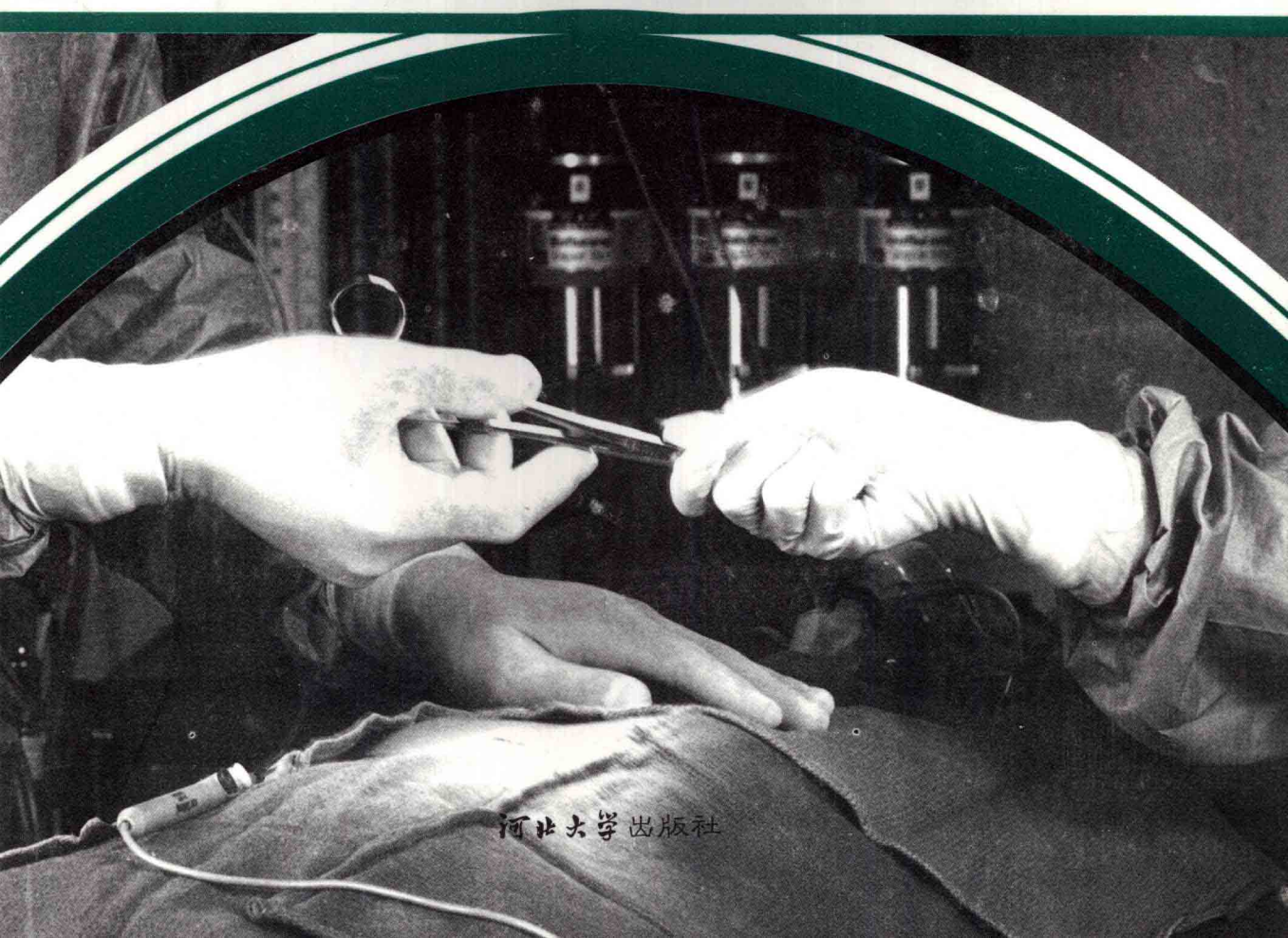


外科学考试指南

——重点精讲与习题精选

主编 马巍 杨季红 马静



河北大学出版社

外科学考试指南

——重点精讲与习题精选

主 编 马 巍 杨季红 马 静
副主编 田春辉 贾雄杰 郑文奎 崔德文 刘永胜
编 者 (以姓氏笔划为序)
丁亚楠 马 涛 刘 伟 刘春颖 吕志刚
李志红 李红梅 李 猛 李腾飞 李 鹏
宋建立 邸 辉 张雪雁 赵书慧 胡幸福
郭 升 高兴义 康 伟 崔彩虹 程树杰
薛立景 霍志永

河北大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

外科学考试指南:重点精讲与习题精选/马巍主编.

保定:河北大学出版社,2008.4

ISBN 978-7-81097-260-4

I. 外… II. 马… III. 外科学—自学参考资料 IV. R6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 031748 号

责任编辑 何 东
电 话 0312-5921805
E-mail hedong1123@126.com
封面设计 王占梅
责任印制 闻 利

出 版 河北大学出版社
(保定市五四东路 180 号 邮编 071002)
经 销 全国新华书店
印 刷 河北供销印刷厂
开 本 1/16(787 毫米×1092 毫米)
印 张 17.5
字 数 404 千字
版 次 2008 年 5 月第 1 版
印 次 2008 年 5 月第 1 次印刷
书 号 ISBN 978-7-81097-260-4/R·8
定 价 38.00 元

目 录

第一篇 基础理论	(1)
第一单元 水、电解质代谢和酸碱平衡失调	(1)
第二单元 输血	(5)
第三单元 休克	(9)
第四单元 多器官功能不全综合征	(13)
第五单元 复苏	(16)
第六单元 围手术期处理	(17)
第七单元 外科病人的营养支持	(22)
第八单元 外科感染	(23)
第九单元 创伤与战伤	(28)
第十单元 烧伤	(29)
第十一单元 肿瘤	(31)
第十二单元 颈部疾病	(34)
第十三单元 乳房疾病	(38)
第十四单元 腹外疝	(41)
第十五单元 腹部损伤	(43)
第十六单元 急性化脓性腹膜炎	(45)
第十七单元 胃、十二指肠疾病	(47)
第十八单元 肠疾病	(50)
第十九单元 阑尾炎	(52)
第二十单元 直肠肛管疾病	(54)
第二十一单元 肝脏疾病	(56)
第二十二单元 门静脉高压症	(57)
第二十三单元 胆道疾病	(59)
第二十四单元 胰腺疾病	(63)
第二十五单元 周围血管疾病	(65)
第二十六单元 胸部损伤	(68)
第二十七单元 脓胸	(70)
第二十八单元 肺癌	(71)

