

临床常见外科疾病诊断与治疗

梁鸣来 编著



天津科学技术出版社

临床常见外科疾病诊断与治疗

梁鸣来 编著

天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床常见外科疾病诊断与治疗/梁鸣来编著. —天津:天津科学技术出版社,2011.5
ISBN 978-7-5308-6372-5

I. ①临… II. ①梁… III. ①外科—常见病—诊疗
IV. ①R6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 099158 号

责任编辑:郑东红

责任印制:兰 毅

天津科学技术出版社出版

出版人:蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022)23332695(编辑室) 23332393(发行部)

网址:www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

泰安开发区成大印刷厂印刷

开本 850×1168 1/32 印张 12.25 字数 310 000

2011 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

定价:28.00 元

前 言

随着相关医学、生命科学和现代高科技的发展,人们的知识在不断更新,从事临床医学的工作者,无疑也必须随着现代科学技术的进步和医学科学的发展不断丰富和更新自己的知识。为了反映当前临床外科最新研究成果,更好的为临床工作服务,笔者在广泛参考国内外最新文献资料基础上,结合自己的经验和业务专长编写了《临床常见外科疾病诊断与治疗》,供从事临床外科的工作者和与此有关的医务人员学习、参考。

全书共分 21 章,内容包括临床外科常见疾病的诊断和治疗进展。其编写宗旨坚持面向临床,注重实用,理论与实践、普及与提高相结合的原则,以临床常见病、多发病为出发点,以诊断和治疗为中心,对每种疾病从概述、分析病因开始,讲述临床表现、实验室及其他检查、诊断和鉴别诊断、治疗等,对临床上经常遇到的疑难问题和重要治疗手段与方法等均进行了系统阐述,并侧重介绍了当今外科医学领域的新知识、新理论和新技术。

由于笔者水平所限,加之时间仓促,书中难免有不妥之处,敬请广大读者批评指正。

梁鸣来

2011 年 3 月

目 录

第一章 外科水、电解质和酸碱平衡失调	1
第一节 概述	1
第二节 体液代谢失调	5
第三节 酸碱平衡失调	20
第二章 重症监测治疗与复苏	35
第一节 概述	35
第二节 呼吸功能监测	36
第三节 血液动力学监测	37
第四节 心肺脑复苏	40
第三章 外科休克	55
第一节 概述	55
第二节 低血容量性休克	70
第三节 脓毒性休克	74
第四章 外科感染	79
第一节 全身外科感染	79
第二节 破伤风	82
第三节 气性坏疽	85
第五章 颅内压增高和脑疝	90
第一节 颅内压增高	90
第二节 脑疝	94
第六章 颅脑损伤	99
第七章 颈部疾病	118

第一节	甲状舌管囊肿及瘻管·····	118
第二节	单纯性甲状腺肿·····	119
第三节	甲状腺肿瘤·····	121
第八章	乳房疾病·····	128
第一节	急性乳腺炎·····	128
第二节	乳腺囊性增生病·····	129
第三节	乳房纤维腺瘤·····	131
第四节	乳腺癌·····	132
第九章	胸部损伤·····	142
第一节	概述·····	142
第二节	肋骨骨折·····	145
第三节	胸骨骨折·····	147
第四节	气胸·····	148
第五节	血胸·····	151
第六节	肺挫伤·····	152
第七节	肺爆震伤·····	153
第八节	外伤性气管、支气管断裂·····	153
第九节	纵隔气肿及皮下气肿·····	155
第十节	创伤性窒息·····	156
第十一节	心脏贯通伤·····	157
第十二节	胸腹联合伤·····	159
第十章	胸壁疾病·····	161
第一节	非特异性肋软骨炎·····	161
第二节	胸壁结核·····	162
第十一章	脓胸·····	164
第一节	急性脓胸·····	164
第二节	慢性脓胸·····	167
第十二章	腹外疝·····	170

