A_2，PLA_2）、血管舒张素以及激肽等被激活并释放入血，其中，PLA_2可能是引发PE的主要介质，具有强烈的细胞毒性和很强的噬神经性，能够破坏血脑屏障，使脑组织发生出血、水肿、局灶性坏死，甚至是中枢神经系统白质的脱髓鞘改变，进而引发形式多样的神经精神症状。

治疗措施主要是处理原发疾病。其他治疗包括：甘露醇脱水控制颅内压；亚低温治疗降低脑氧耗，实施脑保护；使用胞磷胆碱、肌苷、辅酶A等中枢神经营养药物以及适度的镇静等。

思路2：患者呼吸急促，$PaO_2/FiO_2<200$，结合病史与胸片表现，可诊断为ARDS（中度），具有气管插管接受机械通气治疗的指征，机械通气的治疗目标是纠正低氧血症和减少呼吸功耗。动脉血乳酸≥4.0mmol/L，表明患者存在严重的组织灌注不良，而患者在急诊室接受液体复苏后CVP已达到9mmHg，是否需要继续补液尚不清楚，此时需要对患者进行血流动力学监测，以判断患者的容量反应性，容量复苏的目标是尽快纠正组织低灌注，改善细胞代谢，使血乳酸尽快恢复到正常水平。应该注意：如果患者的组织灌注与细胞代谢正常，即使存在容量反应性，也没有必要快速补液。

知识点

重度急性胰腺炎的初始容量管理

1. 立即评价患者的血流动力学状态。在初始的12~24小时内对患者实施容量复苏最为获益。
2. 表现为低血压和心动过速的严重容量不足患者需要快速补液。
3. 优先选择乳酸林格液实施容量复苏。
4. 在SAP早期，应动态评价患者的液体需要量，尽快达到容量复苏的目标。

思路3：患者尿少，血肌酐进行性升高，已经出现了急性肾损伤（acute kidney injury，AKI），此时需要鉴别患者是肾前性AKI还是肾性AKI。患者腹内压（intra-abdominal pressure，IAP）达到19~22mmHg，应该高度关注IAP升高对全身重要器官功能的影响。

知识点

腹腔高压与腹腔间隔室综合征的定义

世界腹腔间隔室综合征联合会（World Society of the Abdominal Compartment Syndrome，WSACS）统一定义	
定义1	腹内压是指腹腔内的稳态压力
定义2	腹腔灌注压（abdominal perfusion pressure，APP）= 平均动脉压（mean arterial pressure，MAP）- IAP
定义3	肾小球滤过梯度（filtration gradient，FG）= 肾小球滤过压（glomerular filtration pressure，GFP）- 近端肾小管压力（proximal tubular pressure，PTP）= MAP-2×IAP
定义4	IAP应该以mmHg表示，在仰卧位、呼气末、确保腹部肌肉无收缩时测量，传感器零点水平位于腋中线处
定义5	间歇性IAP测量的标准方法是经膀胱注入最多25ml无菌生理盐水后测量
定义6	成年重症患者的IAP正常值为5~7mmHg
定义7	腹腔高压（intra-abdominal hypertension，IAH）定义为持续或反复的IAP病理性升高≥12mmHg

学习笔记

续表

世界腹腔间隔室综合征联合会（World Society of the Abdominal Compartment Syndrome，WSACS）统一定义	
定义 8	IAH 分级：Ⅰ级，IAP：12~15mmHg；Ⅱ级，IAP：16~20mmHg；Ⅲ级，IAP：21~25mmHg；Ⅳ级，IAP>25mmHg
定义 9	腹腔间隔室综合征（abdominal compartment syndrome，ACS）定义为持续性 IAP>20mmHg（伴或不伴 APP<60mmHg）并有新发器官功能障碍或衰竭
定义 10	原发性 ACS 由腹盆腔的创伤或病变所致，通常需要早期外科或放射介入治疗
定义 11	继发性 ACS 是指原发病变并非起源于腹盆腔
定义 12	复发性 ACS 是指原发性或继发性 ACS 经过手术或非手术治疗后再次发生

思路 4：腹腔高压对全身脏器功能的影响。

IAH 导致膈肌向头侧移位，胸腔内压增高，肺的功能残气量和心排出量下降，腹腔重要脏器，如肝脏、肾脏和肠道的血流量也会降低；IAH 还增加了肾静脉压力，降低肾静脉血流，导致肾动脉血流量和肾皮质灌注减少。当IAH发展为ACS时，全身重要器官系统，包括神经系统、呼吸、循环、肝脏、肾脏和肠道功能都可能受到严重影响。处理措施是尽早降低 IAP，IAH/ACS 的非手术处理流程见图 2-11-3。

知识点

腹腔高压状态下急性肾损伤的处理

SAP 患者出现 AKI 的原因可能与肾脏灌注不足或 SAP 所致的炎性损伤有关。肾脏是对血流量和灌注压有双重需求的器官，维持恰当的肾脏血流量和肾脏灌注压对维持必要的肾小球滤过率十分重要。

FG（FG = GFP–PTP）是肾小球的净滤过压和产生原尿的有效压力。IAH 状态下 GFP 近似于 APP，PTP 近似于 IAP，FG=APP–IAP=（MAP–IAP）–IAP=MAP–（2×IAP）。因此，在 IAH 状态下应将 MAP 维持在较高的水平，以维持有效的 FG 和肾小球滤过率。

思路 5：让胰腺休息是治疗 SAP 的措施之一。生长抑素及其类似物、蛋白酶抑制剂用于治疗 SAP 存在争议。

知识点

生长抑素与蛋白酶抑制剂可用于治疗急性胰腺炎吗

生长抑素及其长效类似物（奥曲肽）可以通过直接抑制胰腺外分泌功能而可能发挥胰腺保护作用，尽管其临床应用广泛，但没有充分的研究证据支持生长抑素的应用使 AP 患者受益。

胰腺分泌活化蛋白酶的自身消化作用是 AP 的发病机制之一。抑肽酶和甲磺酸加贝酯是蛋白酶抑制剂，作用于含丝氨酸的蛋白酶，如胰蛋白酶、磷脂酶 A_2、激肽释放酶、纤维蛋白溶酶、凝血酶和 C1 酯酶。临床研究显示，加贝酯不能显著降低 AP 的病死率及手术率。因此，AP 患者应用蛋白酶抑制剂的证据尚不充分。

思路 6：血液滤过治疗对重度急性胰腺炎患者有益吗。

SAP 患者早期普遍表现为广泛的、难以控制的全身炎症反应，大量炎症介质与细胞因子，

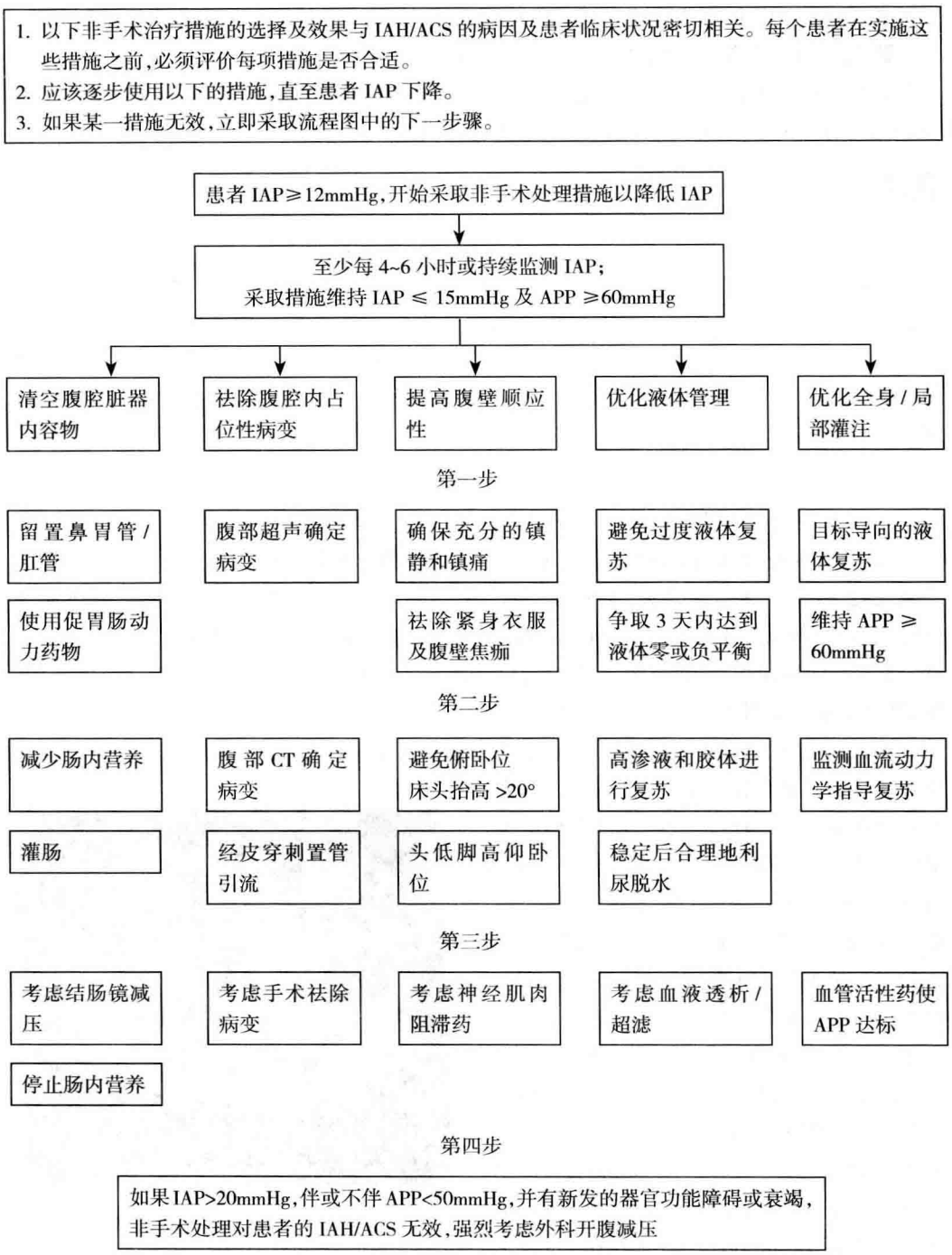


图 2-11-3 IAH/ACS 的非手术处理流程

如磷脂酶、激肽、TNF、IL-1、IL-6 等的释放可以诱导患者出现多器官功能障碍综合征（multiple organ dysfunction，MODS）。因此，在初始症状出现和器官功能障碍 / 衰竭之间存在着潜在的炎症反应治疗窗。理论上，连续静脉 - 静脉血液滤过（continuous veno-venous hemofiltration，CVVH）能够部分清除血浆中的炎症介质与细胞因子，因而有可能使 SAP 患者获益。

目前仅有几个小规模的临床研究发现 CVVH 降低了 SAP 患者血浆细胞因子水平和病死率。这些研究中多数为非对照研究，并且各研究之间存在很大的差异，如 CVVH 的时机、剂量、滤膜类型、更换滤器间隔、抗凝与 CVVH 持续时间变异度较大，这些参数对 CVVH 效能的影响基本没有报道。基于此，临床不应将 CVVH 作为治疗 SAP 的常规手段。当 SAP 患者并发 AKI 时，应该

学习笔记

根据患者病情和 AKI 的严重程度、血肌酐的动态变化等指标决定患者是否需要 CVVH 治疗。

思路 7:重度急性胰腺炎患者实施营养支持的路径与方式。

患者在发病 5 天内不能经口补充营养时,应通过肠外营养(parenteral nutrition,PN)、肠内营养(enteral nutrition,EN)或 PN+EN 的方式给患者提供营养支持。

知识点

重度急性胰腺炎患者实施营养支持的路径与方式

EN 对肠黏膜屏障具有保护作用,可以预防感染性并发症。应尽量避免使用 PN,优先选择 EN 并尽早实施。当 EN 无法实施或者不能满足患者的营养需求时,可以通过 PN 补充营养。对于高脂血症患者,应减少脂肪类物质的补充。研究显示,经鼻胃管喂养与经鼻空肠管喂养的疗效相当。当 SAP 患者存在胃排空障碍时,临床常选择经鼻空肠管喂养。

患者入住 ICU 治疗 12 天后的情况

入 ICU 当天,经过积极的液体复苏、优化血流动力学参数、呼吸支持等治疗后,患者全身状况趋于稳定,体温波动在 36.6~38.5℃之间,心率 100 次 / 分左右,血压平稳,呼吸机辅助呼吸(PSV 模式),FiO_2 40%,PEEP 8cmH_2O,PS 15cmH_2O,SpO_2 波动在 96%~99% 之间;动脉血乳酸 <2mmol/L;尿量增加,血肌酐逐渐下降至正常水平。入 ICU 第 5 天,在胃镜引导下,经鼻留置空肠喂养管,实施肠内营养。

入 ICU 第 12 天(AP 发病第 15 天),患者自感腹部胀痛加重,体温升至 39.2℃,心率与呼吸频率较前明显加快,CVP 9~11mmHg,尿少,膀胱内压 16~20mmHg。查体:上腹部略膨隆,剑突下可触及直径 6~8cm 的包块,边界不清,质硬,有压痛,无反跳痛和肌紧张,肠鸣音弱。血常规:WBC 17.1×10^9/L,NEU% 92.3%,Hb 80g/L,HCT 23.7%,PLT 230×10^9/L;血清生化:ALT 164U/L,AST 71U/L,TBIL 11.4μmol/L,DBIL 5.8μmol/L,TP 40.5g/L,ALB 23.7g/L,Cr 152μmol/L,BUN 8.4mmol/L,AMY 68U/L。血气分析(PSV 模式,FiO_2 40%,PEEP 8cmH_2O,PS 15cmH_2O):pH 7.32,PaO_2 65mmHg,$PaCO_2$ 30mmHg,BE −6.4mmol/L,HCO_3^- 21.7mmol/L,动脉血乳酸 2.6mmol/L。腹部增强 CT 见图 2-11-4。

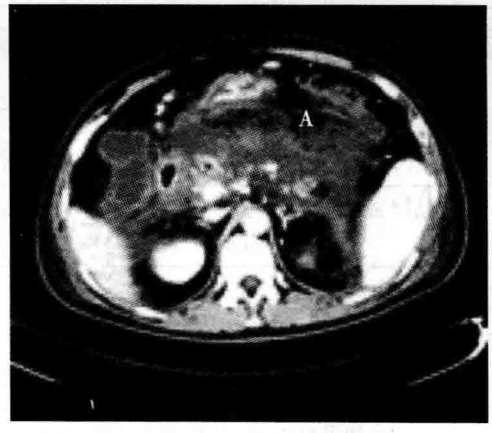


图 2-11-4 AP 发病第 15 天腹部增强 CT
注:A,“气泡征”

【问题 1】如何判断和处理胰腺坏死继发感染?感染的来源是什么?

胰腺坏死继发感染(infected pancreatic necrosis,IPN)通常发生于 AP 发病后 2~4 周。CT 提示胰腺坏死继发感染的征象:胰腺坏死部位呈“气泡征”。在 CT 引导下通过细针吸引(fine-needle aspiration,FNA)获取胰腺坏死组织进行革兰染色和(或)培养是诊断 IPN 最具价值的临床方法。导管相关性血流感染和肠源性感染是 ICU 中胰腺 / 胰周坏死组织继发感染的重要路径,阻断感染的细菌或真菌来源非常重要,因此,临床要密切注意防控导管相关性血流感染,尽早开始肠内营养,防止肠道细菌移位。

学习笔记

知识点

胰腺/胰周组织坏死继发感染的途径

1. 通过全身循环血行播散。

2. 定植于十二指肠的病原体逆流至胰腺管。

3. 行十二指肠乳头切开时导致胆管污染。

4. 结肠的细菌移位。肠道通透性增加、宿主免疫力下降、肠道菌群改变是导致细菌移位的重要原因。

知识点

胰腺坏死继发感染的外科处理

胰腺坏死继发感染或胰腺脓肿首选穿刺引流,引流效果差则进一步行外科手术,外科手术为相对适应证。建议有条件的单位开展内镜下穿刺引流术或内镜下坏死组织清除术。胰瘘是外科术后常见的并发症之一。

【问题2】重度急性胰腺炎患者使用抗生素的适应证是什么?

不是所有的SAP患者都应接受抗生素治疗。胰腺坏死面积超过30%的患者中,40%~70%的患者出现了IPN,IPN显著增加了SAP的病死率。IPN患者中,G^-杆菌的分离率最高,其次为G^+球菌,厌氧菌和念珠菌的分离率分别为8%~15%和20%~25%,经验性使用抗生素应该覆盖G^-杆菌、G^+球菌和厌氧菌。具有多个侵袭性念珠菌感染危险因素(抗生素暴露、血管内导管留置、胃肠外营养、长期住院等)的患者,对经验性抗生素治疗无临床反应时,应怀疑患者可能存在真菌感染。可以考虑在CT引导下通过FNA(CT-FNA)获取胰腺坏死组织进行涂片或培养,以寻找真菌病原学依据。真菌感染中白色念珠菌的分离率最高,近年来非白色念珠菌感染呈现增加趋势,对于血流动力学不稳定或先前使用过唑类抗真菌药物的患者,应优先使用棘白菌素类药物。获得IPN的确切病原学依据后,将经验性使用抗生素转化为靶向抗感染治疗。

知识点

重度急性胰腺炎患者使用抗生素的适应证

1. 胰腺外感染,如胆管炎、导管相关性感染、菌血症、泌尿系感染、肺炎应该给予抗生素治疗。

2. 不推荐在SAP患者中常规预防性使用抗生素。

3. 不推荐在无菌坏死性胰腺炎患者中使用抗生素以预防IPN。

4. 在住院后的7~10天内具有胰腺或胰腺外组织坏死的患者病情恶化或不能改善,应怀疑IPN,考虑通过CT-FNA获取胰腺坏死组织进行革兰染色或培养以指导抗生素的应用;没有进行CT-FNA的患者,应经验性给予抗生素治疗。

5. IPN患者应选择具有较好胰血屏障穿透性的抗生素,如碳青霉烯、喹诺酮、甲硝唑等,以延迟或避免外科干预。

6. 不推荐常规预防性或治疗性应用抗真菌药物。

【问题3】如何划分急性胰腺炎的病程阶段?处理流程如何?

AP的病程分为早期与晚期两个阶段。早期阶段表现为宿主对局部胰腺损伤反应所致的全身性紊乱,通常持续一周左右;晚期阶段表现为持续性全身炎症反应或出现胰腺局部并发症,通常持续数周或数月,晚期阶段仅出现于MSAP和SAP患者。在SAP早期阶段,强调病因处理、容

学习笔记

量复苏与器官功能支持，胆源性 SAP 发病的 48~72 小时内为行内镜逆行胰胆管造影（endoscopic retrograde cholangiopancreatography，ERCP）最佳时机。而胆源性 MAP 于住院期间均可行 ERCP 治疗，除因严重的 ACS 外，均不建议外科手术治疗。晚期阶段着重于营养支持和防控感染，当患者出现胰腺坏死继发感染时，如果病情稳定，尽量在 AP 发病 4 周后、内容物液化形成包裹性坏死时实施外科干预，并且优先选择微创外科方法。AP 的处理流程见图 2-11-5。

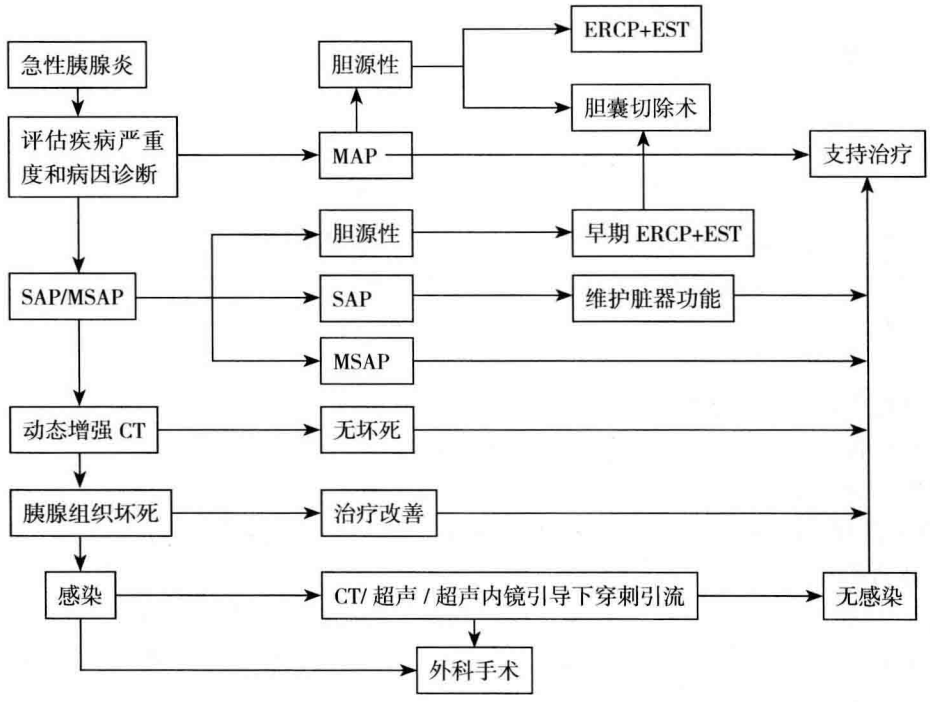


图 2-11-5 急性胰腺炎的临床处理流程

注：MAP，轻度急性胰腺炎；MSAP，中度急性胰腺炎；SAP，重度急性胰腺炎；CT，计算机断层扫描；ERCP，内镜下逆行胰胆管造影；EST，内镜下十二指肠乳头括约肌切开术

【问题 4】重度急性胰腺炎的预后如何？

MAP 通常在 1~2 周内恢复，病死率极低；对于有重症倾向的 AP 患者（MSAP），需要定期监测各项生命体征并持续评估；SAP 病程较长，病死率高达 36%~50%。

患者入 ICU 第 13 天，在 CT 引导下行胰周积液穿刺引流术，并根据引流液的细菌学培养结果调整抗生素，术后患者一般状况与器官功能呈一过性好转，但患者仍间断发热，始终不能撤离呼吸机，考虑胰腺坏死继发感染处理不彻底。入 ICU 第 21 天，胰腺坏死组织与正常胰腺组织已明显分层，在全麻下行开腹探查、胰腺 / 胰周坏死组织清除术、空肠造瘘术。开腹探查术后 1 周内，患者体温、血象恢复正常，呼吸与肾脏功能显著好转。入 ICU 第 30 天，患者成功撤离呼吸机转入普外科。

（李文雄）

参考文献

1. Banks PA，BollenTL，Dervenis C，et al. Classification of acute pancreatitis—2012 ：revision of Atlanta classification and definitions by international consensus.Gut，2013 ，62（1）：102-111.
2. 中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组 . 中国急性胰腺炎诊治指南（2013 年，上海）. 中华消化杂志，2013，33（4）：217-222.

3. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol, 2013, 108(9): 1400-1415.
4. Banks PA, Freeman ML and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol, 2006, 101(10): 2379-2400.
5. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, et al. Multiple organ dysfunction score: reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit Care Med, 1995, 23(10): 1638-1652.
6. Zhang XP, Tian H. Pathogenesis of pancreatic encephalopathy in severe acute pancreatitis. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2007, 6(2): 134-140.
7. Shiqi Wang, Lei Xu, Xiangying Feng, et al.Is continuous venovenoushemofiltration effective against severe acute pancreatitis? Artificial Organs, 2013, 37(7): 615-622.
8. Beger HG, Rau B, Isenmann R, et al. Antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. Pancreatology, 2005, 5(1): 10-19.
9. Garcl'a-Barrasa A, Borobia FG, Pallares R, et al. A double-blind, placebo-controlled trial of ciprofloxacin prophylaxis inpatients with acute necrotizing pancreatitis. J Gastrointest Surg, 2009, 13(4): 768-774.
10. De Waele JJ. Rational use of antimicrobial is in patients with severe acute pancreatitis. Semin Respir Crit Care Med, 2011, 32(2): 174-180.

第二节 急性肝衰竭

病例摘要

患者女，46岁，体重55kg。以“呕吐、皮肤黄染4天余，意识障碍1天余”为主诉来我院就诊。患者于4天前食用野生蘑菇后出现恶心、呕吐胃内容物，伴乏力，至当地医院就诊，给予洗胃和对症治疗，患者出现进行性黄疸，口鼻腔黏膜出血，皮肤大片瘀斑，1天前逐渐出现意识障碍等，为求进一步治疗转入本院ICU。

患者发病以来进食少，小便减少，大便未解。既往体健，无特殊。

查体：体温37.5℃，脉搏90次/分，血压116/70mmHg，呼吸18次/分，SpO_2 97%，意识模糊，不能配合体检，皮肤与巩膜重度黄染，双上肢及下肢皮肤静脉输液穿刺处可见大片瘀斑，颈静脉无怒张，双肺未闻及湿性啰音及哮鸣音，心率90次/分，律齐，心音有力，未闻及奔马律及病理性杂音，腹平软，右上腹压痛，肝下界未及，双下肢不肿。外院化验示：肝炎全套阴性。

急诊血生化检查，结果提示：WBC 11.3×10^9/L，Hb 11.3g/L，HCT 0.38，PLT 163×10^9/L；尿常规正常；血肌酐55μmol/L；ALT 860U/L；总胆红素220.4μmol/L，结合胆红素112.3μmol/L，非结合胆红素108.1μmol/L；白蛋白35g/L，前白蛋白143mg/L；凝血指标：PT 37秒，INR 2.6，PTA 30%，FIB1.5g/L，APTT 86秒。

【问题1】根据患者情况，目前的可疑诊断是什么？

根据患者病史、临床表现、体征和化验检查结果，高度怀疑误食蘑菇致毒蕈中毒，引起急性肝衰竭（acute liver failure，ALF）。

急性肝衰竭不是一个独立的疾病，而是由多种原因引起的一个临床综合征，因此，详细询问病史，包括服用药物史、接触毒物和食物、创伤和女性妊娠情况等非常重要。

思路1：尽快明确急性肝衰竭的病因对ALF治疗有帮助。

ALF常见病因包括缺血缺氧、脓毒症、急性妊娠脂肪肝、药物与毒物中毒、肝移植及部分肝叶切除、创伤与手术打击、病毒性肝炎、自身免疫性肝炎、高热、肝脏重度幼稚细胞浸润等，在我国急性肝衰竭的主要病因是乙型肝炎病毒感染。

思路2：临床上如何定义肝衰竭。

学习笔记

知识点

肝衰竭的定义

肝衰竭是多种因素引起的严重肝脏损害，导致其解毒、合成、生物转化和排泄等功能发生严重障碍或失代偿，出现以黄疸、肝性脑病、凝血功能障碍和腹水等为主要表现的一组临床综合征。

【问题 2】ALF 临床表现有哪些？

肝脏涉及合成、解毒、排泄和生物转化等功能，因此患者一旦发生 ALF，可出现多个器官功能受损的临床表现。

知识点

ALF 的临床表现特点

ALF 不仅仅累及肝，还会引起多器官功能损害。因此，导致 ALF 临床表现也复杂多样，除了原发疾病的相关症状、体征外，尚可出现几乎累及全身各个系统的并发症。

思路 1：ALF 常累及多个系统，临床表现多样。本例患者出现了昏迷和凝血功能障碍等。ALF 常见临床表现和并发症可归纳为以下几个方面：

1. 全身症状　全身情况极差、体质极度虚弱、发热和高度乏力等。

2. 凝血机制异常　几乎发生于所有的病例，出血可发生在鼻、口腔、消化道和颅内，可发展至弥散性血管内凝血（disseminated intravascular coagulation，DIC）。

3. 消化道症状　顽固性呃逆、腹胀、肠麻痹、恶心、呕吐、黄疸进行性加重。

4. 肝性脑病（hepatic encephalopathy，HE）　HE 是由于肝功能严重减退导致毒性代谢产物在血循环内堆积引起意识障碍、智能改变和神经肌肉功能损害的一组临床综合征。

5. 急性呼吸功能障碍　30% 以上的 ALF 患者发生急性呼吸窘迫综合征。

6. 急性肾损伤。

7. 循环功能障碍　ALF 患者存在高动力状态，表现为心排出量增高和外周血管阻力降低。

8. 感染　由于肝脏的肝巨噬细胞系统清除肠源性内毒素的功能障碍，很多 ALF 患者可发生内毒素血症，继而加重肝损害。

9. 急性胰腺炎　尸体解剖证明大约 30% 的 ALF 患者发生胰腺水肿、出血和脂肪坏死，临床有 10%~15% 的 ALF 患者并发重度急性胰腺炎。

思路 2：ALF 目前在国际上没有统一的诊断标准，2012 年中华医学会肝病学分会重型肝病和人工肝学组根据 2011 年美国肝病学会（AASLD）制订的《急性肝衰竭指南更新》，制订了我国的《肝衰竭诊治指南》（2012 版）。本文中同时列举了我国的《肝衰竭诊治指南》（2012 版）的诊断标准和 AASLD 诊断标准。作者的观点认为国内的诊断标准更合理。

知识点

ALF 的诊断标准（AASLD 2011 版）

既往无肝硬化病史的患者出现：①凝血功能异常，INR ≥1.5；②发病 26 周内出现任何程度的意识状态改变（肝性脑病）；③Wilson 病（肝豆状核变性）、垂直获得性乙型病毒肝炎和自身免疫性肝炎患者尽管存在肝硬化，如此次发病少于 26 周，仍可诊断为 ALF。

学习笔记

知识点

ALF 的诊断标准(国内 2012 版)

急性起病,2 周内出现Ⅱ度及以上肝性脑病(按Ⅳ度分类法划分)并有以下表现者:①极度乏力,并有明显厌食、腹胀、恶心、呕吐等严重消化道症状;②短期内黄疸进行性加深;③出血倾向明显,血浆凝血酶原活动度(PTA)≤40%(或 INR≥1.5),且排除其他原因;④肝脏进行性缩小。

【问题 3】入 ICU 后,如何评估肝功能?

思路 1:肝脏涉及合成、解毒、排泄和生物转化等功能,某个指标只能反映某一个方面的肝脏功能。因此,要全面评估肝脏功能需同时监测多个方面的指标。

患者应立即完善相关辅助检查,包括肝炎各项如甲肝、乙肝、丙肝及戊肝等,肝功能监测、肝脏的形态学检查,神经系统相关检查,颅脑 CT 等。

知识点

常规肝脏功能的监测指标

1. 肝细胞损伤监测　血清转氨酶、乳酸脱氢酶和其同工酶。
2. 合成功能监测　血清蛋白质、凝血因子、血清胆碱酯酶、血氨。
3. 排泄功能监测　血清胆红素、血清胆汁酸、吲哚氰绿。
4. 胆汁代谢监测　血清碱性磷酸酶、γ- 谷氨酰转肽酶。
5. 肝免疫防御功能监测　血清 γ 球蛋白、免疫球蛋白。

肝功能监测有狭义与广义之分。狭义的肝功能监测是指反映肝细胞代谢、转运、合成和排泄等基本功能及肝细胞损伤的检查,又称之为常规肝功能监测。广义的肝功能监测除此之外,尚包括病史与体检以及反映炎症、病因和形态学改变方面的检查。

1. 肝细胞损伤监测

(1) 血清转氨酶及其同工酶:临床用于监测肝细胞损伤的主要是谷丙转氨酶(ALT)和谷草转氨酶(AST),许多器官均含有这两种转氨酶,肝细胞内 AST 的绝对值超过 ALT。血清 AST/ALT 比值(De Ritis 比值)可提示肝细胞损伤的严重程度,正常血清中该比值平均为 1.15,肝细胞损伤越重,该比值越大。

(2) 乳酸脱氢酶及其同工酶。

2. 肝合成功能监测

(1) 血清蛋白质测定:肝脏是合成白蛋白的唯一场所,如能除外其他因素,血清白蛋白下降通常反映肝细胞对其合成减少。需要注意的是:白蛋白体内半衰期长达 21 天,即使白蛋白合成完全停止,8 天后也仅减少 25%,所以肝损害后白蛋白的降低常在病后 1 周才能显示出来。还有很多其他因素亦能影响血清白蛋白水平。

(2) 凝血因子测定和有关凝血试验:凝血酶原时间(prothrombin time,PT)试验可以反映凝血因子Ⅰ、Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅹ的活性。PT 有三种表达方法:①PT 延长的秒数,与对照比较延长或缩短 3 秒以上为异常;②国际正常化比值(international normalized ratio,INR):通过一定的校正系数计算患者 PT 与正常对照 PT 的比值,INR>1.2 为异常,ALF 者 INR>1.5 ;③凝血酶原活动度(prothrombin activity,PTA)按下式计算:PTA=(正常对照 PT 秒数 -8.7)/(患者实测 PT 秒数 -8.7) × 100%,正常情况下 PTA 值为 80%~100%,ALF 者 PTA≤40%。

凝血功能监测部分还包括监测部分凝血活酶时间(active partial thromboplastin time,APTT):

学习笔记

为内源性凝血系统的过筛实验；凝血酶时间（thrombin time，TT）：测定凝血因子Ⅰ转化成纤维蛋白的速率。

（3）脂质和脂蛋白代谢监测；血清胆碱酯酶（cholinesterase，ChE）监测。

3. 肝排泄功能监测

（1）血清胆红素测定：胆红素每日生成量约为50mg，而正常肝脏处理胆红素的能力为1500mg，因此，血清胆红素并非肝功能的敏感试验；同时众多因素可影响血清胆红素的水平。

（2）血清胆汁酸测定和引哚氰绿（靛青绿，indocyanine green，ICG）排泄测定也是监测肝脏排泄功能的指标。

4. 肝免疫防御功能监测　血清γ球蛋白、免疫球蛋白（immunoglobulin，IG）、补体和鲎试验（limulus lysate test，LLT）可以反映肝免疫防御功能变化。

【问题4】患者一旦诊断ALF需转入ICU治疗，应进行哪些紧急处置？

1. 患者进入ICU，进行生命体征监测。

2. 积极查找病因，去除可逆因素。

3. 尽可能停止使用所有肝毒性药物。

4. 紧急建立静脉通道。

5. 患者病情危重，需与家属进行充分沟通。

思路：向家属交代病情时，应重点需要说明的情况

1. ALF病情进展快，很容易导致多器官功能障碍综合征（MODS），死亡率高。

2. 需要采取相应的治疗手段和有创操作。如：患者需要进行中心静脉置管，若并发AKI，有进行肾脏替代治疗的可能。

3. 患者凝血功能障碍有出血倾向，有创操作风险较大。

学习笔记

入ICU治疗6小时后的情况

6小时后，患者仍嗜睡，GCS 10分，呼之不能应答，体温37.9℃，血压100/60mmHg，心率115次/分，SpO_2 98%；四肢末梢凉，尿量为400ml；CVP 7mmHg。

转入ICU 6小时后的化验检查回报结果如下：

血常规：WBC 15×10^9/L，NEU% 71%，Hb 98g/L，PLT 130×10^9/L。

肝功能：AST 46U/L，ALT 115U/L，总胆红素260.4μmol/L，结合胆红素142.3μmol/L，间接胆红素118.1μmol/L，ALB 21g/L。

肾功能：BUN 10.2mmol/L，Scr 120.6μmol/L。

凝血功能：PT 43秒，INR 2.6，PTA 30%，FIB 1.2g/L，APTT 96秒。

血气分析：pH 7.33，$PaCO_2$ 32mmHg，PaO_2 76mmHg，BE −4.7mmol/L，乳酸4.4mmol/L。

PCT：0.06ng/ml。

血氨：20μmol/L。

超声检查：心脏无明显异常，肝胆胰脾未见明显异常，胆总管通畅。

头颅CT提示脑水肿。

【问题1】患者确诊为ALF，如何进行治疗？

思路1：目前除肝移植外无特异性方法治疗ALF，因此，全身支持治疗非常重要。

1. 一般支持治疗　卧床休息，减少体力消耗，减轻肝脏负担。

2. 加强病情监测，完善各项检查　包括血气、电解质、血常规、凝血功能、血氨、肝功能各项指标、血乳酸、内毒素、HIV、肝炎病毒系列、嗜肝病毒标志物、自身免疫性肝病相关的抗体、血清毒物筛选、淀粉酶、妊娠试验、腹部B超、胸部影像学和心电图等相关检查。

3. 积极纠正低蛋白血症，补充白蛋白或新鲜血浆，并酌情补充凝血因子。

4. 营养支持 ALF 患者优先使用肠内营养，包括高碳水化合物、低脂、适量蛋白质饮食，肝性脑病患者需要限制经肠道摄入蛋白。进食不足者联合应用肠外营养补充足够的热量、液体和维生素。

5. 纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱。

6. 肝衰竭患者存在肠道菌群紊乱，肠道微生态调节剂可补充肠道益生菌，维持肠道微生态环境平衡，降低肠道细菌和内毒素移位的风险。

7. 加强口腔护理及肠道管理，预防院内感染。

思路 2：祛除可逆性病因能改善患者预后，可以避免 ALF 的恶化，降低病死率及 ICU 住院时间。该患者疑为毒蕈中毒，根据欧美的临床经验可应用水飞蓟素或青霉素 G。

如 ALF 为其他病因所致者，则分述如下：

1. 纠正急性应激因素导致的 ALF，如控制应激反应、严重全身性感染，早期积极容量复苏纠正休克，及时处理低氧血症等。

2. 对于药物性肝衰竭，应首先停用可疑肝损药物；对乙酰氨基酚中毒所致者，给予 N- 乙酰半胱氨酸（N-acetylcysteine，NAC）治疗。

3. 对乙型肝炎病毒 DNA 阳性的肝衰竭患者，在知情同意的基础上可尽早酌情使用核苷类似物如阿德福韦酯、拉米夫定、恩替卡韦等，以降低乙型肝炎病毒 DNA 水平。

4. 妊娠急性脂肪肝 /HELLP 综合征所致的急性肝衰竭建议立即终止妊娠。

5. 其他治疗

(1) 肾上腺皮质激素：免疫调节治疗在肝衰竭中的应用尚存争议。但通常认为自身免疫性肝病及急性乙醇中毒（严重酒精性肝炎）等，可考虑使用甲泼尼龙 40~60mg/d。其他原因所致的肝衰竭早期，若病情发展迅速且无严重感染、出血等并发症者，可酌情使用。

(2) 促肝细胞生长治疗：可酌情应用促肝细胞生长素和前列腺素 E_1 脂质体等治疗，疗效尚需进一步确定。

思路 3：患者发生 ALF，可进行肝脏替代（人工肝支持系统）治疗。

人工肝支持系统可清除各种有害物质，改善内环境，暂时替代衰竭肝脏的功能，为肝细胞再生及肝功能恢复创造条件或等待机会进行肝移植。但目前没有循证医学依据证明人工肝支持系统可改善 ALF 患者存活率。因此，AASLD 没有推荐人工肝支持系统用于治疗 ALF。但国内指南给予推荐。其治疗的适应证、相对禁忌证及并发症如下：

知识点

人工肝支持系统

目前临床上采用的是非生物型人工肝支持系统，包括血液净化技术：血浆置换、血液滤过、血液 / 血浆灌流、血浆胆红素吸附、连续性血液透析滤过、血浆置换联合连续血液滤过、血浆滤过透析和血浆置换联合体外血浆吸附等。

1. 适应证 ①各种原因引起的肝衰竭早、中期，INR 在 1.5~2.5 和血小板 $>50\times10^9$/L 为宜；晚期肝衰竭患者也可进行治疗，但并发症多见，应慎重；未达到肝衰竭诊断标准，但有肝衰竭倾向者，也可考虑早期干预；②晚期肝衰竭患者在肝移植术前等待供体、肝移植术后排异反应、移植肝无功能期。

学习笔记

知识点

人工肝支持系统的选择

1. 药物和毒物相关性肝衰竭 血浆置换、血浆置换联合持续血液滤过、血浆滤过透析、血浆置换联合体外血浆吸附和血液滤过。

2. 严重感染所致肝衰竭 血浆置换联合连续血液滤过。

3. 病毒性肝炎肝衰竭早期 血浆置换。

4. 伴有显著淤胆时,可选用血浆胆红素吸附。

2. 相对禁忌证 ①严重活动性出血或 DIC 者;②循环衰竭者;③对治疗过程中所用血制品或药品如血浆、肝素和鱼精蛋白等高度过敏者;④妊娠晚期;⑤心脑梗死非稳定期者。

3. 并发症 人工肝治疗的并发症有过敏反应、低血压、继发感染、出血、失衡综合征、溶血、空气栓塞、水电解质及酸碱平衡紊乱等。随着人工肝技术的发展,并发症发生率逐渐下降,一旦出现,可根据具体情况给予相应处理。

根据患者的临床情况,有肝脏替代治疗的适应证,没有禁忌证,决定给予血浆置换治疗。

思路 4:肝移植是治疗 ALF 最有效的手段,由于肝源紧缺,大部分 ALF 患者不易获得供体。

知识点

肝移植适应证及禁忌证

适应证:各种原因所致的中晚期肝衰竭,经积极内科和人工肝系统支持治疗疗效欠佳;各种类型的终末期肝硬化。

禁忌证:难以控制的全身性感染;合并严重的心、脑、肺等重要器官器质性病变;肝外有难以根治的恶性肿瘤;难以控制的精神疾病;难以戒除的酗酒或吸毒;获得性人类免疫缺陷综合征病毒感染。

学习笔记

【问题 2】如何防治 ALF 并发症?

