

Practical
General Surgery

PGS

山东科学技术出版社

李兆亭

阮长乐

主编

实用普通外科

R6
L27
C.2

111159

实用普通外科

主编 李兆亭 阮长乐

山东科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

实用普通外科/李兆亭,阮长乐主编. — 济南:山东科学技术出版社,2000

ISBN 7-5331-2571-1

I. 实… II. ①李… ②阮… III. 外科学 IV. R6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(1999)第 60750 号

实用普通外科

主 编 李兆亭 阮长乐

出版者:山东科学技术出版社

地址:济南市玉函路 16 号

邮编:250002 电话:(0531)2065109

网址:www.lkj.com.cn

电子邮件:sdkj@jn-public.sd.cninfo.net

发行者:山东科学技术出版社

地址:济南市玉函路 16 号

邮编:250002 电话:(0531)2020432

印刷者:山东新华印刷厂

地址:济南市胜利大街 56 号

邮编:250001 电话:2061522

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:30.5

字数:680 千

版次:2000 年 4 月第 1 版第 1 次印刷

印数:1—3500

ISBN 7—5331—2571—1

R·787

定价:53.00 元

2208/3105

（本社）实用普通外科——扉页反

主 编

李兆亭 阮长乐

副主编

(以姓氏笔画为序)

于学智 李玉山 胡宗泽

编 者

(以姓氏笔画为序)

于学智 于振海 王兴国 田 虎 付荣湛

孙京杰 刘竞芳 刘爱武 阮长乐 李 杰

李 凯 李玉山 李兆亭 李光新 李国华

李建军 杨明宇 杨振琴 张清泉 张曙光

胡宗泽 夏立建 贾欣永 贾淑娴 顾 禾

臧运金

序

随着科学技术的发展,外科学已成为较成熟的科学,而普通外科则是临床外科的基础,也是外科各专业的专业基础。医学科学技术发展迅速,内窥镜、新的影像技术、肠道外营养、新的抗生素等的应用,对普通外科常见病的病因、病理生理变化的认识和诊疗技术的改进,使普通外科的诊治水平显著提高,术后并发症及死亡率稳步下降,生存率及术后生活质量明显提高。这一切都说明普通外科不“普通”。

本书前 10 章是以普通外科常见的症状为内容,如休克、腹水、腹痛、黄疸等,作者根据自己的丰富经验,结合病因、病理生理变化的理论,提出有效合理的处理方法。这些症状体征的背后是高深的理论基础,而这些理论基础也在不断地发展。作者无保留地介绍多年积累的宝贵临床经验,进行交流,这种精神值得赞扬。

本书后 24 章分别介绍颈部疾病、乳腺疾病、胃肠道疾病及肝胆系统等方面的疾病。关于这些常见的外科疾病不断有新观点、新技术出现。特别是有关肝、胆、胰的常见外科疾病多为重点研究的课题,也不断有新技术、新论点提出。最后还介绍了内窥镜、胃十二指肠镜、腹腔镜、胆道镜及手术中超声在腹部手术中的应用,为读者提供更为实用的参考。

《实用普通外科》很实用,特此推荐。

青岛大学医学院外科教授
青岛市市立医院名誉院长

王训颀

1999 年 6 月 30 日

前 言

近年来,由于与医学有关的科学迅速发展,临床医学随之有了很大的进步。普通外科作为临床外科的基础,同样进展很快。内镜和新的影像诊断手段的应用与普及,使过去难以发现的病变能够在早期得到确诊。手术技巧、围手术期各种措施的改进与提高,使不少以往难以完成的手术能够得到顺利解决。肠道外营养支持和抗耐药的抗生素的应用,使原来很高的术后并发症率和死亡率稳步下降,术后生存率和生存质量有所提高。普通外科在新的条件下,在很多方面有新的面貌,因此很需要在一定的时期内总结提高,对收集的资料也有整理发表与同道进行切磋交流的必要,这就是我们编写本书的初衷。

目前有关普通外科的书籍为数不少,但突出实用的还不多见。我们认为广大普通外科临床工作者非常需要有关临床工作的经验交流,对各地诊治的具体方法进行相互参考,因此我们决定本书以实用为主题,重点介绍普通外科有关方面的实用内容。但也包括与实用有关的理论和各家高见,因为有的重要的理论是实用的基础,不同时介绍则会显得言之乏理,有时难以理解。由于本书侧重实用,因此对目前普通外科中常见而又复杂疾病的介绍较为深入,而必然对其他方面介绍较少,以免全书内容过于冗杂。此外,本书不求全面,有不少基础内容和少见疾病均不一一介绍,以便读者方便查阅和使用。