第一节	概述·····	170
第二节	腹股沟斜疝·····	172
第三节	腹股沟直疝·····	181
第四节	股疝·····	183
第五节	脐疝·····	185
第六节	其他类型腹外疝·····	186
第十三章	腹部损伤·····	191
第一节	概述·····	191
第二节	腹内脏器损伤·····	196
第十四章	胃十二指肠疾病·····	213
第一节	胃十二指肠溃疡的外科治疗·····	213
第二节	胃癌·····	224
第十五章	急性腹膜炎·····	235
第一节	急性弥漫性腹膜炎·····	235
第二节	腹腔脓肿·····	240
第十六章	小肠疾病·····	244
第一节	肠梗阻·····	244
第二节	肠痿·····	259
第三节	肠系膜血管缺血性疾病·····	262
第四节	急性出血性坏死性肠炎·····	266
第五节	肠结核·····	271
第十七章	阑尾炎·····	277
第一节	急性阑尾炎·····	277
第二节	慢性阑尾炎·····	284
第三节	特殊类型阑尾炎·····	285
第十八章	肝脏疾病·····	288
第一节	肝脓肿·····	288
第二节	原发性肝癌·····	294

第十九章	胆道疾病	306
第一节	胆石症.....	306
第二节	胆道感染.....	313
第二十章	胰腺疾病	324
第一节	急性胰腺炎.....	324
第二节	慢性胰腺炎.....	335
第二十一章	泌尿及男性生殖系统疾病	343
第一节	肾损伤.....	343
第二节	输尿管损伤.....	350
第三节	膀胱损伤.....	354
第四节	尿道损伤.....	357
第五节	尿石症.....	361
第六节	前列腺增生症.....	371

体液从血管内渗出,引起第三间隙积液。这部分体液,机体不能利用,造成血容量减少。当病因去除以后,又会被重新吸收,引起血容量增加,在治疗时应注意防止因输液过量,造成血容量过多。

(三)体液的组成 体液中主要成分是水,其次是溶解于水的溶质,包括无机盐、低分子有机化合物(如葡萄糖)和高分子有机化合物(如蛋白质)。无机盐和葡萄糖为晶体物质,蛋白质为胶体物质。其中无机盐和蛋白质,在水中能离解成带正电的阳离子和带负电的阴离子,称为电解质;葡萄糖溶于水后仍以分子状态存在,不能离解为带电的离子,称为非电解质。细胞外液中最主要的阳离子是 Na^+ (142mmol/L),主要的阴离子是 Cl^- (103mmol/L)、 HCO_3^- (24mmol/L)。细胞内液中亦有阳离子、阴离子和蛋白质,其中主要的阳离子是 K^+ (156mmol/L) 和 Mg^{2+} (26mmol/L),主要的阴离子是 HPO_4^{2-} 。细胞外液和细胞内液的渗透压相等,为 290 ~ 310mmol/L。水在细胞内外的转移,使细胞膜两侧的渗透压保持相等。

二、水与钠的代谢

(一)水的代谢 包括人体对水的摄入和排出,以及水在各部分体液之间的转移两个方面。

1. 水的摄入与排出 成人每日需水 2000 ~ 2500ml,来源于饮食和体内能量代谢。每日排出的水量基本上和摄入的水量相等。

水的排出途径:①肾脏排尿:肾脏在调节水的排出中起主要作用。正常成人每天约排出机体在代谢中产生的固体产物 35 ~ 40g,每天尿量不应少于 500 ~ 600ml,才能将其溶解排出。此时尿的比重高达 1.030,肾脏的负担很重。如每天有 1500 ml 左右的尿液,此时尿的比重为 1.012,这样,就可使肾脏的负荷保持在正常范围。②皮肤蒸发和肺呼出水分:在调节体温的过程中,皮肤每天约蒸发水分 500ml,肺脏在呼吸过程中,每天约蒸发水分 350ml。这部分水的丢失是不知不觉、不受体内水多少的影响下进行的,且

量比较恒定,称为“无形失水”。在病理情况下,失水量明显增加,如气管切开术后的病人,成人每天约失水 1000ml;体温升高可增加水分蒸发,每升高 1°C ,每天要增加排出量的 10%;大汗浸透一身衣裤时,失水量约为 1000ml。③肠排粪:成人胃肠道每天约分泌消化液 8000ml,其中含有一定数量的电解质。这些消化液在完成消化任务以后,大部分被肠道吸收,仅有 150ml 左右随粪便排出。如大量呕吐或腹泻,则大量消化液丢失;如发生肠梗阻,大量消化液停留在肠腔之中,可造成第三间隙积液。这样就会发生脱水及电解质、酸碱平衡失调。