思路 1:患者有低热,血常规示白细胞总数升高,但没有发现明确感染灶,PCT 亦没有升高,所以没有细菌感染依据。但患者由于肝功能衰竭,容易继发细菌或真菌感染。

1. 进行血液和其他体液标本的病原学监测,定期进行胸部影像学检查。

2. 一般不推荐常规预防性使用抗菌药物。

3. 一旦出现感染性并发症,应首先根据感染部位进行经验性抗感染治疗,并积极送检感染性标本,依据培养及药敏试验结果及时调整抗菌药物。

4. 进行抗感染治疗时,应防治真菌等二重感染。

思路 2:患者有意识障碍,根据 AASLD 2011 版指南分级标准考虑为肝性脑病Ⅲ度,治疗方案如下:

1. 祛除诱因,如严重感染、出血及电解质紊乱等。

2. 限制肠内蛋白质摄入。

3. 早期肝性脑病应用乳果糖或拉克替醇,口服或高位灌肠,可酸化肠道,促进氨的排出,调节肠道微生态,减少肠源性毒素吸收;患者出现较重腹泻时应慎用;肝移植前有明显腹胀者慎用,以免影响手术。

4. 使用支链氨基酸以纠正氨基酸失衡,视患者的电解质和酸碱平衡情况酌情选择精氨酸、鸟氨酸 - 门冬氨酸等降氨药物。

5. 肝性脑病晚期并发脑水肿、有颅内压增高者,有条件单位可行颅内压监测,没有颅内压监

测的情况下应定时评估神经系统功能，尽早识别颅内压升高，并给予高渗性脱水剂 20% 甘露醇(0.5~1g/kg)作为一线治疗，肝肾综合征患者慎用。

6. 肝性脑病Ⅲ度以上，或血氨 >150μmol/L、急性肾衰竭、需要血管活性药物维持血压者推荐应用亚低温治疗(中心体温 34~35℃)，并给予高渗生理盐水将血钠提高至 145~155mmol/L。

7. 对Ⅲ度以上的肝性脑病患者建议建立人工气道，合并呼吸衰竭时进行机械通气。

8. 抽搐患者可酌情使用半衰期短的苯妥英或苯二氮䓬类镇静药物，但不推荐预防用药。

9. 肝脏替代治疗。

知识点

肝性脑病分级

Ⅰ度：行为改变伴轻度意识障碍。

Ⅱ度：行为异常为主，定向力障碍，嗜睡，可能有扑翼样震颤。

Ⅲ度：明显精神错乱，言语不连贯，大部分时间处于昏睡状态，但能唤醒。

Ⅳ度：昏迷，对疼痛刺激无反应，去皮层或去大脑状态。

思路 3：患者凝血功能异常，原因与肝脏合成凝血因子不足有关，治疗措施包括：

1. 患者凝血功能明显异常，血小板亦进行性下降，有明显出血倾向，同时要进行有创操作，可给予新鲜血浆、凝血酶原复合物和纤维蛋白原等，补充凝血因子，纠正凝血功能紊乱。有研究显示新鲜血浆联合重组活化Ⅶ因子对 ALF 患者凝血功能紊乱有较好的疗效。如果 ALF 患者要进行有创操作，血小板在 $(50\sim70)\times10^9$/L 被认为是安全的；如有明显出血，血小板 $<50\times10^9$/L 为血小板输注指针。对于 DIC 患者，可酌情给予小剂量低分子肝素或普通肝素，对有纤溶亢进证据者可应用氨甲环酸或氨甲苯酸等抗纤溶药物。肝衰竭患者常合并维生素 K 缺乏，故常规补充维生素 K_1 5~10mg/d。

2. 应用质子泵抑制药预防应激性溃疡。

入 ICU 治疗 12 小时后的情况

12 小时后，患者仍嗜睡，GCS 10 分，呼之不能应答，体温 38.0℃，血压 98/60mmHg，心率 116 次 / 分，SpO_2 98%；四肢末梢凉，6 小时尿量为 100ml；CVP 10mmHg。

转入 ICU 12 小时后的化验检查回报结果如下：

血常规：WBC 13×10^9/L，Hb 108g/L，PLT 101×10^9/L。

肝功能：AST 30U/L，ALT 101U/L，总胆红素 220.4μmol/L，结合胆红素 98.3μmol/L，非结合胆红素 122.1μmol/L，ALB 23g/L。

肾功能：BUN 14.2mmol/L，Scr 149.6μmol/L。

凝血功能：PT 38 秒，INR 2.6，PTA 30%，FIB 1.3g/L，APTT 76 秒。

血气分析：pH 7.13，$PaCO_2$ 29mmHg，PaO_2 76mmHg，BE −10.7mmol/L，乳酸 4.5mmol/L。

【问题 1】患者出现尿量减少、血肌酐和尿素氮进行性上升的原因是什么？

随着病情的发展，患者出现了急性肾损伤，根据 KDIGO 急性肾损伤诊疗指南 2012 版分级标准达到 AKI 3 期。后者是 ALF 患者常见并发症，主要原因可能与 ALF 患者血流动力学紊乱有关，与肝腹水和脓毒症相似，ALF 患者体循环血管阻力和动脉血压低下。因此，其发病机制与慢性肝衰竭晚期肝肾综合征相似，是一种功能性急性肾衰竭，也存在另一种情况，即急性肾小管坏死。虽然很少有病人死于 AKI，但它对死亡率和预后有重要影响。治疗措施包括：

1. 保持有效的循环血容量，低血压初期治疗建议静脉输注晶体液。

2. 顽固性非容量依赖性低血压患者可使用血管活性药物，去甲基肾上腺素常用于维持 ALF

学习笔记

患者平均动脉压(mean arterial pressure,MAP),以维持足够的脑和肾等重要脏器的灌注压。如去甲基肾上腺素效果欠佳,可联合血管加压素或特利加压素,颅内压增高者应谨慎使用,以免因脑血流量增加而提高颅内压。

3. 保持 ALF 患者 MAP≥75mmHg。

4. 如患者低容量状态已被纠正,患者存在 AKI,少尿,应限制液体摄入量,24 小时总入量不超过尿量加 500~700ml。

5. AKI 2 期以上考虑进行肾脏替代治疗,建议应用持续性肾替代治疗。

【问题 2】患者转氨酶较入院时有所下降,提示病情有所好转吗?

患者转氨酶虽有所下降,但胆红素进行性上升,出现"酶胆分离",提示病情加重。

知识点

酶胆分离

酶胆分离通常是指在肝损伤发展过程中,由于肝细胞的大量坏死,无能力产生转氨酶,血清中 ALT 可轻度升高,而对胆红素的处理能力进行性下降,因此出现胆红素上升,表现出酶胆分离现象,多提示病情加重。但是需与急性胆道梗阻鉴别。

入 ICU 治疗 7 天后的情况

患者经过容量复苏,应用去甲肾上腺素后 MAP 维持在 80mmHg,尿量增加至 600~800ml/d。根据患者病情,考虑应用 CRRT 和血浆置换治疗。7 天后,患者神志转清,GCS 15 分,体温 37.2℃,血压 116/72mmHg,心率 98 次/分,SpO_2 98%;尿量为 1800ml/d;CVP 8mmHg。

化验检查回报结果如下:

血常规:WBC 10.1×10^9/L,Hb 108g/L,PLT 133×10^9/L。

肝功能:AST 76U/L,ALT 98U/L,总胆红素 97.4μmol/L,结合胆红素 58.3μmol/L,非结合胆红素 39.1μmol/L,ALB 32g/L。

肾功能:BUN 13.2mmol/L,Scr 101.6μmmol/L。

凝血:PT 15 秒,INR 1.3,PTA 70%,FIB 2.5g/L,APTT 45 秒。

血气分析:pH 7.35,$PaCO_2$ 35mmHg,PaO_2 89mmHg,BE −3.5mmol/L,乳酸 2.0mmol/L(脱机吸氧状态,3L/min)。

头颅 CT 未见明显异常。

【问题 1】患者各脏器功能逐渐恢复,何时可以考虑停止血浆置换和连续肾脏替代治疗?

患者各脏器功能逐渐恢复,各项凝血指标基本恢复正常,可以考虑停止血浆置换和连续肾脏替代治疗。

【问题 2】ALF 患者的预后如何?

虽然 ALF 的临床治疗有着显著的进步,包括肝移植等,但死亡率仍高达 30%~40%,即使成功地进行了肝移植,患者仍然要面对长期服用免疫抑制剂及并发症等问题。影响 ALF 预后的因素如下:

1. 病因 原发病能基本决定预后,如乙酰氨基酚、甲肝病毒、妊娠脂肪肝以及休克引起者预后较好,存活比例占 50% 以上,而其他病因引起者存活率 <25%;肝炎病毒协同感染引起的 ALF 的预后比单纯感染者差。

2. 中毒症状 极度乏力,频繁恶心、呕吐或伴有肝臭,或兼有中毒性肠麻痹者,或收缩压 <85mmHg 者,预后极差。

学习笔记

3. 年龄 40 岁以下者的预后比 40 岁以上者的预后好。

4. 肝脏大小 肝进行性缩小,肝浊音界明显缩小至 2~3 指距者,预后凶险。

5. 并发症 严重感染伴有感染性休克,DIC 或消化道大出血以及 AKI,是促进 AHF 死亡的常见并发症。一旦出现 AKI,提示病情已属终末期。

6. HE 程度 Ⅰ~Ⅱ期预后相对好,Ⅲ~Ⅳ期预后差。

7. 生化及血液学检查

(1) 凝血因子:PT 超过 50 秒者预后不良;凝血酶原活动度 <20% 者绝大多数病例死亡;Ⅴ因子及因子明显下降时预后极差。

(2) 血清胆红素:迅速上升至 340μmol/L(20mg/dl)者,预后不良。

(3) AFP:AFP 是肝细胞再生的标志物。研究发现,如果 ALF 患者在病程第 1~3 天内 AFP 呈明显增高时,提示肝细胞再生活跃,预后相对较佳。低水平 AFP 预后不良。

(4) Gc 蛋白:Gc 蛋白是对坏死细胞释放毒素的清理剂,与 MODS 的部分修复有关。正常水平是 80mg/L,预后佳者一般不低于正常值的 85%。

(5) 铁蛋白:铁蛋白是细胞坏死的标记物。如果高水平的铁蛋白水平能在前三天内下降就会有好的预后,无论是哪种病因引起的肝衰竭都如此。

【问题 3】该例 ALF 患者的治疗结果如何?

患者经过综合性支持治疗,包括 4 次血浆置换和 7 天的 CRRT,肝肾功能明显改善,患者于 3 周后痊愈出院。

(陈德昌)

参考文献

1. 中华医学会肝病学分会重型肝病与人工肝学组 . 肝衰竭诊治指南(2012 版). 中华临床感染病杂志,2012,5(6):321-327.
2. Kjaergard LL,Liu J,Als-Nielsen B. Artificial and bioartificialsupport systems for acute and acute-on-chronic liver failure:a systematic review. JAMA ,2003,289:217-222.
3. Lee WM,Stravitz RT,Larson AM.Introduction to the revisedAmericanAssociation for the Study of LiverDiseasesPositionPaper on acuteliverfailure2011. Hepatology,2012,55(3):965-967.
4. Shami VM,Caldwell SH,Hespenheide EE,et al. Recombinant activated factor Ⅶ for coagulopathy infulminant hepatic failure compared with conventional therapy. Liver Transpl,2003,9:138-143.
5. Stravitz RT,Kramer DJ. Management of acute liver failure. Nat Rev Gastroenterol Hepatol,2009,6:542-553.
6. Smilkstein MJ,Knapp GL,Kulig KW. Efficacy of oral N-acetylcysteine in the treatment of acetaminophen overdose. N EnglJ Med,1988,319:1557-1562.
7. Murphy N,Auzinger G,Bernal W. The effect of hypertonic sodium chloride on intracranial pressure in patients with acute liver failure. Hepatology,2002,39:464-470.

第三节 上消化道出血

病例摘要

患者男,58 岁。以“头部外伤伴头晕、恶心 2 小时”为主诉入院。头部 CT 示:双侧额叶脑挫裂伤、外伤性蛛网膜下腔出血。转入 ICU 加强治疗。患者既往高血压病史 12 年、冠心病病史 8 年(长期口服卡托普利,一次 12.5mg,3 次 / 日,血压控制在 130/85mmHg 左右;拜阿司匹林,一次 100mg,1 次 / 日)。否认糖尿病、肝炎病史,否认消化道溃疡病史。入院治疗第 3 天,患者昏迷程度突然加深,复查头颅 CT 提示:双侧大脑半球脑内多发血肿、破入脑室。急诊行脑室穿刺置管引流术,术后生命体征平稳,意识始终处于浅昏迷状态,

学习笔记

给予气管切开，鼻饲营养支持并顺利停用呼吸机。术后第10天，患者出现高热、寒战，脑脊液化验提示颅内感染，次日出现呕吐，呕吐物为咖啡色胃内容物，量约100ml，解黑便一次，量约400ml，给予禁食水、胃肠减压、抑酸、止血对症处理，患者病情继续恶化，经胃管吸引出暗红色血性液。查体：心率126次/分，血压85/45mmHg，呼吸32次/分，血氧饱和度97%，中心静脉压4cmH_2O，神志浅昏迷，机械通气，皮肤、黏膜苍白，四肢湿冷。实验室检查示：血常规：WBC 13.9×10^9/L，Hb 68g/L，HCT 0.23，PLT 100×10^9/L；肝功能：AST 22U/L，ALT 11.1U/L，总胆红素6.3μmol/L，白蛋白38.2g/L；肾功能：BUN 13.6mmol/L，Scr 89μmol/L；凝血功能：PT 10.8秒，APTT 25.7秒，INR 0.94；血气分析：pH 7.25，$PaCO_2$ 32mmHg，PaO_2 78mmHg，BE −12mmol/L，Lac 4.2mmol/L。给予抗休克及止血治疗，同时积极治疗原发病控制感染。

【问题1】根据患者病史，消化系统相关诊断是什么？

根据患者病史、体征，初步诊断为上消化道出血（upper gastrointestinal hemorrhage）、失血性休克。

思路1：上消化道出血是临床常见病，典型的临床表现为呕血、黑便或血便，常伴失血性周围循环衰竭。

知识点

上消化道出血的流行病学

上消化道出血是临床常见急重症之一，发病率每年为37~172人/万，男性多于女性，病死率在3%~14%之间。

思路2：发生上消化道出血的危险因素有肝脏疾病、酗酒、消化性溃疡、服用多种药物包括非甾体消炎药（NSAIDs）、抗血小板药、抗凝药及各类应激因素等。本患者虽然长期服用非甾体消炎药，但本次上消化道出血原因是由于在原发病基础上合并有颅内感染，造成机体强烈应激而导致的。

思路3：根据病史及临床表现，对出血部位作出初步判断。

1. 根据出血部位分为上消化道出血和下消化道出血。上消化道出血系指屈氏韧带（Treitz韧带）以上的消化道，包括食管、胃、十二指肠、胆道和胰管等病变引起的出血。

2. 出血部位与可能的临床表现（表2-11-1）

表2-11-1 出血部位与可能的临床表现

出血部位	临床表现				
	呕血	黑便	便血	大便带血	大便隐血
上消化道出血	很常见	常见	可见	少见	可见
下消化道出血	少见	少见	常见	很常见	可见

3. 鼻胃管引流液或灌洗液的性状有助于出血部位的定位。经鼻胃管灌洗液清亮且有胆汁颜色，则出血来源不可能是胃、十二指肠以及胆道、胰腺。

4. 要注意排除鼻腔、口腔、咽喉或呼吸道的出血。

【问题2】上消化道出血的病因有哪些？

1. 80%的上消化道出血病例可以找到明确病因，排在前三位的病因是：十二指肠溃疡、胃溃疡和食管静脉曲张。

2. 根据出血的病因可将上消化道出血分为非静脉曲张性出血和静脉曲张性出血。

学习笔记

3. 常见的非静脉曲张性出血：消化性溃疡，应激性溃疡，胃癌，胆道、胰腺出血等。常见的静脉曲张性出血：大多数为肝硬化门静脉高压所致的食管胃静脉出血（EGVB）。

4. 在排除常见原因后可考虑一些少见疾病：贲门黏膜撕裂综合征（Mallory-Weiss syndrome）、食管裂孔疝、憩室、血管发育不良等。

【问题 3】如何快速评估患者病情严重程度？

思路 1：病情严重程度与失血量呈正相关。呕血量、黑便量及鼻胃管引流量虽对失血量有一定提示作用，但均不能精确估计失血量。上消化道大出血，常常直接危及患者生命，需要积极地诊断与复苏，必要时需要多学科会诊。

知识点

上消化道大出血定义

失血量大于血容量的 30% 或 24 小时内需要输注≥6U 的悬浮红细胞一般定义为上消化道大出血。

思路 2：患者若存在活动性出血，通常病情会迅速加重，临床上如何判断？

1. 呕血或黑便次数增多，呕吐物呈鲜红色或排出暗红色血便，或伴有肠鸣音活跃；胃管抽出物有较多新鲜血。

2. 经快速输液、输血，周围循环衰竭的表现未见明显改善，或虽暂时好转而又恶化，中心静脉压仍有波动。

3. 红细胞计数、血红蛋白测定、HCT 持续下降，网织红细胞计数持续增高。

4. 补液与尿量足够的情况下，血尿素氮持续或再次升高。

思路 3：在内镜检查前，常使用 Blatchford 评分表对上消化出血患者病情程度进行分层。

1. Blatchford 评分表（表 2-11-2）

表 2-11-2 Blatchford 评分表

评分	临床表现								
	收缩压（mmHg）	血尿素氮（mmol/L）	血红蛋白（g/L）		脉搏（次 / 分）	黑便	晕厥	肝脏疾病	心功能衰竭
			男性	女性					
1 分	100~109	—	120~129	100~119	>100	是	—	—	—
2 分	90~99	6.5-7.9	—	—	—	—	是	是	是
3 分	<90	8.0~9.9	100~119	—	—	—	—	—	—
4 分	—	10.0~24.9	—	—	—	—	—	—	—
6 分	—	≥25	<100	<100	—	—	—	—	—

2. Blatchford 评分根据临床和实验室指标评分，最高 23 分。0~3 分为低危组，一般不需要特殊干预；>6 分为高危组，通常需要积极治疗干预，高危组患者通常需要转入 ICU 积极治疗。4~6 分组需根据临床实际情况判断是否需要干预。

3. 建议对所有未行内镜检查的上消化道出血患者行 Blatchford 评分。

【问题 4】患者目前需要做哪些紧急处理？

思路 1：严密监测出血征象、血流动力学及全身氧代谢指标。（具体可参照第十四章第二节产后出血）

思路 2：建立有效静脉通道，快速补液、输血纠正休克。

1. 建立中心静脉通道　一般选用锁骨下静脉或颈内静脉，便于快速补液输血。必要时使用

学习笔记

连续动脉内血压监测，一般选用桡动脉。

2. 通常主张先输液，存在以下情况考虑输血：收缩压 <90mmHg，或较基础收缩压降低幅度 >40mmHg；血红蛋白≤70g/L，HCT<0.25；心率增快（>120 次 / 分）。

3. 病情危重、紧急时，输液、输血可同时进行　不宜单独输血，因患者急性失血后血液浓缩，此时输血并不能有效地改善微循环的缺血、缺氧状态。

4. 新鲜冰冻血浆含有纤维蛋白原与其他凝血因子，冷沉淀含凝血因子Ⅴ、Ⅷ、Ⅻ、纤维蛋白原等，可改善凝血功能。血小板计数 $<50\times10^9$/L 时可考虑输注血小板。

5. 对高龄、伴心肺肾疾病患者，应防止输液过多过快，以免引起急性肺水肿。对于急性大量出血者，应尽可能施行血流动力学监测，以指导临床液体复苏。

6. 血容量充足的指征　收缩压 90~120mmHg；脉搏 <100 次 / 分；尿量 >40ml/h；血[Na^+] <140mmol/L；神志清楚或好转，无明显脱水貌。

思路 3：血管活性药有进一步加重器官灌注不足和缺氧的风险，因此仅用于容量复苏开始前就存在致命性低血压或经充分液体复苏仍存在低血压的失血性休克患者，以改善重要脏器的血液灌注。

1. 多巴胺　不同剂量多巴胺作用于血管多巴胺受体、心脏 β_1 受体和血管 α_2 受体（表 2-11-3）。

表 2-11-3　多巴胺剂量与作用受体

剂量	作用受体	主要作用
0.5~2μg/(kg·min)	多巴胺受体	扩张脑、肾、肠系膜血管，增加尿量
2~10μg/(kg·min)	心脏 β_1 受体	心肌收缩力增强，心排出量增加，心肌耗氧增加
>10μg/(kg·min)	血管 α_2 受体	收缩血管

2. 多巴酚丁胺　β_1、β_2 受体激动药，增强心肌收缩力，增加心率，同时降低血管阻力，减少后负荷。剂量范围：2~20μg/(kg·min)。

3. 去甲肾上腺素、肾上腺素　仅用于难治性休克。

思路 4：在明确病因诊断前推荐经验性使用质子泵抑制药（PPI）+ 生长抑素联合用药，以迅速控制不同病因引起的上消化道出血，尽可能降低严重并发症发生率及病死率。

1. 抑酸药物能提高胃内 pH，既可促进血小板聚集和纤维蛋白凝块的形成，避免血凝块过早溶解，有利于止血和预防再出血，又可治疗消化性溃疡。明确病因前，推荐静脉使用质子泵抑制药（PPI）行经验性治疗。使用方法：奥美拉唑 80mg 静脉推注后，以 8mg/h 输注持续 72 小时。

2. 生长抑素　临床常用于急性静脉曲张出血和急性非静脉曲张出血的治疗，可显著降低消化性溃疡出血患者的手术率，预防早期再出血的发生率。用法：首剂量 250μg 快速静滴后，持续 250μg/h 泵入，疗程 5 天。有文献报道：对于高危患者高剂量输注 500μg/h 生长抑素，在改善患者内脏血流动力学、出血控制率和存活率方面均优于常规剂量。可根据患者病情多次重复 250μg 冲击剂量快速静脉滴注，最多可达 3 次。

3. 抗菌药物　当患者高度怀疑静脉曲张破裂出血则需预防性使用抗菌药物，可减少早期再出血及感染率。

【问题 5】患者何时需要气管内插管？

不推荐常规行气管内插管。若休克、肝性脑病造成患者意识状态改变或患者大量呕血，极易引起误吸时，需行气管内插管。

学习笔记

出血治疗6小时后情况

患者神志浅昏迷，机械通气，心电监测示：心率112次/分，血压98/65mmHg，呼吸28次/分，血氧饱和度98%。面色苍白，四肢温暖，肠鸣音6~8次/分，胃肠减压引流量较前减少，尿量>50ml/h，中心静脉压10cmH_2O。血常规：WBC 16.45×10^9/L，Hb 78g/L，HCT 0.35，PLT 85×10^9/L；肾功能：BUN 10.8mmol/L，Scr 78μmol/L；血气分析：pH 7.31，$PaCO_2$ 32mmHg，PaO_2 83mmHg，BE −7mmol/L，Lac 3.2mmol/L。

【问题1】目前患者生命体征相对平稳，下一步该如何治疗？

若急性出血得到控制，患者血流动力学稳定，需尽快行急诊内镜检查以明确病因并进行相应的内镜下治疗。无法行内镜检查的患者，可根据情况进行经验性诊断、评估和治疗。

思路1：尽管现代化诊断技术有了很大的进步，消化道出血的部位和病因诊断是一个难题。而内镜检查是病因诊断中的关键。内镜检查诊断准确率可达90%。可进行定位、定性诊断，直观病变形态与范围，检查同时可进行止血治疗。

知识点

病因诊断

重视病史及体征；内镜检查应尽早在出血后24小时内进行；内镜检查阴性者，可行小肠镜检查、血管造影、胃肠钡剂造影或放射性核素扫描、选择性腹腔动脉或肠系膜上动脉造影。

思路2：非静脉曲张性出血的常见病因仍为消化性溃疡，Forrest分级是目前最权威的内镜下消化性溃疡评估分级，对于治疗选择和判断预后有重要价值。

1. Forrest分级　ForrestⅠa（喷射样出血）、ForrestⅠb（活动性渗血）、Forrest Ⅱa（血管裸露）、Forrest Ⅱb（血凝块附着）、Forrest Ⅱc（黑色基底）、Forrest Ⅲ（基底洁净）。

2. Forrest分级Ⅰa~Ⅱb的再出血风险大，需要积极内镜下治疗。

【问题2】病因诊断明确后如何治疗？（表2-11-4）

表2-11-4　上消化道出血的治疗方案

治疗方案	非静脉曲张出血	静脉曲张出血
药物治疗	抑酸药物（PPI）	生长抑素其类似物
	生长抑素及其类似物	抗菌药物
		血管加压素及其类似物
内镜治疗	药物局部注射（不单独使用）	内镜硬化术（EIS）
	热凝止血（高频电凝、氩离子凝固术等）	内镜套扎（EVL）
	机械止血（局部压迫、止血夹）（图2-11-6）	
介入治疗	选择性血管造影及栓塞（图2-11-7）	颈静脉肝内门-体静脉支架分流术（TIPS）
手术治疗	药物和介入治疗无效者，可结合术中内镜止血治疗	分流手术或断流手术
		肝移植

思路1：非静脉曲张出血。

药物和内镜联合治疗是非静脉曲张出血的首选方式，药物治疗推荐一线使用质子泵抑制药（PPI）。

思路2：静脉曲张出血。

安全的血管活性药物联合内镜治疗是静脉曲张性出血治疗的金标准。药物治疗是静脉曲

学习笔记

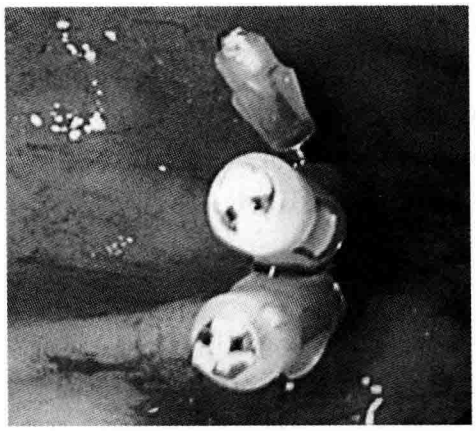


图 2-11-6 止血夹(钛夹)

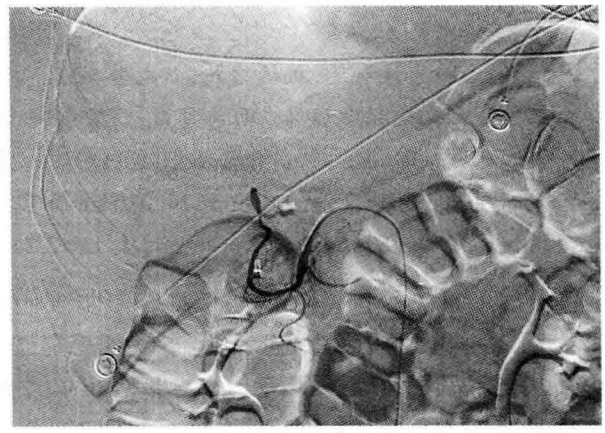


图 2-11-7 血管造影及栓塞

张出血的首选治疗手段,推荐使用血管加压素(特利加压素)与生长抑素治疗。在静脉曲张出血中预防性抗生素治疗通常是必要的。内镜治疗的目的是控制急性食管静脉曲张出血,并尽可能使静脉曲张消失或防止其再出血。气囊压迫止血仅作为过渡性疗法,给内镜或介入手术提供止血的时机。内镜下止血失败或再出血时可行介入治疗。

思路 3:再出血及死亡风险评估。

内镜检查治疗后,临床上多采用 Rockall 评分系统行再出血及死亡风险评估。

1. Rockall 再出血和死亡危险性评分系统表(表 2-11-5)。

表 2-11-5 Rockall 再出血和死亡危险性评分系统

Rocall 再出血和死亡危险性评分系统				
变量	评分			
	0	1	2	3
年龄(岁)	<60	60~79	≥80	—
休克情况	无休克[a]	心动过速[b]	低血压[c]	—
伴发病	无	—	心力衰竭、缺血性心脏病和其他重要伴发病	肝衰竭、肾衰竭和癌肿播散
内镜诊断	无病变,Mallory-Weiss 综合征	溃疡等其他病变	上消化道恶性疾病	—
内镜下出血征象	无或有黑便	—	上消化道血液潴留,黏附血凝块,血管显露或喷血	—

注:a:收缩压 >100mmHg,心率 <100 次 / 分;b:收缩压 >100mmHg,心率 >100 次 / 分;c:收缩压 <100mmHg,心率 >100 次 / 分

2. 该评分系统将患者分为高危、中危或低危人群,积分≥5 分为高危,3~4 分为中危,0~2 分为低危。

3. Rockall 评分与再出血和死亡危险性相关性(表 2-11-6)。

表 2-11-6 Rockall 评分与再出血和死亡危险性相关性

Rockall 评分	0	1	2	3	4	5	6	7	≥8
再出血风险(%)	4.9	3.4	5.3	11.2	14.1	24.1	32.9	43.8	41.8
病死率(%)	0	0	0.2	2.9	5.3	10.8	17.3	27	41.1

学习笔记

出血治疗 3 天后的情况

患者神志浅昏迷，气管切开处吸氧，体温 37.8℃，心率 65 次 / 分，血压 126/65mmHg，呼吸 28 次 / 分，血氧饱和度 98%，四肢温暖，腹软，无压痛、反跳痛，肠鸣音 2~3 次 / 分，胃肠减压引出黄绿色胃液。血常规：WBC 8.62×10^9/L，Hb 84g/L，HCT 0.42，PLT 150×10^9/L；肝功能：AST 36U/L，ALT 12.0U/L，总胆红素 5.8μmol/L，白蛋白 27g/L；肾功能：BUN 9.6mmol/L，Scr 62μmol/L；血气分析：pH 7.45，$PaCO_2$ 31mmHg，PaO_2 78mmHg，BE 2mmol/L，Lac 0.1mmol/L。

【问题 1】根据患者目前情况，下一步治疗计划是什么？

患者目前病情稳定，转入普通病房继续专科处理。

思路 1：患者病情稳定、出血控制后，可根据原发病转专科病房继续治疗。

思路 2：消化性溃疡出血患者如幽门螺杆菌阳性，应给予抗幽门螺杆菌治疗及抗溃疡治疗；肝硬化曲张出血的患者应针对其病因如病毒性肝炎、酒精性、胆汁淤积性等进行相应治疗。

【问题 2】如何总结急性上消化道出血患者的急诊诊治过程？

初期治疗目标是控制急性出血、维持患者生命体征平稳并针对患者病情做出初步诊断及评估，治疗手段以药物治疗为主。

在患者急性出血得到控制、血流动力学稳定的情况下，需早期行内镜检查以明确病因并进行相应的内镜下治疗。无法行内镜检查的患者，可根据情况进行经验性诊断、评估和治疗。

病因明确后，可根据不同病因采取不同的治疗手段。内镜下止血失败或再出血时可行介入治疗或手术治疗。患者无再出血风险时可转入专科继续治疗。

【问题 3】急性上消化道出血患者的预后如何？

非静脉曲张性上消化道出血预后较静脉曲张性上消化道出血预后好。由于门脉高压食管胃静脉曲张破裂出血者，在首次出血后易发生再出血，首次出血后的最初 5 日内再出血的风险最高，发生率达到 40%，尤其在最初的 48~72 小时内再出血风险最高。

（于湘友）

参考文献

1. Marcie Feinman，Elliott R.Hau.Upper Gastrointestinal Bleeding.Acute Care Surgery，2014，94(1)：53.
2. 中国医师协会急诊医师分会．急性上消化道出血急诊诊治专家共识．中国急救医学，2010，30(4)：289-293.
3. 《中华内科杂志》编委会，《中华消化杂志》编委会，《中华消化内镜杂志》编委会．急性非静脉曲张性上消化道出血诊治指南．中华消化内镜杂志，2009，26(9)：499-452.
4. Wilkins T，Knan N，Nabh A，et al.Diagnosis and Management of Upper Gastrointestinal Bleeding.American Family Physician，2012，85(5)：469-471.
5. Feinman M，Haut ER.Upper gastrointestinal bleeding.Surg Clin N Am，2014，94：43-53.
6. Hegade VS，Sood R，Mohammed N，et al.Modern management of acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding.Postgrad Med J，2013，89：591-598.
7. Kim DH，Park JY. Prevention and Management of Variceal Hemorrhage. International Journal of Hepatology，2013，3：1-6.
8. Lu Y，Loffroy R，Lau HYW，et al. Multidisciplinary management strategies for acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding.BJS，2014，101：e34-e50.
9. National Institute for Health and Clinical Excellence.Gastrointestinal bleeding：the management of acute upper gastrointestinal bleeding.Clinical Guideline CG141.London：NICE，2012.