本书共 34 章,分为两部分。前 10 章以普通外科常见症状为内容,后 24 章分别介绍各种常见疾病及有关的内镜、介入应用等。以症状为主的介绍在一般外科学中较为少见,但病人来院都以症状为主,本书选其中 10 类较为常见症状,各成一章作为本书开端,也便于查阅。在介绍各类常见疾病中,采用常用的顺序,先颈、乳,后胃肠、肝、胆、胰、脾及血管疾病。在安排中,本着本书以实用为主的目的,有的内容独立介绍。例如肝内胆管结石病、肝门胆管癌、急性坏死性胰腺炎等重点探讨,以适应目前此类疾病的新观点屡有出现的局面。在介绍各类常见疾病中,重点突出甲状腺癌、乳癌、胃癌、直肠癌、肝癌、门脉高压症、布一加综合征及胰腺癌,主要因为这部分疾病现已成为普通外科的常见病和重点研究的目标。

由于目前内镜外科、介入外科等的广泛应用,在普通外科已成为常见的诊

治手段,因此本书最后 5 章介绍此类操作在普通外科中的应用,以便参考。如须了解进一步的内容,尚须参阅专业书籍。

本书编写人员较多,内容较广,侧重不一,有的涉及其他专业,因此编写有一定难度,笔调更难以一致。加之我们工作经验有限,学识也浅薄,书中错误和不足在所难免,尚请同道热心指正。

李兆亭

于山东省千佛山医院

1999 年 6 月

目 录

总 论

第一章	休克	(1)
第二章	腹痛	(8)
第三章	黄疸	(20)
第四章	呕血和便血	(26)
第五章	颈部肿块	(30)
第六章	乳房肿块	(35)
第七章	乳头溢液	(38)
第八章	腹部肿块	(40)
第九章	肝性脑病	(44)
第十章	腹水	(52)
第一节	概论	(52)
第二节	肝硬变腹水	(53)

各 论

第十一章	甲状腺疾病	(60)
第一节	甲状腺良性疾病	(60)
结节性甲状腺肿	(60)	
甲状腺功能亢进	(64)	
〔附〕甲状腺手术后常见并发症的防治	(70)	
甲状腺炎	(73)	
〔附〕几种与慢性淋巴性甲状腺炎相关的疾病	(76)	
甲状腺腺瘤	(77)	
第二节	甲状腺癌	(79)
〔附〕其他甲状腺恶性肿瘤	(88)	
第三节	甲状旁腺疾病	(90)

甲状旁腺腺瘤	(90)
甲状旁腺癌	(92)
甲状旁腺囊肿	(93)
第十二章 乳房疾病	(95)
第一节 乳房疾病的特殊检查方法	(95)
第二节 乳房良性疾病	(100)
急性化脓性乳腺炎	(100)
乳腺增生症	(101)
乳腺导管扩张症	(103)
乳腺纤维腺瘤	(104)
乳管内乳头状瘤	(106)
乳头管腺瘤	(106)
积乳囊肿	(107)
乳腺肉芽肿	(108)
男性乳房发育症	(108)
第三节 乳腺癌	(109)
〔附〕少见的乳房恶性肿瘤	(122)
第十三章 胃、十二指肠疾病	(127)
第一节 胃良性肿瘤	(127)
第二节 胃癌	(128)
第三节 十二指肠憩室	(149)
第四节 胃、十二指肠溃疡病	(150)
第五节 十二指肠良性肿瘤	(155)
十二指肠息肉	(155)
十二指肠平滑肌瘤	(156)
第六节 十二指肠癌	(156)
第十四章 肠梗阻	(159)
第十五章 肠外瘘	(164)
第十六章 急性阑尾炎	(169)
第十七章 小肠疾病	(176)
第一节 小肠炎症	(176)
克隆病	(176)
急性出血性坏死性肠炎	(177)
肠结核	(178)
第二节 小肠肿瘤	(180)
第十八章 结肠疾病	(183)
第一节 结肠息肉、息肉病	(183)
结肠息肉	(183)