第二十九单元	食管癌·····	(72)
第三十单元	原发纵隔肿·····	(73)
第三十一单元	骨折概论·····	(74)
第三十二单元	上肢骨折·····	(77)
第三十三单元	下肢骨折·····	(79)
第三十四单元	脊柱及骨盆骨折·····	(81)
第三十五单元	关节脱位·····	(83)
第三十六单元	手外伤及断肢(指)再植·····	(84)
第三十七单元	运动系统慢性损伤和疾病·····	(85)
第三十八单元	骨与关节感染·····	(89)
第三十九单元	骨肿瘤·····	(91)
第四十单元	尿石症·····	(93)
第四十一单元	泌尿、男性生殖系统肿瘤 ·····	(95)
第四十二单元	泌尿系统梗阻·····	(98)
第四十三单元	泌尿系统损伤·····	(100)
第四十四单元	泌尿、男性生殖系统结核 ·····	(102)
第四十五单元	泌尿、男性生殖系统先天性畸形及其他疾病 ·····	(103)
第四十六单元	颅内压增高·····	(104)
第四十七单元	脑疝·····	(105)
第四十八单元	颅脑损伤·····	(106)
第四十九单元	颅内和椎管内血管性疾病·····	(110)
第五十单元	大脑半球肿瘤·····	(111)
第二篇	习题精选·····	(113)
	A ₁ 型题 ·····	(113)
	A ₂ 型题 ·····	(148)
	B ₁ 型题 ·····	(169)
	A ₃ /A ₄ 型题 ·····	(174)
	外科学答案·····	(194)
第三篇	模拟试卷·····	(197)
	试卷一·····	(197)
	试卷一答案·····	(210)
	试卷二·····	(212)
	试卷二答案·····	(225)
	试卷三·····	(226)
	试卷三答案·····	(239)
	试卷四·····	(240)
	试卷四答案·····	(250)
	试卷五·····	(252)

试卷五答案.....	(263)
试卷六.....	(264)
试卷六答案.....	(274)

第一篇 基础理论

第一单元 水、电解质代谢和酸碱平衡失调

【重点精讲】

体液的主要成分是水 and 电解质。在生理情况下,人体通过各种调节使体液的容量、电解质浓度、渗透压和酸碱度均保持在一个恒定的范围内,称之为水、电解质平衡和酸碱平衡。细胞外液中最主要的阳离子是 Na^+ ,主要的阴离子是 Cl^- 、 HCO_3^- 和蛋白质;细胞内液中的主要阳离子是 K^+ 和 Mg^{2+} ,主要阴离子是 HPO_4^{3-} 和蛋白质。

机体主要通过肾脏来调节体液,肾脏又受神经—内分泌的影响。再通过肾素—血管紧张素—醛固酮系统维持血容量,通过下丘脑—垂体后叶—抗利尿激素系统来维持体液渗透压。

酸碱平衡主要通过体液的缓冲系统、肺的呼吸和肾的调节来维持。血液中 HCO_3^- 和 H_2CO_3 是最重要的缓冲对,正常比值 $\text{HCO}_3^- : \text{H}_2\text{CO}_3 = 20 : 1$,使血浆 PH 值保持在 7.4 左右。肺通过排出 CO_2 来调节酸碱度。肾调节酸碱平衡的机制是:① $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 交换;② HCO_3^- 重吸收;③分泌 NH_3 与 H^+ 结合成 NH_4^+ 排出;④尿的酸化而排出 H^+ 。

一、水和钠的代谢紊乱

(一)等渗性缺水。又称急性缺水或混合性缺水,是外科病人最易发生的。水和钠成比例地丧失,血清钠仍在正常范围,细胞外液渗透压也保持正常。

1. 病因。(1)消化液的急性丧失如大量呕吐和肠痿等;(2)体液丧失在感染区或软组织内,如腹腔内或腹膜后感染、肠梗阻和烧伤等。

2. 临床表现。少尿,厌食,恶心,乏力,舌干燥,眼窝下陷,皮肤干燥、松弛,但不口渴。当体液丧失达体重的 5%(相当于丧失细胞外液 25%)时,出现血容量不足的症状;当体液丧失达体重的 6%~7%时,可出现严重休克,当体液的丧失主要是胃液时,可伴发代谢性碱中毒征象。

3. 诊断。主要依据病史和临床表现进行诊断。实验室检查有血液浓缩的表现,尿比重增高,但血清 Na^+ 和 Cl^- 浓度仍在正常范围内。

4. 治疗。在积极治疗原发病的同时,应给予等渗盐水,并注意补充血容量(包括晶体和胶体)纠正休克。临床常用的等渗盐水(生理盐水)为 0.9%的氯化钠溶液,其 Na^+ 和 Cl^- 含量均为 154mmol/L,其中 Cl^- 含量明显高于血清。若大量输入这种液体,易导致高氯性酸中毒。因此,临床上主张用平衡盐溶液代替等渗盐水,其电解质含量接近于血浆,故更符合生理。同时应积极纠正酸碱平衡失调。纠正缺水后, K^+ 排泄增加及血容量补足

后血清钾相对降低,故应在尿量达到 40ml/h 时,补充氯化钾。

(二)低渗性脱水。又称慢性缺水或继发性缺水,缺钠多于缺水,血清钠低于正常。细胞外液处于低渗状态。

1. 病因。(1)胃肠道消化液持续性丧失,如反复呕吐、胃肠道长期负压吸引或慢性肠梗阻;(2)大创面慢性渗液;(3)肾排钠过多。

2. 临床表现。常见症状有头晕、视觉模糊、软弱无力、脉搏细速,甚至神志不清、肌痉挛性疼痛、腱反射减弱、昏迷等。(1)轻度缺钠。乏力、头晕、手足麻木、口渴不明显。尿 Na^+ 减少,血清钠在 135mmol/L 以下。(2)中度缺钠。除上述症状外,尚有恶心、呕吐、脉细速、血压不稳或下降、浅静脉萎缩、站立性晕倒。尿少,尿中几乎不含钠和氯。血清钠在 120mmol/L~130mmol/L。(3)重度缺钠。病人神志不清、肌痉挛性抽搐、腱反射减弱或消失;出现木僵,甚至昏迷,常发生休克。血清钠在 120mmol/L 以下。

