

>>>重症监测与治疗
MONITORING AND TREATMENT
OF CRITICALLY ILL PATIENTS

围术期 重症监测与治疗

CRITICAL CARE AND TREATMENT OF
THE PERIOPERATIVE PERIOD

主编 朱蕾 樊嘉



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



围术期重症监测与治疗

Critical Care and Treatment of the Perioperative Period

主 编 朱 蕾 樊 嘉

副 主 编 郭善禹

参编人员 (以姓氏汉语拼音为序)

樊 嘉 复旦大学附属中山医院

郭善禹 上海交通大学医学院附属第九人民医院

胡莉娟 复旦大学附属中山医院

任卫英 复旦大学附属中山医院

沈勤军 复旦大学附属中山医院

王燕英 复旦大学附属中山医院

周 俭 复旦大学附属中山医院

朱 蕾 复旦大学附属中山医院

人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

围术期重症监测与治疗/朱蕾,樊嘉主编. —北京:人民卫生出版社,2014

ISBN 978-7-117-18887-6

I. ①围… II. ①朱… ②樊… III. ①围手术期-险症-护理
②围手术期-险症-治疗 IV. ①R619

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 071122 号

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

版权所有, 侵权必究!

围术期重症监测与治疗

主 编: 朱 蕾 樊 嘉

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: 北京铭成印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 21

字 数: 498 千字

版 次: 2014 年 6 月第 1 版 2014 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-18887-6/R · 18888

定 价: 58.00 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)



内 容 提 要

本书共4篇29章,第一篇重点阐述围术期各器官、系统的基本变化规律,特别是呼吸系统、循环系统功能的变化特点,麻醉、手术前的准备和检测要点,手术中、手术后并发症的基本知识。第二篇重点阐述各器官系统的功能评估、并发症及其防治对策,包括肺、心、肝、肾、凝血功能、内环境等方面。第三篇系统阐述某些重要并发症,包括气道、肺部并发症,心、血管并发症、感染及其相关问题。第四篇重点阐述围术期的常用支持技术,包括液体复苏及其评价、机械通气、呼吸系统引流、营养支持、镇痛与镇静。



前 言

随着手术条件和手术技术的不断进步,麻醉药物和麻醉技术的不断完善,手术适应证不断扩大,使得过去不能手术的疾病得以手术治疗,显著延长了患者的生存时间,提高了生活质量。但社会老龄化,呼吸系统疾病、心脑血管系统疾病、糖尿病等的显著增多,使得高风险手术明显增多,术后并发症也相应增加;而大手术的逐渐推广进一步加重了这种趋势。总体而言,手术局部并发症呈明显减少的趋势,但其他部位的并发症增多,国内呼吸系统并发症和内环境紊乱更为常见,而误诊、误治的情况又比较突出,呈现特殊的围术期特点。目前很多教材和专著对麻醉和手术本身的问题进行了较系统的阐述,本书仅简略涉及;而对其他系统并发症,结合麻醉、手术的特点进行针对性的阐述,希望能对临床诊治有所帮助。

限于作者水平,本书不足之处在所难免,敬请同道批评指正。

主编:朱 蕾 樊 嘉

2014年6月



目 录

第一篇 围术期患者的基本变化、检测与管理	1
第一章 手术后患者的病理生理变化	2
第一节 创伤患者的基本变化规律	2
第二节 创伤患者急性期的机体反应特点	3
第二章 麻醉时的呼吸功能变化及处理对策	10
第一节 呼吸调节功能的变化	10
第二节 呼吸道肌肉收缩功能的变化	14
第三节 肺容积的变化	16
第四节 呼吸力学的变化	20
第五节 气体交换功能的变化	21
第六节 代谢功能和肺血管收缩功能的变化	24
第七节 麻醉影响呼吸功能的某些特殊问题	25
第八节 麻醉对患者术后肺功能的影响特点	28
第三章 麻醉对循环系统的影响	30
第一节 吸入麻醉药对循环功能的作用	30
第二节 静脉麻醉药对心血管功能的影响	31
第三节 阿片类麻醉药对心血管功能的影响	32
第四节 肌肉松弛药对心血管功能的影响	33
第五节 局部麻醉药对心血管功能的影响	35
第四章 术前准备和风险评估	37
第一节 麻醉前准备的目的是和注意事项	37
第二节 术前风险评估	41
第五章 外科术后的检测要点和管理	44
第一节 术后检测的基本内容和要求	44
第二节 外科手术后的某些特殊检测	49
第三节 术后液体管理	56
第六章 外科手术后的并发症与防治对策	59
第一节 手术后并发症的概况与处理原则	59
第二节 不同手术的常见并发症与处理要点	74
第二篇 围术期组织器官功能的评估与并发症的处理	79
第七章 肺功能检查及其在外科手术中的应用	80

