

主 编 冯玉柱 胡万宁 刘永辉

外科急症学



内蒙古科学技术出版社

外科急症学

主 编 冯玉柱 胡万宁 刘永辉

内蒙古科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

外科急症学/冯玉柱、胡万宁、刘永辉主编. —赤峰:
内蒙古科学技术出版社, 2006. 12
ISBN 7-5380-1516-7

I. 外… II. ①冯…②胡…③刘… III. 外科 -
急性病 - 诊疗 IV. R605.97

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 162536 号

出版发行/内蒙古科学技术出版社
地 址/赤峰市红山区哈达街南一段 4 号
电 话/(0476)8224848 8231924
邮 编/024000
出 版 人/额敦桑布
组织策划/香 梅
责任编辑/刘 冲
封面设计/吕胜明
印 刷/山东省泰安市第三印刷厂
开 本/850×1168 1/32
印 张/12.375
字 数/350 千
版 次/2006 年 12 月第 1 版
印 次/2006 年 12 月第 1 次印刷
定 价/32.00 元

主 编 冯玉柱 胡万宁 刘永辉

副主编 (以姓氏笔画为序)

马 杰 王永满 王宝民 王海燕

王锦辉 刘永亮 刘志英 刘武军

李 文 李 军 李长江 李印东

赵志强 胡继卫 褚洪生

前 言

急诊医学是近十余年来在医学领域中一门新兴的、边缘或跨科的独立学科,学科的迅速发展,是现代化和医学科学发展的必然趋势。外科急症学在急诊医学中占有十分重要的地位,特别是事故创伤与社会城市化趋向,人均小汽车占有量的增加以及交通事业的飞速发展关系密切。为了满足临床急诊工作的需要,提高临床工作者对外科急症病人的诊断和治疗水平,我们在繁忙的工作之余,参考当今国内外医学文献,结合自身多年的临床实践经验和业务专长,精心编写了这本《外科急症学》。

全书共分 26 章,内容囊括了外科各学科急症的诊断和治疗进展。其编写宗旨是坚持面向临床、注重实用,坚持理论与实践、普及与提高相结合的原则,努力反映外科急症医学的新理论、新概念、新技术、新疗法。本书既适用于大的综合性医院的住院医师与主治医师,又能对基层医疗单位的医务工作者有所帮助。

由于时间仓促,且各人的写作风格不完全相同,每章节的内容难易程度和格式不尽相同,书中难免有不妥之处,敬祈广大读者指正。

冯玉柱

于唐山市人民医院

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	22
第二章 重症监测治疗与复苏	37
第一节 概述	37
第二节 呼吸功能监测和呼吸治疗	40
第三节 血液动力学监测的临床应用	50
第四节 心肺脑复苏	52
第三章 外科休克	69
第一节 概述	69
第二节 低血容量性休克	83
第三节 脓毒性休克	87
第四章 多器官功能障碍综合征	92
第五章 烧伤与冷伤	101
第一节 热烧伤	101
第二节 电烧伤和化学烧伤	128
第三节 冷伤	135
第六章 急性外科感染	141
第一节 全身外科感染	141
第二节 破伤风	144
第三节 气性坏疽	149

第七章 颅内压增高和脑疝	153
第一节 颅内压增高	153
第二节 脑疝	160
第八章 颅脑损伤	166
第一节 概述	166
第二节 头皮损伤	172
第三节 颅骨骨折	174
第四节 脑震荡	177
第五节 脑挫裂伤	179
第六节 脑干损伤	182
第七节 颅内血肿	184
第八节 开放性颅脑损伤	189
第九节 颅脑损伤并发症和后遗症	192
第九章 脊髓损伤	203
第十章 昏迷和脑死亡	214
第一节 昏迷	214
第二节 脑死亡	219
第十一章 颈部创伤	222
第一节 颈部闭合性创伤	222
第二节 颈部开放性创伤	225
第十二章 急性乳腺炎	229
第十三章 腹部损伤	232
第一节 概述	232
第二节 胰、十二指肠损伤	240
第三节 小肠及其系膜损伤	243
第四节 结肠损伤	243
第五节 脾脏破裂	245
第六节 肝脏破裂	247

第七节	腹膜后血肿	249
第十四章	急性腹膜炎	251
第一节	急性弥漫性腹膜炎	251
第二节	腹腔脓肿	256
第十五章	急性肠梗阻	259
第十六章	急性重症胆管炎	267
第十七章	门静脉高压症	272
第十八章	重症急性胰腺炎	283
第十九章	急性上消化道出血	290
第二十章	泌尿生殖系统损伤	305
第一节	肾损伤	305
第二节	输尿管损伤	313
第三节	膀胱损伤	317
第四节	尿道损伤	320
第五节	精索损伤	324
第六节	阴茎损伤	325
第七节	阴囊及其内容物损伤	326
第二十一章	尿石症	328
第一节	概述	328
第二节	肾及输尿管结石	330
第三节	膀胱结石	334
第四节	尿道结石	335
第二十二章	急性尿潴留	337
第二十三章	睾丸扭转	340
第二十四章	淋病	344
第二十五章	艾滋病	354
第二十六章	创伤急救	367
第一节	创伤	367

第二节	挤压综合征.....	376
第三节	大血管损伤.....	381

第一章 外科水、电解质和酸碱平衡失调

第一节 概 述

水和电解质是构成体液的主要成分。正常的体液有一定的含量、一定的分布、一定的电解质浓度以及一定的酸碱度。保持水、电解质和酸碱平衡 (balance of water、electrolytes、acid-base), 是维持机体内环境稳定、进行正常新陈代谢必不可少的重要条件。一旦因疾病、损伤和手术等因素的影响, 造成体液和酸碱平衡失调, 便可使机体内环境稳定受到干扰, 严重时可危及病人生命。因此, 对外科病人, 尤其在严重感染、严重损伤、大手术前后, 均应对体液代谢与酸碱平衡给予足够的重视。

一、体液的量、分布及其组成

1. 体液的含量 人体内体液的含量因性别、年龄和体型不同而有所差别, 正常成年男性约占体重的 60%, 女性约占 55%, 婴儿可达 70%。肥胖者因脂肪含量高, 含水量少于体型消瘦者。

2. 体液在体内的分布 总体液量包括细胞内液和细胞外液。分布在细胞内的体液, 称为细胞内液, 约占体重的 40%; 分布在细胞外的体液, 称为细胞外液, 约占体重的 20%。在细胞外液中, 血浆约占体重的 5%, 组织间液约占体重的 15%。正常情况下, 以上各部分体液的比例相对恒定, 它们之间又不断地进行交流, 保持着动态平衡。

在组织间液中, 有约占体重 1% 的体液, 称为第三间隙液体,

包括脑脊液、消化液、胸腹膜腔和关节腔的液体。在病理情况下,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。

3. 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

1. 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。

1. 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。

2. 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。

3. 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。

(冯玉柱 王永满)

第二节 体液代谢失调

一、水和钠的代谢紊乱

在细胞外液中,水和钠的关系非常密切,常常是同时或相继发生代谢紊乱,并且相互影响。不同原因引起的水和钠的代谢紊乱,缺水和缺钠会有所不同,即水和钠可按相同比例丧失,也可缺水少于缺钠或多于缺钠。根据细胞外液渗透压的变化,水和钠的代谢紊乱可有下列几种类型。

(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。

【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。

【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。

【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、狂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。

【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。

【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) $\times$ 体重 (kg) $\times$ 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、水电解质和酸碱平衡, 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。

【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