

名家急诊医学系列丛书

腹外科急症

诊断与治疗

● 主编 夏穗生



世界图书出版公司

腹外科急症诊断与治疗

主 编 夏穗生

世界图书出版公司

西安 北京 广州 上海

图书在版编目(CIP)数据

腹外科急症诊断与治疗/夏穗生主编.

—西安:世界图书出版西安公司,2002.10

ISBN 7-5062-5041-1

I.腹…

II.夏…

III.腹腔外科学:急性病—诊疗

IV.R655.059.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 069436 号

腹外科急症诊断与治疗

主 编 夏穗生

责任编辑 马可为

封面设计 范晓荣

责任校对 汪信武

出版发行 世界图书出版西安公司

地 址 西安市南大街 17 号

邮 编 710001

电 话 029-7279676 7233647(发行部)

传 真 029-7279675

E-mail wmcxian@public.xa.sn.cn

经 销 各地新华书店

印 刷 长安第二印刷厂

开 本 787×1092 1/16

印 张 24

字 数 570 千字

版 次 2003 年 1 月第 1 版 2003 年 1 月第 1 次印刷

书 号 ISBN 7-5062-5041-1/R·547

定 价 90.00 元

☆如有印装错误,请寄回本公司更换☆

主 编 简 介



夏穗生 男, 1924 年 4 月生, 浙江余姚人, 外科、器官移植学家。1949 年毕业于同济大学医学院, 历任同济医科大学同济医院外科教研室主任、器官移植研究所所长, 1959 年加入中国共产党。现任华中科技大学同济医学院教授、主任医师、博士研究生导师, 该校同济医学院器官移植研究所名誉所长, 卫生部器官移植重点实验室主任兼学术委员会主任, 腹部外科器官移植临床研究中心主任, 系国际外科学会中国成员, 欧洲营养学会会员, 中华医学会器官移植学会名誉主任委员, 中华医学会外科学会顾问, 脾外科学组顾问, 中南地区普外科学术联合会主席。他是我国首批博士研究生导师, 已培养博士后 1 人, 博士研究生 36 人 (已获得博士学位 26 人), 武汉市 213 人才工程入选 1 名; 并获国家教委、国家科委 1990 年全国高等学校先进工作者称号, 同济医科大学首届人才基金一等奖。2000 年获华中科技大学伯乐奖。

早在 20 世纪 50 年代, 夏穗生就立志于肝外科研究, 在系统研究肝脏外科解剖的基础上, 开展肝部分切除术, 并于 1958 年发表了中国第一篇肝切除论文, 将我国肝外科研究提高到了一个新阶段。他在我国首先研究肝移植。1958 年创制动物异位肝移植; 1973 年起系统创制狗原位肝移植成功, 并于 1977 年进入临床, 开展原位经典式肝移植, 保持肝移植最长存活纪录达 16 年之久, 此成果获省政府科技成果进步一等奖, 卫生部科技成果一等奖, 并获首届全国科学大会表彰。20 世纪 80 年代中, 他在国内最先开展胰腺移植和脾脏保留手术, 施行了多种脾部分切除术式, 开展脾移植动物实验和临床尸体同种脾移植, 并于 1989 年首先在我国开展亲属活体脾移植治疗血友病甲, 创造并迄今保持有功能长期存活 (已达 10 年余) 的世界纪录。他已发表学术论文 (第一作者) 225 篇, 主编学术专著 17 部, 共获国家、省部级其他类别的科技成果奖 56 项次。担任 26 种期刊杂志主编、副主编、编委和顾问编委。其中任《临床外科杂志》主编, 并获《中国实用外科杂志》创业杯奖 (1994) 和特别贡献奖 (2001)。

《腹外科急症诊断与治疗》编者名单

主 编

夏穗生

副主编

胡元龙	张应天	史海安
王竹平	姜洪池	杨连粤
魏明发	赵中辛	莫 涛

编 者

张应天	武汉市第六医院
彭开勤	武汉市第六医院
邵永胜	武汉市第六医院
龚少敏	武汉市第六医院
全卓勇	武汉市第六医院
余 阳	武汉市第六医院
赵建国	武汉市第六医院
刘 文	武汉市第六医院
夏丽天	深圳市第一人民医院
吴 瑛	深圳市第一人民医院
张英男	深圳市第一人民医院
代文杰	哈尔滨医科大学第一附属医院
乔海泉	哈尔滨医科大学第一附属医院
姜洪池	哈尔滨医科大学第一附属医院
莫 涛	湖北荆门石化总医院
江 艺	福州军区总医院
史海安	武汉大学中南医院
郑科炎	武汉大学中南医院
杨连粤	中南大学湘雅医院
杨平洲	中南大学湘雅医院