目 录

第一节	常规肺功能参数及其临床意义	80
第二节	动脉血气分析	85
第三节	肺功能诊断	88
第四节	与手术有关的主要肺功能参数及其他指标	92
第五节	其他影响围术期肺部并发症的因素	93
第八章	手术后的基本肺功能变化及常见肺部并发症	96
第一节	手术后的基本肺功能变化	96
第二节	手术后的常见肺部并发症及处理原则	99
第三节	引起术前肺功能减退的胸部疾病	105
第九章	心血管疾病患者的麻醉	106
第一节	常见心血管疾病及麻醉手术对策	106
第二节	心脏病患者进行非心脏手术的综合评估及处理对策	117
第十章	非心脏手术患者的心血管功能检测	125
第一节	心电图和血压检测	125
第二节	中心静脉导管和肺动脉漂浮导管的临床应用	128
第三节	食管超声心动图的应用	131
第四节	心排量检测	134
第十一章	手术后患者的体液代谢	137
第一节	创伤后与体液代谢紊乱有关的病理生理变化	137
第二节	创伤后体液代谢紊乱的病理生理变化与处理对策	139
第十二章	糖尿病与术后反应性高血糖的诊治	152
第一节	围术期高血糖的病因与发病机制	152
第二节	术后高血糖对机体的影响	153
第三节	反应性高血糖与糖尿病高血糖的异同	157
第四节	急性高血糖及相关问题的处理	158
第十三章	围术期肾脏功能的检测与维护	162
第一节	围术期的肾脏功能变化和并发症	162
第二节	肾脏疾病患者的手术选择和注意事项	164
第三节	围术期的肾脏功能检测与管理	166
第十四章	围术期肝脏功能的检测与维护	171
第一节	围术期的肝脏功能变化和并发症	171
第二节	肝脏疾病患者的手术选择和注意事项	172
第三节	肝脏疾病围术期的检测与管理	173
第十五章	围术期的凝血功能异常和抗凝药物的应用	179
第一节	围术期凝血功能的基本变化	179
第二节	围术期凝血和凝血功能异常的基本特点	179
第三节	围术期的凝血功能检测	181
第四节	高危出血患者的术前检查和防治对策	185

第五节	围术期的高凝状态和防治对策	188
第六节	体外循环对血细胞和凝血机制的影响	191
第七节	弥散性血管内凝血	192
第三篇	围术期常见的严重并发症	193
第十六章	围术期肺水肿	194
第十七章	手术后感染及相关问题	198
第一节	院内获得性肺炎	198
第二节	容易误诊为肺炎的其他感染和非感染疾病	206
第十八章	围术期的急性气道并发症及处理对策	213
第一节	上气道阻塞综合征	213
第二节	喉痉挛	214
第三节	呼吸道分泌物引流不畅	215
第四节	支气管哮喘急性发作	216
第十九章	急性呼吸窘迫综合征	224
第一节	急性呼吸窘迫综合征的发病机制	224
第二节	急性呼吸窘迫综合征的病理和病理生理学变化	226
第三节	急性呼吸窘迫综合征的诊断和治疗	227
第四节	急性呼吸窘迫综合征的保护性机械通气治疗	229
第二十章	急性肺血栓栓塞症	235
第一节	围术期深静脉血栓形成和肺栓塞的病因	235
第二节	肺栓塞的病理生理学变化	236
第三节	肺栓塞的临床表现及诊断	239
第四节	肺栓塞的防治	241
第二十一章	呼吸衰竭	246
第一节	手术后发生呼吸衰竭的基本特点	246
第二节	手术后呼吸衰竭的防治	250
第二十二章	急性心肌梗死	254
第二十三章	急性左心衰竭	260
第一节	急性心源性肺水肿的病理生理变化和临床特点	260
第二节	急性左心衰竭的诊断和治疗	262
第三节	急性左心衰竭肺水肿的机械通气治疗	264
第四篇	围术期几种应用较多的处置措施	267
第二十四章	液体复苏	268
第一节	复苏液体的现状及评价	268
第二节	液体复苏的临床应用	271
第二十五章	有效循环血容量的客观评价	275