3. 诊断。(1)依据病史及表现;(2)尿 Na^+ 和 Cl^- 明显减少;(3)血清钠低于 135mmol/L;(4)红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容、血非蛋白氮和尿素氮均有增高;(5)尿比重常在 1.010 以下。

4. 治疗。(1)积极处理病因。(2)采用含盐溶液或高渗盐水静脉输注,低渗性缺水的补钠量可按下列公式计算:需补充的钠量(mmol)=[血钠的正常值(mmol/L)-血钠测量值(mmol/L)] $\times 0.6$ (女性为 0.5) $\times$ 体重(kg)。以 17mmol Na^+ 相当于 1g 钠盐。如体重 60kg 女性病人,血清钠为 130mmol/L,则缺氯化钠 2lg,先补给 1/2 量即 10.5g,每日需氯化钠量 4.5g,总计 15g,可以给 5%葡萄糖盐水 2000ml,此外再补日需量液体 2000ml。氯化钠的另 1/2(即 15g),在第 2 天补给。(3)重度缺钠时,因常有休克(低钠性休克),应先补足血容量后给予输入高渗盐水(一般为 5%氯化钠溶液 200ml~300ml)。(4)伴有酸中毒时,在补充血容量和钠盐后,经血气分析,酸中毒仍未完全纠正时,可给 1.25%碳酸氢钠溶液 100ml~200ml 或平衡盐溶液 200ml,尿量达到 40ml/h 后,应补充钾盐。

(三)高渗性脱水。又称原发性缺水,缺水多于缺钠,血清钠高于正常范围,细胞外液呈高渗状态。

1. 病因。(1)水摄入不足,如食管癌吞咽困难,病危病人给水不足等;(2)水分丧失过多,如高热大汗、烧伤暴露疗法、糖尿病昏迷等。

2. 临床表现。(1)轻度缺水。除口渴外,无其他症状。缺水量为体重的 2%~4%。(2)中度缺水。极度口渴、乏力、尿少、尿比重高;唇干舌燥、皮肤弹性差、眼窝下陷,常出现烦躁。缺水量为体重的 4%~6%。(3)除上述症状外,出现躁狂、幻觉、谵妄、甚至昏迷。缺水超过体重的 6%。

3. 诊断。(1)依据病史及表现;(2)尿比重增高;(3)血清钠在 150mmol/L 以上;(4)红细胞计数、血红蛋白、血细胞比容轻度增高。

4. 治疗。(1)尽早去除病因。(2)补充水分,不能经口补充者,可以经静脉滴注 5%葡萄糖溶液或 0.45%氯化钠溶液;根据血 Na^+ 浓度计算。补水量(ml)=[血钠测定值(mmol/L)-血钠正常值(mmol/L)] $\times$ 体重(kg) $\times 4$ 。一般分 2d 补给,治疗 1d 后监测全身情况及血钠浓度,必要时可酌情调整次日的补给量。(3)因血液浓缩机体内总钠量仍有减少,故补水的同时应适当补充钠盐。(4)尿量达 40ml/h 后应补充钾盐。(5)经补液后

酸中毒仍未能完全纠正者,应给碳酸氢钠。

(四)水过多。又称水中毒或稀释性低血钠,是因机体入水总量超过排水总量,导致水在体内滞留,引起血液渗透压下降和循环血量增多。

1. 临床表现。(1)急性水中毒。脑细胞肿胀或脑组织水肿致使颅内压增高,引起各种神经、精神症状:头晕、失语、精神错乱、定向力失常、嗜睡、躁动、惊厥、语妄,甚至昏迷。有时可发生脑疝。(2)慢性水中毒。可有软弱乏力、恶心、呕吐、嗜睡等,但往往被原有疾病所掩盖。病人体重明显增加,皮肤苍白而湿润。有时涎液及泪液增多。一般无凹陷性水肿。

2. 诊断。(1)红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容和血浆蛋白量均降低;(2)血浆渗透压降低。

3. 治疗。(1)对容易发生抗利尿激素增多的情况,如疼痛、失血、休克、创伤和大手术者以及急性肾功能不全和慢性心功能不全的病人,应严格限制入水量。(2)对水中毒病人,应立即停止水分的摄入;程度严重者,除禁水外,用利尿剂,一般用渗透性利尿剂(甘露醇或山梨醇)静脉快速滴注,也可静脉注射袪利尿剂如:呋塞米(速尿)和依他尼酸(利尿酸),尚可静脉滴注5%氯化钠溶液。

二、钾的异常

(一)低钾血症。血清钾低于 3.5mmol/L ,称为低钾血症(正常值为 $3.5\text{mmol/L} \sim 5.575\text{mmol/L}$)。

1. 病因。(1)长期进食不足。(2)应用呋塞米(速尿)和依他尼酸(利尿酸)等利尿剂。(3)补液病人长期接受不含钾盐的液体。(4)静脉营养液中钾盐补充不足。(5)呕吐、持续胃肠减压、禁食、肠痿、结肠绒毛状腺瘤和输尿管乙状结肠吻合术等。

2. 临床表现。(1)低血钾症最早出现肌无力,先从四肢肌,逐渐延及躯干和呼吸肌。有时有吞咽困难、进食及饮水呛咳,可有软瘫、腱反射减退或消失。(2)有口苦、恶心、呕吐和肠麻痹等。(3)心脏受累主要表现为传导和节律异常。(4)典型的心电图改变为早期出现T波降低、变宽、双相或倒置随后出现ST段降低、QT间期延长和U波。(5)病人可出现低钾性碱中毒症状,但尿呈酸性(反常性酸性尿)。

3. 诊断。主要是根据病史、临床表现及血清钾测定来确定诊断。(1)血清钾常低于正常,但缺水时因血液浓缩,血清钾的降低可不明显,缺水纠正后即可出现明显低钾血症。(2)合并酸中毒时,钾从细胞内移出,可掩盖缺钾情况。(3)心电图改变有T波低平、双相或倒置,部分出现U波对诊断更有意义,另外有ST段压低及各种心律失常。

4. 治疗。(1)及早治疗导致低钾血症的病因。(2)可参考血清钾测定的结果来初步确定补钾量。病人有休克,应尽快恢复血容量,尿量达 40ml/h 后,再经静脉补钾,补钾速度不宜超过 20mmol/L ,浓度不超过3‰,每日补钾量不宜超过 $100\text{mmol} \sim 200\text{mmol}$,能口服者,应口服钾盐。