家族性腺瘤性息肉病·····	(185)
第二节 溃疡性结肠炎·····	(186)
第三节 结肠癌·····	(189)
第十九章 直肠肛管疾病·····	(197)
第一节 痔与肛瘘·····	(197)
痔·····	(197)
肛瘘·····	(199)
第二节 直肠癌·····	(200)
第三节 肛管癌·····	(214)
第二十章 腹股沟疝的治疗·····	(218)
第二十一章 腹膜后肿瘤·····	(222)
第二十二章 肝脏疾病·····	(225)
第一节 肝外伤·····	(225)
第二节 肝囊肿·····	(230)
第三节 肝海绵状血管瘤·····	(232)
第四节 肝癌·····	(234)
第五节 肝脏其他恶性肿瘤·····	(247)
第二十三章 门静脉高压症·····	(250)
第二十四章 布一加综合征·····	(272)
第二十五章 胆道疾病·····	(287)
第一节 胆总管囊肿·····	(287)
第二节 胆管损伤·····	(290)
第三节 急性、慢性胆囊炎·····	(293)
急性胆囊炎·····	(293)
慢性胆囊炎·····	(295)
第四节 胆囊息肉样病变·····	(296)
第五节 胆囊结石和胆总管结石·····	(297)
胆囊结石·····	(297)
胆总管结石·····	(300)
〔附〕少见的胆囊结石和胆总管结石·····	(302)
第六节 肝内胆管结石·····	(303)
第七节 肝门胆管癌·····	(308)
第八节 胆囊癌·····	(315)
第九节 下段胆管癌·····	(319)
第十节 壶腹癌·····	(321)
第二十六章 胰腺疾病·····	(327)
第一节 胰腺外伤·····	(327)
第二节 急性胰腺炎·····	(330)

第三节	胰腺囊肿	·····	(336)
第四节	胰管结石	·····	(340)
第五节	胰岛素瘤	·····	(342)
第六节	胰腺癌	·····	(345)
第二十七章	脾脏疾病	·····	(359)
第一节	脾损伤	·····	(359)
第二节	脾切除术	·····	(361)
第三节	脾切除术后并发症	·····	(363)
第四节	脾片移植术	·····	(364)
第二十八章	静脉疾病	·····	(366)
第一节	下肢静脉曲张	·····	(366)
第二节	下肢深静脉血栓形成	·····	(372)
第三节	静脉畸形骨肥大综合征	·····	(380)
第二十九章	动脉疾病	·····	(384)
第一节	血栓闭塞性脉管炎	·····	(384)
第二节	急性动脉栓塞	·····	(389)
第三节	多发性大动脉炎	·····	(393)
第四节	下肢动脉硬化性闭塞症	·····	(399)
第五节	动脉瘤	·····	(403)
第三十章	内镜在普外科中的应用	·····	(408)
第一节	胃及十二指肠镜在普外科中的应用	·····	(408)
〔附〕	胃内异物的内镜诊治	·····	(418)
第二节	纤维结肠镜在普外科中的应用	·····	(420)
第三节	胆道镜的应用	·····	(430)
第四节	腹腔镜在普外科中的应用	·····	(433)
第三十一章	营养支持	·····	(438)
第一节	营养治疗现状和饥饿、应激时的代谢反应	·····	(438)
第二节	营养状态估计和 TPN 适应症	·····	(440)
第三节	TPN 的临床应用	·····	(443)
第四节	TPN 的监测、并发症与预防	·····	(447)
第五节	全肠内营养	·····	(450)
第六节	营养支持在普外科应用中的进展	·····	(451)
第三十二章	普外科介入放射学的应用	·····	(456)
第一节	血管疾病的介入治疗	·····	(456)
第二节	肿瘤疾病的介入治疗	·····	(460)
第三十三章	细针吸取细胞学诊断在普外科的应用	·····	(465)
第三十四章	术中超声在腹部外科手术中的应用	·····	(471)

总 论

第一章 休 克

休克是多种病因引发的有效循环血量锐减,以致组织灌注不足,局部代谢障碍的一种综合征。临床上表现为血压下降、心率加快、脉搏细弱、尿量减少、情绪烦躁等一系列循环衰竭的症状,不及时抢救将导致全身重要生命脏器功能的不可逆性损害而死亡。由于近年来对休克的认识逐渐深入,再加以医学各方面的不断进展,在普通外科疾病中休克的发生率有所下降。但是因为休克一旦发生其病死率很高,所以对其发生、发展、诊治、预防等方面的注意仍应强调。休克的特点在于源出多种病因,是一种严重的并发症,发生在一定条件之下,一旦出现均有相似的发展过程。虽然因为病因不同而重点不一,但其对微循环的损害、影响组织器官的灌注而导致细胞的破坏却基本相似,最终都会出现心、脑、肺、肾等的功能不全,以致衰竭。如在未发生之前预防和出现的早期积极处理,可使其不进入不可逆的阶段而不致于无法挽回。休克主要影响循环,既可以因血容量不足,还可因血管动力失常,也可因心搏出无力,所以被区分为多种休克。在普通外科疾病中常见的为失血失液而致的低血容量性休克和因严重感染、血管容积扩大、微循环淤滞而致的感染性休克。二者病因虽异,但影响循环相似,在诊断与治疗原则上有共同之处。

