

<<危重病急救医学>>

图书基本信息

书名：<<危重病急救医学>>

13位ISBN编号：9787560729817

10位ISBN编号：7560729819

出版时间：2005-6

出版时间：山东大学出版社

作者：黄科昌

页数：207

字数：315000

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>

## <<危重病急救医学>>

### 内容概要

危重病急救医学是现代医学的一门新兴学科。

随着医学理论的发展和科技水平的提高，危重病急救医学得到了蓬勃发展，与此同时也暴露出医学生对危重病急救医学专业知识的贫乏。

本书组织常年工作在临床一线并一直担任教学工作的部分教师编写而成，特点是侧重围手术期危重病的监测、诊断和治疗，以供医学院校各专业学生和各临床科室医师参考之用。

本书包括绪论、体液平衡失常的诊治、血液气体监测、呼吸功能监测、无创血动力学监测、有创血动力学监测、气道管理与氧疗等。

本教材尽量减少与其他有关课程内容的重复，以下列内容为主：与危重病急救医学诊治相关的基本病理生理改变；危重病患者的监测；急、危重病患者的基本抢救措施；常见的脏器功能衰竭的诊治；心肺脑复苏术；院外急救、急救医疗体系和重症监测治疗病房（ICU）的简介。

## &lt;&lt;危重病急救医学&gt;&gt;

## 书籍目录

第一章 绪论 第一节 基本概念 第二节 危重病急救医学发展史 第三节 课程特点和学习方法  
第二章 体液平衡失常的诊治 第一节 概述 第二节 体液代谢失调 第三节 酸碱平衡失调 第四节 临床诊治的基本原则  
第三章 血液气体监测 第一节 有创血气监测 第二节 无创血气监测  
第四章 呼吸功能监测 第一节 肺通气功能监测 第二节 肺换气功能监测 第三节 呼吸动力学监测 第四节 呼吸功能监测的意义  
第五章 无创血流动力学监测 第一节 动脉压监测 第二节 心排血量监测 第三节 循环血容量监测  
第六章 有创血流动力学监测 第一节 周围动脉压测定 第二节 中心静脉压测定 第三节 肺动脉漂浮导管的应用  
第七章 氧供需平衡监测 第一节 缺氧 第二节 全身氧供需平衡的监测 第三节 脑组织氧供需平衡监测 第四节 心肌氧供需平衡的监测  
第八章 气道管理与氧疗 第一节 气道管理的目的和方法 第二节 口咽或鼻咽通气道 第三节 喉罩通气道 第四节 食管阻塞式通气道 第五节 咽气管气道 第六节 气管内插管 第七节 气管切开术 第八节 氧疗  
第九章 机械通气与呼吸支持 第一节 基本原理与机制 第二节 容量控制通气模式 第三节 呼气末正压和反比通气 第四节 限压型通气方式 第五节 高频通气 第六节 无创通气 第七节 机械通气的实施  
第十章 心脏起搏、电复律与除颤 第一节 心脏起搏 第二节 复律和除颤  
第十一章 输血 第一节 一般概念 第二节 输血的适应证和方法 第三节 输血并发症 第四节 自体输血 第五节 成分输血  
第十二章 危重病病人的营养 第一节 危重病人代谢变化 第二节 营养状态的评定 第三节 肠内营养 第四节 完全胃肠外营养 第五节 临床营养支持进展  
第十三章 ICU病人的镇痛、镇静和肌松 第一节 危重病人镇痛、镇静的必要性 第二节 镇静、镇痛药物的选择和应用 第三节 镇痛、镇静程度的监测与评价 第四节 肌松药在ICU中的应用  
第十四章 急性呼吸衰竭 第一节 病因和病理生理 第二节 临床表现 第三节 诊断和鉴别诊断 第四节 治疗  
第十五章 急性呼吸窘迫综合征 第一节 病因及发病机制 第二节 病理和病理生理 第三节 临床表现和诊断 第四节 治疗  
第十六章 急性心力衰竭 第一节 病因与分类 第二节 病理生理与发病机制 第三节 临床表现与诊断 第四节 治疗  
第十七章 休克 第一节 休克的分类 第二节 病理生理改变 第三节 低血容量性休克 第四节 感染性休克 第五节 过敏性休克  
第十八章 多器官功能障碍综合征 第一节 概念的演变 第二节 MODS的发病机制 第三节 病理生理 第四节 临床诊断与监测 第五节 预防和治疗  
第十九章 心肺脑复苏 第一节 心跳骤停的原因和诊断 第二节 基础生命支持 第三节 高级生命支持 第四节 长期生命支持 第五节 脑复苏  
第二十章 重症监测治疗病房 第一节 ICU的概念 第二节 ICU的设置 第三节 ICU的管理  
第二十一章 院外急救与急诊 第一节 急救医疗体系 第二节 院外急救 第三节 急诊科总思考题主要参考文献