刘合利	中南大学湘雅医院
刘继海	中南大学湘雅医院
王竹平	武汉大学人民医院
王卫星	武汉大学人民医院
张训臣	武汉大学人民医院
熊成龙	武汉大学人民医院
沈世强	武汉大学人民医院
邬善敏	武汉大学人民医院
丁佑铭	武汉大学人民医院
余开焕	武汉大学人民医院
严际慎	武汉大学人民医院
赵中辛	上海浦东医院
刘 菲	上海浦东医院
钟 岚	上海浦东医院
所广军	上海浦东医院
尹 华	上海浦东医院
庄志祥	上海浦东医院
严伟国	上海浦东医院
周 玮	上海浦东医院
卢爱国	上海浦东医院
陈齐良	上海浦东医院
欧阳迪平	岳阳市第一人民医院
郭礼镒	江西医学院附属第一医院
金 毕	华中科技大学同济医学院附属协和医院
易 斌	华中科技大学同济医学院附属同济医院
魏明发	华中科技大学同济医学院附属同济医院
胡元龙	华中科技大学同济医学院附属同济医院
李世忠	华中科技大学同济医学院附属同济医院
夏穗生	华中科技大学同济医学院附属同济医院
黎沾良	中国人民解放军 304 医院

前言

我从事普外科临床工作近 50 年,深感腹部外科急症的诊治复杂而重要,其具有以下特点:①腹部外科急症诸如各种急性腹痛、消化道大出血、腹部外伤等均起病急骤、病情严重、发展迅速,如不及早抢救,可引起死亡。②腹部急症,内外妇儿各科均可引起,但治疗措施却大相径庭。外科疾病急需手术,而内科疾病引起的腹部急诊,则属手术禁忌。因此,首先要求在急诊就诊期间,经详尽检查做出正确的鉴别诊断后,随即迅速转到相应科室。其次需要鉴别的是急诊是由单发疾病所引起,还是同时存在着其他多发病因,特别是腹部外伤,可以并存其他部位的损伤(如胸、脑、脊髓、四肢血管等外伤),如不认真细致做好全身检查,便会遗漏其他疾病,造成检查诊断与治疗不全,顾此失彼,发生意外,导致严重后果。③要正确运用现代化特殊检查。随着医学发展,新的诊断手段日新月异,特别是影像学检查设备日益更新。临床急诊医师应用时首先要密切结合临床整体情况,不可片面依赖特检,因为任何现代化检查都有一定假阳性、假阴性率。再者,有的急诊疾病也不适合应用全套特检,如肝、脾破裂外伤发生失血性休克,还推床去拍 CT 片,反而会加重病情,耽误抢救。还有,如每一病例都做全套影像学检查,也会给患者造成不必要的经济负担。④腹部急诊手术后,可发生即期、近期和远期多种并发症,有的属于技术性,有的是局部特异性,有的属一般全身性并发症,如感染或其他脏器系统功能损伤等,必须尽早加以预防、诊断和治疗。鉴于以上特点,腹部外科急症诊断与治疗已进入到一个崭新的阶段。

为了满足临床外科急诊第一线医生们的临诊需要,我有幸请到多位造诣甚深的国内著名的普外科专家,共同编写了这本全新的《腹外科急症诊断与治疗》,所有编者勤奋耕耘,夜以继日,两易春秋,终于完成。全书共 50 余万字,分三篇。第一篇为总论,叙述腹部外科急症概念、病情综合分析评估、临床诊断技术与现代影像学检查、围手术期常规与并发症处理、抗生素的应用;第二篇为腹外科综合性急症,包括急性腹痛、腹部外伤、消化道大出血、腹腔内出血、肠梗阻、腹膜炎、急性腹腔室隔综合征;第三篇为腹部各脏器急症,计有肝、胆道、胰腺、脾、胃与十二指肠、小肠、阑尾、结肠、直肠肛门、腹腔内血管、腹外疝与小儿腹外科急症,最后提及与其他专科急诊的鉴别诊断。老年患者的特殊点散见于各有关章节。全书融新颖性、科学性、系统性、实用性于一体,符合编写目的。

今值完稿之时,衷心感谢各位专家所付出的艰辛劳动及世界图书出版西安公司的热情通力合作。此外,还感谢吴喜红同志制作精美图像和打印全部稿件以及制作软盘的辛勤劳动。但需要说明,我忝为主编,由于水平不高、能力有限、考虑不周,错误难免,多请大家指教,赐函关照,在再版时予以补充修改,吾将不胜感谢。