【病理生理】普通外科疾病中常见休克为失血失液所致的低血容量性休克,这也是一般最常见的休克。当机体在短时间内丢失大量血液或体液后,静脉回心血流量下降,导致心搏出量减少。血管内压的降低引起机体反射,以致心率加快,外周血管收缩和交感神经兴奋,释放出大量儿茶酚胺,使周围和内脏小血管强烈收缩,以保证心、脑等生命器官的血液灌注。与此同时,体液渗入微血管使血量得到部分补充,这个阶段被通称为休克代偿期。休克代偿期有早期的临床表现,如口渴、四肢略见苍白和发凉,脉搏可上升至100次/分以上,但是往往血压正常,甚至略有上升,以致有时被疏忽而延误。只有重视这早期改变,提高警惕,及早处理,才能避免危险。循环血量的进一步减少,使微血管收缩加重,动静脉短路开放,毛细血管内的血量大量减少,以致广泛的组织灌注不足。一方面组织出现代谢紊乱,另一方面由于乏氧代谢所产生的酸性物质堆积,使微循环血流淤滞,血液浓缩,粘稠度增加,大量组织胺释出,至此休克进入抑制期。临床上表现已很明显,不但四肢苍白或紫绀、发凉而有冷汗、脉搏细速、尿量下降、呼吸浅快,而且血压下降〔收缩压 $<12\text{kPa}$ (90mmHg)〕。如积极处理尚有挽回可能。当微循环内滞留的血液在血液粘稠度不断增加和酸性物质的高聚特性的影响下,红细胞与血小板发生聚集而成微细血栓,器官组织的灌注至此完全停止,氧供给也全部消失,细胞由死亡而趋自溶,机体内的生命器官功能也

因此停止,在临床上出现多器官功能衰竭。休克至此进入失代偿期,其临床表现已极为明确,而治疗往往没有效果。

普通外科疾病中另一种引发休克的常见原因是严重感染,尤其是革兰阴性杆菌的感染释出大量内毒素以致出现休克表现,被称之为感染性休克(也有称之为脓毒性休克、中毒性休克或内毒素休克)。其病理生理与低血容量性休克在开始时有所不同,及至共同引起微循环障碍后,其后果相似,且较严重。感染性休克并不存在失血失液等短时间内血容量骤减的病因,无回心血量下降以及心输出量减少,多数报道心输出量往往是正常或甚至增高,呈现所谓“高排低阻型”休克,或临床上称之为“暖休克”(即四肢温暖)。但是实质上不但存在相对有效循环血容量不足,而且绝对有效循环血容量不足也确实存在。有人认为引起有效循环血容量不足的原因至少有:细菌毒素和炎性介质可以引发容量血管扩张,已受到关注的炎性介质有肿瘤坏死因子、白介素 I 和前列腺素。在内毒素及上述炎性介质作用下巨噬细胞等产生的大量一氧化氮,都是容量血管扩张的因素。感染时的高热、过度换气使大量水分蒸发,恶心呕吐使液体摄入减少或部分丢失。毛细血管通透性增加使化脓性炎症周围的组织内液体渗出于“第三间隙”。即使在心输出量正常或增高的情况下,同样可以出现血容量不足,以致“暖休克”很快会转入“冷休克”。感染性休克时还出现心肌抑制,其原因是心肌的氧摄取能力下降,细菌毒素、炎性介质都可以影响心肌细胞代谢和血管反应,直接或间接抑制心肌收缩力,以致感染性休克较低血容量性休克造成的循环影响更为严重。此外,毒素可直接损害细胞,使微动静脉分流加重,微循环淤滞,更可激活血浆因子,促进血凝,易并发血管内凝血,以致纤溶亢进而全身出血。总之,感染性休克与低血容量性休克发病原因不同,其病理生理有相似之处,但前者因内毒素作用所引发的后果远较后者严重,治疗也较复杂困难,死亡率也高。