2. 水在各部分体液之间的流动

(1) 细胞内液和细胞外液之间水的流动取决于两者渗透压的差异。

(2) 血浆和组织间液之间水的流动发生在毛细血管,除受渗透压的影响外,尚受到血管内静水压的影响。

2. 钠的代谢 体内钠的来源主要为饮食,尤其是食盐。尿是排钠的主要途径,其次是出汗。

细胞外液的 Na^+ 量为 $142 \sim 145\text{mmol/L}$,细胞内液的 Na^+ 量约为 10mmol/L 。细胞外液的 Na^+ 量占阳离子总量的 90% 以上,故 Na^+ 和它相对应的阴离子一起所产生的渗透压对维持细胞外液渗透压具有决定性的影响。而渗透压又能影响细胞内外水分的分布,故 Na^+ 在维持细胞外液量(包括血容量)中起着很重要的作用。

三、水与钠平衡的调节

体液在正常情况下有一定的容量、分布和电解质离子浓度。机体必须保持它们的稳定,才能进行正常的新陈代谢。机体主要通过肾来维持体液的平衡,保持内环境稳定。肾的调节功能受神经和内分泌反应的影响。一般先通过下丘脑-垂体后叶-抗利尿激素系统为恢复和维持体液的正常渗透压,然后通过肾素-醛固酮系

统来恢复和维持血容量。但是,血容量锐减时,机体将以牺牲体液渗透压的维持为代价。优先保持和恢复血容量,使重要生命器官的灌注得到保证,维持生命。如果这种调节功能因疾病、创伤等各种因素的影响而受到破坏,水和电解质的紊乱便会形成,体液失衡可以表现为容量失调、浓度失调或成分失调。容量失调是指体液的等渗性减少或增加,仅引起细胞外液量的改变,而发生缺水或水过多。浓度失调是指细胞外液内水分的增加或减少,以致渗透微粒的浓度发生改变,也就是渗透压发生改变,如低钠血症或高钠血症。细胞外液内其他离子的浓度改变虽能产生各自的病理生理影响,但因量少而不致明显改变细胞外液的渗透压,故仅造成成分失调,如低钾血症和高钾血症、酸中毒或碱中毒等。

四、正常酸碱平衡的维持

正常血液酸碱度(pH 值)维持在 7.35 ~ 7.45 之间,平均 7.4,是细胞代谢所必需的环境。机体通过血液缓冲系统、肺和肾 3 种调节途径,保持了体液的酸碱平衡。

(一)缓冲系统的调节 缓冲系统包括:①细胞内磷酸盐缓冲系;②红细胞内血红蛋白缓冲系;③血浆内蛋白缓冲系和碳酸氢盐缓冲系。其中血浆 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 缓冲系统的浓度最大、缓冲能力最强,而且易于调节,因此也最重要。 HCO_3^- 正常值平均为 24mmol/L, H_2CO_3 平均为 1.2mmol/L,二者的比值是 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3 = 24/1.2 = 20/1$ 。无论二者的绝对值变化多大,只要二者的浓度比值维持在 20/1,则血浆的 pH 值就在 7.4 的正常范围。

(二)肺调节 肺是排出挥发性酸的主要器官,受血液中二氧化碳分压(PCO_2)的影响,调节二氧化碳的排出量,以维持碳酸氢钠与碳酸的正常比值,当血液中二氧化碳分压降低或 pH 值升高时,呼吸中枢受到抑制,呼吸变浅变慢,二氧化碳排出减少,当血液中二氧化碳分压升高或 pH 降低时,呼吸中枢兴奋,呼吸加深加快,二氧化碳排出增多。