目 录

第二十六章 营养支持	280
第一节 基本营养素及其临床应用	280
第二节 危重患者的营养支持策略	287
第三节 危重患者缓解期的营养支持	290
第二十七章 围术期患者呼吸系统的引流	292
第一节 气管的引流	292
第二节 人工气道的建立和管理	293
第三节 支气管的引流	300
第四节 肺泡的引流	303
第二十八章 机械通气的临床应用	306
第一节 传统通气模式的发展演变和临床应用	306
第二节 机械通气对循环功能的影响	309
第二十九章 围术期的镇静与镇痛	312
第一节 围术期焦虑和疼痛对机体的影响	312
第二节 围术期的镇痛和镇静	314
第三节 镇静剂、镇痛剂和肌松剂在机械通气患者的合理选择	320
参考文献	323



**第一篇 围术期患者的基本
变化、检测与管理**

第一章 手术后患者的病理生理变化

创伤(trauma)有广义和狭义之分,广义上是指机械、物理、化学、生物等因素造成的机体损伤;狭义上是指机械性致伤因素作用于机体造成的组织结构的完整性破坏或功能障碍,本文指后者。手术是一种狭义的创伤,本章阐述手术和非手术创伤的共同变化规律。

第一节 创伤患者的基本变化规律

各种急性创伤可导致机体发生一系列的相似反应,对机体功能的影响也有较大的相似性。正确评估创伤后机体的反应对围术期的管理和并发症防治有重要价值。

一、抑制反应

创伤初期是抑制阶段,这在麻醉状态下的手术患者尤为明显和典型。其特点是在麻醉、镇静、镇痛和手术损伤等作用下,出现全身抑制状态,主要表现为大脑反应减弱、处于麻醉状态,呼吸减弱、常需呼吸支持,血压下降、常需显著增加补液量,体温下降、常需要额外的保温措施,内分泌激素分泌量减少,机体的适应性反应减弱。随着手术的完成、药物的撤离,机体功能逐渐恢复,其中心血管功能最先恢复,若液体控制不当,非常容易发生肺水肿;随后逐渐出现发热;尽管呼吸运动的恢复较快,但整体肺功能的减退还会持续一段时间,在全麻患者约需72小时才能显著改善,故容易发生呼吸系统并发症。

二、急性反应

抑制阶段多比较短暂,手术后多持续数小时,接着是急性反应阶段,该阶段的持续时间差别较大,与创伤程度及是否出现并发症等多种情况有关。创伤后的反应包括局部和全身两方面。如果不并发感染和其他并发症,轻度创伤主要发生局部反应;较重的创伤则使机体局部和全身均发生明显反应,创伤愈严重,全身反应就愈显著。从整体看,创伤后的一系列变化是一种代偿性的应激反应,目的是机体动员自身能力,尽可能保存生命,恢复组织器官结构和功能的完整性。然而,创伤后反应并不是完全对机体有利,可能出现反应失控,甚至并发症。机体需要克服种种不利效应,方能达到康复。临床治疗能够帮助患者康复,但防治措施必须遵循机体对创伤的反应规律,否则可能增添新的损害。创伤后的全身急性反应非常复杂,主要是神经-内分泌系统、脏器功能和代谢的变化。

三、修复反应

如果创伤好转,急性阶段就过渡到修复反应阶段。但该阶段并非安全,而是有一定的特

点,实质是应激后的“衰竭期”,特别是在严重创伤、大手术和并发其他危重症的患者,此时机体免疫反应和炎症反应严重受抑,合成代谢增强,故容易发生多种类型的院内感染,也容易发生营养不良、低钾血症、低镁血症、低蛋白血症和水溶性维生素缺乏症,因此需适当增加钾、镁、水溶性维生素、能量和蛋白质的综合补充,提高机体的免疫功能和预防感染。

第二节 创伤患者急性期的机体反应特点

如上述,创伤急性期发生一系列反应,包括局部反应和全身反应,且符合一定的规律,简述如下。

一、神经-内分泌系统的反应

各种损伤刺激、失血、失液、精神紧张等,均可引起神经-内分泌方面的变化。特别是交感神经-肾上腺髓质、下丘脑-垂体-肾上腺皮质以及肾素-血管紧张素-醛固酮系统的变化,并与器官功能和机体代谢的变化密切相关,治疗不当,容易发生内环境紊乱和多脏器功能障碍。