夏德

于 2002 年 8 月 5 日

目 录

第一篇 总 论

第一章 腹外科急症概论	(3)		(43)
第一节 创伤、应激、出血、休克和复苏		第一节 核医学显像检查在腹部急症	时的应用
.....	(3)		(45)
第二节 炎症与感染	(10)	第四章 腹外科急症手术的麻醉	(48)
第三节 腹外科急症病例的评分系统		第一节 麻醉前准备	(48)
.....	(20)	第二节 麻醉选择及术中管理要点	
第二章 临床诊断与治疗技术	(25)		(49)
第一节 深静脉置管术	(25)	第五章 腹外科急症的围手术期处理	
第二节 腹腔穿刺与腹腔灌洗术	(27)		(51)
第三节 急诊内镜检查及治疗技术		第一节 围手术期的常规与特殊处理	
.....	(29)		(51)
第四节 急诊腹腔镜检查及治疗技术		第二节 生命器官功能监测和处理	
.....	(32)		(56)
第三章 腹外科急症的影像学表现		第三节 腹外科急症的液体治疗	
.....	(34)		(77)
第一节 超声显像	(34)	第四节 营养支持	(86)
第二节 X 线及 CT 在腹部外伤的应用		第六章 腹外科急症的抗生素治疗	
.....	(38)		(93)
第三节 X 线及 CT 对腹腔感染性病变的		第一节 腹腔感染细菌学	(93)
诊断	(40)	第二节 抗菌药物在腹部外科急症中的	应用
第四节 CT 在腹腔血管病变中的应用			(96)

第二篇 腹外科综合性急症

第七章 急腹症	(105)	第四节 胃肠道外伤	(127)
第一节 概述	(105)	第五节 外伤性膈疝	(129)
第二节 诊断与鉴别诊断	(106)	第六节 腹膜后血肿和腹部大血管损伤	
第三节 治疗	(111)		(130)
第八章 腹部外伤	(113)	第七节 腹部多器官损伤的处理原则	
第一节 概述	(113)		(131)
第二节 肝胆胰创伤	(121)	第九章 急性腹膜炎	(133)
第三节 脾外伤	(126)	第一节 腹膜的免疫功能	(133)

第二节 急性腹膜炎的分类	(134)	第二节 急性下消化道出血	(154)
第三节 急性腹膜炎的诊断	(136)	第十二章 肠梗阻	(158)
第四节 继发性腹膜炎	(137)	第一节 概念与分类	(158)
第十章 腹腔内出血	(142)	第二节 急性小肠梗阻	(159)
第十一章 消化道大出血	(147)	第三节 急性结肠梗阻	(175)
第一节 急性上消化道出血	(147)	第十三章 腹腔室隔综合征	(177)

第三篇 腹部各脏器急症

第十四章 肝脏急症	(185)	第四节 急性胃扭转	(280)
第一节 肝脏感染性疾病	(185)	第五节 急性胃扩张	(281)
第二节 肝肿瘤的自然性破裂	(191)	第六节 胃切除术后近期并发症	(282)
第三节 肝硬化所致急症	(196)	第七节 十二指肠痿	(287)
第十五章 胆道系统急症	(202)	第八节 十二指肠憩室急症	(290)
第一节 急性胆囊炎	(202)	第九节 十二指肠血管压迫综合征	(293)
第二节 急性梗阻性化脓性胆管炎	(209)	第十九章 小肠与结肠急症	(296)
第三节 原发性硬化性胆管炎	(214)	第一节 肠炎性疾病	(296)
第四节 胆道大出血	(219)	第二节 Meckel 憩室并发症	(299)
第五节 医源性胆管损伤	(224)	第三节 肠痿	(299)
第六节 胆道手术后急性并发症	(232)	第四节 盲袢综合征	(304)
第七节 急诊腹腔镜胆囊切除术	(238)	第五节 短肠综合征	(306)
第十六章 急性胰腺炎	(242)	第二十章 阑尾急症	(309)
第一节 急性胰腺炎的概念与分类	(242)	第一节 急性阑尾炎	(309)
第二节 急性胰腺炎的评分系统	(245)	第二节 特殊的急性阑尾炎	(316)
第三节 重症急性胰腺炎的急诊手术指征	(249)	第三节 慢性阑尾炎急性发作	(319)
第四节 急性胆石性胰腺炎	(253)	第四节 阑尾肿瘤	(319)
第十七章 脾脏急症	(264)	第二十一章 直肠与肛门急症	(321)
第一节 脾脓肿	(264)	第一节 直肠炎性疾病	(321)
第二节 脾扭转	(266)	第二节 肛裂	(322)
第三节 自发性脾破裂	(267)	第三节 肛门直肠周围脓肿	(324)
第四节 医源性脾脏损伤	(268)	第四节 痔急症	(325)
第五节 脾梗死	(269)	第五节 直肠脱垂	(327)
第六节 巨脾切除术的技术问题	(270)	第二十二章 腹内血管急症	(330)
第十八章 胃和十二指肠急症	(274)	第一节 腹内动脉瘤破裂	(330)
第一节 胃内异物	(274)	第二节 肠系膜血管阻塞	(337)
第二节 胃及十二指肠溃疡病急症	(275)	第二十三章 腹外疝急症	(342)
第三节 胃癌急症	(279)	第一节 腹外疝急症的诊断	(342)
		第二节 腹外疝急症的处理原则	(343)