【诊断】休克起始于失血失液或严重感染所致的循环血容量不足,因此在其原发病存在的基础上,表现出下列有关的症状与体征。

(一)脉搏增快 心率快往往是早期休克的表现,也是最值得注意的临床现象。当心率在 100 次以下且有力时,很容易被疏忽认为是疾病疼痛或体温上升的必然现象。但是不久脉搏继续增快至 100~120 次/分,且细弱时,情况逐渐明朗。

(二)神志改变 循环血量不足而致脑血流量逐步减少时,病人即可出现烦躁不安,由轻微至狂躁乱动。也有表现为神情抑郁,表情淡漠,反应迟钝,嗜睡或意识障碍,皆因脑缺氧或脑组织代谢紊乱或毒血症影响脑细胞所致。昏迷和痉挛抽搐均属休克后期症状,说明脑组织严重受损。

(三)皮肤苍白 当皮肤血管因有效循环量不足而出现收缩和血流受阻时,皮肤出现先苍白后紫绀,有的呈花斑状。四肢出现典型的苍白发凉,出冷汗(交感神经兴奋而致汗腺分泌)和皮下静脉充盈不良。这与脉搏细弱都是休克临床的突出表现。感染性休克可有“暖休克”型,表现为皮肤潮红和温暖,易被误认为严重感染的一般临床表现,但脉搏细弱和血压下降说明休克的存在。

(四)血压下降 目前已成共识的是早期休克收缩压往往因四周血管收缩而不上升,有时反而轻度上升,但是休克的最可靠诊断还是收缩压下降至 12~9.3kPa(90~70mmHg),但平时高血压病人则以收缩压下降 30% 为度。血压下降是所有休克临床表现

中最关键的一项,其中包括脉压的下降。因为微循环血管严重痉挛时,血液液体成分丢失,使血液浓缩,因而脉压下降维持在 2.66kPa(20mmHg)或以下,其严重性与收缩压下降相似。

(五)尿量减少 休克期尿量减少是循环血量不足时反应性内脏血管收缩以调整血流的表现,也是因为肾内血管对血液中增多的儿茶酚胺较其他内脏更为敏感的表现。还有血液浓缩使抗利尿激素释放增加,也加重尿量减少。一般尿量 $<30\text{ml/h}$,则已说明循环血量的下降达到休克程度。尿量持续减少(从少尿至无尿)也是休克加深的标记,只是后期休克出现肾组织的坏死,其性质与单纯血流量不足有所不同。

一旦上述临床现象全部出现,休克已进入后期,病情危急,有时挽救困难。因此休克的诊断关键在于早期发现,明确休克的基本病因和后期休克已达到的程度,以便及早防治和挽救生命。

普外科中严重疾病都有发生休克的可能,但并非所有严重疾病都会出现休克,这就需要在有休克可能时要严密观察和监测。最基本的就是按时测量血压脉搏,观察病人神志状态和皮肤表现,插尿管测量每小时尿量。与此同时应进行常规实验室检查,包括血红蛋白、红细胞比积、血 pH 值、二氧化碳结合力和血中电解质的改变。必要时可以进行中心静脉压测定、血气分析、动脉血的乳酸浓度测定以及心电图和微循环观测(甲皱下微循环观测,如毛细血管袢的形状改变、数目减少、粗细不匀、血细胞流动缓慢甚至出现微栓等)。通过各项监测,休克可早期发现,处理也可及时。

在休克的诊断中必须明确休克的基本病因。消除病因常是抢救休克病人的关键所在,延误正确的处理,可使休克在一度缓解情况下又复加重。有时及时消除病因可预防休克的发生。因此在早期监测休克的发生过程时应及时分析其病因。虽然普外科中休克常见的病因为失血失液和严重感染,但产生这两类情况的病因甚多,有时非常明显,有时需要细致分析。消化道大出血、腹部外伤所致的肝脾破裂后大出血、出血量大的手术和手术中损伤大血管的出血等都是明显的病因,很快出现休克。但持续少量出血或外伤所致包膜下血肿的继发出血,均属病因不很明显而有发生休克的可能。急性化脓性胆管炎、弥漫性腹膜炎、急性坏死性胰腺炎和绞窄性肠梗阻等都是感染性休克的常见病因,表现明显;但广泛软组织感染或腹腔内脓肿属于不易受到重视的病因,易于疏忽而致发生休克。