(三)肾调节 肾是调节酸碱平衡的重要器官,主要是调节血液中碳酸氢盐的浓度。肾的主要作用是排出氢离子,回收钠离子和碳酸氢根离子。肾小管细胞中含有碳酸酐酶,它能催化二氧化碳和水化合为碳酸,碳酸又离解成氢离子和碳酸氢根离子,在肾小管的滤液中,氢离子随尿排出,碳酸氢根离子则与钠离子结合成碳酸氢钠,被肾小管重吸收而进入血液内,以维持碳酸氢盐与碳酸的比值为 20: 1。此外在肾小管上皮细胞中,还通过泌氨、钾离子与钠离子交换,排出氢离子,以及直接排出固定酸等形式来进行调节。

第二节 体液代谢失调

一、水和钠的代谢紊乱

(一)高渗性脱水 又称原发性缺水或单纯性缺水。其特点是失水多于失钠,血清钠浓度升高,大于 150mmol/L。由于细胞外液高渗,刺激下丘脑口渴中枢,引起病人口渴感而饮水,使体内水分增加,以降低渗透压。同时高渗可引起抗利尿激素分泌增加,以增强肾小管对水的再吸收,尿量减少,使细胞外液的渗透压降低,恢复其容量。如继续缺水,则因循环血量显著减少,引起醛固酮分泌增加,加强对钠和水的重吸收,以维持血容量。严重缺水时,细胞外液的高渗状态,使细胞内液逸至细胞外间隙,结果是细胞内液、细胞外液量都减少。最后,细胞内液缺水程度超过细胞外液缺水程度,脑细胞因缺水而导致脑功能障碍的严重后果。

1. 病因和发病机制

(1)水摄入过少:如昏迷病人摄入水减少,口腔、咽、食管疾病患者饮水困难以及中枢神经病变(口渴中枢破坏等)均可致水摄入不足。

(2)水丢失过多:经肾丢失:使用各种渗透性利尿剂以及尿崩

症、各种以肾间质损害为主的肾脏疾病致肾小管浓缩功能不全均可排出大量低渗尿；经皮肤丢失：因为汗液中失水量比丢失电解质为多，故大量出汗也是高渗性脱水原因之一；经呼吸道丢失：呼吸深快及气管切开的病人可从呼吸道丢失大量水分，没有得到相应的补充；经消化道丢失：因胃肠道疾病丢失大量消化液，而又不能摄水或补充不足时，可导致失水多于失钠。

2. 病理生理 由于以水分丧失为主，细胞外液钠离子浓度相对增多使细胞外液渗透压升高，引起下列变化：

(1) 渗透压感受器受刺激：细胞外液渗透压增高 1% ~ 2% 即刺激下丘脑视上核和室旁核的渗透压感受器（使感受器的神经元脱水而皱缩），于是发放冲动增加。冲动经视上核垂体束传到垂体后叶，促使抗利尿激素释放增多，肾远曲小管和集合管重吸收水分增加，以致尿量减少（尿崩症病人并无少尿），比重高，尿中有氯化钠。尿量减少是对失水的一种代偿调节作用，使机体尽可能地保留水分，

(2) 口渴中枢受刺激：口渴中枢位于视上核的侧面，与视上核渗透压感受器的区域重叠所以引起渴觉的刺激常同时引起抗利尿激素的释放。细胞外液渗透压升高使口渴中枢的神经元脱水，即产生渴觉；脱水的病人唾液分泌减少，口腔黏膜干燥，也引起口渴感。有渴感时表明失去 2% 体重的水。渴感促使病人主动饮水，有利于细胞外液渗透压和容量的恢复。

(3) 细胞内脱水：细胞外液渗透压升高使细胞内的水分流向细胞外。由于细胞内液量为细胞外液量的二倍，因此细胞内水分移出可使细胞外液量得到补充，循环血量不致显著减少，但却引起了细胞内脱水。细胞内脱水使细胞代谢和生理活动发生障碍。如唾液腺分泌减少可使病人口干舌燥；汗腺分泌和经呼吸蒸发的水分减少可影响散热，同时脱水还影响下丘脑前部的热敏神经元，使它的调定点改变到发热水平而引起体温升高，称为脱水热；最严重