第二十四章 小儿腹外科急症·····(346)	疾病的鉴别·····(360)
第一节 小儿腹外科急症的特点 ·····(346)	第一节 腹外科急症与内科疾病的 鉴别·····(360)
第二节 先天性肠闭锁与肠狭窄·····(348)	第二节 腹外科急症与妇产科疾病的 鉴别·····(365)
第三节 脐膨出与腹裂·····(351)	第三节 腹外科急症与其他疾病的 鉴别·····(367)
第四节 婴幼儿自发性胆道穿孔·····(355)	参考文献·····(370)
第五节 先天性直肠肛管畸形·····(356)	
第二十五章 腹外科急症与其他专科	

第一篇

总 论

第一章 腹外科急症概论

第一节 创伤、应激、出血、休克和复苏

(一) 休克的临床

100 多年前, 有学者已对创伤和出血后的严重临床表现命名为“休克”(shock), 意为“走向死亡之前的片刻休息”。20 世纪初发明气袖血压计后, 休克的定义改为创伤伴低血压, 病人脸色苍白、安静、冷漠、四肢厥冷、脉细速、口渴、呼吸急促、眼眶下陷、无尿意、膀胱叩诊空虚。临床医师如果勤于观察, 细致地做物理学检查, 即能诊断。

长期以来休克复苏后, 休克症状、体征消失被认为是复苏成功的标志。此后逐步增加了监测休克的指标, 依次包括收缩压、心率、血常规、尿量、血气分析、中心静脉压(CVP)和肺动脉导管检查。此种典型休克病例如果未用含钠液体扩容复苏、吸氧、止血和止痛, 则在 24h 内死亡。

朝鲜战争期认识到输给全血和血浆的重要性, 就广泛应用, 结果使发生急性肾功能不全病例增多。越南战争期吸取了朝鲜战场上的教训, 准备了很多透析设备, 但是当时已认识到除胶体液外必须给予 2 倍失血量以上的含钠晶体液, 其结果使急性肾功能不全病例大为减少, 而急性呼吸窘迫综合征明显增加。当时有休克肺、创伤性湿肺等等名词, 至越战结束才提出“成人呼吸窘迫综合征”(ARDS) 一词, 并认识到这是一种非心源性肺水肿所引起的

呼吸衰竭和低氧血症。因而有复苏扩容“救了肾脏坏了肺”的矛盾, 现在才明白这是过度持续全身性炎症反应的结果。故重症创伤性休克复苏后仍有 12% ~ 18% 病例并发器官功能不全, 而死亡者又占半数左右。

液体复苏休克, 即使吸氧、止血、止痛和手术, 仍有许多不能逆转的休克以死亡为结局。当时还有“不可回复休克”这一名词。由于休克时间较长, 细胞缺氧严重, 细胞内酸中毒持续存在。实际上出现上述休克经典症状、体征和低血压时, 病人已处于休克临终前刻, 但积极复苏扩容仍可救治大多数青年病例。

1950 年朝鲜战争中伤员先用血浆复苏, 为了判断用量是否足够, 可以送手术台手术, 常用倾斜试验, 即平卧病人抬高床头取头高足低位 45° 后观察血压是否下降, 如有下降则应再输液。因为表示输液不足, 否则手术中必然血压再次下降。这种简单方法可能仅适用于青壮年战伤病例。在各种年龄和有伴随病时这种方法不可靠。1965 年又有用休克指数来判断休克复苏, 即心率/收缩压之比率。20 世纪 90 年代我国教材中也有介绍休克指数应用。临床实践表明, 以休克指数 > 0.9 表示有休克时并不一定存在休克, 其敏感性和特异性较差, 故迅速弃用。

休克定义是生命器官血流灌注不足不能满足代谢需要。氧是机体代谢必需, 也是惟一细胞不能储存的物质。当休克临床症状、体征消失, 且尿量、红细胞压积(HCT)、CVP 和血气分析结果恢复正常范围时, 复苏是已成功, 还是仍有休克仍难定论。实际上这些指标只能判断休克失代偿期, 因为这些指标对休克复苏是