(二)高钾血症。血清钾超过 5.5mmol/L ,称为高钾血症。

1. 病因。(1)进入体内或血液内的钾增多(口服或静脉输入氯化钾、服用含钾药物、组织损伤及大量输入库存较久的血液)。(2)肾脏排泄功能减退,急性肾衰竭、应用保钾利尿剂如:螺内酯(安体舒通)、氨苯蝶啶及盐皮质激素不足等。(3)经细胞的分布异常,如酸中

毒、应用琥珀酰胆碱以及注入精氨酸等。

2. 临床表现。(1)有时有轻度神志模糊或淡漠、感觉异常和四肢软弱等。(2)严重高钾血症有微循环障碍表现如皮肤苍白、发冷、青紫及低血压等。(3)常出现心跳缓慢或心律不齐,甚至心搏骤停。(4)高血钾、特别是血钾超过 7.0mmol/L 时,出现典型心电图改变:早期 T 波高而尖、QT 间期延长,随后为 QRS 间期增宽、PR 间期延长。

3. 诊断。(1)对有引起高钾血症原因的病人,出现一些不能用原发病来解释的临床表现时,即应考虑有高钾血症的可能,并立即测定血清钾和进行心电图检查,可明确诊断。(2)心电图表现有:早期 T 波高尖, Q—T 间期延长,随后出现 QRS 波增宽, P—R 间期延长。

4. 治疗。(1)尽快处理原发病及改善肾脏功能。(2)停止一切钾的摄入及输入。(3)降低血钾浓度:静注及静滴碳酸氢钠溶液,或静滴葡萄糖溶液及胰岛素等,使血钾暂时进入细胞内,应用阳离子交换树脂并同时口服山梨醇或甘露醇导泻,也可加 10% 葡萄糖溶液 200ml 保留灌肠;腹膜透析或血液透析。(4)对抗心律失常。

三、代谢性酸中毒

代谢性酸中毒,是酸碱平衡失调中最为常见的一种。

1. 临床表现。(1)轻度者常被原发病症状所掩盖。(2)重症病人有疲乏、眩晕、嗜睡,可有感觉迟钝或烦躁。(3)最突出的表现是呼吸深而快,呼气中有时带有酮味。(4)病人面部潮红、心率加快、血压常偏低,可出现神志不清或昏迷。(5)有对称性肌张力减退,腱反射减弱或消失,心律不齐,急性肾功能不全或休克。(6)尿液一般呈酸性。

2. 诊断。(1)根据病史和临床表现,结合尿液检查(多呈酸性)、 CO_2CP 的测定,一般不难诊断。(2)有条件可进行血气分析,通常 PH 、 HCO_3^- 、 BE 等均降低,并能准确判断酸中毒的性质、严重程度及代偿情况。(3)血清 Na^+ 、 K^+ 和 Cl^- 等的测定,对判断病情也有帮助。

3. 治疗。(1)主要在于去除病因和纠正缺水,重度病人应补充碱性溶液。(2)因机体有很强的调节能力,轻度酸中毒(HCO_3^- $16\text{mmol/L} \sim 18\text{mmol/L}$)常可自行纠正,不必补充碱剂,若酸中毒较重,或病因一时难以去除,则应给予碱性药物,临床上常用 5% 碳酸氢钠或 11.2% 乳酸钠,其用量根据 CO_2CP 或血 HCO_3^- 的测定值来计算,公式如下:所需量 $\text{HCO}_3^- (\text{mmol}) = [\text{HCO}_3^- \text{正常值} (\text{mmol/L}) - \text{HCO}_3^- \text{测定值} (\text{mmol/L})] \times \text{体重} (\text{kg}) \times 0.4$ 。已知每毫升 5% 碳酸氢钠含 HCO_3^- 0.6mmol (每毫升 11.2% 乳酸钠含 HCO_3^- 1mmol),据此即可计算出碳酸氢钠的实际需要量。(3)为防止补碱过量,首次先补计算量的 $1/2 \sim 2/3$,以后再根据临床表现和 HCO_3^- 检查结果确定是否需要继续补碱。酸中毒纠正后,部分 K^+ 进入细胞内,还有一部分经肾排出,易引起低钾血症或使原已存在的低钾血症加重,应注意纠正。(4)少数病人可因补碱过多、过快使 Ca^{2+} 减少而发生手足抽搐,需及时静脉补充钙剂。

四、代谢性碱中毒

代谢性碱中毒,是酸性胃液丧失过多、碱性物质摄入过多、缺钾及应用某些利尿药物等原因导致体内 HCO_3^- 增多所引起的。

1. 临床表现。(1)一般无明显症状。(2)有时可有呼吸变浅变慢,或有神经精神方面的异常,如谵妄、精神错乱或嗜睡等。(3)严重时,可发生昏迷。

2. 诊断。(1)病史及临床表现。(2)血气分析。失代偿时,血液 PH 值和 HCO_3^- 明显增高, PaCO_2 正常;部分代偿时,PH 值、 HCO_3^- 及 PaCO_2 又有一定程度增高。

3. 治疗。(1)着重积极处理原发病。(2)对丧失胃液所致的代谢性碱中毒,可输注等渗盐水或葡萄糖盐水;因碱中毒时几乎都伴发低钾血症,故应同时补给氯化钾,但补钾应在尿量超过 40ml/h 后进行。治疗严重代谢性碱中毒时,可应用盐酸的稀释液。

五、其他电解质异常

(一)低镁血症及高镁血症。

(二)低钙血症及高钙血症。

六、水、电解质代谢和酸碱平衡失调的防治原则

(一)外科病人生理需要量。按成人 50kg 体重计算每日的需要量为:(1)液体需要量为 2000ml~2500ml。(2)晶体需要量为氯化钠 4.5g,氯化钾 3g~4g 即每日可补给 5%~10%葡萄糖溶液 1500ml,5%葡萄糖溶液 500ml,10%氯化钾溶液 30ml~40ml。

(二)平衡失调的纠正方法首先要治疗原发病,以控制体液继续丧失为主。若患者有明显血容量不足时,应首先补充血容量,然后要明确水、电解质、酸碱平衡失调的性质及程度,采用估计或计算的方法确定液体种类及补液量。补液总量包括当日需要量、前一日的额外丧失量和以往的丧失量。

