

<<呼吸治疗教程>>

图书基本信息

书名：<<呼吸治疗教程>>

13位ISBN编号：9787117131308

10位ISBN编号：7117131306

出版时间：2010-7

出版单位：人民卫生

作者：王辰

页数：263

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：<http://www.tushu007.com>

<<呼吸治疗教程>>

内容概要

首都医科大学附属北京朝阳医院—北京呼吸疾病研究所是国内呼吸危重症治疗的示范单位，已建立了完整的呼吸治疗师培训与管理体制。

全书内容以北京朝阳医院呼吸治疗工作体系为模版，结合国内外最新进展、权威指南编写，附带实用的操作规程和工作表格，图文并茂、内容翔实，共6篇23章，分别对呼吸治疗体系、学科基础、呼吸治疗技术、各系统疾病的呼吸治疗特点、呼吸治疗设备的管理与维护等进行了系统的阐述。

本教程实用性强。

对于全面而规范地开展呼吸治疗工作具有重要的参考价值。

适合于呼吸治疗师以及呼吸科、急诊科、危重监护治疗病房的医护人员阅读。

<<呼吸治疗教程>>

书籍目录

第一篇 呼吸治疗体系的概念及其学科体系 第一章 呼吸治疗的概念 第二章 呼吸治疗的历史与现状 第三章 呼吸治疗的建制与发展 第二篇 呼吸治疗相关学科基础知识 第四章 呼吸治疗物理学基础 第一节 流体的特性 第二节 流体的运动规律 第五章 正压呼吸机的工作原理 第六章 心肺交互作用 第一节 气道压、胸膜腔内压和肺容积的关系 第二节 机械通气的血流动力学作用 第三节 不同心肺疾病状态下通气对血流动力学的影响 第三篇 呼吸治疗技术 第七章 氧疗 第八章 气道保护与气道净化技术 第一节 气道内给药 第二节 胸部物理治疗 第九章 人工气道的建立与管理 第一节 人工气道的分类 第二节 人工气道的辅助建立 第三节 紧急人工气道 第四节 气管插管位置的判断 第五节 人工气道的固定 第六节 气囊的管理 第七节 人工气道内分泌物的吸引 第八节 人工气道的温湿化 第九节 人工气道的拔出 第十章 正压机械通气技术 第一节 有创正压通气 第二节 无创正压通气 第三节 无创通气在辅助有创通气撤离中的应用 第十一章 机械通气的撤离 第十二章 呼吸监测技术 第一节 床旁呼吸力学监测 第二节 常见机械通气波形解读 第三节 自主呼吸试验 第四节 呼吸机报警的常见原因分析及处理 第十三章 呼吸康复治疗技术 第十四章 呼吸机相关性肺炎的非抗生素预防策略 第四篇 各系统疾病的呼吸治疗特点 第十五章 慢性阻塞性肺疾病急性加重 第十六章 急性呼吸窘迫综合征 第十七章 发生呼吸衰竭的免疫抑制患者 第十八章 重症急性哮喘 第十九章 急性心源性肺水肿 第五篇 呼吸治疗其他相关问题 第二十章 危重患者的转运 第二十一章 在有创机械通气患者中辅助气管镜检查 第六篇 呼吸治疗相关设备的管理与维护 第二十二章 管路的更换与消毒 第二十三章 呼吸机的规范化管理 附录 呼吸治疗操作规程 一、吸痰 二、气囊上滞留物清除 三、气囊漏气试验 四、经口气管插管的拔出 五、自主呼吸试验(SBT) 六、有创通气患者的雾化吸入治疗 七、支气管扩张试验 八、人工气道患者的温湿化 九、胸部物理治疗 十、在有创机械通气患者中辅助气管镜检查 十一、纤支镜引导下经皮扩张气管切开(PDT)操作的辅助 十二、机械通气患者的院内转运 十三、肺复张 十四、呼吸治疗仪器的清洗与消毒管理细则 附录 呼吸治疗工作表格 一、呼吸治疗病历首页 二、呼吸治疗工作记录表(有创通气) 三、呼吸治疗工作记录表(无创通气) 四、呼吸治疗工作记录表(非机械通气) 五、呼吸治疗评估表——自主呼吸试验(SBT)评估表 六、呼吸治疗评估表——雾化吸入疗效观察表 七、呼吸治疗评估表——呼吸肌功能锻炼记录表 八、呼吸治疗评估表——胸部物理治疗评估表 九、呼吸治疗仪器交接班管理表