否良好特异性不够之故。组织和细胞缺氧致糖代谢滞留于糖酵解厌氧代谢，乳酸产生增加。但 pH 和碱剩余 (BE) 仅反应血浆缓冲碱消耗。这些指标不回复确实使死亡率上升，但指标恢复并不具有敏感性和特异性。尤其是病人伴随器质性代谢疾病时。

休克复苏时常给于碳酸氢钠溶液“纠酸”，为大多数医师所习用。当时实验室结果和临床随机对比试验结果一致认为，复苏成功关键是休克持续时间，其结果取决于心冠状动脉灌注和心肌内二氧化碳分压 (PCO_2)，而不是心肌内 $[H^+]$ 。快速推注碳酸氢钠在酸中毒和休克时使静脉血中 PCO_2 上升。且快速推注导致心肌收缩力下降。静脉内注射碳酸氢钠后，与细胞内液之间平衡比二氧化碳远为缓慢，其结果都可影响心肌收缩力。人体研究随机对比试验 (RCT) 结果应用碳酸氢钠无益有害。显然休克的得以逆转不是仅仅用碳酸氢钠来逆转一些指标，而是必须逆转产生这些指标异常的根本原因——缺氧。

(二) 供氧与耗氧

肺动脉导管的应用是经外周静脉插入至右心，然后经头端气囊漂浮顺血流进入肺动脉。重症创伤复苏手术后进入重症监护室 (ICU) 内，多例行此种侵入性监测。它能利用头端电热产生细微温度梯度差计算流量即心排出量 (CO)，并取得肺动脉中混合静脉血测其氧分压 (PvO_2) 和氧饱和度 (SvO_2)，测定肺动脉压、肺动脉楔压 (代表肺毛细血管压，它与左心室舒张末期压力相关)。根据动脉血气分析测动脉血氧分压 (PaO_2)、动脉血氧饱和度 (SaO_2)、血红蛋白 (Hb) 浓度后，就可分别计算混合静脉血氧含量和动脉血氧含量，动脉血氧含量乘 CO 就等于每分钟供氧量 (DO_2)，动脉血氧含量与混合静脉血氧含量之差 ($AVDO_2$) 就是机体消耗氧含量。

休克时微循环毛细血管网开放密度下降甚至完全不开放，此时动静脉直通开放。细胞无毛细血管血流亦即缺氧，故灌注血流量与

耗氧量是相关的。肺血流灌注在休克时也下降，故也不能从肺泡得到足够氧，发生动脉血氧含量下降。理论上供氧和耗氧与血流灌注关系如图 1-1。此图说明供氧随 CO 上升而增加，但耗氧随供氧增加而增加，但至一限度后并不会再增加。

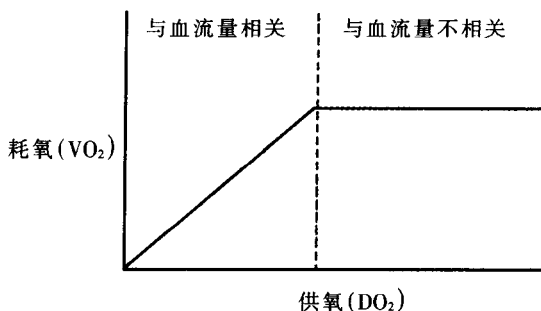


图 1-1 供氧和耗氧与血流灌注的关系

有报道复苏良好病例则心指数 (CI) $\geq 4.5 L / (min \cdot m^2)$ 、 $DO_2I \geq 750 ml / (min \cdot m^2)$ 和耗氧 $VO_2I \geq 170 ml / (min \cdot m^2)$ ，此值皆已超过正常值为超常值。 < 40 岁伤者半数能达到此值。

$$DO_2I = (CO \times 1.34 ml \times Hb \times SaO_2 + PaO_2 \times 0.0031) / m^2$$

$$VO_2I = DO_2I - (CO \times 1.34 ml \times Hb \times SvO_2 + PvO_2 \times 0.0031) / m^2$$

其中 CO = 每搏排出量 $\times$ 心率，每克 Hb 能结合氧 1.34ml，0.0031 为氧溶解系数。

心每搏排出量由心肌收缩力、前负荷和后负荷三项因素决定。前负荷指心室充盈压力，也与充盈心室血量相关，但心室肌肥厚时顺应性下降，心室充盈血量与压力相关性就差。后负荷指心收缩时的阻力。

提高 DO_2I 主要取决于 CO、Hb 和 SaO_2 ，氧溶解量也有一定影响。 VO_2I 随 DO_2I 增加而上升，但至某临界值后，即便 DO_2I 增加也不再增加。因为红细胞内 HbO_2 离解产生氧经毛细血管壁至组织间液，由此进入细胞内线粒体进行有氧代谢。此种氧分子的运行完全依赖于氧分压力梯度的存在即扩散作用。毛细血管网在正常时是轮流交替开放。当休克低血流灌注时，