学习笔记

第十二章 重症肾脏

急性肾损伤(acute kidney injury,AKI)是住院患者和ICU患者的常见并发症。据报道,发达国家AKI占住院患者3.2%~9.6%,死亡率达20%,ICU中AKI患者死亡率高达50%,其中接受肾脏替代治疗患者的死亡率更是高达60%。因此,AKI被认为是预测患者死亡的独立危险因素。

有关AKI的研究得到了临床的高度重视,近年研究进展较快。2012年3月,改善全球肾脏病预后组织(Kidney Disease Improving Global Outcomes,KDIGO)发表急性肾损伤指南,对AKI的定义、分期制定了新的诊断标准。KDIGO的AKI临床实践指南将AKI定义为:血清肌酐(SCr)在48小时内增加≥26.5μmoL/L(≥0.3mg/dl);或者在已知疾病发生7日内,SCr较基线值增加≥1.5倍;或者持续6小时尿量<0.5ml/(kg·h)。

AKI不仅影响患者生存率、远期预后以及生活质量,而且还给患者及其家庭和社会带来巨大的经济负担。AKI的高病死率与其常常合并多器官功能衰竭有关。重症AKI通过器官间交互作用导致远隔脏器(肺、肝、心、脑、消化道、骨髓系统等)损伤和功能障碍,如病情不能得到有效控制,将进一步发展为多器官功能衰竭。

面对AKI带来的挑战,我们要从加强预防、早发现和早治疗的综合防治措施入手,降低其病死率,减少AKI进展为CKD的长期影响。在AKI领域仍有很多未知的问题,有待于大家进行进一步的研究和探讨。

学习笔记

急性肾损伤

病例摘要

患者女,65岁,体重60kg。以"右上腹痛间断发作2年,绞痛伴发热、寒战、皮肤黄染2天"为主诉来我院就诊。患者2年来右上腹部反复出现疼痛,多为进食油腻食物后出现。曾于外院行超声检查诊断为"胆囊炎,胆囊结石",未进行系统治疗。患者于2天前突然出现持续性右上腹绞痛,伴恶心及呕吐,并出现寒战、发热以及皮肤黄染。患者发病以来进食少,无大便,小便减少。既往糖尿病史10年,胆囊炎病史2年,无高血压、冠心病史。

患者收入普通外科。查体:体温39.0℃,血压85/40mmHg,呼吸26次/分,心率125次/分。神志模糊,皮肤黄染,右上腹压痛及反跳痛,腹肌紧张,墨菲征阳性,四肢末梢凉。紧急行实验室及超声、CT检查。

根据病史、症状和体征及血常规、腹部CT等化验检查,患者确诊为:胆囊结石,急性梗阻性化脓性胆管炎,感染性休克,糖尿病。紧急全麻下行胆囊切除,胆总管切开取石,T管引流术。患者手术过程顺利,手术时间约2小时。患者术中液体入量约1200ml,手术液体丢失量约100ml,尿量60ml。患者术后转入ICU。患者全麻未醒,气管插管,给予机械通气。监测示体温:38.5℃,血压95/45mmHg,心率125次/分,SpO_2 100%。

【问题1】根据患者情况,除确诊为胆囊结石、急性梗阻性化脓性胆管炎、感染性休克、糖尿病外,目前还有其他可疑诊断吗?是什么?

有,根据患者现病史、既往史和尿量情况,高度怀疑急性肾损伤(acute kidney injury,AKI)。

思路1:老年女性,慢性基础疾病,急性发病后进行手术治疗,术后入ICU。患者为AKI好发

人群，应引起重视。

知识点

AKI 是严重威胁重症患者生命的常见疾病。流行病学调查显示，ICU 中 AKI 的患病率可高达 31%。研究显示在疾病严重程度类似的情况下，伴有 AKI 患者的死亡风险较非 AKI 患者高 4 倍，AKI 成为影响和决定重症患者预后的关键性因素。

思路 2：早期识别 AKI 的高危因素，对于早期诊断和防治具有十分重要的临床意义。早期诊断和防治与预后密切相关，是提高治愈率的关键。应引起 ICU 医护人员的高度重视。

知识点

AKI 的危险因素

根据患者的易感性和暴露情况判定 AKI 发生的风险

暴露因素	易感因素	暴露因素	易感因素
脓毒症	脱水或容量不足	心脏手术（特别是体外循环）	慢性心、肺、肝疾病
重症疾病	高龄	非心脏大手术	糖尿病
循环衰竭	女性	肾毒性药物	癌症
烧伤	贫血	放射造影剂	其他
创伤	慢性肾疾病	有毒植物和动物	

思路 3：ICU 医生对于少尿应予以重视，因为少尿是诊断 AKI 最重要的临床预警指标，也是 AKI 最常见、最重要的临床表现。

【问题 2】入 ICU 后，如何尽快明确 AKI 的诊断？

血肌酐值的测定和每小时尿量的监测。

知识点

目前 AKI 的诊断标准一般是采用血肌酐值和尿量作为判定指标。

【问题 3】入 ICU 后，应进行哪些紧急处置？为什么？

1. 首先考虑液体治疗，保证肾脏灌注。

2. 补液前应该对患者的容量状态进行评估。

(1) 快速补液试验、被动抬腿试验等。

(2) 根据病情积极进行适合的血流动力学监测。

3. 避免应用肾毒性药物等危险因素。

思路 1：充足的有效循环血量是保证脏器组织灌注的前提。容量管理在 AKI 的防治中同样具有非常重要的地位。

知识点

AKI 患者的容量管理

1. 在没有失血性休克的情况下，建议使用晶体液而非胶体液（白蛋白或人工胶体）作为 AKI 高危患者或 AKI 患者扩容治疗的初始选择。

2. 不推荐羟乙基淀粉用于 AKI 高危患者的扩容治疗。

学习笔记

3. 对于感染性休克的 AKI 高危患者或 AKI 患者，推荐联合使用液体治疗和升压药物，以保证肾脏灌注。

思路 2：ICU 重症患者容量管理常常需要在血流动力学监测的指导下进行。血流动力学监测对于指导 AKI 患者的液体治疗及循环管理同样重要。

知识点

对于围手术期高危患者或感染性休克患者，建议应用基于血流动力学和氧合指标的管理策略，以防止 AKI 的发生或恶化。

思路 3：具有 AKI 高危因素的患者，应积极避免加重肾损伤的相关因素，以预防 AKI 的发生和加重。

知识点

避免 AKI 的危险因素

1. 应迅速对可疑 AKI 患者进行评估，确定危险因素，尤其是可逆性因素。
2. 根据患者的易感性和暴露情况进行干预可以降低 AKI 发生的风险。

思路 4：ICU 患者病情危重，往往存在潜在发生 AKI 的风险。对于此类高危人群，患者入 ICU 后向家属交代病情时，应重点说明的情况有哪些？

1. 基础疾病病情严重程度及可能存在的潜在风险。特别是患者出现 AKI 的可能性很大，导致机械通气时间及 ICU 治疗时间延长，增加死亡风险。

2. 需要采取相应的治疗手段和有创操作。如：患者需要进行有创动脉置管、中心静脉置管以及必要的血流动力学监测技术。若出现 AKI，存在进行肾脏替代治疗的可能性。

3. ICU 医护人员会通过严密的监测，及时治疗，尽可能避免患者发生 AKI。如果病情无法避免，也会在最早的时间发现，并给予相应的治疗。

入 ICU 治疗 6 小时后的情况

患者入 ICU 进行补液、抗感染等治疗。6 小时后，患者处于镇静状态，机械通气，体温 37.8℃，血压 104/55mmHg，心率 113 次 / 分，SpO_2 100%。四肢末梢温，6 小时液体入量为 1800ml，尿量为 150ml。CVP 由 7mmHg 升高至 14mmHg。

转入 ICU 后的化验检查回报结果如下：

血常规：WBC 23×10^9/L，Hb 98g/L，PLT 32×10^9/L。

肝功能：AST 87U/L，ALT 92U/L，TBIL 153.6μmmol/L，ALB 23g/L。

肾功能：BUN 12.4mmol/L，Scr 122.6μmmol/L。

凝血象：PT 18 秒，APTT 52 秒，INR 1.6。

血气分析：入 ICU 时：pH 7.28，$PaCO_2$ 41mmHg，PaO_2 128mmHg，BE −9.6 mmol/L，乳酸 8.4mmol/L；入 ICU 6 小时后：pH 7.36，$PaCO_2$ 38mmHg，PaO_2 116mmHg，BE −4.3mmol/L，乳酸 3.6mmol/L。

血清学：PCT 5.4ng/ml。

超声检查：心脏无明显异常，肾脏超声提示双侧肾脏体积均有轻度程度增大，舒张末期流速及平均流速降低明显。

学习笔记

【问题1】患者是否可以诊断AKI？严重程度如何分级？

通过患者血肌酐以及尿量情况，可确诊AKI。按照KDIGO AKI分级标准目前为1级。AKI患者的分级对于评估患者病情的严重程度、指导治疗和判断预后具有非常重要的意义。

知识点

AKI的诊断分期标准

1. AKI的定义为满足以下任一项

(1) 48小时内血肌酐增加≥0.3mg/dl（≥26.5μmol/L）。

(2) 已知或推测在过去7天内血肌酐增加至≥基础值的1.5倍。

(3) 尿量<0.5ml/(kg·h)持续6小时。

2. AKI的分期

分期	血肌酐	尿量
1	基础值的1.5~1.9倍或 增加≥0.3mg/dl（≥26.5μmol/L）	<0.5ml/(kg·h)×(6~12)h
2	基础值的2.0~2.9倍	<0.5ml/(kg·h)×≥12h
3	基础值的3.0倍或 肌酐升高至≥4.0mg/dl（≥353.6μmol/L）或 开始进行肾脏替代治疗或 年龄<18岁时，eGFR下降至<35ml/(min·1.73m^2)	<0.3ml/(kg·h)×≥24h或 无尿≥12小时

【问题2】确诊为AKI后，首先急需考虑的事情是什么？

应尽快明确AKI的病因，其对指导治疗和预后判断尤其重要。尤其是可逆性病因，进行早期干预，可以避免AKI的恶化和慢性肾病的转归，降低依赖肾脏替代治疗的比率，降低病死率及缩短ICU住院时间。问诊时应注意患者现病史、既往史、药物治疗史的收集，特别需要注意询问患者有无肾脏基础疾病。

知识点

AKI的诊疗思路

1. 应迅速对AKI患者进行评估，以确定病因，尤其是可逆性病因。

2. 详细的病史采集和体格检查有助于AKI病因的判断。

3. 按照病因的不同将AKI分为肾前性、肾性和肾后性AKI。

4. 24小时之内进行基本的检查，包括相应的实验室检查和泌尿系超声（怀疑有尿路梗阻者）。

5. 应根据病因和分级选择相应的治疗策略。

【问题3】是否可以应用利尿药维持尿量？

患者在容量超负荷的情况下可以考虑应用利尿药，但利尿药本身对于AKI并没有防治作用。

知识点

AKI时利尿药的应用指征

建议不使用利尿药预防和治疗AKI，除非在容量负荷过多时。

学习笔记

【问题 4】对于 AKI 的药物治疗，我们可以考虑的治疗药物有哪些？

知识点

不建议应用非诺多巴、心房利钠肽以及小剂量多巴胺等预防或治疗 AKI。

【问题 5】应用抗生素需要注意什么问题？

1. 首选非肾脏代谢的药物。
2. 次选肝肾双通道代谢的药物。
3. 避免使用肾毒性大的药物。
4. 根据肾肌酐清除率进行抗生素剂量调整。
5. 有条件可监测血药浓度。

入 ICU 治疗 12 小时后的情况

经充分液体治疗后，循环及内环境情况明显好转。患者现镇静状态，机械通气，体温 37.3℃，血压 120/60mmHg，心率 96 次 / 分，SpO_2 100%。四肢末梢温，12 小时液体入量为 3600ml，尿量为 320ml。CVP 18mmHg。

化验回报结果如下：

血常规：WBC 21×10^9/L，Hb 95g/L，PLT 28×10^9/L。

肝功能：AST 97U/L，ALT 113U/L，TBIL 67.8μmol/L，ALB 21g/L。

肾功能：BUN 16.5mmol/L，Scr 228.9μmol/L。

凝血象：PT 19.6 秒，APTT 62 秒，INR 1.7。

血气分析：入 ICU 12 小时后：pH 7.38，$PaCO_2$ 37mmHg，PaO_2 136mmHg，BE −2.6mmol/L，乳酸 1.7mmol/L。

【问题 1】此时治疗 AKI 应考虑的进一步措施是什么？

按照 KDIGO 分级标准目前为 2 级，应该考虑应用肾脏替代治疗技术治疗 AKI。

知识点

AKI 的分级管理策略

急性肾损伤的分级管理

高风险	1 级	2 级	3 级
尽可能停用所有肾毒性药物			
保证血容量和肾灌注			
考虑功能性血流动力学检测			
观察血清肌酐和尿量变化			
避免高血糖			
其他方法代替放射造影剂检查			
	无创性诊断方法		
	考虑有创性检查		
		调整药物剂量	
		考虑肾脏替代治疗	
		考虑转入 ICU	
			尽量避免锁骨下静脉置管

学习笔记

【问题 2】如何把握 AKI 患者肾脏替代治疗的时机?

肾脏替代治疗的时机能够影响 AKI 的预后。该患者经补液扩容后尿量仍少,肌酐进一步增加,AKI 严重程度进一步加重,同时患者出现容量负荷加重的情况,因此,应积极考虑肾脏替代治疗。

知识点

AKI 时肾脏替代治疗的时机

1. 出现危及生命的容量、电解质和酸碱平衡改变时,应紧急开始 RRT。

2. 作出开始 RRT 的决策时,应当全面考虑临床情况,是否存在能够被 RRT 纠正的情况,以及实验室检查结果的变化趋势,而不应仅根据 BUN 和肌酐的水平。

【问题 3】如何选择肾脏替代治疗的模式?

目前肾脏替代治疗的模式主要是 CRRT 和 IHD。对于血流动力学不稳定的患者应该进行 CRRT。

知识点

AKI 肾脏替代治疗的模式

1. AKI 患者应使用持续和间断 RRT 作为相互补充。

2. 对于血流动力学不稳定的患者,建议使用 CRRT 而非标准的间断 RRT。

3. 对于急性脑损伤或罹患导致颅内高压或弥漫性脑水肿的其他疾病的 AKI 患者,建议使用 CRRT 而非间断 RRT。

【问题 4】血管通路如何选择?

股静脉、颈内静脉、锁骨下静脉均可选择作为 CRRT 的血管通路。通路的选择应考虑流量、感染可能性及治疗持续时间等问题。

知识点

肾脏替代治疗时血管通路的选择

1. AKI 患者选择静脉置入血管通路时,可选择股静脉、颈内静脉或锁骨下静脉,但考虑各血管通路的优缺点后,推荐首选股静脉。

2. 推荐在超声引导下置入血管通路。

3. 置入颈内静脉或锁骨下静脉后,在首次使用前应拍摄胸片。

【问题 5】护士在安装及预冲 CRRT 管路时,询问医生是否可以使用肝素,你怎么认为?

目前该患者存在血小板下降以及凝血功能异常,同时考虑患者为外科术后,因此,CRRT 的抗凝治疗应该慎重。可以选择枸橼酸盐抗凝或无肝素 CRRT。

知识点

CRRT 的抗凝

1. 如果患者没有明显的出血风险或凝血功能障碍,且未接受全身抗凝治疗,推荐在 RRT 期间使用抗凝。建议如下:①对于间断 RRT 的抗凝,推荐使用普通肝素或低分子量肝素;②对于 CRRT 的抗凝,如果患者没有枸橼酸抗凝禁忌证,建议使用局部枸橼酸抗凝而非肝素;③对于具有枸橼酸抗凝禁忌证的患者 CRRT 期间的抗凝,建议使用普通肝素或低分子量肝素。

学习笔记

2. 对于高危出血风险患者，如果未使用抗凝治疗，推荐CRRT期间采取以下抗凝措施：①对于没有枸橼酸禁忌证的患者，建议CRRT期间使用局部枸橼酸抗凝，而不应使用其他抗凝措施；②对于高危出血风险患者，建议CRRT期间避免使用局部肝素抗凝。

3. 对于罹患肝素诱导血小板缺乏（HIT）患者，应停用所有肝素，推荐RRT期间使用凝血酶直接抑制药（如阿加曲班）或Xa因子抑制药（如达那肝素或达肝癸钠），而不应使用其他抗凝措施。

【问题6】AKI患者CRRT的治疗剂量如何选择？

CRRT剂量对于AKI患者预后存在一定影响。该患者为感染性休克患者，治疗剂量应保证至少35ml/(kg·h)。

知识点

CRRT的治疗剂量

1. AKI患者进行CRRT时，推荐置换液剂量为20~25ml/(kg·h)。

2. 脓毒症相关AKI患者进行CRRT时，推荐置换液剂量为35~40ml/(kg·h)。

3. 应当在开始每次RRT前确定RRT的治疗剂量，并经常评估实际治疗剂量以便进行调整。

4. RRT时电解质、酸碱、溶质和液体平衡目标应当满足患者需求。

5. AKI患者采用间断或延长RRT时，推荐应达到Kt/V 3.9/周。

学习笔记

【问题7】应用CRRT后治疗药物需要调整吗？

因为CRRT对溶质具有清除作用，所以进行CRRT时，需要调整药物的使用。

知识点

CRRT时药物的调整

1. CRRT完成其有效治疗的同时，对药物也起到清除作用。因此，在CRRT治疗的同时也要保证药物治疗的有效性与安全性。

2. CRRT时影响患者药物代谢及药效的因素有药物因素、患者因素、滤器及血液净化的方式和相关参数。

入ICU治疗5天后的情况

患者于术后当天开始CRRT治疗。目前神志清楚，面罩吸氧，呼吸22次/分，SpO_2 100%，心率85次/分左右，血压124/65mmHg，四肢末梢温暖，尿量大于2ml/(kg·h)。

【问题1】患者尿量增多时需要注意哪些问题？

知识点

多尿期早期仍可发生高钾血症，多尿期后期易发生低钾血症。另外，此期仍易发生感染、心血管意外和上消化道出血等并发症。

【问题2】何时可以考虑停止CRRT治疗？

何时停止CRRT，目前还没有共识。应依据患者的原发病恢复情况、一般状态、肌酐及尿量、

内环境等情况综合进行判断。

知识点

CRRT 停止的时机

1. 依据什么指标终止 CRRT 目前尚未达成共识。

2. CRRT 治疗终止时所考虑的指标除肾脏恢复清除溶质外，还应考虑血流动力学状态、全身炎症反应、后续营养支持及是否需持续清除体内液体与溶质。

3. 目前一般认为只要重症 AKI 患者的传统透析指征未被纠正，就应继续 CRRT。

【问题 3】AKI 患者的预后如何？

AKI 患者常常合并 MODS，导致临床死亡。脓毒症所致 AKI 患者的病死率要高于非脓毒症引起的 AKI。大部分 AKI 患者肾功能经积极干预均可恢复，严重者可迁延为慢性肾功能不全。早期诊断、早期预防和治疗是改善 AKI 患者预后的关键。

总之，AKI 是 ICU 内常见脏器功能损伤，发病率及病死率均较高。如何有效预防、早期发现及有效治疗仍然是重症医学科医生所要面临的难题。

（于凯江）

参考文献

1. KDIGO. Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney International Supplements, 2012, 2: 8-12.
2. Pisoni R, Wille KM, Tolwani AJ. The epidemiology of severe acute kidIley injury: from BEST to PICARD, in acute kidney injury: new concepts. Nephron Clin Pract, 2008, 109(4): c188-c191.
3. Daher EF, Marques CN, Lima RS, et al. Acute kidney injury in an infectious disease intensive care unit- an assessment of prognostic factors. Swiss Med Wkly, 2008, 138(9-10): 128-133.
4. Chertow GM, Burdick E, Honour M, et al. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. J Am Soc Nephrol, 2005, 16: 3365-3370.

学习笔记

第十三章 重症神经

重症神经在重症医学领域中占有很重要的地位，其中颅内压增高是神经内、外科疾病临床常见的重症之一，是颅脑损伤、脑肿瘤、脑出血、脑积水和颅内炎症等所共有的征象。其最严重的后果之一是脑疝，可直接危及生命。早期发现和诊断颅内压增高，并采取针对性治疗，可降低脑疝发生率及其病死率。

颅内压增高、脑疝

病例摘要

患者男，43 岁，体重 65kg。以“车祸致神志障碍 6 小时”为主诉来院急诊，既往体健，无高血压、冠心病史。

患者在急诊室查体：体温 37.3℃，血压 178/105mmHg，呼吸 26 次 / 分，心率 112 次 / 分，血氧饱和度 99%（鼻导管给氧）。神志昏迷，GCS 评分 =E2V1M3=6 分。自主呼吸，呼吸浅快，双瞳孔等大等圆，直径 2mm，对光反射迟钝，双肺呼吸音粗，未闻及干湿啰音，左侧肢体肌力 3 级，右侧肢体肌力 4 级，颈稍抵抗，双克氏征阴性，左侧病理征阳性，紧急行 CT 检查（图 2-13-1）。

图 2-13-1　头部 CT

重型颅脑外伤，急性硬膜下血肿（右额叶、右颞叶），蛛网膜下腔出血，头皮血肿（左额、顶部），中线移位

根据病史、症状和辅助检查，患者诊断为：重型颅脑外伤，急性硬膜下血肿（右额叶、右颞叶），蛛网膜下腔出血，头皮血肿（左额、顶部）。由于昏迷程度加深，舌根后坠、呼吸不规则，脉氧饱和度 89%，紧急经口气管插管行呼吸机辅助通气，并由神经外科医师行颅内压监测手术（侧脑室）。患者术后送入 ICU。入 ICU 查体：神志昏迷，双瞳孔等大等圆，直径 1.5mm，对光反射迟钝，GCS 评分 =E1V1M1=3 分，气管插管机械通气（SIMV，PEEP：5mmHg，PSV：10mmHg，FiO_2：40%），生命体征：血压 165/100mmHg，呼吸 23 次 / 分，心率 103 次 / 分，脉氧饱和度 100%。置患者头正位并抬高床头 30°，连续监测颅内压（intracranial pressure，ICP）21mmHg。同时应用亚低温、护脑、防止癫痫等处理。2 小时后，病情无改善，患者出现瞳孔改变，右侧瞳孔 4mm 大小，对光反射消失，左侧瞳孔 2mm 大小，对光反射消失，神志昏迷，GCS 评分 =E1V1M1=3 分，血压 213/128mmHg，机械辅助通气自主呼吸 6 次 / 分，心率 78 次 / 分，血氧饱和度 100%，CVP 12mmHg，血气分析示：pH 7.38，PCO_2 35mmHg，PO_2 105mmHg，Na^+ 140mmol/L，ICP 持续性上升至 35mmHg，考虑患者发生“脑疝”。

学习笔记

【问题1】该患者重型颅脑外伤诊断明确，目前是否可诊断颅内压增高？

患者急性颅脑外伤，有引起颅内压增高的病因，根据患者 ICP 监测持续在 20mmHg 以上，可以诊断颅内压增高。

思路 1：临床对有引起颅内压增高病因患者需重视颅高压的临床表现和颅内压监测。

知识点

颅内压增高

颅内压是指颅内容物（脑组织、脑血容量、脑脊液等）对颅腔内壁的压力，正常成人为 5~15mmHg，颅内压增高是指颅内压超过 20mmHg，并持续超过 5 分钟。

思路 2：颅内压增高是一种继发的临床综合征，其原因和发生机制各不相同，原发病变和颅内高压本身所引起的病理生理改变也很复杂和严重。

知识点

颅内压增高病因

颅内压增高病因：①颅腔内容物增多：脑体积增大（脑水肿），脑脊液增多（脑积水），脑血流量增加（脑血管扩张）；②颅内占位病变：血肿、肿瘤、脓肿等；③颅腔容积减小：狭颅症、颅底凹陷症。

为维持正常的生理功能，通过颅腔的容积代偿（减少脑脊液及脑血容量）缓冲颅内压的增高，同时通过脑及全身血流量的调节以确保脑供血。当颅内压持续性增高，脑血管自动调节的功能基本丧失，为确保脑血流量，机体通过自主神经系统的反射作用，血压升高，心率减慢和呼吸节律减慢、加深以维持脑血流量的三联反应，称 Cushing 三联征。

颅内压增高通常表现两种类型：①弥漫性颅内压增高：见于弥漫性脑膜脑炎、弥漫性脑水肿、蛛网膜下腔出血等；②局限性颅内压增高：颅内占位病变、脑出血等。

思路 3：颅内压监测对颅高压患者来说有重要意义，尤其是急性颅脑损伤导致的颅高压，颅内压增高常先于临床表现，通过早期监测 ICP，早期识别和防治颅内压增高与预后有密切相关。

知识点

ICP 监测

ICP 监测方法可分有创监测和无创监测。有创监测包括侧脑室内置管测压、硬脑膜下测压、硬脑膜外测压、脑实质置管测压、腰穿脑脊液测压。

其中侧脑室内置管测压是最标准的方法，尤其是连续动态地监测 ICP 对判断病情、评价治疗效果很有帮助。临床对已明确或高度怀疑颅内压增高的患者，行腰穿应当谨慎，以免诱发脑疝形成。

思路 4：颅内压增高时，通过相应的临床症状和体征有助于诊断和判断颅内压增高的严重程度。

知识点

颅内压增高的诊断

1. 确定引起颅内压增高的病因。

学习笔记

2. 具有颅内压增高临床表现。

3. ICP 的具体数值和有无意识、瞳孔、呼吸等生命体征变化，推断颅内压增高的严重程度。

颅内压增高的临床表现：

1. 颅内压增高三主征　头痛、呕吐、视盘水肿。
2. 单 / 双侧展神经麻痹。
3. 意识障碍。
4. Cushing 三联征　血压升高、心率减慢和呼吸节律改变。

【问题 2】患者病情恶化，ICP 进行性升高，瞳孔改变，是否诊断脑疝？如何分型？

通过观察患者意识昏迷程度加深，出现右侧瞳孔扩大 4mm，对光反射消失，左侧瞳孔 2mm，对光反射消失；血压 213/128mmHg，呼吸减慢，ICP 持续性上升至 35mmHg。可确诊脑疝，并考虑为小脑幕切迹疝。

知识点

脑　疝

当颅内压增高超过一定的代偿能力或继续增高时，脑组织受挤压并向邻近阻力最小的方向移动，若被挤入硬膜或颅腔内生理裂隙，即为脑疝形成。

学习笔记

疝出的脑组织可压迫周围重要的脑组织结构，当阻塞脑脊液循环时使颅内压进一步升高，危及生命。

引起脑疝的最常见原因：颅内占位性病变（颅内肿瘤和血肿），能引起脑水肿的各种疾病（颅脑外伤、颅内感染等）。

根据脑疝发生部位和疝出组织的不同分为：小脑幕切迹疝（颞叶钩回疝）、枕骨大孔疝（小脑扁桃体疝）、蝶骨嵴疝、大脑镰下疝（扣带回疝）和小脑幕切迹上疝（小脑蚓疝）。临床上最常见为小脑幕切迹疝和枕骨大孔疝且预后差，各类脑疝可单一发生，也可多类合并发生而形成复合性脑疝。

【问题 3】诊断颅内压增高的患者，应进行哪些处置？

1. 避免加重颅内压升高的因素。
2. 降低颅内压治疗。
3. 动态或连续进行各种监测，包括血气分析、水、电解质、血糖、颅内压监测等，必要时包括头部影像学检查、脑血流监测、脑代谢监测、脑电生理监测等来评价和指导治疗。

思路 1：临床上许多因素可影响颅内压，避免加重颅内压增高的因素，是治疗中应注意的重要环节，不容忽视。

知识点

影响颅内压的因素

1. 体位对颅内压的影响，颈静脉回流障碍会增加颅内压。
2. 循环血容量过多，严重贫血，低蛋白血症会加重颅内压增高。
3. 避免因 CO_2 潴留增加脑血流量导致颅内压增高。
4. 机械通气影响　当呼气末正压（PEEP）>15cmH_2O，可导致 ICP 明显升高。

5. 水、电解质、酸碱失衡，尤其是低钠会导致脑水肿，加重颅内压增高。

6. 避免高热、躁动、抽搐等导致脑代谢增高，加重颅内压增高。

在该脑外伤患者诊断颅高压时，即将头正位并抬高床头 30°，因昏迷易导致二氧化碳潴留，增加颅内压，所以尽快经口插管开放气道；侧脑室置管连续监测颅内压，并在发生脑疝等紧急情况下通过引流脑脊液减压；同时使用亚低温及防止癫痫等降低氧耗处理。

思路 2：降低颅内压治疗除消除引起颅内压增高的可控因素，还包括脱水治疗及有创干预治疗等综合措施。

正常颅内压为 5~15mmHg，病理情况下认为 5~20mmHg 是颅内压的合适范围，患者个体颅内压的最佳水平则因人而异，合理控制颅内压对减少高颅压和低颅压导致的继发性脑损伤十分关键。

知识点

颅内压增高治疗阈值

目前颅内压增高治疗的阈值建议为 ICP>20mmHg。

降低颅内压治疗

1. 头正位，床头抬高 30°，避免颈静脉回流障碍。

2. 保证有效通气量，减少缺氧所致脑细胞水肿，避免 ICP 升高。保证有效通气量的前提是呼吸道通畅，防止呼吸道梗阻。建立有效的人工气道，根据患者病情选择气管插管或气管切开。人工气道建立后必须重视气道湿化，有利于患者痰液清除。对痰液廓清能力差或有痰栓干痂所致肺不张者，可考虑使用纤维支气管镜清除。避免低氧血症，维持 $PaCO_2$ 在 30~35mmHg 为佳，防止因过度通气导致脑血管痉挛以及二氧化碳潴留、脑血管扩张、脑血流过度灌注所致颅内压增高。

3. 镇痛、镇静，必要时应用神经肌肉阻断剂以防治躁动，控制惊厥，降低脑代谢。

4. 维持胃肠动力及大便通畅，及早肠内营养。

5. 控制体温于正常水平或轻度低温，必要时进行亚低温治疗。

6. 根据病情选择渗透性脱水降颅压药物，使用时应注意循环、肾功能及对内环境的影响。渗透性治疗药可选用甘露醇、高渗性盐水、甘油果糖、白蛋白、人工胶体，必要时辅助利尿药。

7. 行脑室型探头监测 ICP 者，可根据颅内压水平适当引流脑脊液；引流少量脑脊液（3~5ml）能有效降低颅内压。一般建议每 8 小时引流 75ml，属安全范围。

8. 手术治疗　在急性颅脑外伤患者，手术清除血肿和开颅减压治疗对难以控制的脑水肿有重要意义。

思路 3：颅内压增高时应保证患者脑灌注压及脑氧供需平衡。

脑血流具有自动调节机制，脑灌注压 = 平均动脉压 - 颅内压，当颅内压升高时，机体为保持脑灌注，平均动脉压会代偿性升高。因此，血压升高常常是颅内压升高的临床表现。在治疗颅内压增高中，既要避免低血压和低血容量引起的脑低灌注所致脑缺血以及后续的颅内压增高；又要控制高血压，尤其对于原发性高血压患者，在保证脑灌注压的情况下合理控制血压，避免过度脑血流灌注增加颅内压，增加再出血和血肿扩大的风险。

知识点

脑灌注压

重型颅脑外伤患者保持脑灌注压力在 50~70mmHg。

学习笔记

入 ICU 治疗情况

当患者临床确定“脑疝”后，完全开放侧脑室引流管引流脑脊液，再次告知家属病情危重；同时立即通知专科会诊，完善术前准备，由专科医师紧急行急性硬膜下血肿清除及去骨瓣减压手术。手术历时 4 小时，手术顺利，返回 ICU。复查头部 CT（图 2-13-2）。

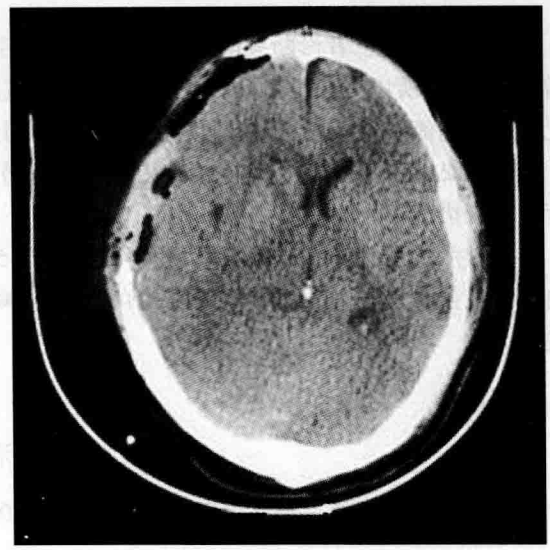


图 2-13-2 复查头部 CT

复查头部 CT 示重型颅脑外伤术后右额颞叶硬膜下血肿明显减少，中线居中，去骨瓣术后改变，蛛网膜下腔出血。

入 ICU 治疗 48 小时后情况

患者术后入 ICU，神志昏迷，气管插管，自主呼吸，右侧瞳孔 2.5mm，对光反射迟钝，左侧瞳孔 2.5mm，对光反射迟钝，血压 148/83mmHg，呼吸 16 次 / 分，心率 102 次 / 分，血氧饱和度 100%，GCS 评分 = E2V1M4=7 分，ICP 波动 7~15mmHg；加强气道管理，防止吸入性肺炎，预防感染，脑保护，维持水、电解质、酸碱平衡，建立肠内营养等对症支持治疗。

入 ICU 治疗 96 小时后情况

患者神志昏迷，气管插管，自主呼吸，双侧瞳孔 2.5mm，对光反射灵敏，GCS 评分 = E2V1M5=8 分。血压 124/68mmHg，呼吸 14 次 / 分，心率 86 次 / 分，血氧饱和度 100%，ICP 波动于 7~12mmHg。

入 ICU 治疗 10 天后情况

患者自主呼吸，双侧瞳孔 3mm，对光反射灵敏，GCS 评分 =E3V1M5=9 分。血压 125/74mmHg，呼吸 13 次 / 分，心率 78 次 / 分，血氧饱和度 100%，ICP 波动于 5~13mmHg。患者生命体征平稳，拔除侧脑室引流管，转出 ICU 回普通病房进一步康复治疗。

【问题 1】脑疝形成，应进行哪些处置？

当患者发生脑疝时，应尽快保持正确体位，快速推注高渗降颅压药物，保持气道通畅，改善氧合，维持循环等颅外脏器稳态，通报专科大夫，告知家属病危；尽快做好术前准备。如患者条件允许，头部 CT 扫描有助于病变定位和定性。诊断明确后立即行开颅手术，去除病因，尽快解除脑疝压迫。有脑积水脑室扩大者可紧急行脑室穿刺，缓慢放出脑脊液，为术前准备及检查赢得时间。

去骨瓣减压术是挽救重型颅脑创伤所致难治性颅高压患者生命的最后手段，其疗效存在争议。国内神经外科专家于 2013 年发布了“颅脑外伤去骨瓣减压术中国专家共识”，其手术适应证推荐意见有：

1. 强力推荐 ①重型颅脑创伤瞳孔散大的脑疝患者，CT 显示脑挫裂伤出血、脑水肿、脑肿胀和脑梗死等占位效应明显（中线移位、基底池受压）；②ICP 进行性升高及 ICP>30mmHg 持续 30 分钟的重型颅脑创伤患者。

2. 推荐 进行性意识障碍的急性颅脑创伤患者，CT 显示脑挫伤出血、脑水肿、脑肿胀和脑梗死等占位效应明显（中线移位、基底池受压）、经渗透脱水利尿药物等一线治疗方案颅高压无法

学习笔记

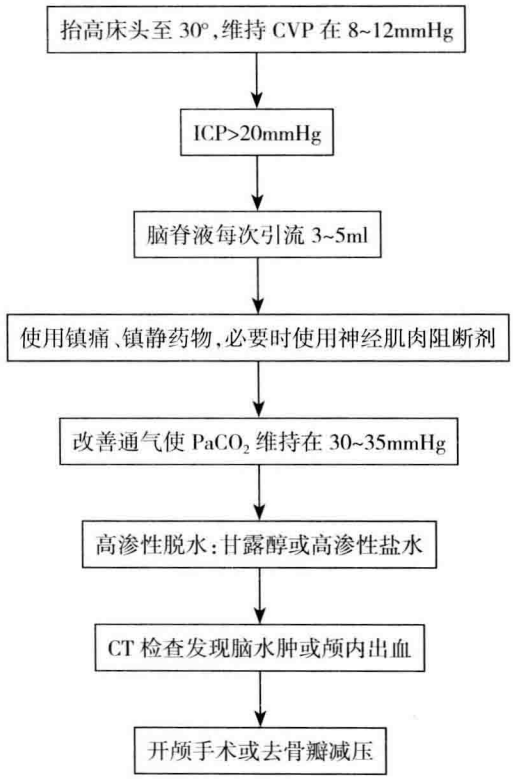
控制的患者。

3. 不推荐　双侧瞳孔散大固定、对光反射消失、GCS 3 分、呼吸停止和血压不稳定等晚期脑疝濒死的特重型颅脑创伤患者。

重症医学科医师对于去骨瓣减压术后常见的并发症和后遗症也要加以认识，包括硬脑膜下积液、脑积水、颅内出血、感染、切口嵌顿、癫痫和颅骨缺损等，及时与专科医师沟通并进行相应处理。

知识点

颅内压增高诊治流程



【问题 2】颅内压增高患者预后如何？

颅内压增高患者预后与引起颅高压的病因、起病缓急、病情严重程度、是否早期发现、是否及时处理密切相关，一旦发生脑疝往往死亡率很高。因此，对颅内压增高的患者，不仅要防止导致颅内压增高的因素，更要积极进行病因诊断，并及时进行病因治疗，防止脑疝的发生。

（艾宇航）

参考文献

1. 吴江，贾建平，崔丽英，等．神经病学．北京：人民卫生出版社，2006：390-391.
2. Brain trauma foundation. Guidelines for the management of severe tramatic brain injury (3rd Edition). J Neurotrauma，2007，24(1)：S1-106.
3. Chesnut RM.Care of central nervous system injuries.Surg Clinorth Am，2007，87(1)：119-156.
4. 江基尧，朱诚，罗其中．颅脑创伤临床救治指南（修订版）. 第 2 版．上海：第二军医大学出版社，2003.
5. Kuo-Hsing Liao，Cheng-Kuei Chang，Hong-Chang Chang，et al. Clinical practice guidelines in severe traumatic brain injury in Taiwan. Surgical Neurology，2009，72(2)：S66-573.

