

胸部手术并发症及其处理

胸部手术

并发症及其处理

655

NYT

C-1

江苏科学技术出版社

N655
07

60809

胸部手术并发症及其处理

王一镗 编著

江苏科学技术出版社



《外科手术并发症》介绍

这是一部比较大型的关于外科手术并发症的专著。编著者从临床实际出发,对各种外科手术并发症的发生原因、临床表现、预防及其正确处理等方法作了系统地叙述,并注意反映国内外这方面的新进展,可供各科临床医师及医学院校教学参考。目前,本书暂按腹部、胸部、泌尿系、骨科、颅脑、麻醉等专题分册陆续出版。

《胸部手术并发症及其处理》即《外科手术并发症》中的一个分册。

胸部手术并发症及其处理

王一镗 编著

*

江苏科学技术出版社出版
江苏省新华书店发行
淮海印刷厂印刷

1979年10月第1版
1979年10月第1次印刷
印数: 1-6,500册

书号: 14196·023 定价: 0.80元

前 言

胸部手术和其它手术一样，要取得预期的良好效果，关键在于做好充分的术前准备，正确而熟练的手术操作和良好的术后处理。要强调的是，胸部手术大多比较复杂，操作上任何微小的疏忽和错误，都可能酿成严重后果，以及导致各种并发症。而且，一般胸部手术对病人的呼吸和循环等系统功能有相当程度的扰乱，因而良好的术后处理更加重要，否则也会导致术后并发症。

胸部手术并发症，轻者给病人的生活带来严重影响，重者可危及病人生命。而且，一种并发症往往构成另一种并发症发生的基础。有经验的外科医生都知道，处理并发症常较第一次手术困难。因此，对于并发症最积极的方法仍在于认真地做好上述那些关键性的工作。

当然，作为一个长期从事手术的外科医生，要完全避免并发症的发生是很难的。但是，这并不能成为目前某些医务人员因为责任心不强而酿成并发症的理由。为了宣传预防胸部手术并发症知识，介绍一些在发生并发症后正确处理的要点，个人参考了国内外有关的书籍和近十余年有关的杂志资料，特别重点参考了 Artz, C.P.、Hardy, J.D. 所著：Management of Surgical Complications (W.B.Saunders Co., 1975) 一书，编写成本书，冀望引起对胸部手术并发症的重视。抛砖方能引玉，亦希望国内同行能更深入地总结这方面的经验，祈求不久有这方面更好的著作问世。

本书有关章节曾请王一山、冯卓荣、叶椿秀、吴公良、郭加强、黄国俊、黄偶麟、潘治等同志（以姓氏笔划为序）审阅，特此致谢。

王 一 铿

1979年5月于南京医学院附属医院胸外科

目 录

第一章 剖胸术后的一般并发症·····	(1)
第一节 出血·····	(1)
第二节 休克·····	(2)
第三节 胸部手术后切口感染·····	(12)
第四节 心搏骤停及心脏复苏术·····	(14)
第二章 与胸部手术有关的其它并发症·····	(25)
第一节 气管切开术并发症·····	(25)
第二节 胸膜腔穿刺术的并发症·····	(29)
第三节 支气管造影术的并发症·····	(30)
第四节 支气管镜检查的并发症·····	(31)
第五节 胸膜腔闭式引流术的并发症·····	(33)
第六节 胸部放射治疗的并发症·····	(35)
第七节 血管造影术的并发症·····	(36)
第八节 静脉内插管补液治疗的并发症·····	(38)
第九节 异物存留·····	(42)
第三章 肺切除术时的并发症·····	(44)
第一节 术前检查对预防并发症的重要性·····	(44)
第二节 肺切除术时的一般考虑·····	(45)
第三节 出血·····	(45)
第四节 肺血管和支气管的误伤·····	(48)
第五节 漏气·····	(49)
第六节 神经损伤·····	(49)
第四章 肺切除术后并发症·····	(51)
第一节 出血·····	(51)
第二节 术后呼吸功能不良·····	(52)
第三节 全肺和肺部分切除后胸膜残腔问题·····	(54)
第四节 切口和胸膜腔感染·····	(57)
第五节 支气管胸膜瘘·····	(58)
第六节 结核播散及复发·····	(61)
第七节 胃扩张和吞咽困难·····	(62)