毛细血管网开放稀少甚至无。当血液稀释至 $HCT=0.30$ 时,毛细血管网开放密度高,反而使组织内氧分压 (PO_2) 达到最佳峰值。当毛细血管渗透性增加,液体渗出时蛋白也渗出,组织间隙水肿,使血管网至细胞之间距离增加,此时细胞获氧立即明显下降。当血液浓缩如烧伤早期时, Hb 急剧上升可达 $HCT=0.70$, 此时由于血液粘度急剧上升,毛细血管中红细胞凝集成团块或钱状阻塞血流,即使灌注压正常仍使微循环处于停滞状态,造成严重细胞缺氧。

感染性休克初期称为红休克,机体处于心脏高排出量、低外周阻力状态,此时主要是细胞不能摄取氧,尤如肝硬化时存在大范围动静脉分流一样。经过短时间红休克后,由于毛细血管渗透加剧,如未扩容则有效血容量下降,最终形成低排出量、高外周阻力的低血容量性休克,即白休克。

用 DO_2I 和 VO_2I 来判断复苏是否达到良好状态是目前较好的方法,但也存在上述多种复杂因素。总之, DO_2I 和 VO_2I 值高是理想的复苏目标。

(三)组织氧合的测定

由于肺动脉插管监测限于 ICU 施行,侵入性监测有一定并发症,需熟练者数人操作。故仍有在实践上的限度。

休克初期,皮肤、皮下脂肪和肠道系膜血流就容易观察到灌注下降,其目的是使脑、心和肾的灌注血量尽可能相持。

1. 胃粘膜二氧化碳分压测量 (gastric tonometry) 胃肠道粘膜上皮细胞代谢旺盛,故缺氧早期即出现显著粘膜上皮细胞酸中毒,胃粘膜 PCO_2 即下降。利用胃管头端气囊中 PCO_2 测量与胃粘膜 PCO_2 得到平衡 (胃腔中用盐水充填),再测得血浆 $[HCO_3^-]$,利用 Henderson-Hasselbach 等式即: $pH=6.1+\log[HCO_3^-]/(0.03\times PCO_2)$ 求得胃粘膜的 pH 值即 pHI 值。pHI 值下降反映胃粘膜缺氧。有报道创伤病例 pHI 值正常者皆无并发症,并最终康复;而 pHI 值下降者半数有并发症并出现死亡。但进一步研究发

现 pHI 值与动脉乳酸浓度、BE 和 APACHE II 评分无相关性,仅 pHI 值下降在 24h 内不能纠正者发生 MODS,死亡病例随之增加。pHI 值测定对判断复苏后状况有很大局限性,因为粘膜缺血使 pHI 值下降,复苏后易出现再灌注损伤。粘膜上皮为再生组织,缺血坏死粘膜较易脱落,新的粘膜再生,这是有别于其他组织的。此外肠液反流而中和胃液、药物对胃液分泌影响 pHI 值的测定。最近有报道用保护性通气处理 ARDS 时,出现可耐受的高碳酸血症,而 pHI 值化不显著。故胃粘膜 pHI 值测定的应用尚待进一步研究。

2. 组织氧分压测量 (tissue oximetry) 用铂电极经皮插入皮下组织或骨骼肌组织内测定 PO_2 。休克时不同组织血流灌注减少程度不同,皮下组织首先受到影响使血供减少,故创伤出血后测定皮下组织 PO_2 ,下降明显而敏感。但复苏后 PO_2 上升就不恒定,约 3/4 病例入院 48h 已经复苏而皮下组织 PO_2 仍未回复。将铂电极置于骨骼肌中, PO_2 即有上升,但重复性差且不恒定。

故用组织中氧分压直接测定方法来判断复苏后状况有其局限性,主要是不同区域、不同组织中结果差别较大。此外不同休克类型、外界湿度和疼痛程度皆影响测定值。创伤初期皮下组织氧分压下降比较敏感,但复苏后就失去此种敏感性而不恒定回复。

(四)创伤/手术、应激、出血、休克和复苏后机体的反应

创伤/手术、出血、休克皆使机体产生应激反应,此反应目的是恢复机体内环境稳定 (homeostasis)。机体需要神经系统、内分泌系统、心血管系统、免疫和炎症反应来维持机体的内环境稳定。当机体受到创伤、出血,应激十分严重和剧烈时,或机体的应激反应持续太久或过度强烈,此时炎症反应不仅是在创伤局部,而且发生全身性炎症反应综合征 (systemic inflammatory response syndrome, SIRS),持续过久的 SIRS 如不能迅速逆转,病人