1. 生理需要量。禁食病人需补充当日需要量。

2. 额外丧失量。外科病人的体液额外丧失较多,主要有:(1)消化液额外丧失,如呕吐、腹泻等;(2)发热、出汗等的丧失;(3)内在性失液的估计,如组织间隙或腹腔的渗出等,一般补给平衡盐水。

3. 以往丧失量。包括病人入院时已经存在的各种缺水、缺钾、酸碱平衡失调等。在补液过程中,为防止并发症的发生,应注意进行必要的监测。若肾功能正常,每小时尿量是调节输液量和输液速度的重要指标,当尿量达 40ml/h 时,提示血容量已基本恢复,应减慢输液速度,若有心、肾功能不全,除观测尿量外应同时监测血压和中心静脉压。另外,应注意测定电解质浓度和 CO_2CP ,必要时监测血气分析。

第二单元 输 血

【重点精讲】

一、概论

(一)输血的适应征

1. 急性失血。外伤、手术或内科、妇产等科疾病的内出血均可导致急性失血。

2. 慢性贫血。(1)血红蛋白小于 60g/L,有明显贫血症状者。(2)贫血严重,虽无症状,但需要手术或待产孕妇。

3. 血小板减少或功能异常。各种原因引起的血小板生成减少、功能异常及稀释性血小板减少均有可能导致严重出血,必要时应输注浓缩血小板。

4. 凝血异常。先天性凝血异常以血友病最为多见;获得性凝血异常通常是其他基础疾病的并发症,如肝功能衰竭引起的出血。有时大量输血也会伴发凝血功能障碍。

5. 严重感染或低蛋白血症。单独用抗生素治疗难以控制的严重感染可用静脉注射的免疫球蛋白治疗。

(二)成分输血的优点及其主要制品的临床应用。

1. 成分输血的优点。(1)制品容量小,有效成分的浓度和纯度高,治疗效果好。(2)使用相对安全,不良反应少,全血的血液成分复杂,引起各种不良反应的机会多。(3)减少输血相关传染病的发生,白细胞传播病毒的危险性最大,血浆次之,红细胞和血小板相对较安全。(4)便于保存,使用方便,不同的血液成分有不同的最适保存条件。(5)综合利用,节约血液资源。

2. 主要制品的临床应用。(1)红细胞悬液(添加剂红细胞)。是目前最为常用的红细胞制品。适应征:这种红细胞几乎适用于临床各科的输血。主要用于①血容量正常的慢性贫血需要输血者;②外伤、手术、内出血等引起的急性失血需要输血者;③小儿、老人及妊娠期并发贫血需要输血者,特别适合本制品。(2)浓缩红细胞。将采集到联袋内的全血经过离心使红细胞下沉,把上层血浆移走,剩下的红细胞和少量血浆即为浓缩红细胞。(3)少白细胞的红细胞。从全血或红细胞悬液中去除白细胞的方法较多,其效果依据方法不同而异。常用的有离心法(又称去白膜法)和滤器过滤法。前者能去除70%以上的白细胞;后者能去除95%以上的白细胞。适应征:该制品主要用于:①多次妊娠或反复输血已产生白细胞或血小板抗体引起发热反应的患者;②准备作器官移植患者;③需长期反复输血的患者,如再生障碍性贫血、重型地中海贫血等。(4)洗涤红细胞。全血或红细胞悬液经过离心,把上层血浆或添加剂及白膜层移去,再用无菌生理盐水反复洗涤红细胞(常规洗涤3次),最后加50ml生理盐水悬浮即制成。适应征:该制品主要用于:①输入全血或血浆后发生过过敏反应(如荨麻疹、过敏性休克等)而又需要继续输血的患者;②高钾血症及肝肾功能障碍需要输血者;③自身免疫性溶血性贫血和阵发性睡眠性血红蛋白尿症需要输血者。(5)浓缩白(粒)细胞。适应征:要从严掌握。一般认为,应用时要同时具备以下三个条件:①中性粒细胞低于 $0.5 \times 10^9/L$;②有明确的细菌感染且感染相当严重;③强有力的抗生素治疗48h~72h无效。即使符合上述三个条件也要充分权衡利弊后才考虑输注。(6)浓缩血小板。制备方法有血细胞分离机单采法和手工法。适应征:该制品主要用于:①各种原因引起的小血小板数低于 $20 \times 10^9/L$,并伴有严重出血者;②血小板数不低,但因功能异常所致严重出血者;③大量输血所致稀释性血小板减少伴有严重出血者;④预防性输注:仅用于血小板数较低并有潜在出血危险的患者,不可滥用。(7)新鲜冰冻血浆(FFP)。全血采集后于6h~8h内分离出血浆,并迅速在 -30°C 以下冰冻成块即制成。适应征:这是临床上使用最多的一种血浆。主要用于①单个凝血因子缺乏的补充(某种凝血因子先天性缺乏而又无相应浓缩剂时);②多种凝血因子缺乏的补充,如肝病患者获得性凝血功能障碍;③大量输血伴发的凝血功能障碍;④口服抗凝剂过量引起的出血;⑤抗凝血酶Ⅲ缺乏;⑥血栓性血小板减少性紫癜;⑦血浆置换时作为置换液。(8)普通冰冻血浆。它与FFP的主要区别是不稳定的凝血因子V和Ⅷ含量较低,适用于因子V和Ⅷ以外凝血因子缺乏患者的替代治疗。(9)冷沉淀。FFP于 4°C 融化后分离出沉淀物,即为冷沉淀。适应征主要用于①儿童及成人(轻型)血友病A;②血管性血友病;③先天性或获得性纤维蛋白原缺乏症患者。(10)健康人血清蛋白(清蛋白)。适应征:主要用于低血

容量性休克的扩容治疗、治疗各种原因引起的低蛋白血症、防治新生儿溶血病的核黄疸等。(11)静脉注射的免疫球蛋白。适应征:该制品应用范围日益广泛。小剂量通常用作低丙种球蛋白血症的替代疗法;大剂量用于自身免疫性疾病的治疗,也用于单独用抗生素治疗难以控制的严重感染,尤其是接受化疗或放疗的血液病患者并发的全身性病毒和(或)细菌感染的治疗。