学习笔记

6. Parikh S, KochM, NarayanRK.Traumatic brain injury. Anesthesiol Clin, 2007, 45(3): 119-135.
7. 李洪波. 颅内压监护. 当代医学, 2011, 17(6): 7-8.
8. 王忠诚. 王忠诚神经外科学. 武汉: 湖北科学技术出版社, 2005.
9. Chen SY, Zhu XL, Wang Q, et al. The early effect of Voluven, a novel hydroxyethyl starch (130/0.4), on cerebral oxygen supply and consumption in resuscitation of rabbit with acute hemorrhagic shock. J Trauma, 2009, 66(3): 676-682.
10. 中华医学会神经外科学分会. 神经外科重症管理专家共识(2013 版). 中华医学杂志, 2013, 93(23): 1765-1779.
11. 中华神经外科学会神经创伤专业组. 中国颅脑创伤去骨瓣减压术专家共识. 中华神经外科杂志, 2013, 29(9): 967-969.

学习笔记

第十四章 重症产科

重症产科是指危及孕产妇及胎儿生命的严重病理产科，此时孕产妇常需进入重症医学科(ICU)进行加强监护及实施生命支持等救治措施。重症产科的发生机制，可能与孕产妇妊娠前及妊娠期健康状况、妊娠期内分泌代谢变化、妊娠期感染、宫内胎儿及胎盘状况、手术及分娩创伤等因素有关，常见的病理产科包括：妊娠高血压疾病，子痫，产后出血，妊娠合并先天性心脏病，妊娠合并心衰，HELLP综合征，妊娠急性脂肪肝等。重症医学科医师应该熟悉重症产科常见的危重症，尤其应掌握危及孕产妇生命的急性重症：子痫和产后出血。本章将对其进行阐述。

第一节 子 痫

病例摘要

患者女，27岁，体重68kg。以“宫内孕37^{+5}周，发现血压高9天，抽搐1小时”为主诉收住我院ICU。定期围产期保健，既往无高血压。9天前，自测血压170/110mmHg，遂入当地医院。检查：尿常规：蛋白质+++，隐血+；胎儿彩超：宫内孕，单活胎，羊水几乎未见，脐动脉血流异常，胎儿较孕周小。6小时前诉头痛，测血压180/116mmHg，给予降压药，效果不理想，1小时前，出现牙关紧闭，四肢抽搐，持续约30秒缓解，共抽搐3次，给予地西泮针、冬眠合剂等止抽，硫酸镁解痉，并应用甘露醇，为进一步诊治转至我院，急诊以“①子痫；②宫内孕37^{+5}周”收住ICU。

查体：体温36.4℃，脉搏120次/分，呼吸23次/分，血压174/127mmHg。镇静状态，双侧瞳孔直径3mm，对光反射灵敏。颈软，无抵抗。胸廓对称，双肺呼吸音清晰，心率120次/分，律齐，各瓣膜听诊区未闻及杂音。下腹部膨隆。双下肢重度指凹性水肿。既往体健，无高血压、心脏病史，无癫痫病史，无糖尿病史，无药物过敏史。

入科后检查：

血常规：WBC 12.6×10^9/L，NEU% 81.8%，RBC 3.61×10^{12}/L，Hb 121g/L，PLT 42×10^9/L。

尿常规：比重1.010，尿胆原正常，胆红素(+)，酮体(+)，蛋白(+++)，隐血(+++)。

肝功能：AST 886U/L，ALT 1434U/L，TP 56.3g/L，ALB 30.1g/L，GLO 26.2g/L，TBIL 87.5μmol/L，DBIL 33.5μmol/L，IBIL 54μmol/L，LDH 2549 U/L。

肾功能：BUN 8.55mmol/L，Scr 97μmmol/L。

心肌酶学：CK-MB 2.12ng/ml，肌红蛋白30μg/L，PRO 739.2pg/ml。

凝血功能：PT 15.2秒，APTT 39.7秒，INR 1.30，PT% 58.70%，TT 23.70秒，FIB 1.37g/L，D-DT 35.04mg/L，FDP 83.90μg/ml。

CRP 26.81mg/L，PCT 8.190ng/L。

传染病：乙肝抗体、丙肝抗体、梅毒、HIV均阴性。

动脉血气：pH 7.42，PCO_2 25mmHg，PO_2 173mmHg，HCO_3^- 19.8mmol/L，BE −6.7mmol/L，Lac 1.4mmol/L，Na^+ 141mmol/L，K^+ 4.3mmol/L，GLU 4.7mmol/L。

彩超：1. 产科彩超：宫内孕：未见明显胎心；羊水少；胎儿小脑回声增强，囊肿。

2. 腹部彩超：肝、胆、胰、脾及双肾未见异常。

3. 心脏彩超：心内结构及血流未见明显异常。

学习笔记

【问题1】9天前，发现高血压，当时可能的诊断及诊断要点是什么？入科时诊断及诊断要点是什么？

思路1：首先根据病史、症状、体征及实验室检查，结合产科子痫的分类及诊断要点，排除了原发性高血压。

思路2：9天前发现高血压直至入院1小时前，符合"妊娠期高血压疾病：子痫前期"诊断。

思路3：当1小时前出现牙关紧闭，四肢抽搐，发生了（产前）子痫，符合"子痫"诊断。

入科诊断：①子痫；②死胎；③宫内孕37^{+5}周（G_1P_0）；④MODS。

诊断要点：

1. 妊娠20周后，发现高血压，既往体健，无高血压病史。
2. 高血压难以控制，继而抽搐，无癫痫病史。
3. 实验室检查：蛋白尿。
4. 肝功能、凝血功能障碍。

思路4：了解子痫的发病机制。

子痫前期及子痫的病因和发病机制方面尚未完全阐明。目前认为可归纳为两个阶段：胎盘形成不良和胎盘氧化应激。胎盘形成不良主要为绒毛滋养细胞侵蚀不良，胎盘缺血、缺氧后释放的炎症因子导致氧化应激和血管内皮受损，血管内皮细胞受损和系统炎症反应可引起血管痉挛，全身小动脉痉挛是子痫前期-子痫的病理生理基础。

思路5：关注子痫患者的全身器官功能。

由于全身广泛的小动脉痉挛，外周阻力增大，血管内皮细胞损伤，血管通透性增加，可致全身微循环体液及蛋白渗漏，除表现为高血压、蛋白尿、头痛、头晕、眼花、抽搐等一系列临床症状和体征外，还可伴毛细血管渗漏综合征及多器官功能障碍综合征（MODS）。

学习笔记

知识点

妊娠高血压疾病的分类

妊娠期高血压（gestational hypertension）：妊娠期出现，BP≥140/90mmHg，并于产后12周内恢复正常；尿蛋白（-）；患者可伴有上腹部不适或血小板减少。

子痫前期（preeclampsia）：妊娠20周后出现BP≥140/90mmHg（两次间隔6小时的血压均值），且尿蛋白≥300mg/24h或（+），可伴/或不伴有上腹部不适、头痛、视力模糊等症状。

子痫（eclampsia）：不能用其他原因解释的孕产妇抽搐（尤其是子痫前期孕妇高发）。

慢性高血压并发子痫前期（superimposed preeclampsia on chronia hypertension）：高血压妇女于妊娠20周以前无蛋白尿，若孕20周后出现尿蛋白≥300mg/24h；或妊娠20周前突然出现尿蛋白增加，血压进一步升高，或血小板减少（$<100\times10^9$/L）。

妊娠合并慢性高血压病（chronia hypertension in pregnancy）：妊娠前或妊娠20周前检查发现血压升高，但妊娠期无明显加重；或妊娠20周后首次诊断高血压并持续到产后12周以后。

知识点

子痫诊断要点

1. 病史　询问患者于孕前及妊娠20周以前有无高血压、蛋白尿及（或）水肿与抽搐等症状；既往有无原发性高血压、慢性肾病等继发性高血压；本次妊娠经过有无异常。

2. 体征　妊娠20周以后出现。

（1）高血压：两次间隔至少6小时的血压均≥140/90mmHg，可诊断为高血压。

（2）蛋白尿：24小时尿蛋白≥300mg或至少间隔6小时的两次随机尿检尿蛋白定性≥+。

3. 实验室检查

(1) 血常规:包括血细胞比容(HCT)、血小板计数、红细胞形态。

(2) 尿常规,24 小时尿蛋白定量。

(3) 肝肾功能、心肌酶谱,水、电解质和血气分析,凝血功能。

4. 辅助检查

(1) 眼底检查。

(2) 心电图。

(3) 胎心监护。

根据病史及临床体征基本可做出子痫前期的诊断,但须通过上述各项检查才能确定全身脏器受损情况、有无并发症,以确定临床类别。

【问题 2】子痫前期患者,需要给予哪些措施?

思路:治疗措施

1. 监护母儿生命体征。

2. 吸氧　改善孕妇及胎儿的氧供。

3. 改善环境　避光、降噪。

4. 控制血压≤140/90mmHg,必要时行血流动力学监测(中心静脉压,有创动脉压等)。

5. 解痉。

6. 防治抽搐　适当镇静、抗惊厥。

7. 请产科会诊,及早终止妊娠。

【问题 3】患者发生了产前子痫,应该给予哪些紧急处理?

思路 1:患者发生产前子痫,危及母儿安全,应立即控制抽搐,纠正缺氧及酸中毒,控制血压,抽搐停止后尽早终止妊娠。

思路 2:紧急的处理措施。

1. 控制抽搐　应用苯二氮䓬类、巴比妥类等控制抽搐。

2. 解痉　硫酸镁 10ml 加于 50% 葡萄糖 20ml 静脉推注(大于 5 分钟),然后以 2g/h 的速度静脉滴注,维持血药浓度。

3. 纠正缺氧及酸中毒。

4. 降低颅内压　20% 甘露醇 250ml 快速静滴。

【问题 4】控制子痫发作,实施镇静时应注意哪些问题?

思路:防范呼吸和循环抑制

1. 备抢救设备　如:呼吸支持设备(呼吸机 / 简易呼吸囊、氧气、气管插管物品、面罩、吸痰设备等)。

2. 监护呼吸及循环功能。

3. 控制药物浓度和注药速度。

4. 应用镇静评分工具,评估镇静深度。

5. 备抢救药品(肾上腺素、多巴胺、阿托品等)。

6. 开放静脉通路(最好 2 路或以上),补液。

知识点

常用的镇静、抗惊厥药物药理及用法

1. 苯二氮䓬类(地西泮、咪达唑仑等)具有较强的镇静、抗惊厥、肌肉松弛的作用,对胎

学习笔记

儿影响较小。首选。

2. 巴比妥类(鲁米那、苯妥英钠等),催眠、解痉、控制抽搐。

3. 其他镇静药物 右美托咪定、丙泊酚等。

【问题 5】解痉药物:硫酸镁的作用机制及实施

思路 1:解痉是治疗子痫的基础,需贯穿整个治疗过程,可以缓解全身小动脉痉挛,缓解临床症状,控制和预防子痫的发作。首选药物为硫酸镁。

知识点

硫酸镁的作用机制

1. 抑制运动神经末梢与肌肉接头处钙与乙酰胆碱的释放,阻断神经肌肉接头间的信息传导,使骨骼肌松弛。

2. 降低中枢神经系统兴奋性及脑细胞的耗氧量,降低血压,抑制抽搐发生。

3. 降低机体对血管紧张素Ⅱ的反应。

4. 降低血管内皮细胞合成前列环素,抑制内皮合成,从而缓解血管痉挛。

5. 解除子宫胎盘血管痉挛,改善母儿血氧交换。

思路 2:硫酸镁的用药方案。

首次负荷剂量 25% 硫酸镁 10ml 加入 10% 葡萄糖 20ml 中,缓慢静脉推注,5~10 分钟内推完;然后 25% 硫酸镁 60ml 加入 5% 葡萄糖 500ml 静脉滴注,滴速为 1~2g/h。

思路 3:应用硫酸镁期间应注意事项。

定时检查膝反射是否减弱或消失;呼吸不少于 16 次 / 分;尿量每小时不少于 25ml 或 24 小时不少于 600ml;肾功能不全患者应减量应用。有条件应监测血镁浓度。

思路 4:一旦出现中毒反应立即静脉注射 10% 葡萄糖酸钙 10ml,阻断镁离子作用。

知识点

血压维持目标和常用降压药物

1. 制定血压控制目标范围 当收缩压≥160mmHg,或舒张压≥110mmHg,或平均动脉压≥140mmHg 者,须应用药物控制血压≤140/90mmHg。

2. 熟悉常用的降压药物及用法 硝普钠、硝酸甘油、尼卡地平、乌拉地尔、美托洛尔等。

3. 掌握血压的常用监测方法及注意事项。

【问题 6】诊疗过程中,如何注意孕(乳)妇药物使用的安全性?

思路 1:可参考美国食品和药品管理局(FDA)制定的妊娠药物分级标准,根据病情合理选用,并记录病程。

知识点

妊娠药物分级

美国食品和药品管理局(FDA)将药品的安全性分为 A、B、C、D 和 X 五类。

A 类:在有对照组的早期妊娠妇女中未显示对胎儿有危险(并在中、晚期妊娠中亦无危险的证据),可能对胎儿的伤害极小。

学习笔记

B 类：在动物生殖试验中并未显示对胎儿的危险，但无孕妇的对照组，或对动物生殖试验显示有副反应（较不育为轻），但在早孕妇女的对照组中并不能肯定其副反应（并在中、晚期妊娠亦无危险的证据）。

C 类：在动物的研究中证实对胎儿有副反应（致畸或使胚胎致死或其他），但在妇女中无对照组或在妇女和动物研究中无可以利用的资料。药物仅在权衡对胎儿的利大于弊时给予。

D 类：对人类胎儿的危险有肯定的证据，但尽管有害，对孕妇需肯定其有利，方予应用（如对生命垂危或疾病严重而无法应用较安全的药物或药物无效）。

X 类：动物或人的研究中已证实可使胎儿异常，或基于人类的经验知其对胎儿有危险，对人或对两者均有害，而且该药物对孕妇的应用，其危险明显地大于任何有益之处。该药禁用于已妊娠或将妊娠的妇女。

思路 2：使用前须告知患者或家属其利弊，无论是否同意使用，均须签字为证。

思路 3：告知孕产妇药物治疗期间，禁止哺乳。

入院 2 小时后（07：15）

经产科会诊后，急诊行剖宫取胎术，术中出血量约 1000ml，尿量约 400ml，酱油色。术中诊断：①子痫，HELLP 综合征；②死胎；③宫内孕 37^{+5} 周；④剖宫取胎 1 女死婴；⑤脐带绕颈；⑥胎儿宫内生长受限；⑦产后出血；⑧阴道纵隔；⑨G_1P_0。

术后（09：50）回 ICU，查体：体温 36.2℃，脉搏 95 次 / 分，经口气管插管呼吸机辅助呼吸，频率 18 次 / 分，血压 160/118mmHg。全麻未清醒，双侧瞳孔直径 2mm，对光反射灵敏。颈软，无抵抗。胸廓对称，双肺呼吸音清晰，心率 95 次 / 分，律齐，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。腹部软，宫底脐下三横指。双下肢重度指凹性水肿。

复查相关检查结果

血常规：WBC 7.9×10^9/L，NEU% 78.8%，RBC 2.21×10^{12}/L Hb 72g/L，PLT 21 × 109/L；

凝血功能：PT 15.90 秒，APTT 59.10 秒，INR 1.36，PT% 54.1%，TT 24.80 秒，FIB 1.18g/L，D-DT 5.04mg/L，FDP 22.10μg/ml。

【问题 1】终止妊娠的时机及方式？

思路：请产科专科会诊，该患者已出现子痫，控制抽搐后应尽快终止妊娠。终止妊娠的指征：①重度子痫前期患者经积极治疗 24~48 小时仍无明显好转者；②重度子痫前期患者孕周已超过 34 周；③重度子痫前期患者孕龄不足 34 周，但胎盘功能减退，胎儿已成熟；④重度子痫前期患者孕龄不足 34 周，胎盘功能减退，胎儿尚未成熟，可用地塞米松促胎肺成熟后终止妊娠；⑤子痫控制后 2 小时可考虑终止妊娠。

【问题 2】终止妊娠后有哪些注意事项？

思路 1：终止妊娠后仍应预防产后子痫，产后子痫多发生于产后 24 小时内，最晚可在产后 10 日内发生。

措施：

1. 继续加强监护。
2. 改善环境　避光、避声、避风。
3. 氧疗。
4. 继续控制血压，解痉，适当镇静，补充血容量，防止产后子痫的发生。

思路 2：若出现癫痫持续状态，须排除颅内器质性病变（如脑出血、脑梗死、脑炎等）。

学习笔记

措施：

1. 头颅 CT/MRI 检查。
2. 脑脊液检查。
3. 必要时做脑电图。
4. 请神经内科会诊。

终止妊娠后(09:50)

终止妊娠后的治疗方案：

1. 呼吸机辅助呼吸(呼吸机设置参数：模式 SIMV+PSV，f 18 次 / 分，$FiO_2$50%，PEEP 3cmH_2O，VT 500ml)。

2. 解痉　持续静脉泵入硫酸镁，1g/h。

3. 控制血压　硝普钠 50mg+5% 葡萄糖 50ml 持续静脉泵入。

4. 保肝、降胆红素治疗　异甘草酸镁针、还原性谷胱甘肽。

5. 抗感染治疗　头孢硫脒 2.0，q12h；奥硝唑 0.5，q12h。

6. 促进子宫收缩　缩宫素 20U 泵入。

7. 止血药物应用　氨甲环酸针、白眉蛇毒血凝酶针、维生素 K_1、补钙。

8. 输血　红细胞 4U、血浆 400ml、冷沉淀 12U。

动脉血气：pH 7.38，PCO_2 29mmHg，PO_2 226mmHg，HCO_3^- 19.3mmol/L，BE −7.3mmol/L，Lac 2.8mmol/L，Na^+ 137mmol/L，K^+ 4.6mmol/L，GLU 6.9mmol/L。

床旁胸片示：双肺纹理走行可，肺内未见实质性病变，心影增大，心胸比约 0.55，胸片见图 2-14-1。

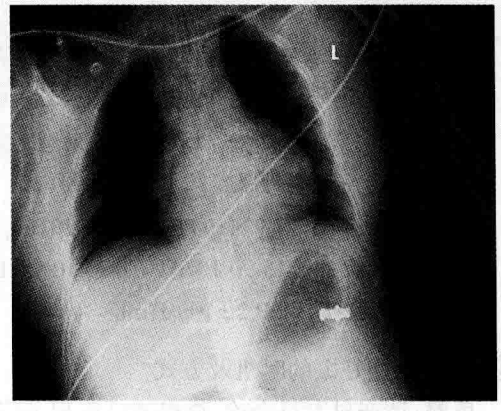


图 2-14-1　床旁胸片

患者第一天情况总结：体温最高 38.3℃，出入量(总入量 3060ml，总出量 1620ml，其中尿量 1420ml)。

第二天治疗方案：

患者神志清，四肢肌力正常，呛咳反射可，T 管试验通过，拔出气管插管，继续相关治疗方案。

第二天复查相关结果：

血常规：WBC 17×10^9/L，NEU% 78.7%，RBC 2.23×10^{12}/L，Hb 73g/L，PLT 40×10^9/L。

肝功能：AST 1686U/L，ALT 1788U/L，TP 41.3g/L，ALB 24.3g/L，GLO 17.0g/L，TBIL 13.4μmol/L，DBIL 8.4μmol/L，IBIL 5.0μmol/L。

肾功能：BUN 185mmol/L，Scr 185μmol/L。

凝血功能：PT 11.5 秒，APTT 33.9 秒，INR 1.03，PT% 83%，TT 17.50 秒，FIB 2.56g/L，D-DT 6.094mg/L。

第二天治疗中存在的问题及解决方案：

1. 患者体温升高，血象明显升高，故调整抗感染治疗方案，停用头孢硫脒 + 奥硝唑，调整为哌拉西林 / 他唑巴坦 3.75g，q6h，左氧氟沙星 0.6g，qd。

2. 患者术后输红细胞 4U，今日复查血常规血红蛋白未上升，考虑存在血液丢失，患者恶露不多，胃管内无出血，未便血，昨日手术病史，考虑腹腔内出血可能，申请床旁彩超检查，并再次申请输血。

学习笔记

3. 彩超检查：腹腔子宫周围可见不规则强回声，直径约 70mm×55mm，考虑血肿可能。请产科急会诊，建议：①继续给予缩宫素泵入；②申请输血；③动态检查血肿变化。

第 3~5 日治疗要点：

1. 患者排气，开始经口进食。

2. 纠正白蛋白血症（白蛋白 40g/d），并间断应用呋塞米针，患者水肿明显减轻。

3. 患者体温正常，血象下降，继续目前抗感染治疗方案。

4. 患者血红蛋白升至 112g/L，未再下降，腹腔内血肿体积无增大，动态监测。

第 6 日患者转出 ICU：

第 6 日复查相关结果：

血常规：WBC 8.2×10^9/L，NEU% 74%，RBC 3.66×10^{12}/L，Hb 111g/L，PLT 101×10^9/L。

肝功能：AST 305U/L，ALT 67U/L，TP 56.2g/L，ALB 33.4g/L，GLO 22.6g/L，前白蛋白 146mg/L，TBIL 22.2μmol/L，DBIL 11μmol/L，IBIL 11μmol/L。

肾功能：BUN 5.96mmol/L，Scr 59μmol/L。

凝血功能：PT 11.5 秒，APTT 33.9 秒，INR 1.03，PT% 83%，TT 17.50 秒，FIB 2.56g/L，D-DT 6.094mg/L。

CRP 15.53mg/L，PCT 1.16ng/L。

第 14 日患者康复出院：

血常规：WBC 8.2×10^9/L，NEU% 74%，RBC 3.66×10^{12}/L，Hb 111g/L，PLT 101×10^9/L；

肝功能：AST 51U/L，ALT 28U/L，TP 65.5g/L，ALB 37.1g/L，GLO 28.4g/L，前白蛋白 304mg/L，TBIL 3.9μmol/L，DBIL 2.1μmol/L，IBIL 1.8μmol/L。

凝血功能：PT 9.40 秒，APTT 30.8 秒，INR 0.84，PT% 111%，TT 16.0 秒，FIB 3.06g/L；CRP 6.05mg/L，PCT 0.056ng/L。

（孙荣青）

学习笔记

参考文献

1. 丰有吉，沈铿．妇产科学．第 2 版．北京：人民卫生出版社，2010.
2. 中华医学会．临床诊疗指南（妇产科分册）．北京：人民卫生出版社，2007：168-175.
3. 张光，熊庆．产科急症．第 3 版．北京：中国协和医科大学出版社，2006.
4. Luca M.Bigatello. 麻省总医院危重病医学手册．杜斌主译．北京：人民卫生出版社，2009：713-714.

第二节 产后出血

病例摘要

患者女，33 岁，G_1P_1，“产后阴道出血 12 小时”。患者停经 41 周 $^{+6}$，2 天前当地医院顺产一男婴，体重 3800g，胎盘完整，会阴Ⅱ度裂伤，产后阴道流血 1200ml。检查宫颈 3 点、9 点处和阴道左侧壁裂伤，缝合后观察 4 小时，出血未止，累计出血量 2200ml，并出现神志淡漠、尿少、四肢末梢湿冷，心率 126 次 / 分，血压 92/64mmHg。立即转入 ICU，建立中心静脉通路，液体复苏（平衡盐溶液 2000ml、琥珀酰明胶 500ml），输悬浮红细胞 6U。处理后出血一度减少，观察 6 小时后，阴道出血再次增加，为不凝血，累计出血 3400ml，静脉穿刺部位及皮下瘀斑，心率 133 次 / 分，血压 87/56mmHg。转至上级医院，途中继续出血 600ml，并出现烦躁不安。查体：体温 34.4℃，心率 136 次 / 分，呼吸 36 次 / 分，血压 78/46mmHg。

谵妄，全身皮肤、黏膜瘀斑，重度贫血样貌；双肺未闻及干湿啰音；心律齐，未闻及杂音；腹软，下腹部压痛，无反跳痛；阴道内积血块约 600ml，宫颈 3 点、9 点处裂伤深达穹隆处，已缝合。但仍有渗血，宫腔出血自宫颈口流出。

血常规：WBC 22.4×10^9/L，Hb 52g/L，PLT 39×10^9/L。

凝血功能：PT 29 秒，APTT 66 秒，INR 3.2；FIB 0.74g/L。

D- 二聚体：阴性。

肝功能：AST 32U/L，ALT 27U/L，TBIL 22.6μmol/L，ALB 27g/L。

血气分析：pH 7.31，$PaCO_2$ 29mmHg，PaO_2 82mmHg，BE −5.6mmol/L，乳酸 7.4mmol/L。

【问题 1】根据患者外院病史资料，目前诊断是什么？

根据患者现病史、临床经过可诊断为：

1. 低血容量性休克：产后出血宫颈、阴道及会阴裂伤。

2. 重度失血性贫血。

思路：育龄妇女，孕产史。胎儿娩出后出血量 >500ml。

宫颈、阴道及会阴裂伤。

知识点

产后出血的定义

产后出血：指胎儿娩出后 24 小时内失血量超过 500ml。是分娩期常见的严重并发症，居我国产妇死亡原因首位。发病率占分娩总数 2%~3%。

根据发生时期分类：早期出血指胎儿娩出后至胎盘娩出前；中期出血指胎盘娩出至产后 2 小时；晚期出血指产后 2 小时至 24 小时。多发生在前两期。

【问题 2】患者进入重症医学科后，如何对低血容量性休克进行诊断、监测和治疗？（图 2-14-2）

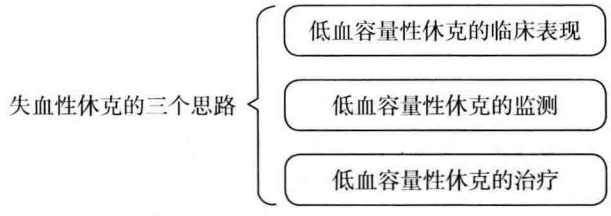


图 2-14-2 失血性休克的三个思路

思路 1：低血容量性休克的临床表现：精神状态改变（如烦躁不安或表情淡漠，严重者晕厥，甚至昏迷）、面色苍白、皮肤湿冷、收缩压下降（<90mmHg 或较基础血压下降 >40mmHg）或脉压减少（<20mmHg）、尿量 <0.5ml/（kg·h），心率 >100 次 / 分等。

思路 2：低血容量性休克的监测

1. 一般临床监测 ①意识状态；②皮肤温度和色泽；③血压；④心率；⑤尿量。

2. 血流动力学监测 ①中心静脉压（CVP）和肺动脉嵌顿压（PAWP）；②脉搏指示持续心排血量监测（PiCCO）；③心脏彩超。

3. 氧代谢监测 ①脉搏血氧饱和度（SpO_2）；②碱剩余；③动脉血乳酸；④氧输送（DO_2）、氧消耗（VO_2）、中心静脉血氧饱和度（$ScvO_2$）；⑤组织血氧饱和度（StO_2）。

4. 实验室监测 ①血常规监测；②凝血功能监测。

思路：低血容量性休克的治疗。

1. 病因治疗 治疗低血容量性休克的基本措施是及时去除引起容量丢失的病因。对于出

血部位明确、存在活动性出血的休克患者，应考虑早期进行手术或介入止血，以期提高存活率。对于出血部位不明确、存在活动性出血的休克患者，应迅速利用包括床边超声和 CT 等各种检查方法，帮助早期诊断。

2. 液体复苏　多种原因可以导致低血容量性休克，但无论何种原因引起，低血容量性休克都是由于心脏前负荷不足，导致心排血量减少，从而组织灌注减少。所以治疗低血容量性休克时及时补充循环容量是刻不容缓的治疗措施，应尽早可能根据容量丢失的种类选择补充液体的种类。

3. 输血治疗　失血性休克时，丧失的主要是血液。在补充血容量的同时，有必要考虑到凝血因子的补充。输浓缩红细胞的指征是：Hb≤70g/L；输血小板的指征是：PLT<50×10^9 或功能异常伴有出血倾向。输新鲜冰冻血浆的目的是为了补充凝血因子，输冷沉淀的目的是补充纤维蛋白原，Ⅴ、Ⅷ、Ⅻ因子。

4. 血管活性药　低血容量性休克患者一般不常规使用血管活性药物。临床上通常仅对经充分的液体复苏后仍存在低血压或液体复苏早期存在严重低血压的患者，才考虑应用血管活性药。

5. 纠正酸中毒　低血容量性休克时有效循环量减少可导致组织灌注不足，产生代谢性酸中毒，其严重程度与创伤的严重性及休克持续时间相关。对中重度酸中毒应考虑纠正酸中毒。

6. 肠黏膜屏障功能的保护　低血容量性休克时，胃肠道黏膜低灌注，缺血缺氧发生得最早、最严重。胃肠道黏膜屏障功能受损，易出现细菌或内毒素易位。保护肠黏膜屏障功能，减少细菌和内毒素易位。因此，改善内脏器官灌注，避免肠黏膜屏障功能，是低血容量性休克治疗中的一项重要内容。

7. 体温控制　严重失血性休克合并低体温是一种疾病严重的临床征象，低体温（<35℃）可影响血小板功能、降低凝血因子的活性、影响纤维蛋白的形成。低体温增加创伤患者严重出血的危险性，是出血和病死率增加的独立危险因素。

【问题 3】在重症医学科产后出血合并失血性休克患者，在抗休克治疗的同时如何进行产后出血病因诊断，如何进行病因治疗？

思路 1：首先明确产后出血的病因，对产后出血进行病因诊断。

知识点

产后出血的病因、高危因素

原因	病因	高危因素
宫缩乏力	全身因素	产妇体质虚弱、合并慢性全身性疾病或精神紧张等
	药物	过多使用麻醉药、镇静药或宫缩抑制药等
	产程因素	急产、产程延长或滞产、试产失败等
	产科并发症	子痫前期等
	羊膜腔内感染	胎膜破裂时间长、发热等
	子宫过度膨胀	羊水过多、多胎妊娠、巨大儿等
	子宫肌壁损伤	多产、剖宫产史、子宫肌瘤剔除后
	子宫发育异常	双子宫、双角子宫、残角子宫等
产道损伤或瘢痕	宫颈、阴道或会阴撕裂	急产、手术产、软产道弹性差、水肿或瘢痕
	剖宫产子宫切口延伸或撕裂	胎位不正、胎头位置过低
	子宫破裂	前次子宫手术史
	子宫内翻	多产次、子宫底部胎盘、第三产程处理不当

学习笔记

续表

原因	病因	高危因素
胎盘因素	胎盘异常	多次人工流产或分娩、子宫手术、前置胎盘、胎盘早剥
	胎盘、胎膜残留	产次多，既往胎盘粘连史
凝血功能障碍	血液性疾病	遗传性凝血功能疾病、血小板减少症
	肝脏疾病	重症肝炎、妊娠急性脂肪肝
	产科 DIC	羊水栓塞、重型胎盘早剥、死胎滞留时间长、重度子痫前期及休克晚期 稀释性凝集病

思路 2：根据不同产后出血的病因给予相应处理。

知识点

产后出血原发病因的处理原则

1. 子宫收缩乏力　按摩子宫、宫缩剂使用。

2. 胎盘因素　人工剥离、刮宫。

3. 软产道损伤　缝合裂伤：清除直径≥3cm 血肿，恢复子宫解剖位置。

4. 凝血功能障碍　补充凝血因子，如冰冻血浆、冷沉淀、凝血酶原复合物、纤维蛋白原、机采血小板。

学习笔记

思路 3：如经上述处理，仍无法止血者，可考虑进行手术治疗，以期达到止血、挽救患者生命的目的。

1. 宫腔填塞　有宫腔水囊压迫和宫腔纱条填塞，阴道分娩后宜选用水囊压迫，剖宫产宜选用纱条填塞。

2. B-Lynch 缝合　适用于子宫收缩乏力性产后出血，子宫按摩和宫缩剂无效并有可能切除子宫的患者。

3. 盆腔血管结扎　包括子宫动脉结扎和髂内动脉结扎。子宫血管结扎适用于难治性产后出血，尤其是剖宫产术中宫缩乏力性出血，经宫缩剂和按摩子宫无效，或子宫切口撕裂而止血困难者。

4. 经导管动脉栓塞　适应证：经保守治疗无效的各种难治性产后出血，生命体征稳定。禁忌证：生命体征不稳定、不宜搬动的患者、合并有其他脏器出血的 DIC、严重的心肝肾和凝血功能能障碍、对造影剂过敏者。

5. 子宫切除术　适用于各种保守性治疗方法无效者。一般为子宫次全切除术，如前置胎盘或部分胎盘植入宫颈时行子宫全切除术。

【问题 4】根据上述病例，患者为什么在充分液体复苏后出现反复阴道出血，且为不凝血，以及静脉穿刺部位、皮下瘀斑？

思路 1：首先我们根据患者病史、临床表现、实验室检查以及治疗过程，对患者反复阴道出血及静脉穿刺部位、皮下瘀斑情况考虑为稀释性凝血病。

知识点

稀释性凝血病概念

稀释性凝血病（diluted coagulopathy）是指大失血时由于只补充晶体及红细胞导致血小

板缺失及可溶性凝血因子的不足，引起的功能性凝集异常。在妊娠期（如胎盘早剥时），更常见于产后期（如子宫收缩乏力性继发性出血），可由于大量汹涌出血，输血、输液不能止血反而造成稀释性凝血病，其原因是储存的血液和红细胞制品缺乏Ⅴ、Ⅷ、Ⅺ因子、血小板和全部可溶血液凝固因子。

思路2：稀释性凝血病的处理原则。

纠正稀释性凝血病主要是补充新鲜冰冻血浆（FFP）、冷沉淀、新鲜血或浓缩血小板。当凝血功能障碍伴APTT和PT显著延长或FIB明显减少时应首选FFP。如果血小板计数低于50×10^9/L，应输血小板治疗。

知识点

限制性液体复苏与充分液体复苏

未控制出血的失血性休克是低血容量性休克的一种特殊类型。对于失血性休克，传统观念和临床处理是尽早、尽快地充分进行液体复苏，恢复有效血容量，使血压恢复至正常水平，以保证脏器和组织的灌注，阻止休克的进一步发展，这被称为充分液体复苏。近年来，许多实验及临床研究观察到，在活动性出血控制前积极进行液体复苏会引起稀释性凝血病、伤口表面静态压力增加、血凝块移动，从而增加出血量，并使并发症和病死率增加。因此，提出了限制性液体复苏（延迟复苏）的概念，即在活动性出血控制前给予小容量液体复苏，在短期允许的低血压范围内维持重要脏器的基本灌注，并尽快止血，出血控制后再进行积极容量复苏。

学习笔记

转入ICU6小时处理

转入ICU，紧急无创机械通气。建立中心静脉通路、有创血流动力学监测、保暖、液体复苏（平衡盐溶液1000ml、琥珀明胶500ml）、输悬浮红细胞6U、新鲜冰冻血浆800ml、冷沉淀12U、血小板1U、纤维蛋白原复合物2g。请产科医师急会诊，再次行阴道、宫颈裂伤创口缝合止血，并做清宫术，未见胎盘、胎膜组织残留。经上述处理阴道出血减少，观察2小时，阴道仍有少量出血，约100ml。静脉穿刺部位及皮肤、黏膜瘀斑无扩增。体温37.5℃，心率110次/分，呼吸21次/分，血压108/63mmHg，SpO_2 99%，神志清，倦怠，皮下瘀斑数量无增加、范围无扩大，阴道无进行性出血，四肢末梢温。6小时液体入量为5000ml，尿量为2200ml，CVP由5mmHg升高至11mmHg。

转入ICU24小时情况

经液体复苏、输血，输血浆、冷沉淀、血小板、纤维蛋白原复合物治疗后。转入ICU 24小时患者阴道出血情况改善，24小时总量为300ml，呈浅红色血性液，静脉穿刺部位及皮肤、黏膜瘀斑无扩展。患者神清、倦怠，储氧面罩吸氧，四肢末梢温暖，24小时尿量为4300ml。监测体温37.6℃，血压118/72mmHg，心率102次/分，呼吸19次/分，SpO_2 100%，CVP 9mmHg。

复查实验室检查结果

血常规：WBC 25.0×10^9/L，Hb 79g/L，PLT 47×10^9/L。

凝血全套：PT 17秒，APTT 41秒，INR 1.9；FIB 2.2g/L。

D-二聚体：阴性。

血气分析：pH 7.39，$PaCO_2$ 38mmHg，PaO_2 107mmHg，BE 0.8mmol/L，乳酸1.4mmol/L。

转入 ICU72 小时情况

患者入 ICU 治疗 3 天后，恶露正常，阴道无出血，皮肤黏膜无新增出血点及瘀斑。目前神志清楚，鼻导管吸氧，呼吸 16 次 / 分，SpO_2 100%，心率 88 次 / 分，血压 124/71mmHg，四肢末梢温暖，尿量约 100ml/h。双肺呼吸音清，未闻及干湿啰音。

复查实验室检查结果

血常规：WBC 20.4×10^9/L，Hb 82g/L，PLT 64×10^9/L。

凝血象：PT 11 秒，APTT 34 秒，INR 1.8；FIB 2.4g/L。

血气分析：pH 7.38，$PaCO_2$ 39mmHg，PaO_2 98mmHg，BE 2.6mmol/L，乳酸 0.7mmol/L。

累计 3 天无阴道出血且皮肤、黏膜无出血倾向，血压、血红蛋白平稳，给予转出 ICU，产科继续治疗。

（林建东）

参考文献

1. 邱海波，管向东 . 重症医学高级教程 . 北京：人民军医出版社，2013.
2. 黄艳仪，王沂峰，黄东健 . 妇产科危急重症救治 . 北京：人民卫生出版社，2011.
3. 丰有吉，沈铿 . 妇产科学 . 第 2 版 . 北京：人民卫生出版社，2010.
4. 刘大为，邱海波，严静 . 中国重症医学专科资质培训教材 . 北京：人民卫生出版社，2013.