第八节	切除部分胸壁和膈肌后的并发症	(63)
第九节	心脏并发症	(63)
第十节	其它并发症	(64)
第十一节	婴幼儿及老年患者特有的问题	(66)
第五章	胸廓成形术的并发症	(69)
第一节	失血	(69)
第二节	切除第一肋的并发症	(69)
第三节	术后反常呼吸运动	(69)
第四节	结核性支气管播散	(70)
第五节	脊柱侧弯	(70)
第六节	肩胛骨固定	(70)
第七节	感染	(71)
第六章	食管手术后并发症	(72)
第一节	概述	(72)
第二节	食管的器械性损伤	(75)
第三节	食管切开术并发症	(82)
第四节	食管肌层切开术后并发症	(83)
第五节	食管胃部分切除术后并发症	82.102.87 (85)
第六节	以结肠或空肠作食管重建手术后的并发症	(92)
第七章	膈肌手术后并发症	(94)
第一节	食管裂孔疝修补术后并发症	(94)
第二节	膈膨升和先天性膈疝术后并发症	(95)
第八章	常用心血管手术的并发症	(97)
第一节	二尖瓣交界分离术的并发症	(97)
第二节	心包剥脱术的并发症	(100)
第三节	动脉导管未闭手术的并发症	(101)
第九章	主动脉手术后并发症	(107)
第一节	胸主动脉手术后并发症	(107)
第二节	腹主动脉瘤手术后并发症	(110)
第十章	安置心脏起搏器和应用电击转复的并发症	(116)
第一节	安置心脏起搏器的并发症	(116)
第二节	电击转复的并发症	(122)
第十一章	体外循环内心直视手术并发症	(127)

第一章 剖胸术后的一般并发症

第一节 出 血

出血是胸科手术和心血管手术中及术后常见的并发症，有时可极为严重。各种手术中和术后的出血，将在以后各有关章节中分别予以讨论。本节仅叙述一般剖胸术后出血的诊断和处理。

术后出血最常见的原因是术中止血不彻底，故在胸内主要操作结束而准备关胸以前，必须注意止血是否完善。肺切除术后出血往往来自胸内大的血管、胸壁或纵隔以及肺实质三方面。食管和纵隔肿瘤手术应注意各处剥离的创面。心脏血管手术应检查心脏及大血管切开缝合处有无出血。对胸膜有紧密粘连而术中曾予广泛剥离者尤须警惕。偶尔，可因结扎血管的结扎线脱落而术后引起急性大出血，特别是当术后并发胸膜腔感染时，若结扎血管的残端浸浴在感染的胸液中，更易引起血管残端结扎线的脱落，如全肺切除术后并发脓胸，则甚为危险。还有，手术结束时检查已无明显出血，但术后由于血压升高，又重新引起出血。因此，如在手术结束时血压过低，则不宜匆促立即关胸，宜待经过处理血压适当回升，复经仔细观察止血情况后再予关胸。而在缝闭胸腔的过程中，还应注意针线以及肋骨合拢器损伤肋间动静脉。无论在标准后外侧剖胸切口的前端，还是在缝闭胸骨正中切口以钢丝绕过胸骨边缘时，均应注意不要损伤到胸廓内动静脉。