休克后期,诊断已基本确立,应深入了解休克的深度,即对重要生命器官的损害程度,以便重点维护,防止衰竭。心、肾、肺、肝、脑常是需要注意的器官,在休克初期均有不同程度的有效循环不足以致出现功能的可逆性改变。及至休克后期微循环淤滞,氧代谢逐渐消失,各生命器官均因此受损而出现功能严重改变。心脏除心率增加外出现心肌损害,冠状血流灌注不足以致心电图由正常而致明显失常,最后导致心力衰竭。肺由呼吸率加快(>30 次/分)以致出现呼吸窘迫、口唇紫绀、血 PaO_2 和 PaCO_2 明显失常,需呼吸机协助方能支持。肾由尿量减少进而出现肾小管细胞破坏以致急性肾功衰竭,表现为尿量 $<20\text{ml/h}$,尿密度持续在 1.0 10 左右,血肌酐 $>177\mu\text{mol/L}$,严重时无尿。肝由门脉血流量下降进而至肝细胞受损,代谢功能下降,血胆红素 $>34.2\mu\text{mol/L}$,SGPT 等超过正常 1 倍,严重时明显黄疸,肝性昏迷。脑在低血压缺氧情况下呈现脑细胞受损以致烦躁不安,逐渐加重,严重时抽搐和意识障碍、昏迷,瞳孔也出现反应失常。休克后期还会出现胃肠道粘

膜应激性溃疡而出血,还由于弥散微血管循环栓塞而出现全身皮下出血、胃肠出血及咯血。当上述系统器官多数出现问题时,有人称之为多器官功能障碍(MOD),严重而致衰竭时称之为多器官衰竭(MOF),病人往往因此而致死亡。因此当休克早期处理得当,病人能以恢复。后期要监测有关生命器官的功能以明确其受损程度,便于重点维护,不致于因单一器官障碍而进入多器官障碍,进而多器官衰竭,以致无法挽回。

【治疗】普通外科常见休克是因为低血容量和严重感染引起循环系统失调所致,因此治疗上重点在于尽可能消除病因和纠正循环系统失调,要求迅速及时,准确有序。治疗虽然内容繁多,只要根据临床和有关检查的数据,按部就班,及时调整,必将得到应有的效果。

(一)紧急处理 休克往往很快或突然发生,需要即时将病人置于平卧位,下肢略抬高以利静脉回流。病人体温降低时可适当保暖,高热时给以必要的物理降温。疼痛严重时可给少量止痛剂,但应避免用呼吸抑制药物。立即行鼻导管或面罩给氧,快速建立静脉通路,以便于立即输液。表浅大血管出血时应立即压迫止血,待进一步处理。通气道窒息时应立即行气管插管或气管切开,呼吸机辅助呼吸。

(二)补充血容量 失血和失液性休克时有明显血容量不足,补充血容量是最主要的治疗。补充液体的“量”、“质”和速度一直是学者们所关心的内容。失血和失液量有各种详细计算方法,在指导应用中作用不大。根据临床表现而作出的估计量和在补充时不断测定有关指标以调整补充量则比较实际。当出现轻度休克时,失血量约在800ml以下(全身血量20%以下)。及至收缩压降至12kPa(90mmHg)以下,脉压小,心率达100~120次/分时,休克已至中度,失血量约在800~1600ml(全身血量20%~40%)。重度休克失血量>1600ml(全身血量40%以上)。上述仅为估计量,通过补充时不断观察血压、脉搏、尿量、皮肤及临床表现(有条件时可用中心静脉测压)等,则可以调节容量。如血压回升,脉率减慢,尿量增加,皮温上升,情绪稳定,则可说明血容量正在恢复。关于补液的“质”有:等渗晶体液(乳酸钠林格液等)、胶体液(血浆、全血等)和高渗液(7.5%氯化钠液等)。等渗晶体液输入可以使血容量及细胞外液得以及时补充,效果迅速,并可以使血液稀释,粘滞度降低,微循环改善,以致增加心排出量,提升血压,防止肾功衰竭。但其作用时间短,3/4量很快渗入组织间隙,引起水肿,不利细胞代谢,是其不足。胶体液能较长时间维持渗透压,以利有效循环,但其制备与保存困难,费用较贵,采用也不方便。大量失血是应用全血的绝对指征,但应用前需作血型配合,输入体内时有时有过敏反应。输入大量冷藏血液能使体温下降,血管收缩,心排出量减少。库血尚可带入过多枸橼酸和钾离子,还可传染各种血液传播的疾病包括艾滋病。因此目前公认除非大量失血,一般不考虑以全血补充血容量。白蛋白的输入具有上述类似效果,但有人认为对重度休克病人可以加重肺水肿和肾衰,对大量渗出体内血浆蛋白的化脓性腹膜炎和急性坏死性胰腺炎病人则是有益的。右旋糖酐能增加血浆容量,且持续较长时间,24小时后有60%由尿排出,但不宜输入过多。因为大量输入可引起出血倾向。近年来高渗晶体液(7.5%氯化钠液)在治疗休克中应用已引起众多注意,因其用量不大而效果显著。高渗晶体液输入后,细胞间液和细胞内液迅速向血管内转移,血浆容量增加,改善循环。此外还可以提高心脏收缩力,通过影响肺组织内的渗透感受器,反射性兴奋心血管系统。高渗液还有扩张血管、降低外周血管