学习笔记

第十五章 重症儿科

重症儿科是重症医学的重要组成部分。小儿肺炎是儿科常见病和多发病，在我国小儿疾病谱中肺炎的发病率占第一位。而在重症死亡患儿中，归因病死率最高的是肺炎。据报道，我国5岁以下小儿每年因肺炎而致死者高达30万~35万，占世界儿童死亡的1/10。由于儿童机体处于生长发育阶段，肝、肾等重要器官功能发育不完善，疾病的临床表现及对药物和液体的吸收、分布、代谢、排泄等有别于成人，因此重症儿科的诊断和治疗有其独有的特点。

病例摘要

患儿女，3岁，体重15kg。以“发热伴咳嗽4天，加重伴呼吸费力1天”为主诉来院就诊。患儿4天前受凉后出现体温升高，达38.5℃，伴有咳嗽，有痰，食欲下降，在当地儿科诊所给予输液治疗（具体药物不详）。经治疗后患儿体温曾一度下降至正常，但仍有波动。1天前患儿体温升至39℃，伴有呼吸费力，入住当地医院。胸部X线提示双肺片状阴影，边缘模糊；超声示左侧少量胸腔积液。给予抗感染、吸氧等治疗，效果不佳，呼吸困难加重，急诊转入我院ICU。患儿自发病来，食欲下降，进食少，大小便减少。

入院查体：体温38.5℃，脉搏165次/分，呼吸45次/分，血压92/60mmHg，血氧饱和度84%（FiO_2:40%），神志恍惚，呼吸急促，可见鼻扇动及三凹征，口周围轻度发绀，咽充血，扁桃体不大，颈软；双肺呼吸音稍弱，可闻及湿啰音；心音有力，律齐，未闻及杂音；腹平软，肝肋下1.5cm，质软，脾未及，肠音正常；四肢温，可自主活动，神经系统查体未见明显阳性体征。

【问题1】患儿入院后需要的紧急处置和辅助检查是什么？

1. 患者呼吸困难明显，应立即给予吸氧，改善缺氧状态；保持气道通畅。

2. 辅助检查方面应同时行血常规、凝血象、肝肾功能和电解质、降钙素原（PCT）、冷凝集试验、动脉血气分析、血培养、病毒抗体，行痰培养、痰细菌和真菌涂片，以及胸部X线平片等检查进一步了解肺部感染情况。

【问题2】目前诊断是什么？

小儿重症肺炎、Ⅰ型呼吸衰竭。

思路：患儿既往体健，本次急性发病，主要是体温升高，伴有咳嗽、有痰，呼吸费力，肺部湿啰音。辅助检查结果：痰细菌和真菌涂片可见G^-杆菌少量，未见G^+球菌和真菌；血气分析（FiO_2:40%）：pH 7.41，$PaCO_2$ 33mmHg，PaO_2 51mmHg，HCO_3^- 21mmol/L；血常规：WBC 4.15×10^9/L，NEU% 57.71%，Hb 135g/L，PLT 201×10^9/L；生化检查：肾功能和电解质正常，PCT 2.5ng/ml；胸部X线：双肺片状阴影，边缘模糊，右下肺透光度增强（图2-15-1）。目前诊断为小儿肺炎，结合患儿出现单纯性低氧血症，符合急性呼吸衰竭之诊断标准，伴有意识恍惚，可诊断为小儿重症肺炎、Ⅰ型呼吸衰竭。

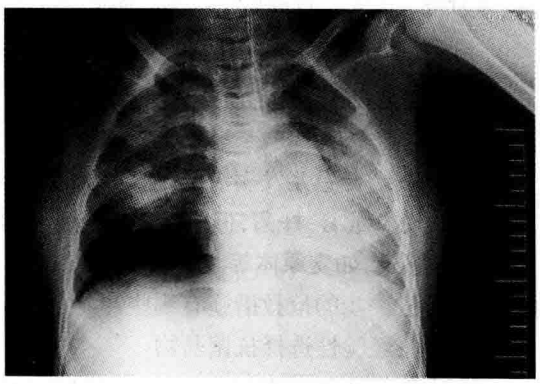


图2-15-1 胸部X线表现

双肺片状阴影，边缘模糊；右下肺透光度增强

学习笔记

知识点

小儿重症肺炎

小儿重症肺炎是指除肺部炎症外，同时还因低氧血症、高碳酸血症以及病毒和（或）细菌毒素、炎症介质等作用引发其他器官和（或）系统功能障碍并产生相应的症状、体征。

知识点

小儿急性呼吸衰竭的诊断标准

在排除发绀型心脏病的基础上，吸氧浓度60%时，PaO_2<60mmHg，和（或）$PaCO_2$>50mmHg，即为小儿呼吸衰竭。其中，单纯低氧为Ⅰ型呼吸衰竭，伴有二氧化碳增高为Ⅱ型呼吸衰竭。

【问题3】患儿的病原菌是什么？

思路1：准确判断小儿重症肺炎的病原菌是合理应用抗菌药物和有效改善预后的关键。该患儿为社区获得性肺炎（community acquired pneumonia，CAP）。

知识点

社区获得性肺炎

社区获得性肺炎是指原本健康的儿童在医院外获得的感染性肺炎，包括感染了具有明确潜伏期的病原菌而在入院后于潜伏期内发病的肺炎。

学习笔记

知识点

不同年龄组患儿CAP病原菌分布特征

大部分小儿肺炎为CAP，不同年龄组CAP的病原菌有所不同（按发生频率依次递减的顺序排列），此外也应参考当地小儿肺炎病原菌的流行性病学特点，并结合患儿的疾病特征。

年龄	常见病原菌
3周至3月龄	沙眼衣原体，呼吸道合胞病毒，副流感病毒3型，肺炎链球菌，百日咳杆菌，金色葡萄球菌
4月龄至5岁	呼吸道合胞病毒，副流感病毒，流感病毒，腺病毒和鼻病毒，肺炎链球菌，B型流感嗜血杆菌，肺炎支原体，结核分枝杆菌
5岁至青少年	肺炎支原体，肺炎衣原体，肺炎链球菌，结核分枝杆菌

思路2：结合患儿发病情况、血白细胞计数不高等表现，病毒性感染可能性最大；痰细菌和真菌涂片发现少量G^-杆菌，但中性粒细胞比值和PCT升高，考虑可能合并细菌感染；不除外非典型致病菌感染，如支原体等。

【问题4】进一步的抢救措施有哪些？

思路1：经验性选择抗菌药物。

针对病毒感染，利巴韦林是最常用的抗病毒药物，小儿常规剂量为(10~15)mg/(kg·d)，该患儿给予100mg静脉点滴，q12h；针对细菌感染，由于患儿病情较重，伴有呼吸衰竭，免疫功能亦受损，小儿肝肾功能发育尚不成熟，药物代谢和分布异于成人，且病情变化快，应选用副作用较小、

疗效明确的抗菌药物，可选用二代头孢类药物如头孢呋辛钠注射剂。小儿常规剂量为(50~100) mg/(kg·d)，分3~4次给药。考虑到该患儿为重症感染，给予500mg静脉点滴，每8小时一次；又因可能合并非典型病原菌感染，应联合应用阿奇霉素，常规剂量为(5~10)mg/kg，给予0.15g静脉点滴，每日1次。

知识点

小儿抗菌药物选择和使用原则

1. 依据药物的体内分布、代谢特征等选择。

2. 小儿易引起肠道菌群紊乱，故针对可能病原微生物选择抗菌谱合适的抗菌药物，并且疗程不宜过长。

3. 对于重症患儿，首选静脉注射制剂，起效较快。

4. 小儿肝肾代谢功能不成熟，药物剂量应控制在适当范围内，按年龄、体重、体表面积等计算用药剂量，重症感染可以适当增加剂量，但应避免过大剂量而增加患儿的代谢负担，增加不良反应。

思路2：管理患儿的气道。

患儿呼吸困难和缺氧明显，吸氧的同时应保持气道通畅。

知识点

患儿气道管理要点

1. 咳痰不畅，应及时吸痰清除气道分泌物，定时翻身、叩背，亦可采用体位引流及小儿吸痰管吸痰。

2. 增加呼吸道湿度　包括饮水、雾化吸入等，但患儿体重低，液体总量不宜过多。

3. 稀释痰液　降低痰液黏稠度，可用祛痰药及中药，但由于小儿自主咳痰能力较差，故使用祛痰药效果常不明显。

4. 解除气道痉挛　可用支气管扩张药，如沙丁胺醇雾化吸入。

【问题5】此时如何进行液体管理？

1. 液体量的选择及补液途径　重症患儿，输液量包括生理需要量和累积损失量，应经静脉补液，先快后慢，依据尿量和循环情况调整总液体量。

思路1：小儿的体液分布不同于成人，液体的需要量亦不同，年龄越小，相对于体重需水量越多。小儿体液调节功能不成熟，肾脏的浓缩和稀释功能不完善，液体过多和过少都会加重病情。

知识点

小儿每日水的需要量

年龄	需水量(ml/kg)	年龄	需水量(ml/kg)
<1岁	120~160	4~9岁	70~100
1~3岁	100~140	10~14岁	50~90

2. 选择液体的张力和渗透压　该患者无休克表现，肾功能、血电解质等均正常，按等渗性脱水给予补充1/2张含钠液。

学习笔记

思路 2:对于伴有循环不良和休克的重症患儿,开始应快速输入等张含钠液体(生理盐水或 2∶1 等张液),按 20ml/kg 于 30 分钟至 1 小时输入,其余损失量补充在 8~12 小时内完成;对于低渗性脱水补充 2/3 张含钠液;等渗性脱水补充 1/2 张含钠液;高渗性脱水补充 1/5~1/3 张含钠液,如临床上判断脱水性质有困难,可先按等渗性脱水处理。

知识点

常用液体成分及不同张力液体的配制

溶液	相对于血浆的张力	溶液	相对于血浆的张力
①0.9% 氯化钠	等张	1∶1 含钠液:①50ml+ ②50ml	1/2 张
②5% 或 10% 葡萄糖	无张力	1∶2 含钠液:①35ml+ ②60ml	1/3 张
③5% 碳酸氢钠	3.5 张	1∶4 含钠液:①20ml+ ②80ml	1/5 张
④1.4% 碳酸氢钠	等张	2∶1 含钠液:①65ml+④或⑥35ml	等张
⑤11.2% 碳酸氢钠	6 张	2∶3∶1 含钠液	1/2 张
⑥1.87% 乳酸钠	等张	①33ml+ ②50ml+ ④或⑥17ml	
⑦10% 氯化钠	8.9 张	4∶3∶2 含钠液	2/3 张
⑧0.9% 氯化铵	等张	①45ml+ ②33ml+ ④或⑥22ml	

入院 6 小时后情况

患儿入院后经吸氧、抗感染、加强气道管理等处置,但呼吸困难仍进行性加重,喘憋、烦闹明显,口周发绀、三凹征较入院时严重,呼吸变为浅慢,肺内较多中小水泡音,右下肺呼吸音弱,叩诊浊音,心率 180 次 / 分,肝大肋下 3.5cm。再次复查动脉血气分析(FiO_2 50%):pH 7.35,$PaCO_2$ 74mmHg,PaO_2 45mmHg,HCO_3^- 33mmol/L。

【问题】患儿可能的并发症是什么?需进行哪些紧急处置措施?

1. 并发急性心力衰竭和Ⅱ型呼吸衰竭。

知识点

小儿肺炎合并急性心力衰竭的诊断标准

①心率突然超过 180 次 / 分;②突然呼吸加快,超过 60 次 / 分;③突然极度烦躁不安;④明显发绀,面色、皮肤苍白、发灰、发花、发凉,指(趾)甲微血管再充盈时间延长,尿少或无尿;⑤奔马律,心音低钝,颈静脉怒张,X 线显示心脏扩大;⑥足背或下肢胫骨前下 1/2 处、颜面、眼睑出现水肿。

出现 1~4 项可疑心力衰竭,第 5 项作为参考。经吸氧、镇静等处置后 20~30 分钟仍无好转,或出现肝脏增大和(或)水肿者,即可确诊为合并急性心力衰竭。

2. 应立即给予气管插管和机械通气治疗。
3. 可酌情临时静脉给予去乙酰毛花苷 0.1mg,依据病情 6~12 小时后可重复应用。
4. 严重水潴留者可给予利尿治疗,但利尿易引起电解质紊乱等,应密切监测。

学习笔记

知识点

小儿气管插管和机械通气指征

①严重呼吸困难，吸氧不能纠正，或呼吸表浅或停止；②严重意识障碍；③痰液堵塞，用一般祛痰方法不能排出；④经保守治疗无效，$PaCO_2 \geqslant 70mmHg$，$PaO_2 \leqslant 50mmHg$ 时。

小儿呼吸机参数的选择：小儿生理潮气量 6~10ml/kg；呼吸频率：新生儿 40~44 次/分，0~1 岁 30 次/分，1~3 岁 24 次/分，3~7 岁 22 次/分，7~14 岁 20 次/分，14~18 岁 16~18 次/分。

知识点

儿童气管插管管径大小的选择

年龄	气管插管内径参考值(mm)	年龄	气管插管内径参考值(mm)
早产儿(体重 <1kg)	2.5	1~12 个月	4.0
早产儿(体重 1~2.5kg)	3.0	1~3 岁	4.5
新生儿(体重 2.5~4kg)	3.5	3~10 岁	5.0~5.5

入院 1 天后的病情

经机械通气治疗后，$PaCO_2$ 逐渐下降，氧合一度好转。但是机械通气次日氧合指数仍呈进行性下降趋势。复查血气分析(FiO_2 50%)：pH 7.31，$PaCO_2$ 35mmHg，PaO_2 55mmHg，HCO_3^- 29mmol/L；胸片示双肺弥漫性浸润影(图 2-15-2)。

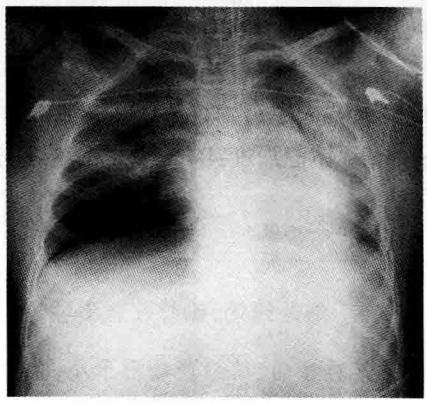


图 2-15-2　胸部 X 线表现

双肺弥漫性浸润影，右下肺透光度增强

【问题 1】此时，患儿的补充诊断是什么？应采取何种机械通气策略？

1. 补充诊断　急性呼吸窘迫综合征(ARDS)(中度)。

思路：此时患儿氧合障碍进一步加重，氧合指数 110mmHg，胸片示双肺弥漫性浸润影，应注意并发急性呼吸窘迫综合征(ARDS)。

2. 应采取的机械通气策略　对于 ARDS 患儿应采用保护性肺通气策略、气道开放策略、俯卧位通气策略等，即小潮气量、高 PEEP(保持气道开放的最小 PEEP)等。

【问题 2】如果常规机械通气治疗仍不能改善低氧状态，应采取什么措施？

对于常规机械通气仍不能改善低氧状态，可采用高频振动通气，改善氧合和清除二氧化碳；

学习笔记

或者采用体外膜氧合(extracorporeal membrane oxygenation,ECMO)技术,使患儿的肺得到充分休息,为治疗原发病赢得时间。高频振荡通气和 ECMO 皆是治疗儿童重度 ARDS 的重要手段。

【问题 3】对于重症肺炎患儿,病情严重,多器官功能障碍,针对消化系统我们需要注意什么?

应注意应激性胃黏膜病变。

思路 1:重症肺炎患儿处于严重应激状态,易引起应激性胃黏膜病变,应给予抑酸剂。

思路 2:肠内营养

在胃肠功能允许的情况下早期给予,但严重应激状态下,可采用允许性低热量原则,依据胃肠耐受情况每日逐渐加量,注意抬高床头,防止反流,必要时可加用胃肠动力药物。

【问题 4】针对泌尿系统我们应注意哪些方面?

液体出入量,监测肾功能和电解质水平。

知识点

患儿液体管理要点

患儿体液总量较少,且合并 ARDS 需适当限制液体摄入;但另一方面也会因此而引起肾脏灌注异常。肾脏是对缺氧较敏感的脏器,如处于缺氧状态,则易合并肾功能障碍和电解质紊乱。此时,应及时监测肾功能和电解质水平,避免应用影响肾功能的药物。

【问题 5】针对内分泌系统需要注意哪些方面?

针对内分泌系统需要注意应激性高血糖。

思路 1:患儿处于应激状态,血糖易波动,宜将血糖水平维持于 8 ~10mmol/L。

思路 2:约 25% 的感染性休克患儿存在肾上腺功能绝对不全,对于经过积极液体复苏仍不能纠正休克的患儿可给予氢化可的松 50mg/(m^2·24h)静脉点滴,短期内剂量可达 50mg/(kg·d),以迅速纠正休克。该患儿现无休克表现,可不应用激素治疗。

【问题 6】该患儿机械通气下,是否需要镇痛、镇静治疗?

机械通气下镇痛可持续泵入芬太尼(1~4)μg/(kg·h)或吗啡(10~60)μg/(kg·h);镇静可持续泵入咪达唑仑(1~6)μg/(kg·min)。镇静深度:Ramsay 评分 3~4 分,或镇静及躁动评分量表(SAS)2~3 分。

知识点

患儿镇痛、镇静注意事项

目前尚无研究结论推荐某种镇痛、镇静药物用于小儿的方案,但是丙泊酚不应长时间应用于 <3 岁的婴幼儿,因其可能发生致死的代谢性酸中毒。尽量避免或谨慎使用依托咪酯或右美托咪定,因其分别影响患儿的下丘脑 - 垂体 - 肾上腺轴及交感神经系统,不利于血流动力学的稳定。

入院第 4 天的情况

患儿机械通气下(FiO_2 35%),人 - 机协调性较好,痰量不多,体温降至正常。镇痛、镇静状态,血压 101/55mmHg,心率 112 次 / 分,SpO_2 100%;双肺呼吸音对称,未闻及明显湿啰音;腹软,肠鸣音 3 次 / 分,四肢末梢温;24 小时液体入量为 1300ml,尿量为 1400ml,CVP 10cmH_2O。

辅助检查结果如下:

血常规:WBC 8.6×10^9/L,Hb 105g/L,PLT 89×10^9/L;肝功能:AST 31U/L,ALT 34U/L,

学习笔记

TBIL 7.0μmmol/L，ALB 30g/L；肾功能：BUN 7.5mmol/L，Scr 68.9μmmol/L；凝血象：PT 11.6秒，APTT 34秒，INR 1.0；血气分析（FiO_2 35%）：pH 7.38，$PaCO_2$ 37mmHg，PaO_2 106mmHg，BE −0.6mmol/L，乳酸 1.0mmol/L；PCT 1.8ng/ml；痰培养为肺炎克雷伯菌，头孢呋辛敏感。

【问题1】此时，抗菌药物需要调整吗？如何调整？

1. 利巴韦林一般疗程为5~7天，可以继续使用。
2. 针对细菌感染，头孢呋辛敏感，抗感染治疗有效，病情好转，可继续使用。
3. 针对非典型病原菌，阿奇霉素半衰期较长，已经使用3天，可考虑停用。

【问题2】此时，呼吸机参数应该如何调整？

可由A/C方式改为SIMV，然后改为CPAP+PS方式，逐渐下调呼吸机参数。当PEEP下调至3~5cmH_2O、PS下调至10~13cmH_2O，呼吸有力，分泌物明显减少，无呼吸费力和低氧状态，可以考虑撤机拔管。

入院第8天的情况

患儿机械通气下，CPAP+PS方式，人-机协调性好，PS 12cmH_2O，PEEP 4cmH_2O，FiO_2 35%，SpO_2 100%；体温正常，血压105/50mmHg，心率101次/分；神志清楚，合理示意；痰量不多，双肺呼吸音对称，未闻及湿啰音；腹软，肠鸣音3次/分；四肢末梢温，24小时尿量1800ml。

辅助检查结果如下：

血常规：WBC 6.6×10^9/L，NEU% 66%；Hb 115g/L，PLT 156×10^9/L。

肝功能：AST 35U/L，ALT 31U/L，TBIL 6.0μmol/L，ALB 35g/L。

肾功能：BUN 7.1mmol/L，Scr 63.1μmol/L。

凝血象：PT 11.0秒，APTT 33秒，INR 1.0。

血气分析：pH 7.36，$PaCO_2$ 37mmHg，PaO_2 108mmHg，BE 0.3mmol/L，乳酸 1.0mmol/L；PCT 0.5ng/ml。

胸部X线见图2-15-3。

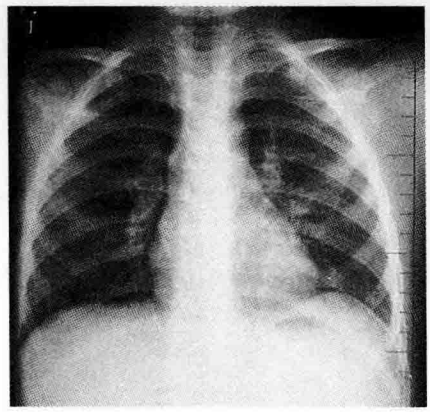


图2-15-3 胸部X线表现
两肺浸润性影吸收

【问题1】此时是否可以撤机拔管？

可以考虑撤机拔管。

知识点

儿科机械通气撤机指征

病情改善，神志清楚，呼吸循环系统功能稳定；自主呼吸2~3小时无异常；FiO_2=50%时$PaCO_2$<50mmHg，PaO_2>60mmHg，咳痰有力。

【问题2】此时抗感染药物是否需要停用？

抗病毒药物可以停用；撤机后，可以停用抗细菌药物或序贯口服抗细菌药物巩固治疗。

（万献尧）

参考文献

1. Frankel RL, Behrman RE, Jenson HB, et al. Nelson Textbook of Pediatrics 18th ed. Saunders, 2007: 421-424.

学习笔记

2. 刘彦霞,杨丽萍,柴玲彦 . 儿科主治医师 845 问 . 北京:军事医学科学出版社,2012.
3. 李昌崇 . 呼吸系统疾病 . 儿科学 . 第 8 版 . 北京:人民卫生出版社,2013.
4. Dellinger RP1,Levy MM,Rhodes A,et al. Surviving Sepsis Campaign:international guidelines for management of severe sepsis and septic shock,2012. Intensive Care Med,2013,39(2):165-228.
5. Ranieri VM,Rubenfeld GD,Thompson BT,et al. Acute Jrespiratory distress syndrome:the Berlin Definition. JAMA,2012,307(23):2526-2533.

学习笔记

第十六章 重症创伤

创伤是指各种机械性致伤因子作用于机体，所造成的组织连续性破坏和功能障碍。其中多发伤是临床常见的严重创伤，是脏器功能障碍、致残和致死的常见原因，其救治是重症创伤的重要内容之一。一般认为多发伤是指机体在同一机械致伤因素作用下，同时或相继遭受两个或两个以上解剖部位或脏器的损伤，至少有一处损伤可危及生命。其特点为多发、伤重、并发症多、死亡率高。研究显示在和平时期多发伤主要见于交通事故、高处坠落及爆炸伤等。颅脑损伤是多发伤临床最常见的损伤，其次为胸部及腹部伤，骨关节伤亦是最常见的类型。严重的致死性损伤主要是颅脑伤和大出血。

多发伤

病例摘要

患者男，48岁，体重70kg。因“车祸致胸腹部、左侧大腿部疼痛2小时”为主诉来院就诊。入院前2小时突遭车祸，伤后无昏迷，当即感头痛、胸腹部及左侧大腿疼痛，恶心，无呕吐，被急送我院。既往无手术外伤史，无药物、食物过敏史。

入院查体：体温36.5℃，脉搏147次/分，呼吸32次/分，血压80/47mmHg，经皮脉氧饱和度92%。神志淡漠，双侧瞳孔等大等圆，直径约3mm，光反应存在，颈轻度抵抗感，胸廓挤压试验阳性，左侧呼吸音较对侧明显减低，未闻及明显干湿性啰音，心律规整，腹平坦，左上腹压痛，无反跳痛，无腹肌紧张，肠鸣音弱，骨盆挤压分离试验阴性，左侧大腿中段畸形，能闻及骨擦音及扪及骨擦感，双侧足背动脉搏动正常，四肢末梢凉，双侧巴氏征阴性，腹腔穿刺抽出不凝血。急诊予紧急建立静脉通道输液，急行实验室、超声、颅脑CT及X线片等检查。急查血气分析示pH 7.28，$PaCO_2$ 53mmHg，PaO_2 89mmHg，Lac 5.7mmol/L，BE −10.5mmol/L。血常规示：WBC 12.3×10^9/L，RBC 2.8×10^{12}/L，Hb 62g/L，HCT 0.19，NEU% 80%。

根据病史、症状和体征及血常规、腹部CT等化验影像检查，患者初步诊断为低血容量性休克，右侧颞叶脑挫裂伤并蛛网膜下腔出血，左侧多根肋骨骨折（第6~10肋），左侧血胸，腹腔积液，左股骨骨折。先局麻下行左侧胸腔闭式引流术，引流血性液体约800ml，后紧急全麻下行剖腹探查术，发现脾破裂，行脾切除术，盆腔及脾窝处分别置引流管引流。手术过程顺利，手术持续约4小时。患者术前及术中液体入量约6000ml，输浓缩红细胞6单位，血浆800ml，腹腔内吸出血性液体1200ml，手术液体丢失量约500ml，尿量300ml。患者术后转入ICU。入ICU时患者全麻未醒，气管插管，给予机械通气。监测示体温36.0℃，血压98/46mmHg，心率130次/分，SpO_2 100%。术后血气分析示pH 7.32，$PaCO_2$ 42mmHg，PaO_2 110mmHg，Lac 5.3mmol/L，BE −12.3mmol/L。血常规示：WBC 18.6×10^9/L，RBC 2.3×10^{12}/L，Hb 68g/L，HCT 0.21，NEU% 88%。术前予去甲肾上腺素2.0μg/(kg·min)，转入ICU时已减量为1.0μg/(kg·min)。

【问题1】根据患者病史、体格检查及辅助检查，患者目前明确的诊断是什么？

根据患者目前情况，诊断为：多发伤，低血容量性休克，脾破裂并腹腔积液，右侧颞叶脑挫裂伤并蛛网膜下腔出血，左侧多根肋骨骨折（第6~10肋），左侧血胸，左股骨骨折。

学习笔记

思路 1:患者有车祸外伤史,有颅脑损伤、多发肋骨骨折、血胸、脾破裂及股骨骨折等多个解剖部位或脏器的损伤,故诊断为多发伤。

知识点

多发伤定义及特点

多发伤是指机体在单一机械致伤因素作用下,同时或相继遭受两个或两个以上解剖部位或脏器的损伤,其中一处损伤即使单独存在也可危及生命。其特点为多发、伤重、并发症多、死亡率高。在平时多发伤主要见于交通事故等,以颅脑损伤最为常见,其次为胸、腹、骨关节伤。致死性损伤主要是颅脑损伤和大出血。

思路 2:多发伤诊断需注意与复合伤鉴别。

知识点

复合伤定义及特点

复合伤是指两种或两种以上致伤因子同时或相继作用于机体所造成的损伤。解剖部位可以是单一的,也可以是多部位或多脏器。

思路 3:多发伤患者的病情评估。

多发伤患者入急诊时往往病情危急,首先进行初次评估,重点是气道、呼吸及循环等威胁生命的损伤,在上述情况处理后进行第二次评估,以明确身体各部位明显的、需急诊手术处理的损伤,术后转 ICU 后进行第三次评估,进行详细检查,以免漏诊(图 2-16-1)。

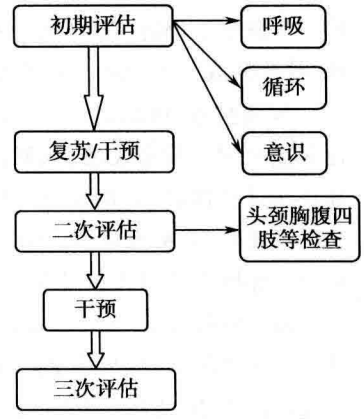


图 2-16-1 多发伤患者病情评估流程

思路 4:多发伤患者的病情评估常结合创伤评分。创伤评分可分为两类:一是按患者的生理状态评分,如院前指数、格拉斯哥昏迷评分等;二是按损伤解剖部位、伤情及相应的严重度划分,如简明损伤定级(AIS)。以 AIS 为基础的损伤严重度评分(ISS)是目前多发伤院内评分方案中应用最广泛的方法。此患者 ISS 评分为 27 分。

知识点

损伤严重度评分(ISS)

1. ISS 评分 =3 个不同部位最高 AIS 分值的平方和。

当患者存在 1 处或多处 AIS 分值 6 分时,自动确定为最高 ISS 值为 75 分。

2. 根据 ISS 评分,创伤分为:①轻伤:ISS≤16 分;②重伤:ISS>16 分;③严重伤:ISS>25 分。

3. ISS 评分与预后的关系 ISS>20 分,病死率明显升高,ISS>50 分,存活者少。

【问题 2】患者转入 ICU 后,ICU 医师首先需要做的是什么?需监测的内容有哪些?

ICU 医师首先要做的是对患者病情进行全面评估。及时准确地判断伤情是救治多发伤,提高抢救成功率的关键。在后续诊治过程中,还需动态评估患者伤情。

监测的内容有:①生命体征监测;②呼吸功能监测及血气分析;③血流动力学监测,包括无创及有创监测;④脑功能监测;⑤肝肾功能及血生化监测;⑥凝血功能监测;⑦腹内压等监测。尤其需关注呼吸、循环及意识状态。

学习笔记

【问题3】根据目前情况，治疗的主要问题是什么？

根据患者现病史、术中情况、尿量及术后检查结果等，目前治疗的主要问题是低血容量性休克(hypovolemic shock)。

思路1：中年男性，外伤后2小时入院，有车祸伤造成的胸腔及腹腔出血，损伤组织器官范围广，急诊手术治疗，术中液体丢失量较大。术后心率快，血细胞比容低，血红蛋白低，仍需血管活性药物维持血压。此患者术后仍有低血容量性休克的存在，应引起足够重视。

知识点

多发伤是致死、致残和脏器功能障碍的重要原因，其造成的休克等并发症严重威胁患者的生命，增加了患者死亡率。流行病学调查显示，多发伤中休克的发生率可高达50%~80%，多数为失血性休克。

思路2：早期识别休克的类型，对诊断和治疗具有十分重要的临床意义。早期识别休克类型并及时处理，是提高病人生存率的关键，应引起ICU医护人员的高度重视。

思路3：ICU医生对于尿量应予以重视，因患者存在AKI的诱发因素，若尿量<0.5ml/(kg·h)、尿比重升高说明存在肾血管收缩或灌注不足，应继续进行液体复苏，同时也是诊断AKI的临床预警指标。

【问题4】入ICU后，应进行哪些紧急处置？为什么？

1. 首先考虑继续液体复苏，保证重要器官灌注。
2. 补液前应该对患者的容量状态进行评估
(1) 快速补液试验、被动抬腿试验等。
(2) 积极进行恰当的血流动力学监测。
(3) 查血常规、动脉血气分析、肝功生化等。
3. 多学科会诊。
4. 详细询问病史、体格检查及完善相关辅助检查，进行病情评估，避免漏诊。
5. 与患者家属进行充分的病情沟通。

思路1：充足的有效循环血量是保证全身脏器组织灌注的前提。容量管理在多发伤的救治中具有非常重要的地位。

知识点

多发伤休克患者的容量管理

1. 补充血容量是纠正休克引起的组织低灌注和缺氧的关键。
2. 首先采取晶体液和胶体液进行复苏，必要时进行成分输血。
3. 目前在未控制出血前，建议采用限制性液体复苏。限制性液体复苏，又称低压复苏或延迟复苏，是对未控制出血的失血性休克患者，在手术止血前限制液体输入量或输入速度，使血压维持在机体可耐受的较低水平，直至彻底止血，防止血液中有形成分和凝血因子大量丢失。如果平时血压正常，此时血压维持在80/50mmHg即可。

思路2：血流动力学监测有助于指导ICU重症患者容量管理，对于多发伤所致低血容量性休克患者的液体复苏及循环管理同样重要。

知识点

对于休克或血流动力学不稳定的患者，建议应用基于血流动力学和氧合指标的管理策略，以免补液不足或复苏过度，加重损伤。

学习笔记

思路3:多发伤致伤能量大,伤情常涉及多系统、多脏器和多部位,病情复杂,涉及多个专业,请相关专科会诊,按照本专业的实际情况制订相应治疗方案,以利于患者救治。

思路4:多发伤患者病情危重,往往存在潜在发生感染、感染性休克、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、多器官功能障碍(MODS)、二次手术等风险。对于此类高危人群,患者入ICU后向家属交代病情时,应重点说明的情况有哪些?

1. 多发伤病情严重程度及可能存在的潜在风险,尤其是发生感染、感染性休克、ARDS、AKI、MODS等的可能性很大,导致机械通气时间及ICU治疗时间延长,增加死亡风险,并增加治疗费用。

2. 因患者病情急且危重,需根据病情进行相关检查,动态观察病情,且避免漏诊。

3. 需要采取相应的治疗手段和有创操作,如进行有创动脉置管、中心静脉置管以及必要的血流动力学监测技术。若有手术指征,有可能再次手术。

4. ICU医护人员会通过严密监测,及时采取措施,尽可能避免患者病情加重。若无法避免,也会在最早的时间发现,并给予恰当的治疗。必要时,及时请相关科进行多学科会诊。

【问题5】液体复苏时,如何选择晶体液,需注意哪些问题?

采用晶体液进行复苏时,晶体液可采用生理盐水或乳酸钠林格液,不推荐5%葡萄糖溶液用于液体复苏。一般情况下,晶体液输注后会进行血管内外再分布,大部分迅速分布于血管外间隙。研究显示两者的复苏效果没有明显差别。生理盐水的渗透压是等渗的,但含氯量高,大量输注时可引起高氯性代谢性酸中毒;乳酸林格液的特点是电解质组成接近人体生理,含少量乳酸,大多情况下,其所含乳酸可在肝脏迅速代谢,对人体无明显影响,大量输注时,需考虑乳酸对血乳酸水平的影响。目前关于高张盐溶液用于液体复苏无一致结论。对此患者我们根据血流动力学监测的结果选择生理盐水1500ml,乳酸钠林格液2000ml进行液体复苏。

【问题6】复苏时,如何选择胶体液,晶胶液体的比例如何选择?

目前常用于液体复苏的胶体液有白蛋白、血浆和羟乙基淀粉等。白蛋白是一种天然的血浆蛋白质,构成了正常人体血浆胶体渗透压的75%~80%,是维持血容量与胶体渗透压的主要成分,因此在容量复苏过程中常被选择用于液体复苏,但白蛋白价格昂贵,且有传播血源性疾病的潜在风险。血浆与白蛋白相比,含有较多的凝血因子。羟乙基淀粉是人工合成的胶体溶液,也是临床常用的胶体溶液,主要经肾脏代谢,其平均分子量越大,血管内停留的时间越长,扩容强度越高,但同时对肾功能及凝血系统的影响也越大。目前关于晶胶液体液体复苏的比例没有定论,我们在临床实践中,应根据患者病情选择液体种类、用量及晶胶液体的比例。

【问题7】根据目前情况,股骨骨折手术治疗是否需及早进行?