(一) 交感神经-肾上腺髓质系统 机体发生损伤后交感神经兴奋,其广泛的神经突触产生去甲肾上腺素,并促使肾上腺髓质释放大量肾上腺素。儿茶酚胺的大量释放对创伤后的机体代偿有重要作用,主要包括:①调节心血管功能:增加心率和增强心肌收缩力,使皮肤、骨骼肌、肾、胃肠等部位的血管收缩,以保障心、脑等生命器官的血液供应;②动员体内能源供应:促进糖原分解,抑制胰岛素和增加胰高血糖素,使血糖增高;同时,促使肌组织分解出氨基酸,促进脂肪水解;③去甲肾上腺素可降低细胞的环单磷酸腺苷(cAMP),而肾上腺素可增高细胞的cAMP,因此两者的变化对许多器官均可能有重要影响。

儿茶酚胺的生物半衰期很短,故释放和消失都较迅速,这有利于机体适应应激状态。但如果创伤刺激持久或低血容量迟迟不得恢复,或者过多地使用外源性儿茶酚胺,则将引起缺血性器官损害和体内能源过多消耗。

(二) 下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统 下丘脑-垂体为调节多种内分泌激素的重要器官。创伤刺激通过多种感受器和神经通路促进该系统内多种激素的合成、分泌和释放,主要是促肾上腺皮质激素(adrenal cortex hormone, ACTH)、抗利尿激素(antidiuretic hormone, ADH)和生长激素(growth hormone, GH)释放增多。

ACTH的释放增多可促使肾上腺皮质分泌糖皮质激素(glucocorticoid, GC)增多,这可从尿中的17-羟皮质类固醇增多得到证明。引起这种变化的原因,除了下丘脑-垂体的反应,还与大量儿茶酚胺释放有关。GC分泌增多对受创伤机体有重要意义,主要包括以下几个方面:①参与机体能源的动用:GC能促进葡萄糖异生,与肾上腺素、胰高血糖素、GH等协同作用使血糖增高。GC还能与GH共同促进脂肪分解,产生能量。②参与儿茶酚胺对血管功能的调节:帮助维持血压。③抑制炎症反应:减轻血管渗出,抑制白细胞活动,稳定溶酶体膜,从而能减轻炎症对机体的损害作用。④作用于肾小管:促进钠、水的吸收,对维持血容量有重要作用。患者如有垂体损伤、肾上腺出血或萎缩、或长期使用皮质激素等情况,受伤后就缺乏相应的GC分泌增加,血压往往难以维持,需用外源性GC。这也是老年人手术后容易发

生低血压、休克的原因之一。

ADH 可增强肾小管对水分的重吸收。创伤刺激、血浆渗透压增高或血容量不足,均可促进 ADH 释放。创伤较重的患者,如果输入液体稍多,无论液体为等渗或低渗,水分都将在体内滞留,故容易发生或加重间质水肿。

创伤后醛固酮释放增多,这与 ACTH 释放增多相关,但与肾素分泌的关系更大。

(三) 肾素-血管紧张素-醛固酮系统 肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)主要影响机体水和电解质的代谢。创伤通过多种环节导致肾脏的血流灌注减少,后者可促使球旁器分泌肾素(rennin);肾素促使血管紧张素原变成血管紧张素(angiotonin, ANG),后者刺激肾上腺皮质分泌醛固酮(aldosterone)。醛固酮能增强肾小管对 Na^+ 、 Cl^- 、 HCO_3^- 的重吸收,促进 K^+ 的排泄,与 ADH 协同作用保持细胞外液。但若机体反应过度或临床处理不当则容易发生高血压、心功能不全、肺水肿、代谢性碱中毒和电解质紊乱。创伤或手术后碱中毒是临床常见并发症,但容易被忽视。

二、体温变化

创伤或术后常伴有一过性发热,多为中、低热,为创伤导致炎症介质如肿瘤坏死因子、白细胞介素等作用于体温中枢所致。并发感染时体温常明显升高、且持续时间延长;严重休克时体温反应常明显受抑制。体温中枢受累时可出现高热或体温过低。