的是脑细胞脱水可引起脑细胞功能障碍,发生烦躁、谵妄,甚至昏迷。完全断水时,一般经 7~10 天即死亡。

高渗性脱水的早期,细胞外液量减少并不显著。这是由于口渴,抗利尿激素释放增多和细胞内水分逸出等一系列代偿调节方式维持了细胞外液容量的缘故。以后若引起脱水的原因持续作用,虽经代偿也不足以弥补丧失的量,细胞外液才明显减少。因此高渗性脱水的病人循环衰竭发生较晚。

3. 临床表现 临床表现系细胞内缺水引起。血容量足有所降低,但一般不产生临床症状。高渗血症刺激渗透压感受器,传入大脑引起口渴,同时使 ADH 分泌增多,尿量减少,尿液浓缩。细胞外液渗透压增高使细胞内水分移向细胞外,导致细胞内脱水,严重时伴有脑细胞功能障碍,出现性格改变、幻觉、谵妄、烦躁等精神症状和高热、昏迷。临床症状可按脱水的程度分为 3 度:

(1)轻度:缺水量占体重 2%~4%;口渴或有尿少。

(2)中度:缺水量占体重 4%~6%;极度口渴、汗少、尿少、尿比重升高、唇舌干燥、乏力,常有烦躁。

(3)重度:缺水量占体重 7%以上;除上述症状外,出现躁狂、幻觉、谵妄,甚至昏迷。

4. 实验室检查

(1)尿比重高。

(2)血清钠 $>150\text{mmol/L}$;血液浓缩;红细胞计数、血红蛋白、红细胞压积升高。

5. 治疗

(1)最主要的治疗措施是以补充水分:能口服的病人,应尽量争取口服,不能口服或失水程度严重者,应从静脉输给 5% 葡萄糖液,估计补液量的方法有两种:①根据临床表现的严重程度来测算,每丧失体重的 1%,补液 500ml。②根据血钠浓度计算:补液量 (ml) = [血钠测得值 (mmol/L) - 血钠正常值 (mmol/L) × 体重

(kg) × 4]。计算所得量分 2 日补给, 当日先给计算量的一半, 余下的一半次日补给。

(2) 临床另一种高渗性脱水是由于高糖血症所致: 因输入高渗葡萄糖过多或病人原有糖尿病; 应激后糖耐量下降, 常有高血糖、脱水, 伴有酮症酸中毒、低钠、低钾, 有别于高血钠症。治疗除补充低渗葡萄糖液外, 还应采取静脉注射胰岛素, 监测血糖浓度、血电解质和酸碱平衡, 纠正酸中毒等。

(二) 低渗性脱水 低渗性脱水又称慢性脱水或继发性脱水。此时水和钠同时缺失, 但失钠多于脱水, 故血清钠低于正常范围, 细胞外液呈低渗状态。机体的代偿机制表现为抗利尿激素的分泌减少, 使水在肾小管内的再吸收减少, 尿量排出增多, 从而提高细胞外液的渗透压。但这样会使细胞外液总量更为减少, 于是细胞间液进入血液循环, 以部分地补偿血容量。为避免循环血量的再减少, 机体将不再顾及渗透压的维持。肾素-醛固酮系统发生兴奋, 使肾减少排钠, 增加 Cl^- 和水的再吸收。血容量下降又会刺激垂体后叶, 使抗利尿激素分泌增多, 水再吸收增加, 出现少尿。如血容量继续减少, 上述代偿功能无法维持血容量时, 将出现休克。

1. 病因 急性体液丧失后, 治疗时只补给水分而未补充适量钠盐, 即引起低渗性脱水; 但主要见于胃肠道消化液持续性丧失或大创面慢性渗液。由于失水加之细胞外液低渗引起水分移向细胞内, 导致细胞外液容量减少及血容量降低。

2. 临床表现 低渗性脱水的临床表现随缺钠程度而不同。其临床特点是无口渴; 尿量早期正常或减少, 后期尿少, 尿比重低; 脱水征明显; 较早出现低血容量休克。这种因失钠所致的休克, 又称“低钠性休克”。临床根据缺钠程度分为三度。