根据患者目前病情,股骨骨折固定手术不需及早进行,但需予以胫骨结节牵引及外固定,减少继发损伤。

思路:损伤控制(damage control,DC)是严重创伤救治中的一个极有实用价值的处理原则,可有效降低患者的死亡率。患者ISS评分大于25分,属于严重多发伤,对骨折固定手术,应视脏器功能恢复、全身感染控制等情况确定,通常可于伤后2周进行。

知识点

损伤控制

损伤控制是对严重创伤患者进行阶段性修复的外科策略,旨在避免由于严重创伤患者生理潜能的耗竭、避免"致死三联征"(代谢性酸中毒、低体温和凝血障碍)的出现,进而挽救患者生命。损伤控制手术分为三个阶段:①初始简化救命手术:采用简单有效且损伤较小的应急救命手术处理致命性损伤;②复苏和生命支持:纠正严重的生理功能损害和代谢

学习笔记

紊乱；③计划性再手术：待病情稳定后，有计划地再次手术，取出填塞，全面探查，对损伤脏器进行确定性修复，并行骨折内固定术。

【问题 8】胸腔闭式引流术后应注意哪些情况？

1. 保持引流管通畅，经常挤压引流管，以免管口被血凝块堵塞。

2. 观察液柱波动情况　液柱波动有两种情况：①正常液柱随呼吸上下波动 4~6cm，表示引流管通畅；②液柱无波动，患者无异常情况，说明肺膨胀，已无残腔；若液柱无波动，患者出现胸闷气促，气管向健侧移位等肺受压的症状时，应疑引流管不通，需设法使引流管恢复通畅。

3. 观察引流液情况　注意引流液的性质、颜色及量。术后 24 小时内引流量一般为 150~700ml。24 小时后引流量将逐渐减少；血性液逐渐变为淡红色乃至血清样，则为正常。如果每小时出血 150~200ml，连续出血 3 小时以上者，血色鲜红或暗红，性质较黏稠，并出现血压下降、心率增快、呼吸急促等症状，说明胸腔内有活动性出血，应及早请胸外科医生会诊，备血并做好开胸准备。

入 ICU 治疗 6 小时后的情况

患者入 ICU 进行补液、输血、抗感染等治疗。6 小时后，患者处于镇静状态，机械通气，模式为 PCV，心率 123 次 / 分，血压 102/60mmHg，SpO_2 100%，体温 37.0℃。双侧瞳孔等大、等圆，直径 2mm，光反射迟钝，右肺呼吸音较左侧弱，左侧胸腔闭式引流管引流约 400ml 血性液体，液柱波动明显，腹腔及脾窝处引流管分别引流约 100ml 淡血性液体。四肢末梢稍温，无花斑，6 小时液体入量为 3100ml，其中浓缩 RBC 4 单位，血浆 800ml，尿量为 210ml。CVP 由 5mmHg 升高至 10mmHg。$PICCO_2$ 示 CI 2.8L/(m^2·min)，GEDI 700ml/m^2，EVLI 8ml/kg。去甲肾上腺素减量为 0.2μg/(kg·min)。

转入 ICU 后的化验检查结果如下：

血常规(ICU 6 小时后)：WBC 21×10^9/L，Hb 88g/L，HCT 0.30，NEU% 88%，PLT 68×10^9/L。

肝功能(入 ICU 时)：AST 76U/L，ALT 101U/L，TBIL 103.4μmol/L，ALB 22g/L。

肾功能：BUN 8.3mmol/L，Scr 102.3μmol/L。

凝血：PT 19 秒，APTT 60 秒，INR 1.2，Fig 1.0g/L。

血气分析(6 小时后)：pH 7.32，$PaCO_2$ 40mmHg，PaO_2 124mmHg，BE −6.7mmol/L，Lac 4.2mmol/L。

【问题 1】通过前述治疗，结合辅助检查结果，我们对患者进行评估，此患者可能还需何检查？

此患者还需注意颅内情况。因患者入院时有脑挫裂伤并蛛网膜下腔出血，且随着液体复苏，血压逐渐增高，颅内损伤情况可能进行性进展，需严密观察患者的意识、瞳孔及肢体活动、生理反射及病理征，最确切的诊断方法是行颅脑 CT 检查。鉴于患者目前病情较重，呼吸机支持通气，循环不稳定及管路较多，神经系统体征较稳定，为减少不安全因素，可暂不行颅脑 CT 检查，但需严密观察病情变化。

【问题 2】此患者目前是否需继续液体复苏？

患者乳酸下降，碱剩余降低，说明前面复苏有效，但乳酸及碱剩余未恢复正常，血流动力学监测示虽 CVP 10mmHg、GEDI 700ml/m^2 正常，但心排量为 2.8L/(m^2·min)，EVLI 示 8ml/kg，且继续应用去甲肾上腺素，故需继续补液复苏。因患者 ALB 低，可予白蛋白输入，另 PLT 低，Fig 不高，PT 及 APTT 延长，我们需注意创伤后凝血病，予输注新鲜冰冻血浆、冷沉淀及血小板等。

学习笔记

知识点

复苏的目标

休克早期复苏的目标应是在最短的时间内改善组织灌注，纠正组织细胞缺氧，恢复器官的正常功能。实现这些目标的基本方法是提高氧输送。常以下列指标作为复苏的目标：①神志改善、心率减慢、血压升高、尿量增加；②氧输送(DO_2)>600ml/(min·m^2)，氧消耗(VO_2)>170ml/(min·m^2)；③血乳酸≤2mmol/L，血乳酸清除率正常；④碱剩余正常；⑤胃黏膜内 pH(pHi)和胃黏膜内 CO_2 分压($PgCO_2$)正常等。注意不要将血压、心输出量、CVP 等血流动力学指标作为复苏的最终目标。

【问题 3】严重多发伤的“致死三联征”是什么？

严重多发伤患者易出现“致死三联征”，即低体温、代谢性酸中毒和凝血障碍，极易导致患者死亡。

思路 1：“致死三联征”是创伤后早期的主要死亡原因之一，ICU 医师要提高警惕，及早识别。

知识点

“致死三联征”诊断

“致死三联征”诊断标准为：

1. 低体温　机体的核心温度 <35℃。
2. 严重代谢性酸中毒　pH<7.25，BE≤−8mmol/L。
3. 凝血功能障碍　PT>16 秒，APTT>50 秒或大于正常 50%。

思路 2：“致死三联征”防治

知识点

“致死三联征”防治

1. 低温　避免不必要的暴露，减少房间的空气对流，保持患者干燥，采用强力空气加热毯等外源性装置，使用预先加温的液体等。

2. 代谢性酸中毒　通过呼吸支持、扩容、改善循环、改善氧供等，必要时使用碳酸氢钠等药物纠正酸中毒。

3. 凝血病　维持血小板大于 50×10^9/L，纤维蛋白原大于 1g/L，PT 和 APTT 达到拟控制时间的 1.25 倍内，输新鲜冰冻血浆、血小板及凝血因子、维生素 K 及补钙等。

入 ICU 治疗 24 小时后的情况

经积极液体复苏等治疗后，患者情况明显好转。体温 37.0℃，血压 126/70mmHg，心率 92 次 / 分，SpO_2 100%。患者现轻度镇静状态，呼唤能睁眼，机械通气，模式为 P-SIMV。胸腔闭式引流管引流 200ml 血性液体，腹腔引流管共引流约 400ml 淡血性液体，四肢末梢温，足背动脉搏动可，24 小时液体入量为 6800ml，尿量为 1500ml。CVP 14mmHg，去甲肾上腺素已停止泵入。

再次送检的化验回报结果如下：

血常规：WBC 17×10^9/L，Hb 93g/L，PLT 49×10^9/L。

肝功能：AST 110U/L，ALT 165U/L，TBIL 47.8μmol/L，ALB 30g/L。

肾功能：BUN 11.5mmol/L，Scr 98.3μmol/L。

学习笔记

凝血常规：PT 20.7 秒，APTT 59 秒，INR 1.9，Fig 0.98g/L。

血气分析：pH 7.36，$PaCO_2$ 41mmHg，PaO_2 127mmHg，BE −2.1mmol/L，乳酸 1.5mmol/L。

PCT：4.6ng/ml。

【问题 1】此时患者出现除上述诊断外，还应考虑何诊断？治疗应考虑的进一步措施是什么？

此时患者血小板降低（$<50\times10^9$/L），PT（>18 秒）及 APTT 明显延长，INR 增高，且 Fig 降低，故目前诊断为：创伤性凝血病。可输新鲜冰冻血浆、血小板及凝血因子、维生素 K 及补钙等纠正凝血功能异常。

知识点

创伤性凝血病防治

1. 控制出血，避免加重休克、酸中毒和血液稀释。
2. 休克复苏治疗。
3. 防治低体温。
4. 积极补充凝血底物　输新鲜冰冻血浆、血小板及凝血因子等。
5. 应用抗凝药物。
6. 止血药物应用。

【问题 2】为纠正凝血功能障碍，如何选择血液制品？

常用于纠正凝血功能障碍的血液制品包括：

1. 血浆　新鲜冻干血浆含有全血中的所有凝血因子。普通冰冻血浆只含有稳定凝血因子，可用于补充稳定凝血因子缺乏，如Ⅱ、Ⅶ等因子；手术、创伤、烧伤、肠梗阻等大出血或血浆大量丢失。

2. 冷沉淀　每袋由 200ml 血浆，每袋 20~30ml 内含纤维蛋白原（>150mg）及 FⅧ（80~120U）。主要用于甲型血友病、先天或获得性纤维蛋白原缺乏症等。

3. 血小板　浓缩血小板用于血小板减少及血小板功能障碍所致的出血，如白血病、淋巴瘤等。

4. 凝血酶原复合物　用于因子 FⅡ、FⅦ、FⅩ及 FⅨ缺乏所致的出血。

5. 重组Ⅶ因子。

入 ICU 治疗 3 天后的情况

入 ICU 第 3 天停用镇静药物，患者神志呈嗜睡状态，继续用呼吸机辅助支持，模式改为 PSV，吸氧浓度为 40%，呼吸 25 次 / 分左右，SpO_2 98%~100%，HR 90 次 / 分，BP 117/65mmHg，双肺呼吸音清，胸腔引流管波动好，日引流约 100ml 淡血性液体，肠鸣音 2 次 / 分，腹腔引流管未引流出液体，左大腿部外固定，四肢末梢温暖。

化验结果回报如下：

血常规：WBC 14.3×10^9/L，Hb 102g/L，PLT 99×10^9/L。

肝功能：AST 130U/L，ALT 105U/L，TBIL 32.8μmol/L，ALB 35g/L。

肾功能：BUN 9.5mmol/L，Scr 100.8μmol/L。

凝血常规：PT 14.7 秒，APTT 39 秒，INR 1.5。

血气分析：pH 7.38，$PaCO_2$ 40mmHg，PaO_2 131mmHg，BE −2.0mmol/L，乳酸 1.8mmol/L。

PCT 2.3ng/ml。

【问题 1】此时患者是否能进行肠内营养？

学习笔记

此时患者肠鸣音出现，虽较弱，可适当进行肠内营养，食物的直接刺激有利于预防肠黏膜萎缩，维护肠黏膜的屏障功能，防止应激性胃肠损伤和细菌移位，并增加能量供给。

【问题 2】根据患者目前情况，下一步治疗计划是什么？

1. 降低呼吸机参数，逐渐脱机，拔除气管插管。
2. 根据引流管日引流量及引流液颜色、性质，拔除腹腔及胸腔引流管。
3. 病情稳定后，转普通专科病房进一步处理。

【问题 3】多发伤患者的预后如何？

多发伤涉及多部位、多脏器，损伤范围广，伤情重，且早期休克发生率高，甚至早期出现凝血功能障碍、ARDS、MODS 等严重并发症，导致早期死亡率较高。损伤的部位或脏器越多，死亡率越高。据统计，涉及两个部位的多发伤，死率为 49.3%，而合并严重颅脑损伤的患者死亡率达 62.5%。

多发伤的诊疗经过通常包括以下环节：

1. 详细询问病史及着力点，查体时重点关注头及胸腹部等。
2. 保证呼吸道通畅及正常通气。
3. 建立静脉通道，输液、输血，扩充血容量，以防止发生休克或恶化。
4. 进行相关检查，明确诊断。
5. 多学科会诊，评估病情，制订治疗方案。
6. 若需手术，同时积极术前准备，优先解决危及生命的损伤。
7. 转入 ICU，进一步治疗。

学习笔记

知识点

救治原则

1. 先抢救生命，后保护功能。
2. 先处理后诊断，边处理边诊断。
3. 保持呼吸道通畅，液体复苏，改善氧供。
4. 动态评估病情变化。
5. 多学科会诊。
6. 损伤控制。
7. 避免漏诊（漏诊率达 12% 左右）。
8. 防治并发症。

（王春亭）

参考文献

1. Lu-Ping Z, Rodriguez-Llanes JM, Qi W, et al.Multiple injuries after earthquakes: a retrospective analysis on 1, 871 injured patients from the 2008 Wenchuan earthquake. Critical care, 2012, 16(3): R87.
2. 张连阳，白祥军．多发伤救治学．北京：人民军医出版社，2010.
3. 张英泽．多发伤救治的处理原则．中华创伤杂志，2013，29(1)：3-5.
4. 刘大伟．实用重症医学．北京：人民卫生出版社，2010.
5. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al.Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. Critical care, 2013, 17(2): R76.
6. Myburgh J.Advances in fluid resuscitation in critically ill patients: implications for clinical practice. Current opinion in critical care, 2013, 19(4): 279-281.
7. Silva JM, Jr. de Oliveira AM, Nogueira FA, et al.The effect of excess fluid balance on the mortality rate of

surgical patients: a multicenter prospective study. Critical care, 2013, 17(6): R288.

8. Xu SX, Wang L, Zhou GJ, et al.Risk factors and clinical significance of trauma-induced coagulopathy in ICU patients with severe trauma. European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine, 2012, 20(4): 286-290.
9. Perel P, Roberts I, Ker K.Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev, 2013, 2: CD000567.
10. Napolitano LM, Kurek S, Luchette FA, et al.Clinical practice guideline: red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. Critical care medicine, 2009, 37(12): 3124-3157.

第十七章 获得性凝血病

获得性凝血病在ICU中并不少见，临床上许多疾病可以导致获得性凝血病的发生，最常见的原因是严重创伤、大量失血和重症感染。根据凝血功能障碍发生的原因和临床表现可大致分为稀释性凝血病（dilution coagulopathy）和消耗性凝血病（consumptive coagulopathy），两者的病因、临床表现和治疗原则有各自的特点。

第一节 稀释性凝血病

病例摘要

患者女，63岁。以“发现盆腔肿物1个月”为主诉就诊。行腹部超声、盆腔增强CT检查，初步诊断为右卵巢肿物。完善术前检查后行子宫及双附件切除、大网膜部分切除、盆腔淋巴结廓清术，术中病理证实为卵巢浆液性囊腺癌。手术时间约3小时，患者术后返妇科病房。术后当晚患者出现血压下降，心率增快，复查血常规提示血红蛋白为45g/L。床边超声提示腹腔大量游离液性暗区，穿刺为血性液体。紧急全麻下行开腹探查术，术中见腹腔血性积液约5000ml，大网膜创面多处渗血，行血肿清除、创面缝扎止血术。术中患者血压低，给予持续输血、补液及应用去甲肾上腺素维持血压。手术2.5小时，输注晶体3000ml，人工胶体1000ml，红细胞悬液10单位。术后转入ICU时患者全麻未醒，气管插管，呼吸机辅助通气，体温35.6℃，血压93/47mmHg，心率137次/分，SpO_2 100%（FiO_2 40%）。贫血貌，躯干及四肢皮肤多处瘀斑，穿刺部位不易止血，腹腔引流淡血性液。

【问题1】根据患者情况，该患者是否存在凝血功能障碍？

根据患者病史及手术情况，高度怀疑为稀释性凝血病。

思路：大失血的情况下输注大量红细胞悬液和晶体液而没有同时补充新鲜血浆和血小板，可出现稀释性凝血病。

知识点

稀释性凝血病的发生机制

1. 创伤和失血会导致血液成分原发性丢失，早期的组织损伤和休克/组织低灌注会导致抗凝活性增加，同时会使纤维蛋白过度溶解。

2. 过多的晶体液和人工胶体液会稀释凝血因子。

3. 大量输注含有枸橼酸盐的库存血使血浆中的钙离子大量消耗。随后的酸中毒和低钙血症、低体温又使凝血因子功能降低，加重凝血异常。

【问题2】入ICU后，如何尽快明确稀释性凝血病的诊断？

根据术前腹腔失血、手术失血，术中术后输血、输液情况结合患者的血小板、凝血功能，判断病人存在凝血病。

学习笔记

知识点

稀释性凝血病的诊断

1. 一般情况下，24 小时内输血和输液的累积量达到患者血容量的 1.5 倍以上即有可能出现稀释性凝血病。

2. 稀释性凝血病的诊断主要是依靠凝血功能检查。如果患者的凝血酶原时间（PT）和活化的部分凝血活酶时间（APTT）均明显延长，同时伴有纤维蛋白原明显下降时，提示患者凝血功能障碍。

【问题 3】患者入 ICU 后应该进行哪些处置？为什么？

1. 监测皮肤、黏膜是否有瘀斑、瘀点，有无活动性出血，引流液的性状和量的变化。
2. 注意保暖，输液加温，避免低体温。
3. 监测血细胞比容（Hct）、血乳酸、碱剩余。
4. 监测凝血指标，包括 PT、APTT、血浆纤维蛋白原、血小板等。
5. 输注红细胞悬液要注意补充新鲜冰冻血浆（FFP）、血小板和其他凝血因子，并注意补充钙离子。

思路：纠正凝血功能障碍和防止继发出血是防治稀释性凝血病的关键。

知识点

成 分 输 血

由于成分输血的普及，目前浓缩红细胞中已经几乎不含有血小板和凝血因子。为纠正凝血障碍，应同时补充 FFP、血小板、凝血因子和凝血因子浓缩物。在低体温时凝血过程中的多个酶促反应均不能有效进行，注意保暖对稀释性凝血病的患者尤其重要。

入 ICU 治疗 2 小时后的情况

患者入 ICU 后给予常规监护、补液、抗感染治疗。2 小时后，患者仍处镇静状态，呼吸机辅助通气，体温 35.4℃，血压 90/56mmHg，心率 117 次 / 分，SpO_2 100%。四肢末梢皮温凉，发绀，皮肤可见瘀斑。

急检化验回报结果如下：

血常规：RBC 2.10×10^{12}/L，Hb 57g/L，PLT 61×10^{9}/L。

凝血象：PT 27 秒，APTT 79 秒，FiB 1.1g/L，D- 二聚体 8.17μg/ml，FDP 25.1μg/ml。

【问题 1】患者能否诊断稀释性凝血病？

根据患者病史及凝血功能检查情况，可确诊为稀释性凝血病。

知识点

稀释性凝血病的诊断与评估

根据大量失血和出血的病史以及凝血时间的延长一般可做出稀释性凝血病的诊断。对于创伤患者病情和出血风险的评估尤为重要。

【问题 2】该患者血压 90/56mmHg 是否偏低？是否需要大量补液或加用升压药物？

该患者收缩压控制在 80~90mmHg 即可，无须大量补液或加用升压药物。

学习笔记

知识点

限制性复苏策略

对于未合并脑损伤的创伤患者，最初收缩压的水平应控制在 80~90mmHg，对于创伤和大失血患者的液体治疗应采取限制性复苏策略。

【问题 3】患者确诊稀释性凝血病后进一步的措施是什么？

根据出凝血监测的情况尽早给予干预。对于稀释凝血病的患者，凝血因子的补充是非常必要的，包括 FFP、冷沉淀、纤维蛋白原和血小板等。除了上述这些凝血因子补充外，也可以试用重组因子Ⅶa（rFⅦa）。虽然目前并没有明确证据支持 rFⅦa 的应用，但在活动性出血大于 300ml/h 而又对凝血因子和血小板替代治疗无反应、酸中毒纠正且无法行外科手术止血的情况下仍建议可以作为补救措施应用。稀释性凝血病血浆及凝血因子的输注标准如下：

1. FFP　FFP 中含有 70% 机体所需的凝血因子，对于大量失血的患者应早期给予 FFP，目前建议合适的血浆与红细胞比例为 1∶2。

2. 血小板　对于创伤患者，一般维持血小板水平在 50×10^9/L 以上，但对于存在进行性出血或合并严重颅脑损伤（TBI）的患者，血小板最好维持在 100×10^9/L。

3. 纤维蛋白原及冷沉淀　若存在明显出血并伴有功能性纤维蛋白原缺失或纤维蛋白原 <1.5g/L 时，推荐补充纤维蛋白原浓缩剂或冷沉淀。建议最初给予纤维蛋白原的量为 3~4g 或冷沉淀 50mg/kg，之后补充量应参考纤维蛋白原水平。

4. 凝血酶原复合物　对于突然停用维生素 K 依赖性抗凝剂的患者，应尽早使用纤维蛋白原。血栓弹力图是指导纤维蛋白原应用的有效工具。同时应注意纤维蛋白原会增加患者发生动、静脉血栓的风险。

5. rFⅦa　对于大量失血合并创伤性凝血病的患者，即使已采取止血措施，建议使用 rFⅦa 治疗。因为即使大血管出血得到控制，rFⅦa 对于小血管性凝血病性出血也是有益的。需要注意的是，应用 rFⅦa 的前提是保证足够数量的血小板及纤维蛋白原水平，同时还要保证适当的 pH 与体温。对于由于颅脑外伤引起的颅内出血，不建议应用 rFⅦa 治疗。

入 ICU 治疗 2 天后的情况

患者入 ICU 当日给予输注红细胞悬液、FFP 和冷沉淀后心率、血压逐渐稳定。仍于呼吸机辅助通气中，SpO_2 100%，心率 80 次 / 分，血压 130/70mmHg，腹腔引流转为黄色澄清液体，四肢末梢温暖，全身皮肤未见瘀斑。

化验回报结果如下：

血常规：RBC 3.12×10^{12}/L，Hb 87g/L，PLT 141×10^9/L。

凝血象：PT 13.1 秒，APTT 37 秒，FiB 3.2g/L，D- 二聚体 2.37μg/ml，FDP 15.2μg/ml。

【问题 1】患者出血已控制，凝血功能恢复时应注意什么问题？如何处理？

应注意预防深静脉血栓栓塞的发生，卧床患者可应用间歇式充气压迫装置或弹力袜等物理手段预防静脉血栓。若出血已控制，推荐 24 小时内普通肝素或低分子肝素预防下肢静脉血栓的形成。

知识点

深静脉血栓的预防

创伤性疾病在活动性出血得到控制以后的深静脉血栓预防问题越来越受到关注。有研究表明，多发创伤患者在院内静脉血栓栓塞的发生率达 50% 以上。指南推荐可考虑应用间歇式充气压迫装置或弹力袜等物理手段预防静脉血栓。若出血已控制，推荐 24 小时

学习笔记

内应用药物(普通肝素或低分子肝素)预防下肢静脉血栓的形成。但不推荐使用下腔静脉过滤网预防血栓。

第二节　消耗性凝血病

病历摘要

患者男,29岁,体重135kg。以"间断腹痛1周,加重伴血便12小时"为主诉入院。患者1周以来反复出现上腹部疼痛,无明显诱因,曾就诊于外院,诊断为"胃炎",给予解痉药物后腹痛短暂缓解。12小时前出现便血,量约200g,同时腹痛加重,难以忍受,伴恶心,未呕吐,无寒战,自觉发热,未测体温。急诊就诊,病来进食少,睡眠差,排尿基本正常。既往高血压病3年,未规律服药,无冠心病、糖尿病病史。

患者收入普通外科,查体:肥胖体型,体温38.5℃,血压145/89mmHg,呼吸29次/分,心率140次/分,神志清楚,痛苦面容,皮肤无黄染。腹膨隆,全腹压痛、反跳痛,肌紧张。腹部超声、CT提示腹腔积液、小肠壁增厚,肠系膜血管造影检查提示肠系膜上静脉起始段血栓形成。急诊全麻下行剖腹探查术,术中见腹腔大量血性渗液,肠系膜上静脉起始段血栓,距屈氏韧带以远1.5m处小肠坏死,行小肠部分切除、肠吻合术。术中心率130~150次/分,去甲肾上腺素0.3~0.9μg/(kg·min)维持血压在90~100/50~65mmHg之间。手术约3.5小时,入液量3500ml,尿量250ml。术后入ICU,镇静状态,气管插管,呼吸机辅助通气,心率150次/分,血压90/60mmHg,SpO_2 95%,体温39.5℃,双肺听诊呼吸音对称,未闻及啰音,心律齐,腹膨隆,腹腔引流管2枚,引出淡血性液体,四肢末梢凉,左足趾末端发黑,采血极易凝。

【问题1】该患者是否存在凝血功能障碍?

根据该患者病史及临床表现,该患者可能存在消耗性凝血病。

思路1:严重脓毒症、脓毒症休克的患者往往合并有凝血功能异常,这种凝血功能障碍与凝血途径不受限制地活化和纤溶途径异常激活导致凝血因子大量消耗有关,表现为弥散性血管内凝血(DIC)。由于DIC发展过程中多有不同程度的凝血因子水平消耗性下降,故也称之为消耗性凝血病。DIC是一种在某些严重疾病基础上,致病因素引起机体凝血系统激活,血小板活化,纤维蛋白沉积,导致微血管内弥散性微血栓形成,多种凝血因子及血小板消耗性降低,并伴以继发性纤溶亢进的获得性全身性血栓-出血综合征。严重脓毒症和脓毒症休克是引起消耗性凝血病的主要原因,占消耗性凝血病的30%~40%;此外,产科意外如羊水栓塞、胎盘早剥、前置胎盘、死胎等也可导致凝血系统的异常活化和消耗性凝血病的发生。

思路2:重视可能引起消耗性凝血病的疾病,早期识别消耗性凝血病的表现,早期诊断、早期干预,是提高治愈率的关键。有消耗性凝血病高危因素的患者如表现有血液极易凝固或不易凝血或出现有微血栓栓塞的表现如皮肤黏膜的血栓性坏死等,要高度怀疑消耗性凝血病的出现。

【问题2】患者进入ICU后,应如何明确消耗性凝血病的诊断?

依据临床表现和实验室检测的结果。

知识点

消耗性凝血病的诊断

消耗性凝血病的诊断要根据病史、临床表现,结合实验室检测结果加以综合判断。往往需首先想到消耗性凝血病的可能,再结合实验室检查才能作出正确的诊断。

学习笔记

【问题 3】患者入 ICU 后，应进行哪些监测和检查？

1. 监测微循环灌注情况如皮肤黏膜温度、颜色、湿度等。
2. 监测重要器官功能变化如神志、尿量、呼吸等。
3. 监测皮肤黏膜有无出血点、缺血坏死情况等。
4. 动态监测凝血功能变化如 PT、APTT、血小板、D- 二聚体等。

患者入 ICU 治疗 2 小时后的情况

患者入 ICU 后给予呼吸机辅助通气，镇静状态，心率 155 次 / 分，血压 90/65mmHg，SpO_2 93%，给常规抗感染、补液、抗休克治疗。2 小时后急检化验回报结果如下：

血常规：WBC 24×10^9/L，NEU% 90%，RBC 2.90×10^{12}/L，Hb 65g/L，PLT 41×10^9/L。

肝功能：ALT 56U/L，TBIL 27.3μmol/L，ALB 19g/L。

肾功能：BUN 12.4mmol/L，Cr 117μmol/L。

凝血象：PT 18 秒，APTT 57 秒，FiB 2.1g/L。

纤溶指标：D- 二聚体 12.17μg/ml，FDP 35.2μg/ml。

【问题 1】该患者能否确诊消耗性凝血病？

根据该患者的临床表现及实验室检查，可以确诊为消耗性凝血病。

知识点

消耗性凝血病诊断标准

2001 国际血栓与止血学会（ISTH）提出了一个简单易行的 DIC 诊断评分系统。

1. 危险评估　是否有导致 DIC 的基础疾病，如果有，继续以下步骤。

2. 送检常用凝血试验　检测血小板计数、PT、纤维蛋白原、可溶性纤维蛋白单体或 FDP。

3. 对凝血试验结果进行评分

	0 分	1 分	2 分	3 分
血小板计数	$>100\times10^9$/L	$<100\times10^9$/L	$<50\times10^9$/L	
纤维蛋白相关标志物	无升高		中度升高	严重升高
PT 延长	<3 秒	3~6 秒	>6 秒	
纤维蛋白原水平	>1.0g/L	<1.0g/L		

4. 累计评分及判断结果　如≥5 分，符合 DIC，每天重复评分；评分 <5 分，提示目前不能明确有无 DIC，1~2 天后重复评分。

【问题 2】消耗性凝血病该如何治疗？

消耗性凝血病的治疗包括：去除和治疗原发病；抗凝治疗阻断微血栓的形成；根据凝血因子消耗情况补充凝血因子；抑制纤溶等。

思路：积极治疗或去除引起消耗性凝血病的原发病是首要的治疗措施。抗凝治疗的目的在于阻断过度的凝血反应、减少微血栓形成。针对凝血因子缺乏的患者适度补充凝血因子有助于纠正出血倾向。

学习笔记

知识点

消耗性凝血病的抗凝治疗

由于消耗性凝血病的始动因素为机体凝血系统的广泛激活，理论上讲抗凝治疗应能避免凝血系统激活，减少凝血因子消耗。

目前仅推荐在明显存在多发性栓塞现象，如皮肤、黏膜栓塞性坏死，动静脉血栓等的患者中应用治疗剂量肝素。

【问题 3】消耗性凝血病时在什么情况下输注凝血因子或血小板进行替代治疗？

主要根据临床状况来决定，如果患者有活动性出血，或有高度出血风险，或患者需要进行有创性操作，都是替代治疗的适应范围。替代治疗是否有效主要依靠观察出血症状的改善情况，并反复监测血小板计数和凝血相关实验。

知识点

凝血因子和血小板的补充

由于消耗性凝血病的始动因素是凝血系统的异常激活，因此虽然很多患者表现为凝血时间的延长，但凝血因子和血小板的补充并非必须。大多数指南建议凝血因子和血小板只有在活动性出血或者有高度出血风险的情况下使用。仅有凝血指标异常而无活动性出血的患者如需要进行侵袭性操作时也应补充凝血因子和血小板。

【问题 4】消耗性凝血病和稀释性凝血病在发病机制、实验室检查和治疗原则上有何不同？

消耗性凝血病是各种原因导致的凝血系统异常激活、微血管内广泛微血栓形成和继发纤溶亢进使凝血因子大量消耗的病理过程。而稀释性凝血病则是失血、创伤后大量输血输液使凝血因子稀释导致的凝血功能障碍。实验室检查方面两者都存在有凝血时间延长、血小板水平下降和 FDP、D- 二聚体升高，有时不易区分，但消耗性凝血病时往往纤溶指标升高更为明显，而稀释性凝血病时凝血时间延长更为明显。治疗上后者更强调凝血因子的补充。

患者入 ICU 治疗 1 周后的情况

患者于入 ICU 当天给予普通肝素抗凝，凝血指标逐渐好转，血小板逐渐上升至 130×10^9/L。因存在急性肾损伤需行连续性肾脏替代治疗（CRRT）。1 周后患者血小板再次下降，最低至 20×10^9/L，同时 CRRT 管路极易凝血，实验室检查结果如下：

血常规：WBC 9.0×10^9/L，NEU% 69%，RBC 3.90×10^{12}/L，Hb 95g/L，PLT 20×10^9/L。

肝功能：ALT 35U/L，TBIL 31.2μmol/L，ALB 29g/L。

肾功能：BUN 14.4mmol/L，Cr 213μmol/L。

凝血象：PT 16 秒，APTT 77 秒，FiB 3.2g/L。

纤溶指标：D- 二聚体 15.28μg/ml，FDP 65.4μg/ml。

【问题 1】该患者血小板再次下降的原因可能是什么？

该患者可能是出现了肝素相关性血小板减少（HIT）。

思路：接触肝素 1 周左右出现血小板进行性下降应考虑 HIT 的可能。

知识点

HIT

1. HIT 是指在应用肝素过程中出现的血小板减少，可导致血栓形成。

学习笔记

2. HIT 分为Ⅰ型和Ⅱ型。前者一般发生在应用肝素的前两天，以后逐渐恢复正常，一般认为与肝素直接激活血小板并导致血小板聚集和消耗有关，临床并无太多意义。

3. Ⅱ型又称免疫介导型，产生的原因是血小板因子 4(PF4)/ 肝素复合物抗体的形成并集聚在血小板表面导致血小板的持续激活和消耗。

【问题 2】如何进一步确诊 HIT？如何治疗？

HIT 的确诊主要依赖 PF4/ 肝素相关抗体检测，目前并未能普遍开展，根据患者的肝素接触史(接触肝素 1 周左右)、易栓现象、血小板下降可以初步做出诊断。如果停用肝素后血小板水平很快恢复多可确诊为 HIT。HIT 的治疗主要是停用肝素(包括低分子肝素)并加用其他非肝素类抗凝药如阿加曲班等。

知识点

HIT 与消耗性凝血病如何鉴别

消耗性凝血病时出现的血小板下降原因是凝血系统的过度激活导致的血小板和凝血因子的大量消耗，给予肝素抗凝可以避免或限制凝血系统的激活，从而减少血小板的消耗。但另一方面也有可能因为肝素的使用导致 HIT 的发生，二者有时很难完全鉴别。如果导致 DIC 的因素已去除而血小板仍进行性下降要考虑 HIT 的可能，及时停用肝素。

患者入 ICU 治疗 14 天后的情况

患者诊断 HIT 后停用全身肝素抗凝，CRRT 抗凝改用阿加曲班。两天后患者血小板逐渐上升，CRRT 过程顺利，患者尿量逐渐增加至 1000ml/d 以上，于入 ICU 治疗第 12 天停用 CRRT。目前患者已脱呼吸机，于 4L/min 双鼻道吸氧中，心率 79 次 / 分，血压 129/67mmHg，SpO_2 100%，已给予肠内营养，过程顺利。

实验室检查结果如下：

血常规：WBC 7.9×10^9/L，NEU% 65%，RBC 4.10×10^{12}/L，Hb 98g/L，PLT 121×10^9/L。

肾功能：BUN 10.1mmol/L，Cr 103μmol/L。

凝血象：PT 14.1 秒，APTT 47 秒，FiB 3.4g/L。

纤溶指标：D- 二聚体 2.178μg/ml，FDP 15.1μg/ml。

【问题】消耗性凝血病的预后如何？

消耗性凝血病的预后主要取决于原发病的治疗，尽早去除导致 DIC 的原因有助于凝血稳态的恢复。如果 DIC 起病急骤，较早进展到消耗性低凝期和纤溶亢进期，可有广泛和严重的出血，常伴有持续性血压下降，死亡率较高。

(马晓春)

参考文献

1. 刘大为 . 实用重症医学 . 北京：人民卫生出版社，2010.
2. 马晓春 . 加强对获得性凝血病的认识 . 中国实用外科杂志，2012，32(11)：885-886.
3. 梁英健，李志亮，马晓春 . 消化道大出血合并凝血功能障碍 . 中国实用外科杂志，2012，32(11)：962-965.
4. Brakenridge SC，Phelan HA，Henley SS，et al. Early blood product and crystalloid volume resuscitation：risk association with multiple organ dysfunction after severe blunt traumatic injury. J Trauma，2011，71(2)：299-305.
5. Davenport R，Curry N，Manson J，et al. Hemostatic effects of fresh frozen plasma may be maximal at red cell ratios of 1：2. J Trauma，2011，70(1)：90-95.

学习笔记

6. Levi M, Toh C.H, Thachil, et al. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Journal of Haematology, 2009, 145: 24-33.
7. Angstwurm MW, Dempfle CE, Spannagl M. New disseminated intravascular coagulation score: a useful tool to predict mortality in comparison with acute physiology and chronic health evaluation II and logistic organ dysfunction scores. Critical Care Medicine, 2006, 34: 314-320.
8. Cauchie P, Cauchie C, Boudjeltia KZ, et al. Diagnosis and prognosis of overt disseminated intravascular coagulation in a general hospital-meaning of the ISTH score system, fibrin monomers, and lipoprotein-C-reactive protein complex formation. American Journal of Hematology, 2006, 81: 414-419.
9. Cook DJ, Crowther MA, Meade MO, et al. Prevalence, incidence, and risk factors for venous thromboembolism in medical-surgical intensive care unit patients. Journal of Critical Care, 2005, 20: 309-313.