(三)输血并发症及其防治。

1. 非溶血性发热性输血反应。输血期间或输血后 1h~2h 内,接受输血的患者体温升高 1℃以上,并排除其他可导致体温升高的原因时,可判断为非溶血性发热性输血反应。(1)病因。①免疫性。主要原因是接受输血的患者血浆内含抗白细胞抗体,通常是由于以往的输血或妊娠而产生此类抗体。主要的内源性热源物质包括白细胞介素-1 β (IL-1 β),白细胞介素-6(IL-6)和肿瘤坏死因子(TNF)。②非免疫性。主要是热源反应。由污染热源质的非一次性采、输血器材引起。(2)临床表现。寒战、发热、恶心、呕吐、出汗、皮肤潮红等,一般血压不降低。(3)治疗。使用退热镇痛药可缓解症状。(4)预防。当采用一定方法去除血液中白细胞,使残留白细胞少于 5×10^8 /L 时可预防大多数免疫性非溶血性发热性输血反应发生。目前应用的主要方法是使用特制的除白细胞滤器过滤血液或血液成分,也可应用洗涤—离心的方法制备洗涤红细胞输注。

2. 溶血性输血反应。由于输血的供、受者之间免疫性不配合,导致受者体内红细胞溶解破坏而出现的输血反应。通常是由于输入的红细胞具有患者体内已有抗体相应的抗原,抗原抗体反应导致输入的红细胞溶血破坏。根据发生时间可分为即发反应和迟发反应。前者主要表现为血管内溶血,后者多表现为血管外溶血。(1)临床表现。①即发性溶血性输血反应的症状和体征有发热、发冷、恶心、呕吐、贫血、呼吸困难、低血压、心动过速等,血红蛋白尿,严重者最后发生急性肾衰竭,DIC,抢救不及时可导致死亡。②延迟性溶血性输血反应,主要表现为输血后血红蛋白不升高甚至下降,多元症状或症状轻微,一般无血红蛋白尿,严重者可出现发冷、发热、黄疸、胸背痛,呼吸困难和血红蛋白尿等,肾衰,DIC 少见。(2)治疗。应立即停止输血,并保持静脉输液通畅。因迟发性反应症状不明显,如输血后血红蛋白不升高甚至下降而原因不明时,应慎重考虑是否是迟发性溶血性输血反应引起,一旦确诊,再输血应严格交叉配血。溶血性反应抢救治疗的关键是早期诊断,积极治疗,包括抗休克治疗,改善肾血流,减轻肾缺血和利尿以防治肾衰竭,防治 DIC,必要时可考虑换血治疗以消除患者循环内血型不配合的红细胞、抗原—抗体复合物和红细胞破坏后的有毒物质。(3)预防。必须严格、准确地进行输血前检查,包括 ABO 正、反定型,RhD 定型,交叉配血试验及不规则抗体筛检,这对于有输血史和妊娠史的患者尤其重要,以确保配合性输血。血液发放、输注必须严格执行核对制度,杜绝一切人为差错。

3. 过敏反应。输入血液、血液成分制品、血浆蛋白制品可以引起过敏反应。轻度反应发生率 1%~3%,严重过敏反应少见。(1)临床表现。轻度过敏反应主要表现为荨麻疹,严重时可出现出汗、皮肤潮红、胸骨后痛、血压下降、血管神经性水肿甚至休克。有的可出现发冷、发热。(2)治疗。应停止输血或输注血制品。需要使用抗组胺药、肾上腺素,发生血管神经性水肿时应使用氢化可的松,必要时插管、气管切开以保持呼吸通畅。(3)预防。对 IgA 或其亚型缺乏者需输血时,应输注从 IgA 缺乏者采集的血液,亦可输注经专

门处理去除 IgA 的血液制品,如洗涤红细胞,去除 IgA 的血浆蛋白制品。对既往有输血过敏史患者,可在输血前给予抗组胺药物以预防和减轻过敏反应。

4. 细菌污染反应。细菌污染反应是由于污染细菌的血液输入患者体内引起的输血反应。污染血液的细菌主要有两个来源。一是采血穿刺时皮肤消毒后仍残留细菌的皮肤碎片随血流进入血袋;另一个来源是献血时献血者处于菌血症状态,血液中本来就带少量细菌。带细菌的血液在体外保存期间当条件适宜时血液中细菌大量繁殖导致细菌性输血反应。(1)临床表现。细菌污染反应大部分发生在输血期间,少数可为延迟性反应。临床症状和体征为发冷、发热、恶心、呕吐、呼吸困难、腹泻、低血压、休克、DIC,可导致患者死亡。(2)治疗。用抗生素抗感染,可并用激素、抗休克治疗及其他对症治疗。(3)预防。挑选献血者时应注意排除可能处于菌血症状态的人献血。采血时应严格按照规定进行皮肤消毒,采血和血液成分分离时应严格实施无菌操作。应加强血库管理,保持适当的库存量。在发血和输注前应注意检查血制品外观,观察有无显示细菌污染的变化。

5. 循环超负荷。当快速或大量输血时,特别是接受输血者为老年心、肺功能不全者,婴幼儿或慢性贫血患者时,可能因血容量迅速或显著增大而导致心肺功能障碍,此类输血反应为循环超负荷。严重者可导致充血性心力衰竭、肺水肿。(1)临床表现。呼吸困难、胸闷、头痛、咳嗽、血性泡沫状痰等,中心静脉压明显升高,可闻及肺湿啰音,出现下肢水肿。严重者出现充血性心力衰竭、肺水肿而致患者死亡。(2)防治。对于慢性贫血、婴幼儿、老年心肺功能不全者,应严格控制输血量 and 输血速度。一般应输红细胞,不应输全血以防止血容量进一步增大。一旦发生循环超负荷应立即停止输血和输液,让患者取半坐位,给氧,利尿,强心,必要时可放血以迅速降低血容量。