阻力的作用,以达到增加组织血流。输高渗液补充钠离子,也可改善心血管功能。但是高渗晶体液入量过大易致细胞严重脱水,甚至细胞坏死。高渗液可以刺激血管致血栓形成,高渗状态还可导致神志障碍,因此高渗液应用不但有量的限制(7.5%氯化钠 2~4ml/kg),也仅适合于抢救严重休克的初期,必须随之以等渗晶体液和胶体的配合。

补充血容量的速度应密切结合病情需要。当扩容开始时,速度要快,量要大,往往是30~45分钟内快速输入晶体液1000~1500ml或更多,以保持血细胞比积在30%~40%之间为度。失血量大时须随即补充全血或其他胶体液。为保证快速输液的安全,往往要同时测中心静脉压,因此有时需要二条静脉通道以保证补液通畅。与此同时要密切观察血压、心率及其他有关体征,当血压、心率开始恢复,则可减慢输液速度。

感染性休克时因容量血管扩张而致有效循环量不足,同样需要补充血容量。普外科的严重感染疾病如急性化脓性腹膜炎尚有大量体液丧失,因此同时具有绝对血容量减少,再加以内毒素可以损害心肌功能,也存有心排出量改变。这说明感染性休克的改变较为复杂,其补充血容量更需严密监测和细致调节。一般主张以等渗晶体液(平衡液)大量快速输入,必要时也可补充非全血的胶体液,但在量大、速度快时要密切注意受毒素影响后的心肌功能。尽量监测中心静脉压,以防因输入量过大而出现心功能障碍。“暖休克”补液量略小,“冷休克”时补液量应大。也有在最初输入适量高渗晶体液后再补等渗晶体液。总之感染性休克的补充血容量比较困难,不能单靠量大,要根据病情、补液后反应及监测结果,随时调整入液量及补充入液的内容,以达到扩容的目的。

(三)病因治疗 当血容量快速补充到一定程度后,应积极控制发生休克的病因。普外科纠正低血容量休克常见原因时有的需要立即手术处理,如肝脾破裂。若不及时控制,则出血继续,休克无法纠正。因此有时必须在休克尚未充分纠正的情况下,进行剖腹探查,及时手术制止出血,再在继续补充血容量等处理下使病人恢复。一部分失血原因可在积极的非手术处理下得到有效控制,如食管静脉曲张破裂出血应考虑及时进行三腔管压迫止血。至于应激性溃疡出血时局部应用止血药物,均在需要及早采用之列。

纠正严重感染所致休克病因的治疗包括:抗生素的应用和局部病灶的处理。抗生素应选高效、广谱、量大、对耐药菌种有效的多种联合,静脉输入。由于普外科严重感染多数为革兰阴性菌和厌氧菌的混合感染,因此选用抗生素以针对上述菌种为主。有一部分普外科的严重感染也需立即手术消除病因,否则休克无法纠正。如急性穿孔性腹膜炎、绞窄性肠梗阻或腹腔内脓肿均需积极手术处理。有时软组织广泛性脓肿不立即切开引流,休克也无法纠正。