剖胸术后出血的症状与征象，直接和失血的量和速度有关。虽然脉率增速、血压下降、引流胸液的血细胞压积值增高（正常值为5~20%）以及面色苍白等为出血的典型征象，但是，缺乏这些现象并不能排除有大量失血的可能。剖胸术后的病员，一般均安置胸腔闭式引流管，术后总有一些血性或浆液血性的液体引流出来，最初4小时其总量常小于300毫升，以后进一步减少。如术后并发出血，则多可见胸腔引流液的血量多且色泽深红。若因种种原因影响到胸腔引流管的通畅时，亦就直接妨碍胸内血液的畅通引流。如胸内急性大量出血，而血液迅速在胸内凝固，则胸腔引流管往往被血凝块堵住。所以，术后应注意观察及保持引流管的通畅。但是，即使引流管通畅，而胸内仍可有大量血凝块不能引流出来。床旁X线摄片，有助于胸内有血凝块的诊断，必要时还应再次摄片对比。

中心静脉压的测定亦很重要，它是反映心功能和血容量相互关系的一种有用的指标，对输血治疗是一很有价值的参考数据，尤其是持续描记观察其变化，则意义更大。测压导管尖端无论置入上腔静脉或进入右心房本身，均代表中心静脉压。在大多情况下，右房及左房的压力相似，右房压力为-2~+5厘米水柱，左房压力为+5~+8厘米水柱，左房压力略高，且较右侧升高为快。右房压力乃反映右心对输液负荷的能力。必须注意对测定的中心静脉压予以正确的解释。一般讲，病员存在失血的征象，而正确测定的中心静脉压低，则表明应继续输血。

单纯补充测定或计算的失血量是不够的,因为还有体液的转移和微循环的淤滞。

如出血持续不止,术后胸腔引流管引流出血液每小时在 200 毫升以上,连续 3 小时,且病员有明显的出血征象,在补充血容量的同时,应毫不延迟地及时再次剖胸。单纯给予大量输入库血,反会使病员的情况复杂化。此时不能犹豫不决、观望等待,以致延误有利的手术时机,影响病员的预后。

除大血管的结扎线脱落等明显原因外,一般因胸膜粘连或病变部的剥离创面等所引起的术后出血,在再次剖胸时,清除了胸内积血和血块后,往往并不能发现有明显的出血点。应仔细检查整个肺脏表面、胸壁、纵隔,以及血管结扎的残端和心脏血管的切开缝合处,如此时病员的血压在正常范围,并观察 20~30 分钟未再发现出血者,便可关胸。在再次剖胸清除积血和血块使肺膨胀,并予相应的输血后,病员情况往往迅即好转。

如术中止血确实无误,并已输入大量血液而仍继续出血者,则应考虑到有血小板减少、低纤维蛋白原血症、纤溶或凝血因子缺乏等。

第二节 休 克

在胸部外伤、某些大咯血以及胸部手术的术中术后,休克为一常见的并发症。有关休克的病理生理、症状和诊断等,本节不作讨论。休克可直接危及病员生命。故应积极采取综合措施进行防治。最重要的是预防,在许多场合是可预见到休克的可能发生或将要发生。在临床上还必须重视并消除各种诱发休克的因素。治疗休克时,应检查引起休克的主要原因是什么?加重休克的因素是什么?因素可能有多种,不但要找出明显的,很隐蔽而潜在的因素更不能忽略,要分清主次,抓住休克不同阶段的主要矛盾,以便有重点的采取措施。还应全面地考虑周身各器官、组织功能的恢复和调整,因为休克的恢复主要有赖于机体自身代偿功能的合理调整。在决定每一治疗措施之前,应充分估计可能产生的效果,而更重要的是在每一措施的执行过程中客观地观察和衡量其所起的作用,经常修正各项具体措施,以期取得较好的临床效果。休克的治疗,应结合各个病员的特点,此处就休克的一般综合治疗^①分述如下:

一、扩容治疗

低血容量是休克早期的共同特征,过去治疗休克似乎对血管活性药物过多应用,而忽视了血容量补充这一根本措施。在临床上对失血量的估计,一般总是偏少,故在补充血量时应增加 10~15%。事实上,一定要有足够的血容量才能保证氧合血液对组织器官的有效灌注,血容量不足时应用血管活性药物也是无效的。扩容治疗是抗休克的最基本手段,既要迅速足量,又要避免过度,有条件时应放置中心静脉导管以测量压力和输入液体,插入保留导尿管,测定尿量作为器官灌注的指标,必要时还应观察心电图的改变。中心静脉压一般需维持于 10~15 厘米水柱方足以保证有效循环血量。然而影响中心静脉压的因素很多,因此中心静脉压只能作为有效循环血量的参考,而在补液前后对比往往较其绝对数值更有临床意义。治疗过程中应警惕输液的过速与过多,注意每小时尿量和临床征象,如出现气促和肺底部少量罗音,则为左心衰竭的临床征象。如中心静脉

压升至 15 厘米水柱以上，则表示循环负荷过重，继续输液应慎重考虑，必要时用洋地黄等药物或血管扩张剂。如冠状动脉灌注较差而右心功能降低，则虽病员血容量过低其中心静脉压仍可正常或升高，经补充血容量后冠状动脉灌注改善，则中心静脉压可以下降。此外，显著的左心衰竭，可因液体滞留而产生肺水肿，此时中心静脉压尚可正常（10 厘米水柱以下）；有些病人（如脓毒症、低蛋白血症或尿毒症）毛细血管壁渗透性增加，中心静脉压亦可正常而出现肺水肿，故补液不宜使中心静脉压超过正常水平（15 厘米水柱）。中心静脉压可作为心脏所允许的补液量最大限度的指标。输液量应根据临床资料及病员输液后效应而定。

休克早期宜少用等渗葡萄糖液，而多用电解质溶液或低分子右旋糖酐补充血容量。因休克早期儿茶酚胺使肝糖元分解而有高血糖症，加之机体对糖的利用能力降低，输入的糖不能被利用，且在血压回升时高血糖症能导致糖尿及渗透性利尿带出钠和水，可应用乳酸钠林格氏液（平衡盐液）或碳酸氢钠等渗盐水溶液。中分子右旋糖酐（平均分子量 7~8 万）作为一种胶体溶液，扩容效果与血浆相似。

目前，平衡盐液的应用越来越广，兹就其有关问题说明如下：

平衡盐液又名乳酸钠林格氏液，其电解质浓度、酸碱度及渗透压均与细胞外液接近，故称平衡盐液。此为较好的体液补充剂，其优点是：进行有效的组织灌注得以维持循环稳定；作为一种晶体类血容量扩张剂可代替部分输血，并避免输血的各种副作用；补充电解质，改善休克时的低血钠；预防和纠正酸中毒。

（一）平衡盐液的配制：

1. 乳酸钠林格氏液：氯化钠 6 克，氯化钾 0.3 克，氯化钙 0.2 克，乳酸钠 3.1 克，注射用水加至 1,000 毫升。

2. 临时配制处方：

（1）生理盐水或葡萄糖氯化钠液 500 毫升，11.2% 乳酸钠 40 毫升，5% 氯化钙 4 毫升，10% 氯化钾 2.5 毫升，注射用水或 5% 葡萄糖液 250 毫升。

（2）生理盐水或葡萄糖氯化钠液 300 毫升，4% 碳酸氢钠 40 毫升，10% 氯化钾 1.5 毫升，10% 葡萄糖酸钙 5 毫升，注射用水或 10% 葡萄糖液 100 毫升。

（二）平衡盐液的抗休克作用：

1. 扩张细胞外液：在出血性休克而出血量超过血容量 25% 时，功能性细胞外液可减少 20~30%，此时单靠输血是不能予以纠正的。另外，休克时由于毛细血管壁通透性改变，如烧伤、手术广泛剥离和严重挤压伤等，大量血浆渗出至组织间，形成所谓“第三液区”。手术后胸膜腔渗液或胃肠积液，以及严重休克时淤滞于毛细血管床和外渗至组织间的体液，这部分细胞外液都处于隔离状态，暂时不能被利用，故常导致功能性细胞外液不足。在抗休克时，功能性细胞外液必须补充。但不是输入全血、血浆或右旋糖酐所能补偿，因其只能补充血管内血容量的损失，对细胞外液不但不能补充，反可将其吸进到血管内，进一步使机能性细胞外液减少。而输入平衡盐液则可兼顾血容量的扩张和细胞外液的补充，并能抑制组织间液向血管内转移。此外，含电解质的溶液还能向血管外渗出。输入的平衡盐液，约 1/3 被保留在血管内补充血液的损失，约 2/3 离开血管。故应用平衡盐液治疗休克的根本目的，是扩张细胞外液总量，来相应地提高血管内