三、炎症反应

与一般急性炎症反应的变化相同,是一种非特异性的防御反应,主要表现为短暂的血管收缩,然后扩张、充血,通透性增强,血浆和细胞成分进入组织间隙。最初游走出的白细胞以中性粒细胞为主,继而以单核-巨噬细胞为主。发生炎症反应的原因主要是组织结构破坏、细胞变性坏死、微循环障碍;少部分与病原微生物感染和异物存留有关。局部炎症反应对组织修复有积极作用,如巨噬细胞能清除组织碎片、死菌和异物;中性粒细胞能吞噬和杀灭细菌;渗出的纤维蛋白原转化为纤维蛋白后,能填充组织裂隙作为组织修复的支架;局部血流增加,为组织增生和修复提供营养。但过度炎症反应可导致大量血浆渗出,局部组织肿胀和微循环障碍;组织破坏产物和炎症介质大量吸收可发生系统性炎症反应综合征(SIRS),并可能导致其他组织器官的损害,如急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征(ALI/ARDS)。

四、凝血功能变化

手术必然导致血管损伤,无论是否有出血,皆会引起一系列物理和化学变化。首先表现为局部血管收缩,继之血小板血栓形成,同时激活凝血系统形成纤维蛋白血栓,以促进手术创伤的止血;随之纤维蛋白溶解系统被激活,且活性逐渐增强,以清除多余的纤维蛋白凝血块;然后内皮细胞和纤维组织增生,修复血管,促进手术器官功能的恢复。此为局部凝血功能的变化。

创伤较大的手术和某些特殊手术也会发生全身凝血功能的变化,主要表现为应激性凝血因子、血小板升高;外源性和内源性凝血系统被激活;卧床和血流缓慢,这些因素共同作用容易导致血栓性疾病。若手术创伤较大,手术过程中失血和输血过多,有基础凝血功能减退

或纤溶亢进,应用体外循环,将导致凝血功能减退或纤溶功能亢进,导致出血性疾病。

五、重要器官的功能变化

(一) 肺 创伤后机体的能量需求和代谢率增高,加以失血、感染等原因,患者的呼吸反应性增强、增快,以适应氧耗量增加和 CO_2 排出量增加的需要。

胸部外伤、手术或肺部炎症性损伤可直接导致肺功能障碍。其他部位的创伤也可能影响呼吸,如腹部外伤或手术可妨碍腹式呼吸运动和咳痰,甚至引起肺不张或阻塞性肺炎。严重创伤后肺泡-动脉血氧分压差和肺静-动脉分流率均上升,常持续数日至1周。用核素标记白蛋白测试,显示肺毛细血管通透性增高。此种改变可能与肺循环中出现组织损伤产物、微血栓、肿瘤坏死因子等有关。换气障碍导致低氧血症,部分患者可出现肺血管内皮和肺泡上皮的严重受损,发生 ALI/ARDS。

若刺激因素过强,则容易发生通气过度 and 呼吸性碱中毒。少部分患者肺部严重损伤,机体不能代偿时也可发生高碳酸血症和呼吸性酸中毒。

(二) 心血管 如前述,创伤后心血管系统在儿茶酚胺增多的影响下发生功能变化。这些变化能适应血容量的轻度减少(如失血 500ml 以内),维持血压,保障心、脑等重要生命器官的血液灌注,但使其余器官组织的血液灌注有所减少。当创伤刺激缓解、病情较稳定后,心血管功能可自行调整,增加心搏出量和周围组织的血流量,以弥补早期的组织相对缺血,适应机体对代谢率增高的需要。

如上述,创伤后早期容易发生碱中毒,且多为呼吸性碱中毒和代谢性碱中毒的混合类型,加之 2,3-二磷酸甘油酸(2,3-DPG)缺乏,使血红蛋白氧离曲线左移,血红蛋白半饱和所需的氧分压(P_{50})降低,导致氧的释放障碍和组织缺氧;还可促使心搏量明显减少,因此容易发生低血压、休克。老年人、原有心脏病或动脉硬化的其他患者,受创伤后的代偿能力降低,更容易出现冠状动脉供血不足,导致心律失常和心功能不全。

(三) 肾 失血、失液、疼痛刺激等促使肾血流量明显减少,因为肾血管对儿茶酚胺和血管紧张素的释放增加甚为敏感。随着肾皮质血流灌注减少,肾小球滤过率降低。RAAS 活性增强、垂体释放的 ADH 增加,促使肾小管功能改变。临床上出现尿量减少。尿中 Na^+ 、 HCO_3^- 、 Cl^- 减少,而 K^+ 、 H^+ 、 HPO_4^{2-} 增多,尿比重增高,尿 pH 值降低。在一定程度内,此种肾功能改变有助于帮助机体保留体液。