(四)纠正酸中毒 组织灌注不足引起乏氧代谢是代谢性酸中毒的来源。休克越重,酸中毒也越重,因此及早改善组织灌注,不使产生乏氧代谢是防止出现酸中毒的关键。一旦休克已经发生,在补充血容量的同时,输入碱性液体以纠正酸中毒仍属必要。在休克情况下以输入碳酸氢钠为合适。有人测定,在休克早期常有一部分病人出现因过度换气而致的呼吸性碱中毒,因此即使补充平衡液也应注意。在补充血容量时应测定血液化学,了解病人酸碱失调情况,以便根据情况决定是否补充碱性液。一般情况下,血容量得到及时补充,组织灌注很快得到改善,再在平衡液和给氧的处理下,酸中毒不一定发生,因此也无须补充碱性液。在重度休克时,酸中毒不可避免,应根据血液中二氧化碳结合力的高低来

应用碱性液(5%碳酸氢钠)。酸中毒的存在可以使休克得不到纠正,甚至继续加深,所以应受到必要的重视。

(五)血管活性药物的应用 无论低血容量性休克或感染性休克,其发病早期可以出现小血管因儿茶酚胺的增加而收缩,也会出现因内毒素的影响使血管扩张以致有效循环失调,因此只要休克出现,小动脉、微血管均可存在痉挛或麻痹,及时正确补充血容量往往可以使血管活动失调得以纠正。在扩容后休克仍然未见明显改善的情况下,应用血管活性药物是值得考虑的。应用血管活性药物的矛盾很多。在血管收缩情况下应用血管收缩剂以提高血压,往往导致加重休克,治疗失败,目前已不考虑。在扩容前应用血管扩张剂能使血容量更加减少,也会加重休克,不宜采用。目前抗休克治疗中血管活性药物考虑应用于扩容后情况未见明显改善时,微循环由于血管动力失调后淤滞而需要血管活性药物的协助以改善组织灌注。原则上以应用多巴胺(3-羟酪胺)为主,因为此药可以在小剂量[$3\sim 5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$]时扩张肾动脉和肠系膜动脉;中剂量[$6\sim 15\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$]时增强心肌收缩,增加心排出量;在大剂量时对一般动脉有收缩作用。在此基础上可以联用血管扩张剂(山莨菪碱或苯苄胺)以缓解微血管痉挛,增加冠状动脉流量,增加心输出量。当补液后中心静脉压增高而动脉压仍低时,还可以考虑加用西地兰以增强心肌收缩力和减慢心率。

(六)皮质类固醇的应用 重度休克和感染性休克均有明显组织破坏的作用,往往在扩容、病因处理、调整酸碱失衡甚至应用血管活性药物后尚难得到纠正,有人采用皮质类固醇治疗获得一定效果。其作用为:改善微循环,增强心肌收缩力,防止细胞内溶酶体破裂,增进线粒体功能,促进糖原异生。大量皮质类固醇的应用还可抗炎退热,抑制休克发生中多种介质的作用和释放,保护机体耐受致死量内毒素的损害。但一般用量以地塞米松 $1\sim 3\text{mg}/\text{kg}$, $1\sim 2$ 次为宜,多次更大量的应用可以产生副作用,包括胃肠道出血、免疫抑制、加重感染以致出现神经精神症状。

(七)重要生命器官的维护 重度休克易导致重要生命器官功能的障碍以致引起 MOF。在处理重度休克时应尽可能注意保护重要生命器官的功能,尤其是肺及肾功,因为肺及肾为最易受损的器官。

休克病人在扩容的同时应注意改善通气与换气,以提高 PaO_2 。感染性休克体温升高,代谢亢进,氧耗增加;后期因毛细血管通透性增强而出现肺间质水肿,都极需呼吸支持治疗。早期可用导管或面罩供氧,提高吸入氧的浓度,使 PaO_2 提高。后期因通气不足,弥散障碍,可出现严重低氧血症,因此要及早行机械辅助呼吸。

肾也是易受休克损害的器官,因为休克能引起小血管痉挛,尤其是内毒素能使肾内小动脉、小静脉强烈痉挛。缺血所致乏氧代谢可使肾小球滤过率减低,甚至出现肾小管坏死,以致急性肾功衰竭。在临床上首先是尿量减少,以后进入无尿。扩容是治疗休克的关键,也是保护肾脏的首要措施。必要时采用扩张肾小血管的血管活性药物(多巴胺或普鲁卡因),严禁应用血管收缩剂。在维护肾功能时密切观察每小时尿量、尿密度及酸碱度变化,这是既方便又实用的监测方法。初期尿减少而扩容效果不显时,也可考虑应用速尿和碱性液以利肾功能的改善。

心功能的维护主要在于正确补充血容量、纠正酸中毒和合理应用血管活性药物,使循