细胞外液量——血浆量。这对维持有效循环、降低血液粘稠度、增进血流速度、改善微循环，都有重要作用。

2. 补充血钠：休克和大出血后往往出现血钠降低，其原因：(1) 休克时必伴有细胞外液的减少。细胞外液中 95% 的电解质为钠离子及与其结合的阴离子。细胞外液的减少，就是钠的丢失；(2) 血循环滞缓、组织缺氧，致血液中钠离子结合在创伤部位的基质中；(3) 细胞膜通透性改变，致使钾与钠交换失调；(4) 在休克晚期，细胞外液中的钠进入细胞内。

休克或创伤后的继发性血钠降低，可引起肾功能衰竭。其主要原因是有效循环血容量及机能性细胞外液减少，发生肾缺血而产生肾素，致使肾血管收缩，肾脏加强钠的再吸收而出现少尿；加上抗利尿激素分泌增多，进一步加重休克时的少尿现象。此时若顾虑液体无法排出，输入高渗葡萄糖液，虽有高渗利尿作用，但却加重低钠。若给 5% 葡萄糖液，也可使血钠降低、pH 值下降，导致肾功能衰竭。而输入平衡盐液可以增加血钠，补充机能性细胞外液和循环血容量，纠正肾缺血，增加肾的灌注量，既可利尿又能排钾，防止肾功能衰竭。

3. 预防和纠正酸中毒：有实验结果表明，若对出血性休克狗分别以单纯输血和输血同时又按体重之 5% 输入平衡盐液作比较，结果后一组动物的动脉剩余乳酸在正常范围内，而前一组动物剩余乳酸则超过正常，约为后一组的四倍。说明输入平衡盐液后，乳酸盐反下降到正常水平。这是由于保持了组织的有效灌注量，使乳酸的产量减少；而且平衡盐液是一种良好的碱化剂，每 1,000 毫升可产生 28 毫当量自由盐基（碱储），如这些盐基能充分释放，则可迅速起到缓冲作用。

4. 改善微循环：在休克条件下，毛细血管血流速度变慢，微循环灌注减少。特别是进入淤血阶段后，毛细血管内静水压增高，加之缺氧与组织胺引起毛细血管通透性增加。因此血浆中水分与低分子物质大量漏出血管外，血液浓缩，粘稠度增高。由于血细胞压积增加，从而使红细胞凝聚倾向大增。在毛细血管血流速度变慢、红细胞凝聚与酸中毒的基础上，很容易发生弥散性血管内凝血。而应用平衡盐液则具有稀释血液、增加血流速度和驱散红细胞凝聚的作用，从而防止了弥散性血管内凝血，改善微循环，纠正休克。

（三）临床应用及注意事项：

临床应用时需注意以下几点：

1. 心衰患者一般可在洋地黄化基础上耐受大量输入平衡盐液，但是要注意肾功能是否正常。由于血液稀释可使心排血量增加，在心衰或心肌缺氧病人仍应慎重。此外，肝脏有病变可影响白蛋白合成与凝血因子的制造，易致出血，以及肺部有阻塞性疾患或心率快者，用稀释法时均应特别小心。