创伤较重的患者,肾血管在儿茶酚胺和血管紧张素 II (AGT II) 的作用下持续收缩,肾血流量和经过肾小管的尿量显著减少;创伤组织的崩解产物增多;血红蛋白、肌红蛋白的游离及其分解产生的卟啉类代谢产物也可能增多。上述因素共同作用可导致肾小管严重受损,发生急性肾损伤。

(四) 肝 创伤后肝细胞和肝巨噬细胞的功能负荷均增加,以适应能量产生、蛋白质分解和合成、凝血-纤溶系统活化、解毒等各方面的需要;但肝的血流灌注可减少。一般情况下,肝结构和功能的变化不明显,可无明显的临床表现;严重创伤可出现血清胆红素和转氨酶的升高。研究结果也显示肝内出现炎症改变,毛细胆管内有胆栓形成,肝细胞线粒体肿大、有空泡、脂质增多。

(五) 胃肠道 较重的创伤可影响消化功能,患者有食欲减退、饮食后饱胀、便秘等表

第一篇 围术期患者的基本变化、检测与管理

现。颅脑手术或腹部手术后容易发生应激性溃疡(黏膜水肿、糜烂、出血、溃疡),其发病机制可能与创伤后下丘脑-垂体的内分泌变化、胃肠道的应激性缺血、再灌注损伤和胃酸高分泌等有关。

(六) 脑 创伤、出血、疼痛、惊恐等均能引起中枢神经系统的反应,通常会发生前述的交感神经和下丘脑的系列功能变化等应激反应。炎症较重时产生较多的致热因子,或体温中枢直接受损,导致体温升高或过低。脑血流不足或有其他原因造成的低氧血症,可导致脑组织损伤、水肿,使患者出现意识障碍,如躁动不安、淡漠、嗜睡甚至昏迷。

此外,外伤或手术患者精神过度紧张,可发生失眠、过度兴奋或抑郁等;也可出现心动过速、瞳孔散大、呼吸加快、汗毛竖起等。个别患者可发生一过性精神病或术后认知功能障碍。

六、代谢变化

(一) 体内能源 创伤后机体的能量消耗增加,在饮食不足或禁食的情况下,势必动用体内的能源储备。然而体内能源动用不仅是“饥饿”所致,更主要是创伤后应激反应其他方面的变化所致。

1. 葡萄糖代谢的变化 创伤后血糖可高于正常值,出现所谓“应激后高血糖”,其原因为:①儿茶酚胺等抑制胰岛素释放而促使胰高血糖素释放,上述其他升高血糖的激素也明显增加,加之炎症因子增加共同对抗胰岛素的作用,常使原有的血糖与胰岛素分泌互相调节的关系失常、血糖/胰岛素比值增高,故创伤后的高血糖与一般糖尿病不同,常有较明显的对抗胰岛素倾向。②肝对碳水化合物和蛋白质的代谢加速,促使糖原分解为葡萄糖;将氨基酸转化为葡萄糖(葡萄糖异生),并进入血液。

体内葡萄糖是产能(热)的基本物质。然而,在无氧酵解时,它仅能释出有限的能量(1mol 葡萄糖产生 2mol ATP),显著低于有氧代谢时的能量供应(1mol 葡萄糖可产生 36mol ATP)。所以,创伤后若有组织低灌注或碱中毒等情况,则葡萄糖的利用很不充分。血糖虽高或给予葡萄糖输入,仍不能满足机体所需的能量消耗。

2. 脂肪代谢的变化 创伤后,在 ACTH、GC、儿茶酚胺、GH、胰高血糖素等激素的影响下,体内脂肪分解加速。主要是甘油三酯酶促使甘油三酯分解,血中游离脂肪酸增多。脂肪酸可在骨骼肌、心肌等组织内经过充分氧化而形成水和 CO_2 ,同时产生 ATP;氧化不全的部分在肝内形成其中间产物——酮体。酮体可在肝外组织(肾、心等)经过酶的作用,生成乙酰辅酶 A,参与三羧酸循环,进行有氧氧化。当然,与葡萄糖一样,当发生组织低灌注时,脂肪酸和酮体也都不能充分利用,脂肪分解产能受限。此外,肾上腺素、ADH 等释放过多也可能抑制酮体生成。这些情况不同于单纯饥饿、糖尿病患者等的脂肪动用。