(1) 轻度: 疲乏、头晕、厌食、手足麻木。约每千克体重缺氯化钠 0.5g。

(2) 中度: 除上述表现外, 有恶心、呕吐、站立性晕倒、血压不

稳或降低、脉细速、脉压缩小、浅静脉萎缩、视力模糊、皮肤弹性降低、尿少等。约每千克体重缺氯化钠 0.5 ~ 0.75g。

(3) 重度: 病人神志不清、木僵、休克, 甚至昏迷。约每千克体重氯化钠 0.75 ~ 1.25g。

3. 实验室检查

(1) 血液浓缩, 血尿素氮升高。

(2) 血清钠 < 135mmol/L (轻度), 130mmol/L (中度), 120mmol/L (重度)。

(3) 尿少、尿钠、氯减少或缺如; 比重低于 1.010。

4. 诊断和鉴别诊断 如病人有上述特点的体液丢失病史和临床表现, 结合实验室及其他检查可作诊断。应与高渗性脱水、等渗性脱水相鉴别。

5. 治疗

(1) 积极去除病因。

(2) 轻中度缺钠可按血清钠值及估计每千克体重失钠量补充等渗盐水。

(3) 重度缺钠出现休克者, 应先补足血容量, 改善微循环和组织器官的灌洗, 再输入高渗盐水 5% 氯化钠 200 ~ 300ml, 纠正血钠过低。以后根据病情再决定是否继续输给高渗盐水或等渗盐水。

补钠量 (mmol/L) = [血清钠正常值 (mmol/L) - 血清钠测得值 (mmol/L)] × 体重 (kg) × 0.6 (女性为 0.5)。

先按以上计算总量的半量补给, 以后视病情调整。

(三) 等渗性脱水 等渗性脱水 (isotonic dehydration) 又称急性脱水或混合性脱水, 水、钠等比例丢失, 血清 Na^+ 在 135 ~ 150mmol/L。

1. 病因 任何等渗体液大量丢失所造成的缺水, 在短期内均为等渗性缺水。常见于大量呕吐、腹泻、胃肠减压之后; 或出现在大量抽放胸、腹水; 大面积烧伤早期; 肠梗阻、肠痿以及弥漫性腹膜

炎等情况下。

2. 病理生理 等渗性缺水主要是细胞外液的丢失,血容量与组织间液均减少,但细胞内液量变化不大。细胞外液容量的减少,促使醛固酮与抗利尿激素的分泌,肾脏对钠与水的吸收增加。患者尿量减少,尿钠含量低。细胞外液量明显减少时,患者软弱无力,脉搏增速,可出现体位性低血压。如体液丢失迅速而未及时纠正,可在数小时内出现血容量明显下降。

3. 临床表现 患者可有尿少、口渴、乏力、皮肤黏膜干燥、弹性差及头昏、血压下降等高渗性脱水与低渗性脱水的混合表现。

4. 治疗

(1) 积极处理致病原因,以减少水和钠的丧失。

(2) 用平衡盐溶液或等渗盐水补充血容量。

(3) 补充等渗盐水的量,可按临床表现轻、中、重度脱水的不同分别补充占体重 2% ~ 4%、5% ~ 6%、7% 以上的数量。也可按细胞压积改变计算:

$$\text{需补液量(L)} = \frac{\text{红细胞压积上升值}}{\text{红细胞压积正常值}} \times \text{体重(kg)} \times 0.25$$

不能进食者还需给日需要量:水约 2000ml,钠 4.5g,尿量每小时 40ml 以上者,每日补钾 3 ~ 4g。上述补液量可先给总量的 1/2 ~ 2/3,视病情调整。尿量达每小时 40ml 后,应补充氯化钾。

(四) 低钠血症 临床常见病因为大量胃肠液丢失,肾小管再吸收的功能损坏(慢性失盐性肾炎),在限制钠盐的情况下,使用强利尿剂以及多次大量抽放腹水等。血清钠降低以致细胞外液渗透压降低,水分进入细胞内,引起细胞肿胀,同时有效血容量明显降低,可以引起循环衰竭和急性肾功能衰竭。

1. 临床表现 低钠初期病人常无自觉症状,进一步发展为:

①缺钠 0.5g/kg,可发生疲乏、眩晕、甚至晕厥等;②缺钠 0.5 ~ 0.75g/kg 时,发生厌食、恶心、呕吐、视力模糊、脉搏细速、血压降