2. 输入平衡盐液量过多，时间过长，可能出现盐过剩，表现为口渴、尿少等现象，此时应补充水分。

3. 休克发生的原因是多方面的，治疗措施也应该是全面而综合性的，平衡盐液的作用仅是治疗休克的综合措施之一。

4. 大量输入平衡盐液时，最好预先加温。动物实验证明，输入 4℃ 平衡盐液后，食

管温度下降 7℃，可导致心律紊乱、传导障碍和 ST 段延长等。

二、血液稀释法

控制性血液稀释法目前已广泛应用于微循环血流障碍、血液浓缩或高血滞性疾患，心血管和一般大手术，以及抢救低血容量休克。

（一）血液稀释后缺氧的代偿机制：

血液稀释后，血红蛋白减少，血中氧含量不足，体内通过下述三种不同机制代偿。

1. 增加营养血流：正常血容量稀释时，测定骨骼肌的血流证明营养血流增加，足以代偿氧含量的不足。当血细胞压积稀释到 25% 以下时，组织的氧耗量和肌肉功能均受到限制。在有限的血液稀释情况下，骨骼肌、肝、胰、肾、小肠的微循环均未发现紊乱；且由于血液粘稠度降低，微循环血流分布均匀。正常血容量的有限稀释不但无害，反可改善组织的营养血流。

2. 组织增加对氧的摄取：当血细胞压积下降到 19%，组织中氧分压仍正常，有时还有轻度升高；当血细胞压积在 $20 \pm 2.1\%$ 时，冠状血管内氧分压正常，心功能反可得到改善，心肌收缩不受影响。当血细胞压积在 15~30% 时，整个心脏对氧摄取完全正常。但如低于 15% 以下时，血流可远离心内膜下心肌组织，使内膜下心肌灌注受损害，心电图显示心肌缺血，可出现心衰。

3. 氧合血红蛋白亲和力降低：以便于氧向组织释放。但只当血细胞压积低于 20% 时，适应机制才开始起作用，而正常血容量有限血液稀释时并不伴有氧合血红蛋白亲和力的改变。

（二）血液稀释的安全限度：

血液稀释的潜在危险性在于不能充分代偿血液稀释后氧含量的减少。平时各类手术病人可耐受的红细胞压积的最低限度约在 20% 左右，血液稀释后主要代偿反应是心排血量增加，同时周围阻力下降，因此心脏的负担并未增加到允许范围之外。

（三）血液稀释对肺的影响：

平衡盐液有调整血液 pH 值的作用，因此能预防肺功能不全。血液 pH 值调整后，心肌对内源性儿茶酚胺正性收缩能效应增加，因而改善血循环，增加动脉氧分压。肺水肿时，肺静脉压和毛细血管压增高，肺静脉氧分压及有效肺应变性下降。输注平衡盐液引起血液稀释后的结果，使肺毛细血管压力下降，氧合改善。血液稀释本身不会引起肺水肿，在同时有肺静脉压增高时，才会引起肺功能不全。

（四）输液量过多问题：

给正常机体大量输入晶体液，其心血管变化不大；在出血性低血容量休克时，输入平衡盐液后，容易出现眼睑和全身水肿。水肿的主要原因是血浆白蛋白下降，而不是水分过多，错误地去处理水分潴留，将引起血容量进一步降低和严重休克。因此，在大量出血时，应同时输入部分全血，对术前已有低蛋白者，更应同时输血。

（五）平衡盐液稀释血液后对血浆蛋白和血红蛋白的影响：

平衡盐液稀释血液后必然使血浆蛋白和血红蛋白稀释。而手术患者失血 1,000~1,500 毫升时，用 2~3 倍平衡盐液替代，血清蛋白和血细胞压积很少降至生理范围以

下。正常人血液稀释后，其蛋白浓度迅速升高，在48~72小时内能完全恢复正常。休克的程度主要与血容量的丧失有关，而不是携氧能力的降低。所以对急性低血容量休克进行紧急处理时要大量应用平衡盐液。

（六）低血容量休克时应用血液稀释治疗：

创伤或出血性休克，静脉快速输注平衡盐液1,000~2,000毫升后，即可使血压回升，休克症状减轻，一般不严重者可以不输血。特别是战场伤员，每小时应以1,000毫升速度输入，虽有的发生皮下水肿，但很快可由尿中排出。在中东战争中治疗出血性休克时，应用平衡盐液和血的比例平均为10:1，未见产生不良后果。