就会出现多器官功能不全,如果累及器官数目较多则死亡就难以避免了。

创伤和感染皆可引起 SIRS,所引起的局部炎症反应也是相同的,首先是局部毛细血管通透性增加,多形核、巨噬和淋巴细胞趋向损害处积聚,并分泌炎性介质,损伤局部毛细血管内皮细胞同样也分泌炎性介质。

创伤/手术和出血皆引起应激反应,重症病人开始表现为低动力期,称为低潮期;复苏后出现高动力期,称为涨潮期。按复苏开始时间早晚和复苏程度,低潮期可从几分钟至 24h,复苏愈迟则时间愈长,预后也越差。与低潮期相比涨潮期时间较长,需持续数天或数周。此后进入康复期需数周至数月。

重症创伤后低潮期是机体的反应即休克,目的是保留血管以维持脑的灌注,皮肤、肌肉、内脏和脂肪组织减少血供。能量消耗和心排出量下降,全身外周血管阻力上升。如果有足够含钠液体复苏、止痛、止血和吸氧,机体就进入涨潮期。

1. 创伤后中枢神经系统反应 机体肾上腺素大量分泌,其程度与创伤程度相关,出现低血容量、缺氧和酸中毒。周围神经释放去甲肾上腺素,作用于心肌 β_1 受体和周围血管 α 、 β_2 受体。但腹内脏器血管床的受体相对较少,主要是心血管系统。故肾上腺素、去甲肾上腺素是心脏刺激药,使心肌收缩力、心率和外周血管阻力增加,小动脉和小静脉收缩,结果使血压上升,心肌收缩力增高,静脉回流增加,目的是使脑和心脏血流灌注得以保持。

2. 高代谢 涨潮期高动力反应是血容量恢复的标志,其特点是高代谢,主要是蛋白分解代谢增高,高代谢的程度和持续时间与创伤程度相关,表现为皮肤温暖、中心体温上升,“能耗增加”,心排出量高于正常,血糖高于正常,肝脏产糖增加,有部分细胞内液和外源性输入液体渗出至细胞外液的组织间隙,由于毛细血管通透性增加,组织间隙渗透压也上升。

机体复苏后产生高代谢、高动力学的反应,其目的是修复创伤组织。多形核细胞、巨噬

细胞和淋巴细胞激活分泌细胞素、一氧化氮和血小板活化因子。多形核白细胞是创伤处最早聚集的炎性细胞,它释放氧自由基、溶蛋白酶和血管活性物质,如白三烯、血小板活化因子和花生酸。血小板活化因子使多形核白细胞粘附于内皮细胞,这是创伤或感染后发生局部性毛细血管通透性增加的原因,也是 SIRS 发生全身性血管渗出的原因。氧自由基使脂质氧化,使酶失活并消耗抗氧化物。多形核白细胞释放溶蛋白酶进一步活化激肽释放酶系统,刺激血管紧张素 II、缓激肽和活化溶纤维蛋白原的释放。缓激肽也使血管扩张和毛细血管通透性增加。巨噬细胞被细胞素激活趋向创伤区且吞噬作用加强。

肾上腺素又称应激激素,它刺激蛋白分解和糖原异生,加强胰高糖素对肝脏的糖原异生作用,又促进脂肪分解,抑制胰岛素分泌,刺激生长激素和肾素分泌,后者启动肾素-血管紧张素-醛固酮系统。垂体后叶释放抗利尿激素(ADH)增加,使肾小管远端集合管回收液体尿液浓缩保存体液。

发生应激反应下丘脑-垂体-肾上腺轴起主导作用。创伤使脑室旁核分泌促皮质激素释放素经垂体门脉至前叶刺激分泌促肾上腺皮质激素(ACTH)。肾上腺皮质激素的分泌增加使周围组织摄取葡萄糖减少而进一步出现高血糖,即发生胰岛素抵抗。应激性高血糖作用于肾上腺,使糖原分解作用最为明显和强大。应激后胰高糖素分泌增加,其作用是使血糖升高,它与胰岛素的作用是相反的,当一方升高必然使另一方作用降低,尤如肢体伸肌和屈肌,屈肌收缩时伸肌必须放松。