学习笔记

第十八章 重症内分泌

内分泌系统以分泌各种激素的体液性调节方式与神经系统功能活动相辅相成，共同调节和维持机体的内环境稳态。过去20年，内分泌系统病理生理的改变及对病情预后的影响越来越受到重症医学的关注，尤其对内分泌系统功能不全和亢进时可以导致病情危急甚至发生“危象”有了深刻的认识。在复杂的病理生理变化过程中，各种来源的刺激包括寒冷、疼痛、感染、创伤以及低血压等超过一定阈值时，都将激活机体产生应激反应，使原有的内分泌基础疾病在短时间内发生“危象”甚至死亡。甲状腺危象和糖尿病酮症酸中毒是ICU常见的急危重症，其高危性和高死亡率决定了临床医生早期判断和早期干预的重要意义。

第一节 甲状腺危象

甲状腺危象是甲亢症状急骤加重和恶化，多发生于重症甲亢未予治疗和治疗不充分的患者。是甲亢少见的并发症，病情危重，病死率很高。患病率占住院甲亢患者的1%~2%。多发生于20~60岁中年患者，女性的发生率是男性的3~5倍。总体病死率在10%~20%，但抢救不及时可高达75%。

学习笔记

病例摘要

患者女，52岁，体重70kg。因“右上腹剧痛伴发热2天，皮肤黄染1天”收入普通外科。1年前曾于外院诊断为“胆囊炎，胆囊结石”。查体：体温38.5℃，血压100/60mmHg，呼吸26次/分，心率110次/分。突眼征，颈部可触及结节性肿大的甲状腺。皮肤黄染，右上腹压痛及反跳痛，腹肌紧张，墨菲征阳性。超声确诊为：胆道结石，胆总管结石。

既往史：2年前于外院诊断为“甲亢”，服用“甲巯咪唑”治疗。于半年前查甲状腺功能正常后停药。患者系急诊，未复查甲状腺功能。

患者入院当天，急诊行胆囊切除、胆总管切开取石，T管引流术。手术时间约2小时，术后转入ICU治疗。入ICU查体：皮肤黄染，突眼，体温38℃，心率120次/分，血压110/90mmHg，呼吸机辅助呼吸，FiO_2 60%。

入ICU时辅助检查：

1. 血常规　WBC 15.9×10^9/L，NEU% 92.3%，Hb 105g/L。
2. 血气分析　$PaCO_2$ 26mmHg，PaO_2 180mmHg，乳酸2.0mmol/L。血糖、电解质正常。
3. 肝功能　总胆红素106.1μmol/L，结合胆红素80.6μmol/L，非结合胆红素25.5μmol/L。
4. 肾功能正常、凝血象正常。

入ICU 10小时后出现高热，体温最高达39.5℃，心率160次/分，房性心动过速，血压110/50mmHg，大汗淋漓，极度烦躁，谵妄。

【问题1】根据患者临床体征，目前的可疑诊断是什么？

根据患者现病史、既往有甲亢病史和临床体征，高度怀疑甲状腺危象发作。

知识点

早期诊断的重要性

既往有甲亢病史或甲亢未得到充分治疗的患者，因应激、感染等可诱发甲亢危象发生，一旦发病，病情危重，病死率高，早期诊断与治疗非常重要。

【问题 2】患者是否存在甲状腺危象的诱发因素？

实施甲状腺手术以及一些非甲状腺手术如急腹症、剖宫产，包括拔牙等小手术都可诱发，应予注意。多数患者存在诱发的原因，包括：①感染；②应激；③手术前甲亢症状未得到有效控制；④手术挤压、放射治疗损伤；⑤不恰当地停用治疗甲亢的药物。

患者系急腹症入院，入院前半年因甲状腺功能正常而停药，这期间并未复查甲状腺功能，而本次入院系急诊手术而无法评估术前甲状腺功能是否正常。患者明显存在甲亢的诱发因素。

思路 1：对甲亢患者，不适当地停用抗甲状腺药物，尤其是碘剂，可诱发甲状腺危象。碘化物可抑制甲状腺素结合球蛋白（thyroxine-binding globulin，TBG）水解，致甲状腺激素（thyroid hormone，TH）释放减少。另外，细胞内碘化物浓度增高，超过临界，可引起“急性抑制效应”，使 TH 合成受抑制。若突然停用碘剂，可以使 TH 释放增多，甲亢症状迅速加重。

思路 2：按甲亢诊疗指南意见，停用抗甲状腺药物的 6~12 个月内应每隔 1~3 个月测定一次甲状腺功能，以便及早发现是否复发。该患者已停药半年，原则上不管患者是继续服药还是停用药物，都应该在入院后监测甲状腺功能，根据结果来选择治疗方案，避免发生甲状腺危象。

思路 3：甲状腺危象的发病机制及病理生理。其发病机制及病理生理尚未完全阐明，可能是综合性的。

甲状腺功能直接受腺垂体分泌的促甲状腺激素（thyroid stimulation hormone，TSH）调节，并形成下丘脑 - 腺垂体 - 甲状腺轴调节系统，维持血液中甲状腺激素水平的相对稳定和甲状腺正常生长。除此之外，还存在神经、免疫及甲状腺自身等参与调节的机制（图 2-18-1）。

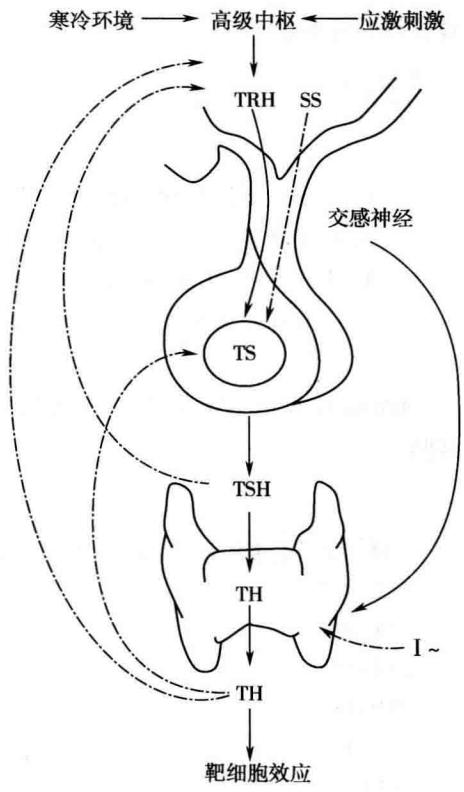


图 2-18-1　下丘脑 - 腺垂体 - 甲状腺轴系的活动

生长抑素（growth hormone-inhibiting hormone，SS）；TH：甲状腺激素；TSH：促甲状腺素；促甲状腺释放激素（thyrotropin-releasing hormone，TRH）

⟶ 表示促进作用或分泌活动　⇢ 表示抑制作用

知识点

目前认为可能的发生机制

1. TH 释放入血　单位时间内大量 TH 释放入血，导致甲亢原有的症状急剧加重。但并非所有甲亢危象患者的血 TH 水平一定升高。

2. 血游离 TH 浓度增加　感染、应激、非甲状腺手术可使血 TBG 及甲状腺素结合前白

学习笔记

蛋白(thyroxine-binding prealbumin,TBPA)浓度下降,TH 与 TBG 解离,血中浓度增加。

3. 肾上腺能活力增加 甲亢危象时心血管系统的高动力状态和肾上腺素过量的表现极相似。

感染等引起 TH 携带蛋白结合力的改变是短暂的,只持续 1~2 天,这与甲状腺危象一般在 2~3 天脱离危险也是一致的。

【问题 3】如何尽快明确甲状腺危象的诊断?

诊断甲状腺危象主要依靠既往病史及特征性的临床表现。

思路 1:根据既往有甲亢病史和特异体征如突眼、甲状腺肿大、可能的诱发因素、临床症状和体征诊断并不难。

知识点

甲亢危象的典型临床表现

1. 高热 体温急骤升高,体温常 >39℃。
2. 脉压明显增大,心率显著增快,>160 次 / 分。
3. 大汗淋漓,皮肤潮红,继而可出现汗闭、皮肤苍白和脱水。
4. 中枢神经系统 烦躁、嗜睡,谵妄,最后陷入昏迷。

Burch 和 Wartofsky 于 1993 年提出了一个以半定量为基础的临床标准(表 2-18-1),协助临床判断。

表 2-18-1 甲状腺危象诊断量化表(Burch 及 Wartofsky 计分法)

体温调节功能失常(℃)	计分	心血管功能(心率,次 / 分)	计分
37.2~37.7	5	90~109	5
37.8~38.3	10	110~119	10
38.4~38.8	15	120~129	15
38.9~39.4	20	130~139	20
39.5~39.9	25	>140	25
≥40	30		
胃肠功能障碍	**计分**	**循环系统表现**	**计分**
无	5	心房纤颤	10
中度(腹泻、恶心、呕吐、腹痛)	10	充血性心力衰竭	
重度(黄疸)	20	轻度	5
中枢神经系统表现		中度	10
轻度(烦躁不安)	10	重度	20
中度(谵妄、神经症状、昏睡)	20	存在应激诱因	10
重度(癫痫和昏迷)	30		

注:累计计分≥45 分,高度提示甲状腺危象;25~44 分,提示甲状腺危象前期;<25 分排除甲状腺危象

思路 2:对临床高度怀疑或有危象先兆者,应按甲状腺危象来及时处理,以免延误病情。

知识点

先兆危象的临床表现

由于甲状腺危象前期和危象期的预后相差很大,为及时抢救患者,临床提出危象前期

学习笔记

或先兆危象的诊断：

1. 体温在 38~39℃之间。
2. 心率在 120~159 次 / 分，也可有心律不齐。
3. 食欲不振，恶心，大便次数增多，多汗。
4. 焦虑、烦躁不安。

思路 3：ICU 医生除掌握甲状腺危象的典型临床表现，还要了解不典型甲状腺危象的临床表现。

知识点

不典型甲亢危象的临床表现

一部分甲亢危象患者临床表现不典型，其特点是表情淡漠、嗜睡、反射降低、低热、恶病质、明显无力、心率慢、脉压小，突眼和甲状腺肿常是轻度的，最后陷入昏迷而死亡，临床上称之为淡漠型甲亢危象。70 岁以上老人更应警惕淡漠型甲亢危象。

【问题 4】危象发作时发热为突出表现，而患者系急腹症患者，高热如何与感染相鉴别？

知识点

感染与危象的发热鉴别点

1. 发病时间　一般来说甲亢患者在手术后 4~16 小时内发生危象者与手术直接有关；在术后 16 小时后出现者，还应寻找感染病灶或其他诱因。

2. 发作特点　甲亢危象以持续高热伴大汗淋漓为特征，脉率快比体温升高更明显，一般降温及抗感染治疗效果不佳。同时或多或少地存在其他甲亢表现。

【问题 5】发生甲状腺危象后，需要做哪些辅助检查？

在甲状腺危象发作后，需做甲状腺功能检查，一般来说血清三碘甲腺原氨酸(3,5,3′-triiodothyronine，T_3)、四碘甲腺原氨酸(3,5,3′,5′-tetraiodothyronine T_4)、逆 - 碘甲腺原氨酸(3,3′,5′-triiodothyronine rT_3)升高，TSH 水平降低。其中，血清游离 T_3、游离 T_4 升高的速度比浓度更重要。

知识点

甲状腺素存在形式

由甲状腺滤泡合成分泌到血循环的化合物主要有三种形式，T_4、T_3 和 rT_3，它们分别占分泌总量的 90%、9% 和 1%。其中 T_3 的生物活性约为 T_4 的 5 倍，且引起生物效应所需的潜伏期短，rT_3 无生物活性。

思路 1：甲状腺危象发生后，ICU 医生需要及时监测甲状腺功能，但它不是诊断甲状腺危象的特异指标。

知识点

甲亢危象的检验指标

甲状腺危象缺少特异性的检验辅助诊断指标。血清 T_3、T_4 水平升高，与有无甲亢危象没有划分明确界限，易造成误诊。而当甲状腺激素水平显著高于正常时，对诊断和判断预后有一定意义。

学习笔记

思路 2:ICU 医生对甲状腺危象患者更应关注血电解质紊乱的监测和肝功能监测。

知识点

关注电解质及其他脏器功能

1. 由于甲亢危象患者处于明显高代谢状态,高热、呕吐甚至腹泻等因素使多数患者均有脱水及电解质紊乱。其中低钠血症最常见,也可有代谢性酸中毒及低钾血症等。

2. 肝脏肿大,肝功能不正常,出现黄疸是预后不佳的征兆。

考虑该患者为甲状腺危象后,立即给予丙硫氧嘧啶 600mg 口服,继之 200mg、每 8 小时一次,口服普奈洛安 40mg、每 8 小时一次,氢化可的松 100mg、每 8 小时一次,1 小时后口服复方碘溶液 10 滴、每 8 小时一次,采用物理降温等治疗。同时在严密的血流动力学监测下,积极液体复苏,维持水、电解质平衡,充分镇痛镇静,呼吸机辅助呼吸,加强抗感染治疗等综合处理。

急查甲状腺功能:T_3 4.54nmol/L (0.61~1.63nmol/L),T_4 150.00nmol/L (50.00~124.00nmol/L),游离 T_4 15.20pmol/L(6.60~24.80pmol/L),游离 T_3 20.35pmol/L(3.30~8.50pmol/L),TSH 0.01mIU/L(0.30~4.60mIU/L)。符合甲状腺危象诊断。

【问题 6】甲状腺危象发生后,应进行哪些紧急处置?

1. 抑制甲状腺激素的合成与释放。
2. 拮抗甲状腺素在外周的作用。
3. 支持各脏器功能,防止发生器官功能衰竭。
4. 积极治疗原发疾病。

思路 1:确诊后尽快使用大剂量的抗甲状腺药物是非常重要的。美国甲状腺学会和临床内分泌学会在新指南中建议,丙硫氧嘧啶可给 500~1000mg 的负荷剂量,继之 250mg,每 4 小时一次;或甲巯咪唑每日 60~80mg。可在 1 小时内阻止甲状腺内碘化物的有机结合。

学习笔记

知识点

药 物 选 择

丙硫氧嘧啶与甲巯咪唑相比,其优点是丙硫氧嘧啶可抑制甲状腺外 T_4 脱碘转变为 T_3。应用丙硫氧嘧啶后一天血 T_3 水平降低约 50%。

思路 2:抗甲状腺药物只能阻滞新的甲状腺素合成,对已合成贮存在甲状腺内的甲状腺激素无效,而碘剂可阻滞已合成甲状腺激素的释放。故在服用抗甲状腺药物 1 小时后使用碘剂,如复方碘溶液 10~20 滴,每 6 小时一次;或碘化钠静脉点滴,1~3g/d。发生甲状腺危象前患者已用过碘剂效果常不明显。

知识点

无机碘作用机制

无机碘能迅速抑制 TBG 的水解而减少 TH 的释放,在给丙硫氧嘧啶后 1 小时给碘剂的理由是避免甲状腺积聚碘化物,后者是 TH 的原料,使抗甲状腺药物作用延缓。

思路 3:碘和抗甲状腺药物对控制甲状腺危象的临床症状作用不明显。降低周围组织对 TH 的反应可选用抗交感神经药物来减轻周围组织对儿茶酚胺增敏的效应。β 肾上腺素能阻断药盐酸普奈洛安口服 40~80mg(每 6 小时一次)可用于无心衰的患者以减轻症状。用药后心率常在数小时内下降,继而体温、精神症状,甚至心律紊乱均有明显改善。

知识点

β 肾上腺素能阻断药

盐酸普奈洛安除可抑制甲状腺激素对周围交感神经的作用外，还可立即降低 T_4 转变为 T_3。

但是对心脏储备不全、心脏传导阻滞、心房扑动、支气管哮喘患者应慎用或禁用 β 肾上腺素能阻断药，如确有必要应使用短效制剂。

思路 4：除原发病外，ICU 医生还应积极治疗伴随症状，防止器官功能不全发生。

1. 发热患者积极物理降温或加用退热药，不宜用水杨酸类退热药降温，因此类药可竞争性与甲状腺激素结合球蛋白结合，从而使游离 T_3 和游离 T_4 水平升高。

2. 充分镇痛镇静。

3. 由于高热、呕吐及大量出汗，患者易发生脱水及低钠血症，应及时纠正水、电解质紊乱。补充葡萄糖提供热量及肝糖原。

【问题 7】在治疗中，需要考虑使用糖皮质激素吗？

研究发现甲状腺危象发生时对肾上腺皮质激素的需要量增加，一定剂量的糖皮质激素还可抑制甲状腺激素释放及抑制外周 T_4 向 T_3 的转化，故可明显降低血中甲状腺激素的水平。因此糖皮质激素已经成为抢救甲状腺危象必不可少的关键药物，同时具有抗高热、抗毒素等作用。应该考虑及时使用，一般采用氢化可的松 100mg、每 8 小时一次，或地塞米松 2~4mg、每 6 小时一次。

入 ICU 治疗后第 2 天

患者体温降至 38.2℃，心率降至 120 次 / 分，意识好转，呼之能应。各检查结果：

1. 血常规　WBC 10.9×10^9/L，NEU% 92.3%，Hb 105g/L。

2. 血气分析　$PaCO_2$ 35mmHg，PaO_2 180mmHg，FiO_2 45%，乳酸 2.0mol/L，血糖、电解质正常。

3. 肝功能　总胆红素 70.1μmol/L，结合胆红素 50.6μmol/L，非结合胆红素 20.5μmol/L。

第 3 天，患者体温降至 37.8℃，心率降至 110 次 / 分，意识清楚。继续维持原治疗，复查甲状腺功能：T_3 2.54 nmol/L，T_4 140.00nmol/L，TSH 0.05mIU/L，游离 T_4 12.31pmol/L，游离 T_3 15.32pmol/L，TSH 上升。甲状腺功能开始恢复，呼吸循环平稳，拔除气管导管。

第 4 天，改丙硫氧嘧啶为 150mg，q6h，复方碘溶液为 5 滴，3 次 / 日，同时停用糖皮质激素，并将普萘洛尔降至 5mg，q8h。

入 ICU 第 5 日，患者病情稳定，转入内分泌病房继续治疗。

【问题 1】什么时候停用抗甲状腺药物？

在治疗过程中不要突然中断抗甲状腺药物或骤减剂量。

知识点

停 药 时 间

甲状腺危象经上述治疗，一般在 24~48 小时可有临床改善，36~72 小时明显好转，恢复多在 1 周左右。开始治疗后最初 3 天，是抢救的关键时刻。危象纠正后，碘及皮质激素可逐渐减量，抗甲状腺药物恢复常规治疗剂量。甲亢危象患者在脱离危险后应采用正规治疗甲亢措施，以有效地控制甲亢的病情。避免各种可诱发甲状腺危象的因素。

学习笔记

思路:不要突然停用普奈洛安,否则会引起"反跳"而诱发甲状腺危象。

【问题 2】还有其他有效治疗措施吗?

极严重患者在抗甲状腺药物及上述处理不足以很快降低血中甲状腺素水平,或因对抗甲状腺药物过敏不能使用抗甲状腺药物者,在使用上述治疗的基础上加用血液透析或血浆置换,可使甲状腺激素水平在 36 小时内明显下降,控制临床症状。

综合上述治疗措施,甲状腺危象抢救流程可参考图 2-18-2

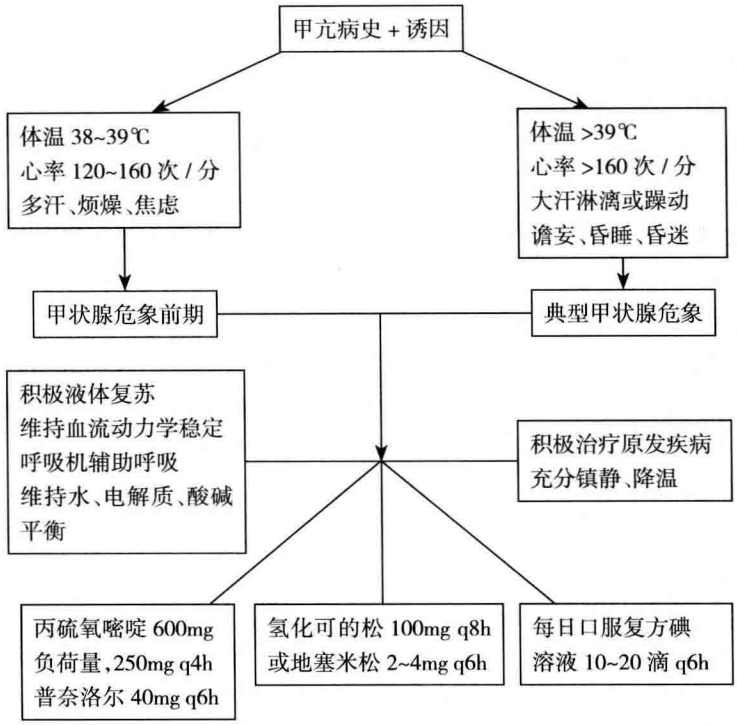


图 2-18-2 甲状腺危象抢救流程

(黄青青)

参考文献

1. Klubo-Gwiezdzinska J, Wartofsky L. Thyrotoxic storm//Oxford textbook of endocrinology and diabetes. 2nd ed. Oxford: Oxford Univ Press, 2011: 454-461.
2. Tewari K, Balderston KD, Carpenter SE, et al.Papillary thyroid carcinoma manifesting as thyroid storm of pregnancy: case report.Am J ObstetGynecol, 1998, 179: 818-819.
3. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm.Endocrinol Metab Clin North Am, 1993, 22(2): 263-277.
4. Bahn Chair RS, Burch HB, Cooper DS, et al. American Thyroid Association; American Association of Clinical Endocrinologists. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Thyroid, 2011, 21: 593-646.
5. Kidess AJ, Caplan RH, Reynertson MD, et al. Recurrence of ^{131}I induced thyroid storm after discontinuing glucocorticoid therapy. Wis Med J, 1991, 90: 463-465.
6. Vyas AA, Vyas P, Fillipon NL, et al. Successful treatment of thyroid storm with plasmapheresis in a patient with methimazole-induced agranulocytosis. Endocr Pract, 2010, 16: 673-676.
7. Muller C, Perrin P, Faller B, et al. Role of plasma exchange in the thyroid storm. Ther Apher Dial, 2011, 15(6): 522-531.
8. Ezer A, Caliskan K, Parlakgumus A, et al. Preoperative therapeutic plasma exchange in patients with thyrotoxicosis. J Clin Apher, 2009, 24: 111-114.
9. 中华医学会内分泌学分会《中国甲状腺疾病诊治指南》编写组 . 中国甲状腺疾病诊治指南——甲状腺功

能亢进症．中华内科学杂志，2007，46(10)：876-882.
10. 朱大年、王庭槐．生理学．第8版．北京：人民卫生出版社，2013.

第二节　糖尿病酮症酸中毒

我国目前可能已经成为糖尿病患病人数最多的国家，更令人担忧的是，约60%的糖尿病患者没有得到诊断。未得到及时诊断的糖尿病患者有很大的风险以发生高血糖危象为首发表现而就诊，如糖尿病酮症酸中毒（diabetic ketoacidosis，DKA）、高血糖高渗综合征（hyperglycemic hyperosmolar syndrome，HHS），如诊疗不及时则有生命危险。

在胰岛素发现以前，DKA的死亡率可高达90%以上，随着胰岛素的应用及补液纠正脱水，死亡率降至20%以下。50年代应用大剂量胰岛素治疗，死亡率降至10%以下。近20多年，随着标准化DKA治疗方案的实施，死亡率也逐渐下降，但在老年患者以及合并有危及生命的严重疾病者，死亡率仍较高。

病例摘要

患者男，74岁，体重72kg。主因"口干、多饮、多尿8年，咳嗽、咳少量黄白痰3天，发热1天，加重伴心慌、进行性呼吸困难4小时"就诊，自行口服"阿莫西林颗粒"。患者曾于8年前诊为"2型糖尿病"，平时血糖控制欠佳。3天来伴有腹胀不适及精神差，尿量减少，无其他不适主诉。既往有"慢性支气管炎"病史10余年、"胆囊结石"病史6年、"脑梗死"病史2年，遗留有右侧肢体活动不利；否认"高血压""冠心病"病史。

查体：体温38.1℃，脉搏116次/分，呼吸28次/分，血压123/78mmHg，SpO_2 87%（FiO_2 21%），精神欠佳，急性病容，呼吸深大，呼气中有烂苹果味，咽充血。两肺呼吸音弱，未闻及干湿性啰音。腹部平软，全腹轻压痛，无反跳痛及肌紧张。右侧肢体肌力Ⅳ级，肌张力正常，巴氏征阳性。

急查血糖：27.1mmol/L，尿酮体+++，立即给予吸氧、补液、静脉应用胰岛素，并以"2型糖尿病、DKA、慢性支气管炎急性发作、呼吸功能衰竭"收入ICU。

【问题】此患者的诊断是什么？

早期诊断是决定治疗成功的关键。根据患者现病史、既往史，初步考虑为：高血糖危象（DKA）；慢性支气管炎急性发作、Ⅰ型呼吸功能衰竭；脑梗死后遗症期。

思路1：此患者为2型糖尿病，平时血糖控制欠佳，近3天出现呼吸道感染表现，此类患者要高度警惕高血糖危象的发生。

知识点

高血糖危象的诱因

DKA和HHS是糖尿病的两个严重的急性并发症，是糖尿病患者的主要死亡原因，胰岛素治疗不当和感染是其主要诱因，见表2-18-2。

表2-18-2　DKA和HHS的主要诱因

诱因	举例
糖尿病	新发、控制不佳、治疗中断、胰岛素泵故障
急性疾病	感染、心肌梗死、急性胰腺炎、腹部严重疾病、脑血管意外、严重烧伤、肾衰
药物	噻嗪类利尿药、甘露醇、β受体阻滞药、苯妥英钠、糖皮质激素、地达诺新、顺铂中毒、L-门冬酰胺、生长激素抑制激素、静脉营养
药物滥用	酒精、可卡因

学习笔记

思路 2:患者呼气中有烂苹果味,高度怀疑为 DKA。如果怀疑是 DKA,应该立即进行相应的实验室检查,寻找 DKA 的确诊依据。按照酸中毒的严重程度(血 pH,血碳酸氢盐和血酮)以及是否存在精神症状分为轻、中、重度。诊断及分级标准见表 2-18-3。

入 ICU 时实验室检查结果

血糖:27.34mmol/L。

尿常规:酮体 +++,潜血 ++,葡萄糖 ++++,比重 1.020。

动脉血气分析:pH 7.018,PaO_2 54.6mmHg,$PaCO_2$ 10.3mmHg,HCO_3^- 2.6mmol/L,BE −26.4mmol/L,SaO_2 87.2%,FiO_2 35%。

电解质:Na^+ 133mmol/L,Cl^- 109.6mmol/L,K^+ 3.90mmol/L,P_3^- 1.27mmol/L,阴离子间隙 27mmol/L。

肾功能:Cr 113μmol/L,BUN 4.0mmol/L。

血浆有效渗透压:301mmol/L。

血常规:WBC 12.6×10^9/L,NEU% 89%,Hb 112g/L,PLT 211×10^9/L。

床旁胸片:心肺未见明显异常。

表 2-18-3 DKA 诊断及分级标准

	轻度	中度	重度
血糖(mmol/L)	>13.9	>13.9	>13.9
动脉血 pH	7.25~7.30	7.00~7.24	<7.00
血清 HCO_3^-(mmol/L)	15~18	10~14	<10
尿酮 *	阳性	阳性	阳性
血酮 *	阳性	阳性	阳性
有效血浆渗透压 †	可变的	可变的	可变的
阴离子间隙 ‡	>10	>12	>12
精神状态	清醒	清醒 / 嗜睡	木僵 / 昏迷

* 硝普盐反应方法

† 血浆有效渗透压的计算公式:$2\times([Na^+]+[K^+])$(mmol/L)+ 血糖(mmol/L)

‡ 阴离子间隙的计算公式:$[Na^+]$(mmol/L)− $[Cl^-+HCO_3^-]$(mmol/L)

知识点

DKA 诊断的关键指标

1. 血酮 DKA 最关键的诊断标准为血酮。当血酮≥3mmol/L 或尿酮体阳性,即可诊断为酮症。

2. 阴离子间隙 DKA 是酮酸积聚导致阴离子间隙增加的代谢性酸中毒,若 >10mmol/L 表明存在阴离子间隙增加性酸中毒。

【问题 1】诊断是什么?

根据诊断标准,此患者诊断为:DKA(重度);慢性支气管炎急性发作、Ⅰ型呼吸功能衰竭;脑梗死后遗症期。

【问题 2】DKA 和 HHS 均为高血糖危象,怎样进行鉴别诊断?

DKA 与 HHS 这两种代谢紊乱的发病机制有许多相似之处。HHS 可能是由于血浆胰岛素分泌相对不足,虽然不能使胰岛素敏感组织有效利用葡萄糖,却足以能够抑制脂肪组织分解,不产生酮体,没有明显的代谢性酸中毒。但目前与此有关的研究证据尚不充分,发生 HHS 的部分患者可伴有酮症。

学习笔记

DKA 常呈急性发病，发病很快；而 HHS 发病缓慢，历经数日到数周。DKA 和 HHS 临床表现相似，HHS 失水更为严重，神经精神症状更为突出，还可表现为局灶神经症状（偏盲和偏瘫）及占位性表现（局灶性或广泛性）。

鉴别要点见表 2-18-4。

表 2-18-4　高血糖危象 DKA 与 HHS 的区别

	DKA	HHS
病史	T1DM；未进行正规治疗；前驱疾病（数天）；感染；体重减轻	T2DM；饮水障碍和（或）老年患者；前驱疾病（数周）；胃肠外营养；药物治疗：β- 阻滞药、苯妥英钠、利尿药、糖皮质激素类；腹膜透析 / 血液透析
症状及体征	多尿、多饮，恶心、呕吐、腹痛	多尿
诊断标准	显著特点：酮症酸中毒 pH<7.3；血清 HCO_3^-<18mmol/L；血糖 >13.9mmol/L；血酮≥3mmol/L 或尿酮阳性；进行性意识障碍	显著特点：高渗透压、高血糖 血糖 >33.3mmol/L；血浆渗透压 >320mmol/L；无酮症酸中毒；pH>7.3；血清 HCO_3^->18mmol/L；进行性意识障碍（抽搐）

注：T1DM/T2DM，1 型 /2 型糖尿病

【问题 3】诊断为重度 DKA，主要和首要的治疗方法是什么？

知识点

DKA 的治疗原则

尽快补液以恢复血容量、纠正失水状态，降低血糖，纠正电解质及酸碱平衡失调，同时积极寻找和消除诱因，防治并发症，降低病死率。主要治疗方法包括：补液、胰岛素、补钾、补碱及磷酸盐、抗感染。见图 2-18-3。

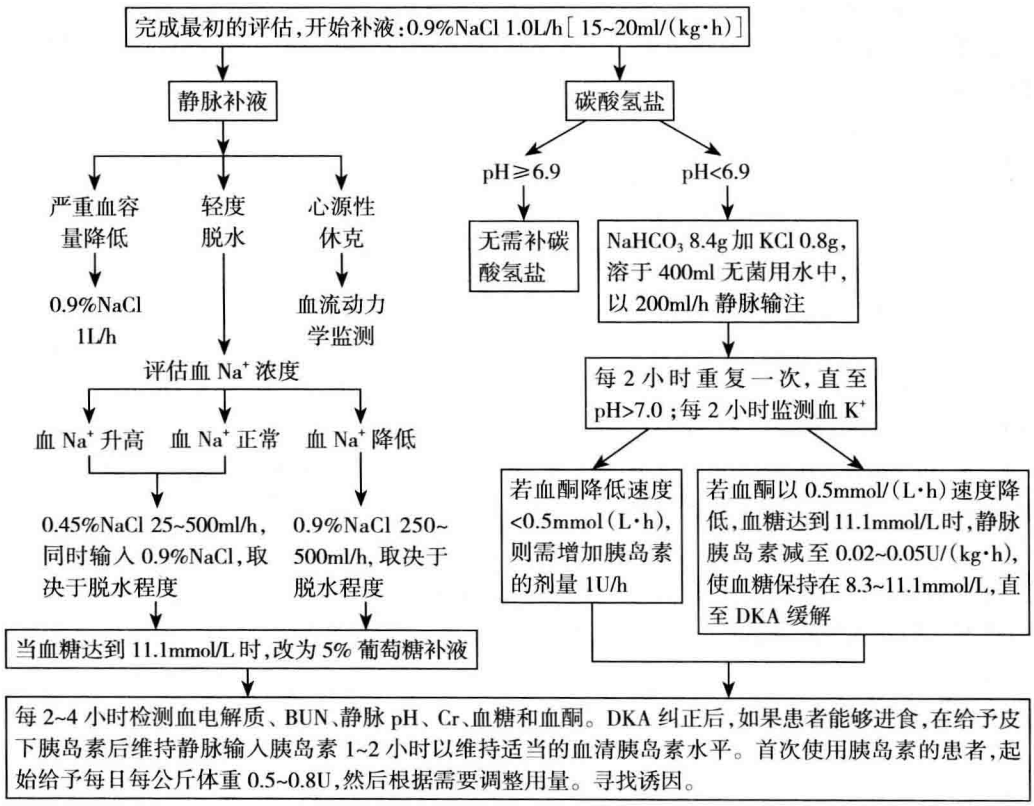


图 2-18-3　DKA 治疗流程图

学习笔记

思路:DKA 伴有严重失水,严重 DKA 患者通过单纯补液治疗即可显著降低血糖,降低胰岛素拮抗激素水平及改善胰岛素抵抗,因此补足液体会给胰岛素治疗带来益处。充足的有效循环血量是保证脏器组织灌注的前提,同样,液体过负荷也是重症患者不良预后的独立危险因素。容量管理在 DKA 患者救治中同样具有非常重要的地位。

知识点

补 液 治 疗

1. 在严重脱水患者,需采用等渗液体迅速补充血浆及细胞外液容量。第 1 小时输入平衡盐溶液,速度为 15~20ml/(kg·h)(一般成人 1~1.5L)。随后补液速度取决于脱水的程度、电解质水平、尿量等。

2. 当 DKA 患者的血糖≤11.1mmol/L 时,须补 5% 葡萄糖并继续胰岛素治疗,直到血酮、血糖均得到控制。

3. 补液时,应该监测血浆渗透压,血浆渗透压下降的速度应≤3mmol/(L·h),目标值为 285~295mmol/L。

知识点

DKA 患者的容量管理

1. 对于 DKA 患者,建议应用血流动力学监测指导补液治疗,以防止液体不足或过负荷。

2. 不推荐人工胶体用于扩容治疗。

3. 为防止高氯性酸中毒,可以应用平衡盐溶液进行补液治疗。

学习笔记

【问题 4】此患者血 Na^+133mmol/L,是否需要补充高渗盐水?

思路:DKA 患者由于高血糖造成高渗透压,血钠水平可以低于正常,此时应该计算校正后的血钠浓度。

知识点

DKA 患者血钠浓度

1. 血钠的下降通常是由于高血糖造成高渗透压,使细胞内的水转移至细胞外稀释所致。如果高血糖患者血钠浓度增加则提示严重水丢失。血清乳糜微粒会干扰血糖、血钠的测定结果。

2. 因此,可以通过公式计算实际血钠水平。校正的[Na^+]= 测得的[Na^+](mmol/L)+1.6×[血糖值(mg/dl)−100]/100。

3. 如果校正后的血钠浓度正常或升高,则最初以 250~500ml/h 的速度补充 0.45%NaCl,同时输入 0.9% NaCl;如果纠正后的血钠浓度低于正常,仅输入 0.9%NaCl。

治疗:此患者校正后的血 Na^+ 139mmol/L,在正常范围之内,考虑为高渗透压状态下细胞内水转移至细胞外稀释所致,给予快速补充等渗生理盐水和林格液,同时监测血钠浓度变化。

知识点

DKA 患者胰岛素治疗

1. 持续静脉输注胰岛素 0.1U/(kg·h),重度 DKA 患者则以 0.1U/kg 静注后以 0.1U/(kg·h)输注,若第 1 小时内血糖下降不到 10%,则以 0.14U/kg 静注后继续先前的速度输注。

2. 床旁监测患者血糖及血酮，当 DKA 患者血酮值的降低速度 <0.5mmol/(L·h)，如果不能监测血酮，可以监测[HCO_3^-]上升的速度，如果 <3mmol/L，则需增加胰岛素的剂量 1U/h。

3. 当 DKA 患者血浆葡萄糖达到 11.1mmol/L，可以减少胰岛素输入量至 0.02~0.05U/(kg·h)，此时静脉补液中应加入葡萄糖。此后需要调整胰岛素给药速度及葡萄糖浓度，以维持血糖值在 8.3~11.1mmol/L，血酮 <0.3mmol/L。

4. 治疗轻、中度的 DKA 患者时，可以采用皮下注射超短效胰岛素类似物或短效胰岛素的方法。

5. 当 DKA 缓解，患者可以进食时，应该开始常规皮下注射胰岛素方案。在停止静脉输入胰岛素前 1~2 小时进行胰岛素皮下注射。若患者无法进食，推荐持续静脉注射胰岛素及补液治疗。

治疗：此患者首先静脉注射胰岛素 6U，随后 6U/h 持续静脉泵入，监测血糖及血气分析。

【问题 5】此患者血钾 3.9mmol/L，在正常范围之内，还需要补充钾吗？

思路：DKA 患者由于存在代谢性酸中毒，常发生轻至中度高钾血症，随着胰岛素的使用、酸中毒的纠正、补液扩容等治疗，均可使血钾浓度下降；如果存在低钾血症，更需要优先补充。高血糖危象患者的具体补钾措施见表 2-18-5。

知识点

DKA 患者补钾治疗

1. 补液治疗应和补钾治疗同时进行。

2. 为防止发生低钾血症，在血钾 <5.2mmol/L 时，并有足够尿量的前提下，应开始补钾，以保证血钾在正常水平。

3. 发现血钾 <3.3mmol/L，应优先进行补钾治疗。

4. 在治疗过程中必须加强血钾浓度监测。

表 2-18-5　DKA 患者的补钾措施

血清钾(mmol/L)	治疗措施
>5.2	无须额外补钾，1 小时内复查
4.0~5.2	静脉补液同时补钾 0.8g/h
3.3~4.0	静脉补液同时补钾 1.5g/h
<3.3	优先补钾

治疗：此患者血钾 3.9mmol/L，静脉补钾 1.5g/h。

【问题 6】此患者存在严重的代谢性酸中毒，pH 7.018，是否应该立即给予补碱治疗？

思路：DKA 患者在注射胰岛素治疗后会抑制脂肪分解，进而纠正酸中毒，因此，临床上若患者无特别严重的酸碱代谢紊乱、不伴有休克或严重高钾血症，则不需要补充碳酸氢盐治疗。

知识点

DKA 患者补碱治疗

1. pH>7.0 的患者无须进行碳酸氢盐治疗。

2. pH≤7.0 的成年患者进行补碱治疗，方法为 5%$NaHCO_3$ 150ml 静脉滴注(至少 2 小时)，直至 pH>7.0。此后，血 pH 应该每 2 小时测定一次，以防过量，直到 pH 维持在 7.0 以上。

3. 注意补碱的时候应该同时补钾，以防止纠酸后出现严重的低钾血症。

学习笔记

治疗:此患者血 pH 7.018,未予补碱治疗。

【问题 7】此患者存在血磷 1.27mmol/L,是否应该给予补充磷酸盐治疗?

思路:大多数 DKA 患者无磷酸盐治疗的指征,而且过量补充磷酸盐可引起严重的低钙血症。

知识点

磷酸盐治疗

为避免与低磷有关的心肌、骨骼肌麻痹及呼吸抑制,对心衰、贫血、呼吸抑制以及血浆磷酸盐浓度 < 0.3mmol/L 者可以适当补充磷酸盐。在磷酸盐治疗过程中须监测血钙。

治疗:此患者血磷 1.27mmol/L,未予补充磷酸盐。

【问题 8】此患者咳嗽、咳少量黄白痰 3 天,发热 1 天,加重伴心慌、进行性呼吸困难 4 小时,曾自行口服"阿莫西林颗粒"无效,应该如何调整抗生素?

思路:感染是 DKA 的主要诱因,积极控制感染是治疗 DKA 的关键。此患者已经应用"阿莫西林"3 天,未见好转,因为考虑是社区获得性感染,不能除外衣原体和支原体感染。

治疗:此患者加用"阿奇霉素"。

入 ICU 治疗 4 小时后的情况

患者仍然心率快,呼吸快而深大,尿量 20ml/h 左右,腹部不适症状似乎有所加重。

体格检查:体温 38.2℃,脉搏 121 次 / 分,呼吸 26 次 / 分,血压 113/58mmHg,SpO_2 96% 左右(FiO_2 40%,CPAP 5cmH_2O+PEEP 5cmH_2O),神清,淡漠,精神欠佳,呼吸深大,皮肤弹性可。咽充血,扁桃体Ⅱ度肿大,两肺呼吸音粗,未闻及干、湿性啰音。腹部平坦,Murphy's 征(±),无反跳痛及肌紧张,肠鸣音弱。

复查相关检查,结果如下:

血糖 23.55mmol/L。

尿常规:酮体 +++,潜血 ++,葡萄糖 ++++,比重 1.015。

动脉血气分析:pH 7.102,PaO_2 89.1mmHg,$PaCO_2$ 22.1mmHg,HCO_3^- 6.4mmol/L。

剩余碱:−20mmol/L。

电解质:Na^+ 138mmol/L,K^+ 3.80mmol/L,阴离子间隙 24mmol/L。

肾功能:Cr 112μmol/L,BUN 4.0mmol/L。

血常规:WBC 13.7×10^9/L,NEU% 88%,Hb 106g/L,PLT 117×10^9/L。

【问题】经过 4 小时,患者病情没有明显好转,为什么?怎么办?