二、输血相关传染病

(一)可经输血传播的病原体。

1. 病毒为最主要的经血传播的病原体。(1)HIV-1/2。主要的可经血传播的病毒。(2)肝炎病毒。主要经血传播的肝炎病毒为乙肝病毒(HBV)和丙肝病毒(HCV)。输血传播的肝炎病例多数为丙肝。(3)HTLV-I/II。成人 T 淋巴细胞白血病病毒(HTLV-I/II)感染后导致造血组织的损害,后果严重。(4)巨细胞病毒(CMV)。人群中感染率很高,但由于多数人感染后产生中和抗体,即使输入 CMV 阳性血也不会感染。但是,对于新生儿和免疫缺损的患者,输入 CMV 阳性血会引起感染,并可能导致严重后果,如一些器官、骨髓移植失败的原因即 CMV 感染。(5)细小病毒(B19)。人群中感染率较低,但感染后可能导致造血组织损伤,且病毒对理化处理的抵抗力强。(6)新克一雅病病原体 Prion。新克一雅病为首先在英国发现的人脑海绵体病,经疯牛病病牛组织污染的食物传播感染人。(7)原虫。疟原虫可经血传播导致患者感染疟疾。(8)螺旋体。梅毒螺旋体可经血传播。(9)细菌。(见输血不良反应和并发症)

第三单元 休 克

【重点精讲】

一、概论

(一)临床表现。

1. 休克代偿期。在休克早期,当有效循环血容量的降低在 20%(800ml)以下时,机体可通过提高中枢神经兴奋性,刺激交感—肾上腺轴的活动代偿循环血容量的减少。临床上,病人表现为精神紧张、兴奋或烦躁不安,面色苍白,手足湿冷,心率加速,过度换气等。血压正常或稍高,反映小动脉收缩情况的舒张压升高,故脉压缩小。尿量正常或减少。若处理及时、得当,休克可得到纠正。否则病情继续发展,便进入休克抑制期。

2. 休克抑制期。病人神志淡漠、反应迟钝,甚至可出现神志不清或昏迷,口唇肢端发绀,出冷汗,脉搏细速,血压下降,脉压更缩小。严重时,全身皮肤、黏膜明显发绀,四肢冰冷,脉搏摸不清,血压测不出,尿少甚至无尿。还可有代谢性酸中毒的表现。若皮肤、黏膜出现痕斑或消化道出血,表示病情已发展到弥散性血管内凝血阶段。若出现进行性呼吸困难、脉速、烦躁、发绀或咳出粉红色痰,动脉血氧分压降至 8kPa(60mmHg)以下,当吸入大量氧也不能改善症状提高氧分压时,常提示急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的存在。感染性休克可按其血流动力学的变化分成高排低阻型(高动力型)和低排高阻型(低动力型)两种类型,其中以低排高阻型多见,其血管反应以收缩为主,临床表现皮肤苍白、湿冷、甚至有发绀、尿少或无尿,故此型休克又称为冷休克。而在低阻力型中,血管反应以扩张为主,故皮肤温暖、干燥、色红、尿量不减,故此型又称为暖休克。而过度换气在此两种类型的感染性休克中,均出现较早。

(二)诊断与监测。

1. 诊断。凡遇病人大量失血,重度感染或严重创伤时,应考虑休克发生的可能性。临床观察中,如病人兴奋、烦躁不安、冷汗不止,心率加快,脉压缩小,尿量减少,即可诊断为休克。若神志淡漠、反应迟钝、皮肤苍白、四肢发凉、口渴不止、呼吸浅快、脉搏细数、血压下降,收缩压低于 9.33kPa(70mmHg)时,病人已进入休克抑制期。

2. 一般监测。(1)精神状态。病人神志清楚,反应良好,表示脑组织循环血量已够。若出现神志淡漠或烦躁、头晕、眼花或改变体位时出现晕厥,表示循环血量不足,休克存在。(2)肢体温度、色泽。能反映体表灌注情况。四肢温暖,皮肤干燥,轻压指甲或口唇时,局部暂时缺血呈苍白,松压后迅速转红润,表示血液循环良好或休克好转;四肢皮肤苍白,松压后转红缓慢,说明仍处于休克状态。(3)血压。休克代偿期,血压可保持或接近正常。若血压逐渐下降,收缩压低于 12kPa(90mmHg)或脉压小于 2.67kPa(20mmHg)是休克存在的证据;血压回升,脉压增大,表明休克好转。(4)脉率。脉搏细速常出现在血压下降之前,提示有休克的可能。在血压回升之前,若脉搏清楚,手足温暖,表示休克趋于好转。休克指数[脉率/收缩期血压(以 mmHg 计算)]等于 0.5,一般表示无休克;超过 1.0~1.5 范围,表示存在休克;在 2.0 以上,则休克严重。(5)尿量。是反映肾血流灌注情况的指标。尿量每小时少于 25ml,比重增加,表示肾血管收缩或血容量不足;血压正常,但

尿量仍少,比重降低,可能已发生急性肾衰竭;尿量稳定在每小时 30ml 以上时,表示休克得到纠正。

3. 特殊监测。(1)中心静脉压。中心静脉压的正常值为 $0.49\text{kPa}\sim 0.98\text{kPa}$ ($5\text{cmH}_2\text{O}\sim 10\text{cmH}_2\text{O}$)。在低血压情况下,中心静脉压低于 0.49kPa ($5\text{cmH}_2\text{O}$)时,表示血容量不足,高于 1.47kPa ($15\text{cmH}_2\text{O}$)时,提示心功能不全、静脉血管床过度收缩或肺循环阻力增加;高于 1.96kPa ($20\text{cmH}_2\text{O}$)时,则表示有充血性心力衰竭。为取得可靠结果,应作连续测定,进行动态观察。(2)肺动脉楔压。用 Swan—Ganz 肺动脉漂浮导管经周围静脉最终进入肺动脉,测定肺动脉压和肺动脉楔压,可了解肺静脉、左心房和左心室舒张末期的压力。肺动脉压的正常值为 $1.3\text{kPa}\sim 2.9\text{kPa}$ ($10\text{mmHg}\sim 20.2\text{mmHg}$)。肺动脉楔压的正常值为 $0.8\text{kPa}\sim 2.0\text{kPa}$ ($6\text{mmHg}\sim 15\text{mmHg}$) ,增高表示肺循环阻力增加。肺水肿时,肺动脉楔压超过 4.0kPa (30mmHg)。当肺动脉楔压已增高,而中心静脉压尚无增高时,即应避免输液过多,并考虑降低肺循环阻力。亦可采血进行血气分析,了解肺动静脉分流情况,掌握肺的通气\灌流比的改变程度。(3)心排出量和心脏指数。休克时,心排出量一般都有降低。但在感染性休克时,心排出量可较正常值高,故必要时,需行测定,以指导治疗。通过肺动脉插管和温度稀释法,测出心排出量和算出心脏指数。心脏指数的正常值为 $3.20\pm 0.20\text{L}(\text{min}\cdot \text{m}^2)$ 还可按下列公式算出总外周血管阻力:总外周血管阻力= $[\text{平均动脉压}(\text{MAP})-\text{右心房压力}(\text{用中心静脉压代表})]/\text{心排出量}$,正常值为 $100\text{kPa}/(\text{L}\cdot \text{s})\sim 130\text{kPa}/(\text{L}\cdot \text{s})$ 。(4)动脉血气分析。动脉血氧分压(PaO_2),正常值为 $10\text{kPa}\sim 13.3\text{kPa}$ ($75\text{mmHg}\sim 100\text{mmHg}$),动脉血二氧化碳分压(PaCO_2),正常值为 5.33kPa (40mmHg),动脉血 PH 值正常为 $7.35\sim 7.45$ 。休克时, PaCO_2 一般都较低或正常。超过 $5.9\text{kPa}\sim 6.6\text{kPa}$ ($45\text{mmHg}\sim 50\text{mmHg}$)而通气良好时,往往是严重的肺功能不全的征兆。 PaO_2 低于 8.0kPa (60mmHg),吸入纯氧后仍无明显升高,常为 ARDS 的信号。通过血气分析还可了解休克时代谢性酸中毒的演变。(5)动脉血乳酸盐测定。正常值为 $1\text{mmol/L}\sim 2\text{mmol/L}$ 。休克时间愈长,动脉血乳酸盐浓度也愈高。乳酸盐浓度持续升高,表示病情严重,预后不佳。(6)弥散性血管内凝血(DIC)的实验室检查。对疑有 DIC 的病人应进行有关血小板、凝血因子消耗程度,以及反映纤维蛋白溶解活性的检查。血小板计数低于 $80\times 10^9/\text{L}$,纤维蛋白原少于 15g/L ,凝血酶原时间较正常延长 3s 以上,以及副凝固试验阳性,即可确诊为弥散性血管内凝血。