休克低潮期时也激活补体系统, C_3a 、 C_5a 增加血管通透性,并刺激组织胺和花生酸代谢,同样也有使多形核白细胞有粘附毛细血管内皮细胞作用。

涨潮期即休克复苏后出现高代谢期,糖原异生明显加强,高血糖持续不降说明胰岛素抵抗,故有应激性糖尿病、创伤性糖尿病或术后假性糖尿病状态名称。其结果有利于白细胞利

用葡萄糖,而肌肉因对胰岛素抵抗摄取葡萄糖减少。

3. 涨潮期细胞因子是关键性炎性介质

细胞因子众多、复杂,且其生物功能多样。这些蛋白质功能往往又彼此重叠,其靶器官或细胞也多样化。细胞因子与靶细胞上特异抗体结合后又使靶细胞产生自身分泌(autoocrine)和旁分泌(paracrine)。细胞因子的作用因时间和地点不同,可分为前炎性细胞因子(proinflammatory cytokines)和抗炎性细胞因子(antiinflammatory cytokines)二类。

(1) 前炎性细胞因子 此类细胞因子能刺激细胞释放其他细胞因子,如肿瘤坏死因子- α (TNF- α)和白细胞介素- 1β (IL- 1β),它也刺激肝脏产生急性期蛋白。TNF- α 和IL- 1β 作用相似但受体不同。TNF- α 主要由巨噬细胞合成产生,实验动物注射高剂量TNF- α 可引起低血压、心动过速、呼吸加快、乳酸酸中毒、血液浓缩、高钾血症和高糖血症,此后又出现低血糖。人体用低剂量TNF- α 注射后发生与全身性感染相似的症状和体征,如低血压、发热、乏力、厌食、寒战和头痛。TNF- α 能加强白细胞粘附内皮细胞且激活白细胞。IL- 1β 注射于人体发生相同反应。阻断此二种细胞因子作用则全身性炎症反应综合征(SIRS)减轻。

IL-6可由单核细胞、巨噬细胞、中性白细胞、T细胞、B细胞、内皮细胞、平滑肌细胞、成纤维细胞和肥大细胞分泌。IL-6又激活T细胞和B细胞,刺激造血干细胞生长,诱导急性期各种反应。IL-6又被很多细胞激活,如TNF- α 、IL-1、脂多糖(内毒素)、血小板分泌生长因子、 γ -干扰素、粒细胞/巨噬细胞集落刺激因子、前列腺素 E_2 和缓激肽。感染和自身免疫疾病时IL-6浓度上升比TNF- α 和IL- 1β 的上升更为持续恒定,血IL-6浓度高低能够反映创伤程度,它也是全身性感染时最可靠的预后指标。但人体注射IL-6并不产生感染性休克体征。

IL-8的作用是将多种炎性细胞趋向创伤部位。机体内IL-8由TNF- α 、IL- 1β 和IL-

2刺激后释放。创伤后ARDS出现时血清IL-8浓度则异常升高。

(2) 抗炎性细胞因子 IL-4、IL-10属抗炎性细胞因子,两者作用相似,皆能抑制TNF- α 、IL-1、IL-6、IL-8和血细胞集落刺激因子的合成。IL-10由单核细胞和淋巴细胞合成,动物创伤模型给予IL-10生存率增加,若给IL-10抗体则死亡率增加。全身性感染动物给IL-4后死亡率增加。

4. 其他 肝脏在创伤/感染后产生多种急性期蛋白以维持机体内环境稳定,这些蛋白的功能可能皆属调理素。TNF- α 、IL- 1β 和IL-6皆诱导肝脏产生急性期蛋白,临床上常用C反应蛋白(CRP)作为急性期蛋白标志。肝脏产生急性期蛋白的同时对白蛋白的产生则大为缩减。

一氧化氮(nitric oxide, NO):由内皮细胞、神经元细胞、巨噬细胞、平滑肌细胞和成纤维细胞产生。当内毒素和细胞素刺激肝细胞、枯否(Kupffer)细胞、神经元细胞、巨噬细胞和内皮细胞时,这些细胞中一氧化氮合成酶合成一氧化氮。它既有杀灭细菌等微生物的作用,也能对宿主细胞造成伤害,同时还有调节血管张力和扩张血管的作用。

5. 康复期 创伤/手术后如无并发感染或出血,则数天后高代谢的高峰就逐步下降,但完全回到创伤前基础水平,则需几十天时间,它与创伤程度、年龄等关系最为密切。临床上表现为体温、心率和心排出量回复,血管张力和毛细血管通透性回复正常,“第三间隙”体液自然进入循环经尿排出,细胞内液容量回复,胰岛素抵抗消退和糖代谢恢复正常。

创伤处积聚的白细胞变为淋巴细胞,蛋白分解代谢回降。康复期是一个缓慢的过程,常需数周至数月,摄入足够营养则蛋白质合成增加,而创口生长变化要长达半年之久才稳定。

(五)复苏的终点和预后

复苏后达到何种血流动力学指标才是复苏最佳状态?是否由此可以避免或减少器官功