3. 蛋白质供能的变化 蛋白质或氨基酸的分解是产能的方式之一,但其供应的能量并不多。研究证明,蛋白质分解产能与脂肪分解产能是按一定的、但又不相同的比例(如按产热量计为 1:2、1:4.8 或 1:17)进行。蛋白质分解会受酮体形成的抑制,高酮体血症时尿氮排除量减少。可见,就产能而言,机体更多的是依靠脂肪的分解。

上述情况直接或间接影响脏器的功能和体液的代谢。在危重症患者、糖尿病或糖耐量下降的患者,容易发生血糖的显著升高,产生高渗性脱水、 K^+ 排出增多和细胞内缺钾等;能量供应不足,容易导致钠泵活性减弱,电解质分布异常和多脏器功能障碍。无氧酵解增强和

酮体生成可导致代谢性酸中毒,进一步加重内环境紊乱和脏器功能减退。

(二) 蛋白质代谢 创伤后的蛋白质代谢,除了参与葡萄糖异生,还关系到创伤部位修复,器官功能和免疫功能的维持等多方面,其变化甚为复杂;但总体而言,蛋白质的更新和转变成各种生物活性前体,远比其他异生为葡萄糖供能重要。

1. 蛋白质丢失 创伤后人体细胞群缩减,与蛋白质的丢失一致。尿中尿素氮、肌酐、硫、氮比、磷、氮比或 3-甲基组氨酸等出现变化,反映蛋白质的丢失以肌蛋白为主。70kg 体重的成人在较重的创伤后,每日丢失肌细胞相当于蛋白质 220g 或肌组织 1kg 左右。所谓丢失是蛋白质合成率降低和(或)蛋白质分解率增高所致,根据具体的创伤情况而发生不完全相同的反应。例如,肢体伤在局部制动后发生肌肉萎缩,以蛋白质的合成率下降为主,因为肌组织的蛋白质合成与肌细胞的收缩运动密切相关。较重的创伤后,蛋白质的合成率和分解率均见升高,但分解率升高更显著。禁食后肌肉趋向瘦削,则是蛋白质合成减少所致,而蛋白质分解率并未增高,补充氨基酸或蛋白质后即可恢复。创伤后蛋白质的丢失还与其他因素相关,如毛细血管通透性增加可导致大量白蛋白漏出;糖皮质激素、儿茶酚胺等可促使蛋白质分解;酮体形成或麻醉镇静剂的使用可抑制蛋白质分解。表 1-1 列出的是手术和创伤后、以核素示踪法检测的蛋白质合成率和分解率的变化情况,显示合成率和分解率皆升高,但分解率的升高更为显著。

表 1-1 创伤后蛋白质的合成与分解

创伤种类	蛋白质合成率(%)	蛋白质分解率(%)	测定方法	报告者
重度骨创伤	+50	+79	14C-亮氨酸	Birkahn 等
择期大手术	+20	+66	同上	Clague 等
腹部手术	+14.9	+66.6	14N-甘氨酸	Tashiro 等
同上	+32.1	+93.5	同上	Lowry 等

注:表内数据为试验组与对照组之差的百分比

2. 血浆蛋白质的变化 伤后虽有体蛋白的丢失,但机体仍能通过自身调控(酶、介质、细胞因子等的作用),使一部分蛋白质分解为氨基酸等物质,重新组合成为修复组织所需的物质。创伤后血浆蛋白质的变化可反映机体的调控能力。下述几种血浆成分对创伤修复具有重要意义。

(1) 白蛋白:在肝内合成,约有 65%~70% 在肝外组织内分解,正常情况下其半衰期约 15 天。创伤后,白蛋白分解加速,且分解后大多数重新组成生物活性前体,一部分分解产能。如果肝不能及时合成白蛋白补充,则血浆白蛋白浓度降低。缺乏白蛋白对创伤修复极为不利,因为它与其他许多类型的蛋白质,如胶原、纤维蛋白原等的生成相关,还能携带一部分氨基酸、脂肪酸和电解质离子。有低蛋白血症的患者创伤愈合延迟。

在严重创伤患者,蛋白质分解代谢的半衰期显著缩短;且在损伤部位,其渗出量更是显著增加,特别是在烧伤和多脏器功能障碍时,故短时间内可出现血浆白蛋白的显著下降;但若短时间内出现白蛋白的升高(排出补充因素)则是血液浓缩和脱水的指征。