(三)治疗原则。

休克的治疗原则,是尽早去除引起休克的原因,尽快恢复有效循环血量,纠正微循环障碍,增进心脏功能和恢复人体的正常代谢。

1. 一般紧急措施。尽快控制活动性大出血,有条件时使用休克裤,保持呼吸道通畅,尽量使病人安静避免过多搬动,适当抬高头部和下肢,通风、保暖。针刺人中、涌泉、足三里、内关、太冲等穴位能提高血压。

2. 补充血容量。这是抗休克的根本措施,及时的血容量补充,能使早期休克,特别是低血容量性休克得到较快纠正。补液量应根据动脉压、中心静脉压及尿量等监测指标加以调节。

3. 积极处理原发病。外科疾病引起的休克,不少存在着需要手术处理的原发病变,如

内脏大出血的控制,坏死肠祥的切除,消化道穿孔的修补和脓液的引流等,应在恢复有效循环血量后,及时手术去除病灶。在未去除原发病变,休克不能纠正的情况下,则应在积极抗休克的同时,及早进行手术治疗。

4. 纠正酸碱平衡失调。在休克早期,一般无需输注碱性药物,酸中毒的纠正,有赖于休克的根本好转。在休克比较严重,经检验证实有酸中毒时,可考虑输注碱性药物,常用4%或5%碳酸氢钠溶液。

5. 心血管药物的应用。在现代抗休克疗法中,已很少应用血管收缩剂。血管扩张剂能解除小动脉和小静脉的痉挛,关闭动静脉短路、疏通微循环、增加组织灌流量和回心血量。对脸色苍白,皮肤湿冷以及瘀斑、青紫等周围循环不良,或输液量已足够,中心静脉压高于正常,但血压脉搏仍无改善而无其他心力衰竭表现的休克病人,血管扩张剂有较好疗效。在使用血管扩张剂的过程中,血管容积相对增加,可引起不同程度的血压下降,故在应用前,需先补足血容量,以免血压骤降,造成死亡。

6. 治疗 DIC、改善微循环。通过扩充血容量和应用血管扩张剂,微循环障碍一般可以得到改善,出现 DIC 现象时,应使用肝素治疗。必要时,尚可应用抗纤维蛋白溶解药物,阻止纤维蛋白溶酶的形成。

7. 皮质激素的应用。皮质激素一般用于感染性休克和严重休克。一般主张大剂量应用,如甲基泼尼松龙 30mg/kg 或地塞米松 1mg~3mg,加入 5%葡萄糖溶液中,一次静脉滴完。为防止不良反应的产生,一般只用 1 或 2 次。

二、低血容量休克

低血容量性休克包括失血性休克和损伤性休克,皆因血容量锐减所致。

(一)失血性休克。失血性休克多见于大血管破裂,腹部损伤所致的肝、脾破裂,门静脉高压症所致的食管、胃底静脉曲张破裂出血和宫外孕出血等。

失血性休克的治疗:主要是补充血容量和积极处理原发病。

1. 补充血容量。在失血性休克中,丧失的主要是血液,失血量一般可根据血压和脉率的变化来估计,但很难十分准确。在补充血容量时,并不需要全部补充血液,首先应快速滴注等渗盐水或平衡盐溶液,45min 内输入 1000ml~2000ml。若病人血压恢复正常,并能继续维持时,表明失血量较小,且已停止出血。如果病人的血细胞比容为 30%以上,则可继续输给上述溶液(补充量可达估计失血量的 3 倍),不必进行输血。如果失血量大或继续有失血则应继续输注已配好的血液,但仍应补给一部分等渗盐水或平衡盐溶液,以减少毛细血管内血液的黏度和改善微循环的血液灌流。输血可采用新鲜的全血或浓缩红细胞。还可采用血浆代替部分血液,以维持胶体渗透压,对已丧失血浆为主的烧伤、腹膜炎等所致的休克有重要作用。由于平衡盐溶液在休克治疗中的优越性,现已较少应用右旋糖酐来补充血容量。近年来采用高渗盐溶液补充血容量,纠正休克,取得了令人鼓舞的成果。为了快速补充血容量和观察心脏对输液的负荷情况,可进行中心静脉压的测定,补液治疗可根据中心静脉压的变化进行调节。

2. 止血。对于失血性休克而言,处理原发病的主要目的是止血。在补充血容量的同时,应尽快止血。一般可先采用暂时止血的措施,待休克初步纠正后,再进行根本的止血,在难以用暂时止血的措施控制出血时(如肝、脾破裂等),即应在补充血容量的同时施行手