思路 1:对于此患者的诊治是按照《中国高血糖危象诊断与治疗指南》进行的,如果有效,血糖应该以每小时 2.8~4.2mmol/L 速度下降,HCO_3^- 应该至少以每小时 3mmol/L 速度上升,但患者病情不见明显好转,应该积极寻找治疗反应差的原因。

思路 2:心率较前增快,仍然尿少,代谢性酸中毒纠正不理想,是补液不充分还是容量过负荷?

患者高龄,74 岁,容易发生心肺功能失代偿,床旁血流动力学监测可以指导治疗,可以应用容量负荷试验、被动抬腿试验等评价患者的容量反应性。

此患者 CVP 5mmHg,超声提示下腔静脉变异率 60%,心脏收缩功能较好,双肺为 A 线,以上这些提示患者目前不存在容量过负荷,具有容量反应性,可以继续补液,但应该连续监测血流动力学,防止容量过负荷。

思路 3:患者病情没有改善,心肺功能好,提示导致 DKA 的病因在进展或被忽视。此患者呼吸道感染的症状、体征没有明显变化,其既往有胆囊结石病史,此次有腹胀不适表现,要警惕急性胰腺炎和(或)急性胆囊炎的发生。立即检查血、尿淀粉酶,并行腹部 CT 检查。检查结果如下:

学习笔记

血淀粉酶 86U/L；尿淀粉酶 67U/L。

腹部 CT：胆囊结石，胆囊壁增厚，符合急性胆囊炎表现。

知识点

DKA 腹痛患者的鉴别诊断

1. 腹痛是 DKA 的常见症状，可能与代谢性酸中毒有关，常被认为是急腹症。DKA 引起的腹痛症状较重，体征轻，没有固定的压痛点；21%~79% 的 DKA 患者血淀粉酶水平升高，但影像学没有胰腺炎表现；经过积极治疗 DKA 3~6 小时，随着 DKA 病情好转，腹痛大多会缓解。

2. 以腹痛为首要表现的患者，要警惕 DKA 的可能，尤其是未曾诊断为糖尿病的患者。

3. 同样，DKA 伴有腹痛的患者，要警惕急腹症的可能。

4. 要完善相关实验室检查，密切观察病情变化，避免误诊误治。

思路 4：以上证据提示有“急性胆囊炎”的可能。

治疗：给予更换抗生素，哌拉西林 / 他唑巴坦；同时继续补液、应用胰岛素、补钾等治疗。

入 ICU 治疗 24 小时后的情况

经过 24 小时治疗，患者腹痛缓解，已经停呼吸机辅助呼吸，病情基本平稳。

体格检查：体温 38.0℃，脉搏 102 次 / 分，呼吸 20 次 / 分，血压 114/69mmHg，神清，精神欠佳，皮肤弹性可。咽充血，扁桃体Ⅱ度肿大，两肺呼吸音清，未闻及干细湿性啰音。腹部平坦，Murphy 征（±），无反跳痛及肌紧张，肠鸣音弱。

复查相关检查，结果如下：

血糖：10.8mmol/L。

尿常规：酮体 +，潜血 +，葡萄糖 ++，比重 1.015。

动脉血气分析：pH 7.377，PaO_2 94.9mmHg，$PaCO_2$ 26.4mmHg，HCO_3^- 15.2mmol/L，剩余碱 −9.0mmol/L，FiO_2 30%。

电解质：Na^+ 133mmol/L，K^+ 3.30mmol/L，阴离子间隙 9.48mmol/L。

肾功能：Cr 92μmol/L，BUN 3.8mmol/L。

血常规：WBC 15.88×10^9/L，NEU% 91%，Hb 94g/L，PLT 119×10^9/L。

【问题 1】经过 24 小时治疗，患者病情基本平稳，此时应该关注的问题是什么？

思路：患者在大量补液、应用胰岛素之后，有可能会发生液体过负荷、低血糖和低钾血症等，应该给予关注。

知识点

DKA 患者缓解后应关注的问题

1. 随着大量液体的补充，高血糖、代谢性酸中毒纠正，患者脱水现象纠正，并且第三间隙液体也大量回吸收，可能会导致容量过负荷，尤其是心肺功能不全的患者，建议应用血流动力学监测手段进行评价，及时调整治疗方案。

2. 在输注胰岛素过程中最常见的并发症为低血糖。当 DKA 患者血浆葡萄糖达到 11.1mmol/L 时，可以减少胰岛素输入量，静脉补液中应加入葡萄糖，监测血糖，以维持血糖值在 8.3~11.1mmol/L。

3. 低血钾是 DKA 治疗过程中常见的电解质紊乱。具体见补钾治疗部分。

学习笔记

知识点

DKA 患者病情缓解后胰岛素的应用

1. DKA 患者在高血糖危象缓解前须持续静脉注射胰岛素，缓解标准包括血糖 <11.1mmol/L，血酮 <0.3mmol/L，血清 HCO_3^->15mmol/L，血 pH>7.3，阴离子间隙≤12mmol/L。

2. 缓解后可过渡至常规皮下注射胰岛素。为避免高血糖及酮症酸中毒的复发，在开始皮下注射后仍需静脉维持输注胰岛素 1~2 小时。若患者未进食，继续静脉输注胰岛素及补液治疗。

3. 既往已经诊断糖尿病并且应用胰岛素治疗的患者，按照发生 DKA 前的胰岛素剂量继续治疗。

4. 对于胰岛素初治患者，起始给予胰岛素 0.5~0.8U/(kg·d)，2~3 次 / 天。

【问题 2】对于糖尿病患者，怎样预防 DKA 的发生？

DKA 是可以预防的，糖尿病患者在病情突然加重时，要做到早期发现和及时处理，具体措施如下：

1. 及时就诊，不要延误。
2. 强调胰岛素应用的重要性，未与医务人员沟通前不要停止胰岛素治疗。
3. 评估血糖控制目标，合理使用短效或速效胰岛素。
4. 在流感季节，建议成人糖尿病患者（18~65 岁）注射流感疫苗。
5. 应用药物治疗发热或感染。
6. 有恶心呕吐者，在可以进食时，进食易消化的包含碳水化合物和盐的食物。
7. 家庭成员的日常护理教育及记录，包括评估及记录体温、血糖、尿酮、血酮、胰岛素用药，口服药及体重，及早预防老年人的脱水。

（胡振杰）

学习笔记

参考文献

1. 中华医学会糖尿病学分会 . 中国高血糖危象诊断与治疗指南 . 中国糖尿病杂志，2013，5：449-461.
2. Kitabchi AE，Umpierrez GE，Miles JM，et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care，2009，32：1335-1343.
3. 葛均波，徐永健 . 内科学 . 第 8 版 . 北京：人民卫生出版社，2014.
4. Umpierrez G，Freire AX. Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. J Crit Care，2002，17：63-67.
5. Savage MW，Dhatariya KK，Kilvert A，et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. Diabet Med，2011，28：508-515.
6. Perel P，Roberts I，Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev，2013，2：CD000567.
7. Boyd JH，Forbes J，Nakada TA，et al. Fluid resuscitation in septic shock：a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. Crit Care Med，2011，39：259-265.
8. Kitabchi AE，Murphy MB，Spencer J，et al.Is a priming dose of insulin necessary in a low-dose insulin protocol for the treatment of diabetic ketoacidosis？ Diabetes Care，2008，31：2081-2085.
9. Sheikh-Ali M，Karon BS，Basu A，et al. Can serum β-hydroxybutyrate be used to diagnose diabetic ketoacidosis？ Diabetes Care，2008，31：643-647.
10. Lau D，Eurich DT，Majumdar SR，et al. Working-age adults with diabetes experience greater susceptibility to seasonal influenza：a population-based cohort study. Diabetologia，2014，57（4）：690-698.

第十九章 中毒与药物过量

中毒(poisoning)是指有毒化学物质进入人体,达到一定剂量后,在效应部位发挥作用,造成脏器损害的全身性疾病。引起中毒的化学物质称为毒物(poison)。根据其来源和用途不同可将毒物分为:①工业性毒物;②药物;③农药;④有毒动植物;⑤军事性毒物。通常临床上根据患者接触毒物的时间与剂量分为急性中毒和慢性中毒。急性中毒(acute poisoning)是指短时间内接触并吸收大量毒物所致,患者起病急骤,临床上具有典型的症状,病情变化迅速且危重,不及时治疗可危及生命。急性中毒多由于误食、意外接触毒物、用药过量、自杀或被投毒等生活原因造成。慢性中毒则是长时间接触,小量反复吸收毒物的结果,起病缓慢,病程较长,无特异性临床表现,也缺乏特异性诊断指标。慢性中毒多因为长期接触(包括保管、使用、运输等)有毒原料、辅料、中间产物、成品等相关,所以慢性中毒多归属于职业病的范畴。本章将以我国临床最常见的急性中毒之一,急性有机磷农药中毒引导学习关于中毒与药物过量的临床思维和处理过程。

病例摘要-1

患者男,35岁,农民。患者无明显原因于1天前被家人发现呼叫不应,当时口周可见有较多的白色泡沫样物溢出,有抽搐及大小便失禁。当即送往当地医院,以"意识不清10小时"就诊。患者既往体健,无急慢性传染病史,无手术及外伤史。近日来为果树喷洒农药,每日工作10小时左右。回家后洗手,未更换衣物。发病当日,患者工作完毕回家休息中,家人发现呼之不应,随即送当地医院。

入院查体:体温35.8℃,脉搏62次/分,呼吸12次/分,血压100/60mmHg。全身皮肤湿冷,大汗,皮肤黏膜无黄染,无出血点。双侧瞳孔等大,直径1mm,无对光反射。面颊部肌肉抽动,颈部无抵抗。呼出气有明显的农药味,两肺可闻及较多的湿啰音。心率62次/分,心音低钝。腹软,肠鸣音活跃。四肢肌张力不高,可见间断性肌肉抽动,双侧膝腱反射稍活跃,双侧巴氏征(±)。

【问题】患者目前可能的诊断是什么?如何确诊?

根据患者现病史、最近的生活情况以及查体所见,高度怀疑急性有机磷农药中毒。

思路1:青年男性,在喷洒有机磷农药后急性发病,既往体健,也无其他疾病线索(特别是中枢神经系统疾病)。故在形成诊断思维中,急性中毒应作为最先考虑的问题。

思路2:患者的临床表现具有典型的急性有机磷农药中毒所具备的M受体与N受体症状,故应重点考虑有机磷杀虫剂中毒。

知识点

急性有机磷农药中毒的临床特征

急性有机磷农药中毒,临床上的典型表现包括三个方面:

1. 毒蕈碱(M)样症状　为副交感神经末梢兴奋所致。表现为平滑肌痉挛和腺体分泌增加,如多汗、恶心呕吐、腹痛腹泻、流涎、流涕、尿频、大小便失禁、心率慢、瞳孔小、气促、肺水肿等。

2. 烟碱(N)样症状　乙酰胆碱在神经肌肉接头处过多积蓄和刺激,使面、眼、舌、四肢

学习笔记

等全身横纹肌持续兴奋，表现出肌纤维颤动，甚至肌肉强直痉挛，继而出现肌力减退或瘫痪、呼吸肌麻痹引起周围性呼吸衰竭。

3. 中枢神经系统症状 可有头晕头痛、疲乏、共济失调、谵妄、抽搐、昏迷等。严重者呼吸、循环中枢抑制而死亡。

思路 3：通过查全血胆碱酯酶活力确诊有机磷农药中毒。

知识点

胆碱酯酶活力对急性有机磷农药中毒诊断的意义

乙酰胆碱酯酶（acetylcholinesterase，AChE）一般常简称为胆碱酯酶，主要存在于胆碱能神经末梢突触间隙，为选择性水解乙酰胆碱的必需酶。有机磷农药在体内的主要毒理作用是抑制神经系统胆碱酯酶活性，使乙酰胆碱大量堆积，作用于效应细胞的胆碱能受体，产生相应的临床表现。

AChE 活力下降是急性有机磷农药中毒的确诊指标，其下降程度可协助判断患者中毒的严重程度，也可作为阿托品用量调节的参考指标。

1. 轻度中毒 全血胆碱酯酶活力下降到正常值的 50%~70%。同时具有头晕头痛、恶心呕吐、出汗、胸闷、视力模糊、瞳孔缩小等临床表现（M 样症状）。

2. 中度中毒 全血胆碱酯酶活力下降到正常值的 30%~50%。除上述 M 样症状更加明显外，尚有肌束震颤、步态蹒跚、神志模糊等临床症状。

3. 重度中毒 全血胆碱酯酶活力下降到正常值的 30% 以下。在中度中毒症状基础上，出现昏迷、肺水肿、呼吸衰竭等。

胆碱酯酶的正常值（全血标本测定）：

比色法：130~310U/L。

酶法：儿童和成人男性、女性（40 岁以上）5410~32 000U/L。

女性（16~39 岁）4300~11 500U/L。

学习笔记

当地医院以“急性有机磷农药中毒”收住急诊。

急查 AChE 为 0，头颅 CT 无异常。

立即给予 0.9% 盐水洗胃，共 7L；静脉给予阿托品，10mg/15min，两小时后改为 5mg/30min，iv；氯解磷定 1g，im；同时给予补液支持及奥美拉唑等治疗。

【问题 1】该患者系喷洒农药所致的中毒，非口服中毒，为什么要洗胃？

有机磷农药在体内代谢的过程存在显著的肠肝循环现象。所以，无论其中毒的途径是经胃肠，还是皮肤吸收、呼吸道吸入，均应进行洗胃。该患者因喷洒农药而中毒，其中毒的途径可能包括皮肤吸收和呼吸吸入两种。

知识点

有机磷农药中毒的肠肝循环现象

肠肝循环（enterohepatic cycle）指经胆汁或部分经胆汁排入肠道的药（毒）物，在肠道中又重新被吸收，经门静脉又返回肝脏的现象（图 2-19-1）。

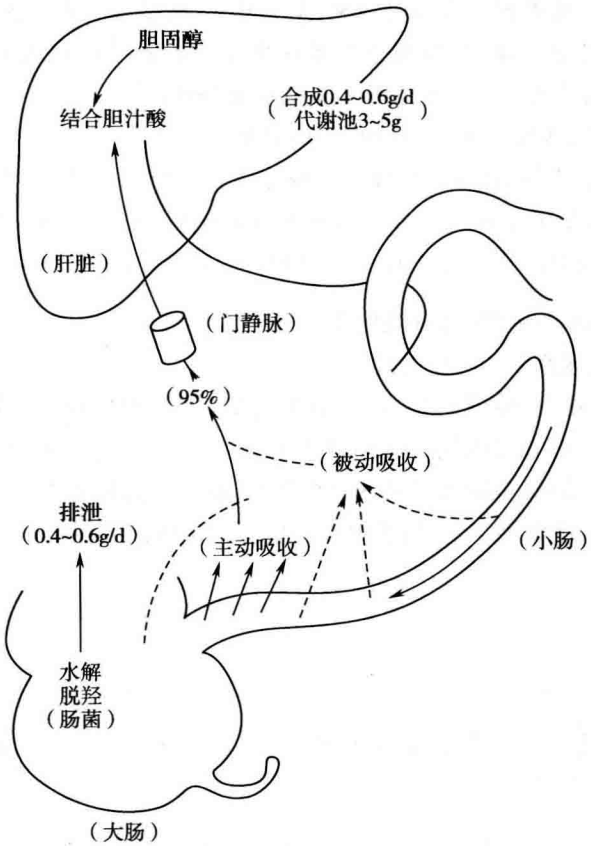


图 2-19-1　肠肝循环

有机磷农药吸收进入体内，在引起中毒的同时，经过肝脏的水解、还原、结合等化学反应，经血液及胆汁排泌至胃、肠道，再吸收入血。故无论其以何种途径进入体内，均要进行反复洗胃。

【问题 2】阿托品如何使用？疗效的判断标准是什么？

阿托品是最常用的抗胆碱药，用于有机磷中毒可迅速解除 M 受体样症状。其首次用量和重复用量根据病情轻重及用药后的效应而定。一般首次用量轻度中毒 1~4mg，中度 5~10mg，重度 10~20mg，同时联用胆碱酯酶复能剂。以后根据病情，分别重复多次给予 0.5~1.0mg（轻度）、1.0~2.0mg（中度）、2.0~3.0mg（重度），直至 M 样症状消失。治疗时应使患者尽快达到“阿托品化”并维持“阿托品化”1~3 天。重复用药的间隔时间至少在 15 分钟以上。

知识点

阿托品化的指征

阿托品化（轻度阿托品药物反应）的指征：

1. 体温略升高，在 37.3~37.5℃。
2. 颜面潮红、口干、皮肤干燥。
3. 心率在 100 次 / 分左右。
4. 有轻微躁动。
5. 瞳孔扩大。
6. 肺啰音消失。

学习笔记

治疗 8 小时后，患者曾一度出现烦躁，无呕吐，未见抽搐。由于查体发现双肺可闻及少量湿性啰音，腋下皮肤潮湿，医生当时考虑为阿托品化不充分，故加大阿托品用量，以 5mg/20min 给药，同时给予 20% 甘露醇 125ml，快速静脉滴注。

治疗 12 小时后，烦躁加剧，极度躁动，语言劝说无效。患者突然呼吸停止，颜面口唇发绀，口周有较多泡沫样物溢出，双肺湿性啰音明显增加，心电监护显示心率迅速下降至 20~30 次 / 分，血压为 0/0mmHg。在场医护人员立即给予心肺复苏（徒手及药物复苏）、气管插管、机械通气、多巴胺升压等处理。20 分钟后心律转复，紧急转入 ICU。

【问题 1】什么原因造成该患者突然呼吸停止？为什么？

根据以上情况，临床判断为阿托品过量。

思路 1：患者呼吸停止前的临床状况：①患者已经按急性有机磷农药中毒治疗 12 小时，当地医院在入院时查 AChE 0U/L；②阿托品以 5mg 剂量，每 15 分钟 1 次，治疗 2 小时已经达到“阿托品化”；③治疗 8 小时曾有烦躁，因肺部再次出现湿啰音，腋下皮肤潮湿，加大了阿托品用量；④治疗 12 小时时烦躁加剧，极度躁动，突然患者呼吸停止，当时口周有较多泡沫样物溢出，听诊两肺湿性啰音明显增加。

知识点

阿托品过量与不足的鉴别要点

阿托品的过量与不足主要依据“阿托品化”的标准，结合阿托品的药理特点，通过对临床征象的观察进行判断。

阿托品使用	阿托品化	阿托品不足	阿托品过量
神志	轻微烦躁，答问尚切题	各种静默型意识障碍	各种静默型意识障碍，或极度躁动、呼吸骤停
皮肤	皮温稍高；潮红，干燥	湿冷（腋窝、前胸等更明显），明显出汗	皮温高；皮肤干燥或多汗（腋窝、前胸等更明显）
分泌物	流涎消失，呕吐、腹泻消失	流涎，口吐白沫，呕吐，腹泻	流涎，口吐白沫，呕吐，腹泻
肺部听诊	湿性啰音消失	湿性啰音满布	湿性啰音消失后重新出现
瞳孔	扩大至 3~6mm	缩小至 1~2mm	缩小或扩大 1~6mm
心率	≥100 次 / 分	<100 次 / 分	≥100 次 / 分或 <100 次 / 分
肌束震颤	轻微或消失	震颤明显	震颤有或无，但肌力无减弱
临床鉴别		增加阿托品剂量，出现“阿托品化”	减少阿托品剂量，出现“阿托品化”

思路 2：需要与中间综合征相鉴别

鉴别要点：①该患者呼吸突然停止发生在发病的 12 小时，不符合中间综合征发生的时间特点；②呼吸停止前，增加阿托品用量后 M 样症状进一步加剧，应着重考虑阿托品使用是否恰当；③患者出现极度躁动，无肌肉无力（包括四肢、眼睛、颈部等）征象。

学习笔记

知识点

中间综合征

中间型综合征(intermediate syndrome,IMS)指急性有机磷农药中毒所引起的一组以肌无力为突出表现的综合征。常发生于重度中毒后的2~7天,在胆碱能危象和迟发性多神经病之间,故称中间型综合征。以第Ⅲ~Ⅶ和Ⅹ对脑神经支配的面部肌肉、颈部肌肉、肢体近端肌肉无力和呼吸肌麻痹为特征。主要表现睁眼无力、眼球活动受限、吞咽困难、声音嘶哑、复视、抬头困难、胸闷气短、呼吸困难、肢体近端肌肉无力,严重者呼吸肌麻痹而死亡。

目前认为其发病机制与胆碱酯酶受到长时间抑制,使蓄积在突触间隙内的大量乙酰胆碱持续作用于突触后膜上的N_2受体使其失敏,导致神经、肌肉接头处传递障碍而出现骨骼肌麻痹。也有人认为,中间综合征的发生可能与复能剂应用不足有关。

中间综合征通常为自限性疾病,一般持续2~20天,个别可长达1个月。

迅速建立有效的人工呼吸是抢救的关键。同时可采用突击量氯解磷定治疗,直接对抗胆碱酯酶抑制剂引起的神经肌肉传导阻滞。

【问题2】对于急性有机磷中毒患者发生呼吸停止,如何区分其原因是阿托品使用不当还是中间综合征?

尽管阿托品使用不当(特别是过量)与中间综合征均可能导致急性有机磷农药中毒患者发生呼吸骤停,但在临床上,通过对其发生的时间、发生时的症状特征以及发生当时阿托品的使用(特别是用量调节)情况等仔细分析,比较容易发现它们之间存在明显区别,从临床上可以区分认识。

知识点

急性有机磷农药中毒治疗中"反跳"与IMS及阿托品过量的比较

项目	阿托品减量过早(反跳)	中间型综合征(外周肌无力)	阿托品过量(逆反效应)
发病时间	中毒后2~3日	中毒后2~7日	中毒后1~2日
症状特征	M样症状治疗后重现;无神经麻痹现象;再次发生意识不清	M样症状消失后出现肌无力或麻痹;呼吸困难,甚至停止;神志淡漠,无烦躁与躁动	大剂量阿托品使用后迟迟难以达到"阿托品化";增加阿托品剂量M样症状及意识障碍加剧
使用阿托品	增加阿托品剂量有效	无效或疗效不定	减少阿托品用量,"阿托品化"征象再现
恢复期	1~6日	2~30日	数小时
发生原因	农药继续吸收;阿托品及复能剂停用过早或减量过快	中毒后未及时应用复能剂或用量小;大剂量阿托品的使用	阿托品使用过量

入住ICU后的检查所见:

1. 临床查体　体温38.5℃,呼吸15次/分,脉搏118次/分,血压110/60mmHg。患者无自主呼吸,深昏迷状态,球结膜水肿,双瞳孔等大等圆,直径4mm,光反射弱。腋下及前胸皮肤潮湿,听诊两肺有较多的湿啰音,心音正常,腹部稍胀,四肢肌张力增高,腱反射活跃,双侧巴氏征(+)。

学习笔记

2. 实验室检查 AChE 0U/L，AST 56.4U/L，ALT 49.6U/L，TBIL 7.79μmol/L，ALB 28.62g/L，BUN 3.69mmol/L，CRE 43.26μmol/L，GIU 11.5mmol/L；K^+ 3.0mmol/L，Na^+ 121mmol/L，Cl^- 88mmol/L；血气分析：pH 7.26，PCO_2 30.1mmHg，PO_2 135mmHg，BE −4mmol/L，SBE −5mmol/L，Lac 5.8mmol/L；血常规：Hb 125g/L，WBC 12.3×10^9/L，NEU 9.84×10^9/L，PLT 98×10^9/L；肌酶：LDH 799U/L，HBDH 478.2 U/L，CK 190U/L，TNT-hs 0.074ng/ml；凝血象：PT 12 秒，APTT 40.9 秒，TT 16 秒，FIB 2.0g/L，D-D 5.89mg/L。

3. 液体出入量 患者治疗 12 小时的液入量共计 4200ml，尿量 1300ml。

【问题 1】针对该患者，ICU 应该从哪些方面进行处理？

思路 1：该患者为重度有机磷农药中毒，应遵循中毒处理原则进行相关处理。

思路 2：患者以心肺复苏后入住 ICU，先应使用冰帽给予脑保护，并使用脱水剂。（相关知识点见有关章节）

思路 3：根据患者血常规、血气结果，结合目前的血乳酸升高，血糖水平升高，血钠降低，以及液体明显正平衡，判断该患者存在循环功能障碍，应加强循环功能支持，积极液体复苏，以维护循环功能。（相关知识点见有关章节）

知识点

急性中毒的临床处理原则

急性中毒救治的四项基本原则：

1. 立即终止接触毒物。
2. 清除进入体内已被或尚未被吸收的毒物。
3. 使用特效解毒药。
4. 对症支持治疗。

学习笔记

【问题 2】在 ICU 能够采取什么措施以有效清除毒物？

依据中毒治疗的原则，清除毒物包括清除进入体内已被吸收以及尚未被吸收的毒物两个部分。其中进入体内尚未被吸收的毒物的主要清理措施包括：清洗皮肤、毛发、洗胃以及灌肠等。而清除已吸收的毒物最有效的措施则是迅速进行血液净化。

知识点

急性中毒毒物清理的方法与原则

急性中毒患者的毒物清理方法包括以下两大方面：

1. 进入体内未被吸收的毒物的清理 主要指存在于消化道、皮肤、黏膜、毛发上，没有进入血液的毒物，其中包括肝肠循环重新进入消化道的毒物。清除的方法包括催吐、洗胃、导泻、灌肠、清洗皮肤与毛发、更换衣物和被单等。由于有机磷农药治疗中使用大量的阿托品，导泻的效果往往不佳。还由于催吐效果不确切，该方法仅用于没有洗胃设备的现场救治中。

2. 进入体内已被吸收的毒物的清理 指已经吸收入血液的毒物。这部分毒物除了加快输液从尿液排出外，有条件时，应尽早采用血液净化（尤其是血液灌流）的方式进行清除。

入 ICU 后进行的治疗

1. 监测 生命体征；脏器功能与内环境状况监测；评估危重程度；根据需要进一步获取必需数据（如有创血流动力学）；查 AChE；监测 PCT。

2. 生命支持　机械通气；液体复苏；冰帽头部降温，使用脱水剂；抑制炎症因子；预防应激性溃疡；血糖控制；预防性使用抗生素；预防 VAP。

3. 洗胃　立即洗胃一次，以后每日洗胃 1~2 次，直到 AChE 恢复 50% 以上。

4. 血液净化　血液灌流，1 次 / 日。

5. 解毒药使用　阿托品暂时不用，完成第一次灌流后根据患者阿托品化程度决定给药量及间隔；氯解磷定 1g，im，q6~8h。

【问题 1】有机磷农药中毒洗胃需要特别关注的是什么？

由于有机磷农药存在胃 - 血 - 胃及肝肠循环，在消化道黏膜皱襞有残留，应反复彻底洗胃。有机磷农药中毒的洗胃宜用粗胃管反复洗胃，持续引流。每次洗胃应洗至洗胃液清澈、无味为止，总液量一般需要 5~10L。直至病情好转，全血胆碱酯酶基本恢复正常值的 2/3 以上，方可拔除胃管，停止洗胃。

【问题 2】对于严重意识障碍（昏迷）的患者，原则上是洗胃禁忌证，如何处理？

对于中毒患者来说，无论其毒物的性质如何，有意识障碍者一定属于重症状态。按照中毒救治的原则，去除没有被吸收的毒物则是首要原则（注：其他毒物则需考虑中毒的时间等因素），必须洗胃！为保证患者的安全，就需要在建立安全人工气道（气管插管）的前提下进行洗胃，特别要注意在洗胃时将患者放置于左侧卧位。

【问题 3】急性有机磷治疗中，复能剂该如何使用？

目前复能剂的使用方法尚未得到完全统一。以氯解磷定为例，主要原则为：①早期、足量接受氯解磷定治疗均有效，且越早疗效越好，一般认为应该在 12 小时内应用；②肌内注射或静脉给药均可，但静脉注射速度不超过 500mg/min；③对消化道摄入患者要持续用药；④日总量不超过 12g。

给药方法主要有两种：①短期间断给药：先给一个冲击剂量 1~2g 肌内注射或静脉注射，随后根据临床症状反复给予此剂量 2~3 次，直到 N 样症状消失（如肌颤、呼吸肌麻痹消失或改善），一般使用 1~3 天；②持续给药：首剂给予 30mg/kg 负荷剂量，随后以≥8mg/（kg·h）持续静脉滴注，直至 N 样症状消失，一般使用 2~3 天。

用药终点：AChE 恢复至正常 50%~60%，并维持 48 小时。

知识点

复能剂的作用

针对急性有机磷农药中毒的解毒治疗，目前国内外已形成了以复能剂和抗胆碱能药联合治疗的方案。与阿托品联合使用具有协同作用。使较小剂量阿托品即可达到较大剂量阿托品的对抗疗效，增强阻止神经突触过度兴奋作用。临床常用的复能剂分为单肟类和双肟类，前者包括氯解磷定、解磷定等，后者包括双复磷、双解磷等。

复能剂除了重活化磷酰化乙酰胆碱酯酶外，尚有直接药理作用：

1. 对胆碱能神经系统的直接作用，改变中枢神经递质的释放。
2. 弱抗胆碱作用，可解除 M 样症状。
3. 参与有机磷酸酯类化合物的水解（拟酯酶活性），具有直接抗惊厥和兴奋呼吸的作用。
4. 大剂量复能剂可造成呼吸肌神经肌肉接头传导阻滞，可能抑制呼吸。

【问题 4】为什么血液灌流可以清除血液中的有机磷农药？

作为血液净化的方法之一，血液灌流（hemoperfusion，HP）临床上最常用于治疗急性中毒。血液灌流技术是将流经灌流器血液中的脂溶性、与血浆蛋白结合率高以及中 / 大分子物质通过活性炭颗粒或树脂颗粒以吸附的方法进行清除，达到血液净化的治疗效果。有机磷农药属脂溶

学习笔记

性物质，只能通过吸附的方法清除。（具体操作见相关技术操作部分）

知识点

血液净化与血液灌流

1. 血液净化　把患者的血液引出身体外并通过一种净化装置，除去其中某些致病物质，净化血液，达到治疗疾病的目的。其方式包括：血液透析、血液滤过、血液灌流、血浆置换、免疫吸附等。

2. 血液灌流　是将患者血液从体内引出，通过灌流器中吸附剂吸附毒物、药物、代谢产物，以清除某些外源性或内源性毒素，并将净化了的血液输回体内的一种治疗方法。目前主要用于抢救药物过量及毒物中毒。原则是只要有血液净化的指征就应尽早进行，治疗越早，效果越好。

【问题 5】是否所有中毒患者都需要进行血液净化？本例患者为什么要进行血液灌流治疗？

对于轻症中毒患者，根据所涉及的毒物性质以及患者接触毒物的量，若经过洗胃、输液等处理能保证患者没有生命危险的情况下，可以不进行血液净化。

本例患者需要进行血液净化的原因：①患者为有机磷农药中毒，毒物在体内存在肝肠循环现象；②患者为重度中毒并伴有全身危重状态：入 ICU 查 AChE 仍为 0；在入 ICU 前发生心跳、呼吸停止；且患者处于昏迷状态，有循环与代谢功能障碍；③入 ICU 时，本例患者除了有机磷农药中毒外，还存在阿托品过量问题。

知识点

急性中毒时进行血液净化的指征

1. 毒物在体内达到或超过致死量者。
2. 药物或毒物种类、剂量不明者。
3. 无特异性对症解毒药的中毒者。
4. 两种以上药物、毒物中毒者。
5. 病情进行性恶化或出现意识障碍、呼吸抑制、低血压等生命危险者。
6. 患者存在基础肝、肾疾病，或中毒造成患者肝肾功能不全者。
7. 血液净化清除率高于内源性清除者。
8. 毒物对内环境有严重影响或有延迟效应（如甲醇、百草枯等）。

入住 ICU 后的治疗及治疗效果：

1. 入住 ICU 12 小时后自主呼吸恢复，48 小时后脱机拔管。

2. 脏器功能支持　经 12 小时液体复苏，循环功能稳定，血乳酸水平下降，酸碱平衡及电解质正常，尿量 2000~2400ml/d。实验室检查：AChE 0U/L，ALB 30g/L，LDH 1200U/L，CK 280U/L，TNT-hs 0.05ng/ml，Hb 108g/L，HCT 30.5%，WBC 11.5×10^9/L，PLT 76×10^9/L，PT 18 秒，APTT 58.8 秒，TT 15 秒，FIB 2.1g/L，D-D 4.58mg/L。

3. 维持阿托品化　灌流治疗后，阿托品以 2mg、q2h 给药，治疗 6 小时临床所见：体温 36.8℃，心率 108 次 / 分，呼吸 15 次 / 分，血压 126/78mmHg。镇静状态，皮肤潮红，额顶部、前胸、腋下等干燥无汗，双侧瞳孔等大圆，直径 4mm，光反应灵敏；两肺呼吸音清晰，未闻及干湿性啰音；心率 108 次 / 分，律齐，心音有力，病理性杂音（–）。腹部查体（–），四肢肌张力及肌力正常，双侧巴氏征（–）。

学习笔记

阿托品减量至1mg、q2h给药，临床病情稳定。6小时后再次将给药间隔延长至4小时，24小时后延长至8小时。

72小时后，AChE 10U/L，阿托品减量至每次1mg、12小时给药一次，临床病情稳定。

96小时后，AChE 25U/L，阿托品减量至每次1mg、24小时给药一次，临床病情稳定。

4. 复能剂氯解磷定一直与阿托品平行使用。

5. 血液灌流治疗共5次。

6. 无感染并发症。

7. 治疗5天，转回当地医院继续治疗。

（王　雪）

参考文献

1. 朱子扬．急救中毒手册．上海：上海科学技术出版社，2007.
2. 李建贤．急诊医学．第2版．台北：金名图书有限公司，2009.
3. 王质刚．血液（浆）吸附疗法．北京：北京科学技术出版社，2009.
4. 王吉耀．内科学（下册）．北京：人民卫生出版社，2006.
5. 陈香美．血液净化标准操作规程（2010版）．北京：人民军医出版社，2010.
6. 张华林，张丽莎，黄瑾，等．阿托品治疗急性有机磷农药中毒的荟萃分析．药学服务与研究，2011，11（6）：456-458.
7. 汤雪萍，何跃忠，张锡刚．肟类复能剂在治疗急性有机磷农药中毒中的作用．中国工业医学杂志，2008，21（3）：178-180.
8. 石汉文，宫玉，崔晓磊．急性有机磷中毒治疗的研究进展．中华急诊医学杂志，2011，20（11）：1125-1127.
9. 张巧利，李兴革，贺中云，等．急性中毒657例患者流行病学分析和护理路径．职业卫生与病伤，2012，27（2）：114-116.
10. 何飞，徐鹏，韩玲，等．血液灌流治疗急性有机磷中毒中间期肌无力综合征的疗效评价．中华劳动卫生职业病杂志，2012，30（11）：863-865.

学习笔记

中英文名词对照索引

根据国家卫生计生委、中央编办、国家发展改革委、教育部、财政部、人力资源社会保障部、国家中医药管理局联合发布的《关于建立住院医师规范化培训制度的指导意见》编写

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

重症医学

1. 内科学 心血管内科分册
2. 内科学 呼吸与危重症医学科分册
3. 内科学 消化内科分册
4. 内科学 血液内科分册
5. 内科学 肾脏内科分册
6. 内科学 内分泌科分册
7. 内科学 风湿免疫科分册
8. 内科学 感染科分册
9. 儿科学
10. 急诊医学
11. 皮肤性病学
12. 精神病学
13. 神经病学
14. 全科医学
15. 康复医学
16. 外科学 普通外科分册
17. 外科学 神经外科分册
18. 外科学 胸心外科分册
19. 外科学 泌尿外科分册
20. 外科学 整形外科分册
21. 骨科学
22. 小儿外科学
23. 妇产科学
24. 眼科学
25. 耳鼻咽喉头颈外科学
26. 麻醉学
27. 临床病理学
28. 临床检验医学
29. 放射影像学
30. 超声医学
31. 核医学
32. 肿瘤放射治疗学
33. 医学遗传学
34. 预防医学
35. 口腔医学 口腔全科分册
36. 口腔医学 口腔内科分册
37. 口腔医学 口腔颌面外科分册
38. 口腔医学 口腔修复科分册
39. 口腔医学 口腔正畸科分册
40. 口腔医学 口腔病理科分册
41. 口腔医学 口腔颌面影像科分册
42. 重症医学
43. 循证医学
44. 医学科研方法
45. 医学伦理学实践
46. 医患沟通技能训练
47. 住院医师英语手册

策划编辑 蔡向阳　　封面设计 李 蹊
责任编辑 蔡向阳 张亚琴　　版式设计 单 斯

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

ISBN 978-7-117-20519-1
9 787117 205191
定 价：37.00 元

[General Information]
书名=重症医学
作者=于凯江，杜斌主编
页数=237
SS号=13931018
DX号=
出版日期=2015.11
出版社=北京人民卫生出版社