严重低蛋白血症不能有效维持血容量,是导致多脏器障碍和低血容量休克的主要因素之一,也是直接导致或加重水、电解质、酸碱紊乱的重要因素。

(2) 纤维蛋白原:在肝内合成,伤后1~2周内升高,是一种代偿性变化。纤维蛋白原在伤处渗出增多,并转化为纤维蛋白,有助于促进血块形成、防止感染扩散。在纤溶酶等作用下,纤维蛋白原和纤维蛋白分解为纤维蛋白降解产物(FDP)和D-二聚体等。FDP有某些血管活性作用,并抑制纤维蛋白原前体聚合,对机体产生不利作用。但度过急性期后,纤溶活性的增强则有助于组织修复。

(3) 血浆其他蛋白质的变化:各种血浆蛋白质几乎皆发生变化,如运铁蛋白降低,C反应蛋白、 α_2 -巨球蛋白、铜蓝蛋白等升高。

七、体液的变化

(一) 体液量的变化 与创伤本身和机体的应激反应皆有密切关系。一方面创伤、手术可直接造成体液(包括其中的电解质)的额外丢失,呼吸道和皮肤的非显性失水也显著增加,加之进食不多,容易发生细胞外液不足和脱水,尤其是高渗性脱水。但就患者机体的应激反应而言,肾脏排出钠、水的能力减弱,消化腺、汗腺等分泌液中钠浓度也降低,参与细胞外液的保留。如果钠盐补充过多,容易发生高容量性高钠血症;如果水分补充过多,而电解质补充不足,则造成低血容量性(稀释性)低钠血症;在入液稍多、稍快的情况下,无论是等渗、低渗、还是高渗液体,皆容易发生细胞外液过多,发生稀释性低蛋白血症和水中毒。因此,对创伤患者的补液治疗,应特别注意出入液体量和质的平衡,不仅要避免补液不足,也要避免补液过度,特别是现阶段强调“液体复苏”导致的补液过度更常见;还有注意利尿剂的适当应用。

(二) 体液电解质的变化 除上述钠的变化与体液密切相关外,其他电解质离子也可以出现多种变化,钾、镁离子等既可以正常、升高,也可以降低,这与创伤的程度、体液的变化和并发症等情况有直接的关系。若组织损伤严重, K^+ 由细胞内释放至细胞外液,则容易发生高钾血症;组织缺氧,钠泵活性减弱,代谢性酸中毒等也可使 K^+ 由细胞内释放至细胞外液,加重高钾血症。若组织损伤不严重,则在应激反应作用下, K^+ 经肾脏、分泌液排出或经消化道的丢失量增加,发生缺钾和低钾血症;碱中毒导致血钾向细胞内转移,进一步加重低钾血症。若上述两类因素作用的强度相似,则血钾维持正常。一般情况下,若无明显并发症,则血钾浓度的变化不大;若发生少尿或无尿,则严重高钾血症随之出现。镁与钾的代谢相似,故也可发生一过性低镁血症、高镁血症。血钙、磷的变化主要取决于患者是酸血症,还是碱血症。

(三) 体液pH值的变化 创伤后可以发生酸中毒,也可以发生碱中毒。创伤后早期如未发生明显的组织低灌注,体液的pH值倾向增高。主要有以下原因:①多种肺内、肺外的刺激因素使患者呼吸增强,每分通气量增加, CO_2 排出量增多,发生呼吸性碱中毒。②醛固酮促使肾小管回收 Na^+ 和 HCO_3^- , K^+ 、 H^+ 与 Na^+ 交换而从尿中排出,其他分泌液(如汗腺、唾液腺)也发生类似变化。应激反应和肾血流量下降促进 HCO_3^- 的持续重吸收。③输血带入的枸橼酸钠经肝脏代谢后转化为 $NaHCO_3$ 。④胃减压使 H^+ 、 K^+ 、 Cl^- 随胃液排出增加,而 HCO_3^- 在肠道回吸收入血增加。所谓“创伤后碱中毒”,常为代谢性和呼吸性碱中毒的混合类型,pH值多为7.45~7.55,持续时间不长。但如果pH值高于7.55,则容易引起严重不良后果。如果有较长时间的组织低灌注,或并发休克,碱中毒就会迅速被代谢性酸中毒所代替。

(四) 体内微量元素的变化 主要是锌、铜的变化。锌离子(Zn^{2+})是多种酶的成分,又是某些酶的激活因子,故能影响糖类、蛋白质、脂质等的代谢。血清 Zn^{2+} 大部分与白蛋白结