<<呼吸治疗教程>>

章节摘录

肺容积的增大逐渐增加肺泡血管阻力，但只有当肺容积超出功能残气量（FRC）时才表现出来。因为肺动脉腔内压的产生是右心室射血相对ITP作用的结果，但是肺泡血管的腔外压是肺泡压，如果跨肺压足够大到超过血管腔内压力，当肺泡外血管进入到肺泡位置时就塌陷了，血管截面积减少，肺血管阻力增大；如果肺泡毛细血管的截面积已经下降了，使肺过度扩张可引起严重的肺动脉高压，并可能发生急性右心衰（急性肺心病）和右心室缺血。

而如果肺容积本来是下降的，应用PEEP将肺容积增加到原基础水平将会降低肺血管阻力。

（四）心室间的相互作用 因为左、右心室是通过肺血管相连的，右心排血量的改变一定会影响左心室充盈；右心室舒张末期容积的变化也可间接改变左心前负荷，如果右室容积增加，左室舒张顺应性下降。

自主吸气通过生理性增加静脉回流引起吸气相关的右室扩张，这种吸气相关的右室舒张末期容积增加减少了LV舒张末期容积，导致时相性心排血量下降和动脉血压下降，这可被看作功能性低血容量的标志；通过容量复苏和血管活性药物维持相对恒定的静脉回流可将这一反应降到最小。

三、胸膜腔内压变化时的血流动力学效应 心脏是位于一个大的压力腔里的小的压力腔室。因而独立于心脏本身，ITP的改变影响全身静脉回流到右心室和左心室射血到全身的压力梯度。ITP增加，通过增加右房压和减小左室收缩时的跨壁压降低这些压力梯度，减少胸腔血容量；相反，降低ITP增大静脉回流并阻碍左心射血，增加胸腔血容量。

（一）全身静脉回流 血流从外周经过低压低阻的静脉回到心脏。

正压通气，当下游的右房压增加，而上游的压力固定时，静脉回流下降。

上游大静脉血管的压力称为静脉系统平均压，是血容量、外周血管张力和血管内血液分布的综合结果。

在通气周期中静脉系统平均压没有非常快速的变化，而伴随着ITP的变化右房压常有非常快速的变化。

于是在机械通气中右房压的变化成为决定全身静脉回力压力梯度变化的主要决定因素。

有研究显示正压通气过程中静脉回流的下降可能小于基于以往认识的推测值，正压通气使膈肌下降，腹腔压力增加，增加了腹腔内血管周围的压力。

因为有大量的静脉血存于腹腔，正压通气的净效应是增加静脉系统平均压和右房压。

尤其在血容量充足的患者，正压通气可能并不引起静脉回流压力梯度的减少。

（二）右室充盈 在正常情况下，要证明舒张期右室充盈时充盈压的改变量非常困难。

在进行开胸手术的患者可以直接测出右室充盈压，当心室快速充盈时，并没有发现右室充盈压力的明显改变。

虽然随着容量负荷增加右房压增加，Ppc也增加了，因此右室充盈压没有变化。

这些发现提示在正常情况下，右室舒张顺应性很高，在心室充盈过程中所观察到的大多数的右房压增高反映了心包顺应性而不是右室舒张压力的改变。

该观察意味着右室充盈，右心肌小节长度保持恒定。

推测此时右室舒张是因为心室构型上的变化而不是室壁张力的变化，于是右房压并不随着右室舒张末期容积的变化发生改变。

当心脏收缩性下降、血管容量扩大时，右室充盈压增加，可能原因包括：右室舒张顺应性下降、心包顺应性上升、舒张末期容积增加或三者均有。

.....

<<呼吸治疗教程>>

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问:<http://www.tushu007.com>