## &lt;&lt;危重病急救医学&gt;&gt;

## 章节摘录

第二节 病理生理改变 休克的病理生理改变随休克的进程而有所不同，但是有效循环血容量锐减及组织灌注不良是各类休克共同的病理生理基础。

与休克发生有关的病理生理过程还包括微循环的改变、代谢变化和内脏器官继发性损害。

一、微循环改变 (一) 微循环收缩期 1. 微循环变化特点在原始病因作用下，皮肤与内脏（除心，脑以外）的微循环动脉端和静脉端血管均持续痉挛，但以前者收缩更显著，毛细血管前阻力明显增加，真毛细血管网大量关闭，血液经动静脉吻合支直接流回小静脉，使微循环灌流量急剧减少（少灌或无灌），微循环处于缺血期。

2. 发生机制休克早期，由于有效循环血容量显著减少，引起循环容量降低，动脉血压下降。此时，机体通过一系列代偿机制调节和矫正所发生的病理生理变化。

(1) 交感—肾上腺髓质系统兴奋：释放大量的具有缩血管作用的儿茶酚胺。

(2) 肾素—血管紧张素—醛固酮系统激活：释放的血管紧张素II有较强的缩血管作用。

(3) 血管加压素：失血和低血容量可兴奋左心房容量感受器，使下丘脑合成和释放加压素的反射性抑制降低，垂体血管加压素分泌增加，引起内脏小血管收缩。

上述各种代偿途径，使外周血管收缩，血流由外周循环进入中心循环，使休克早期动脉血压保持相对恒定，心、脑血供也基本得到满足。

此期如能及时治疗，患者可恢复健康，否则将进入休克失代偿期。

(二) 微循环扩张期 1. 微循环变化特点微动脉端由收缩转为舒张，微静脉则仍处于收缩状态，致使毛细血管后阻力增加，微循环是“只进不出”，大量血液淤积在微循环中，并向周围组织外渗，回心血量急剧减少，血压显著下降。

2. 发生机制由于微循环持续缺血，导致：(1) 组织酸中毒及舒血管介质的释放：这可直接引起毛细血管前括约肌舒张（而后括约肌因敏感性低仍处于收缩状态），并可使毛细血管壁通透性增大，血浆外渗，血液浓缩和血液黏稠度增大。

(2) 内毒素的释放：进一步引起毛细血管扩张和毛细血管壁通透性增大。

(3) 心肌抑制因子（MDF）的释放：缺血—胰腺产生MDF—抑制心肌收缩力。

(三) 微循环衰竭期 此期也称为休克晚期，主要病理生理改变为发生DIC和多器官功能障碍。

DIC时微循环特点，由于缺氧和酸中毒持续加剧，微血管对血管活性物质失去反应而呈麻痹扩张，微血管淤血更加严重，血流更加缓慢，血小板和红细胞易于凝集而形成血栓，最终引起弥漫性血管内凝血。

(四) 多器官功能障碍期 由于组织缺少血流灌注，细胞处于严重缺氧和能量状态，细胞内溶酶体膜破裂，溶酶体多种酸性降解酶溢出，引起细胞自溶并损害周围细胞。

最终引起大片组织乃至整个器官功能受损。

上述为休克时微循环障碍的一般规律，而临床上各型休克常各具特点。

以各型休克发展的阶段性来说，失血失液性休克常呈现典型的三期改变；感染性休克与创伤性休克，由于凝血系统激活较快，常提前进入DIC期；过敏性休克则由于开始即有毛细血管前阻力显著降低，微循环缺血期常不明显。

在血液动力学改变方面，失血失液性休克、心源性休克和大部分感染性休克，表现为低排高阻型休克，只有少数感染性休克表现为高排低阻型休克。

.....

<<危重病急救医学>>

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>