感染、中毒、脱水、缺氧、血液浓缩和血粘稠度高等造成微循环障碍和休克时，一般先输注1,500~2,000毫升，如血压仍不稳定，可再输右旋糖酐500毫升。输注后尿量多可恢复正常或对利尿剂起良好反应，再输注胶体溶液可以稳定血压。如输注平衡盐液达2,000毫升后仍然尿少，可给予20%甘露醇利尿剂。

此外，动脉瘤切除和动脉重建手术，有二个与液体平衡有关的严重并发症，即肾功能不全和放松动脉钳后的顽固性低血压。若用平衡盐液，可避免低血压，术中和术后立即产生利尿作用，能满足维持肾功能的基本需要。松钳后低血压的主要原因是缺血远端血管松弛呈血池状态，并非由于酸性代谢产物突然从静脉排出所致。顽固性低血压可能是血或液体不足，用适量平衡盐液可以预防。

在休克后期，因体内糖元在早期已被儿茶酚胺动员以致储存量不足而有低血糖，因此机体动用脂肪及蛋白质供应能量，产生酮体血症及氨基酸血症而加重了代谢性酸中毒。故近年来有人提出在血容量补足，循环血量改善后给予“血管内高能营养”，可改善氨基酸血症、酮体血症、乳酸血症，有利于病员康复。

血容量已补足的依据是：（1）中心静脉压已升到12~14厘米水柱。（2）排尿量每小时超过30毫升。（3）其他如唇色红、压唇试验苍白区消失快、肢端温暖、血压回升至80~120毫米汞柱，脉压增高到30~40毫米汞柱等均提示微循环灌注良好。

对休克病员的血液动力学的估计，除中心静脉压外，必要时还应检查其它一些指标，其成人的正常值如表1。

表1 病员血液动力学测定的正常指标

检 查 项 目	成 人 正 常 范 围
中 心 静 脉 压	5~10 厘米水柱
肺 动 脉 压	25~30/8~10 毫米汞柱
肺 楔 嵌 压	8~10 毫米汞柱
血 压	120/80 毫米汞柱
心 脏 指 数	3.0~4.5 升/分/米 ²
心 率	70~80 次/分
血 细 胞 压 积	37~45 %

三、酸中毒的处理

组织器官的低灌注状态是酸中毒的基本原因，而由于应激反应所释放的儿茶酚胺也促进了酸中毒的发展，故治疗酸中毒的最根本方法还在于改善微循环的灌注状态，同时保持健全的肾功能，至于缓冲液的输入，只能起治标的作用。

毛细血管血流不足和细胞缺氧会产生大量乳酸，因此可把乳酸值作为衡量毛细血管内血流的一个粗糙指标。乳酸值可于组织灌注不足发生后数分钟至数小时内迅速升高，当乳酸值升高至 80 毫当量以上，病人就很少能存活。

临床上治疗酸中毒常选用碳酸氢钠和乳酸钠，但前者对呼吸性酸中毒无效，且当急性肾功能衰竭时，钠输入过多有危险性，而后者必须在肝脏内经过氧化代谢使乳酸变成分解产物方能纠正酸中毒，故对休克、缺氧、肝脏疾患等情况效果不佳。

三羟甲氨甲烷为一有机胺，弱碱性（pH 为 10.2），易溶于水，化学性质稳定。由于它纠正酸中毒，使血管系统增加对升压物质的反应，同时增加血容量和心排血量，使周围血管阻力降低，有效循环血量增加，比较理想。但此药有抑制呼吸的作用，使用时应注意。急用时，可用 3.63% 三羟甲氨甲烷 2~3 毫升/公斤静脉滴入，或将 3.63% 三羟甲氨甲烷溶液 150 毫升及 4% 碳酸氢钠 100 毫升混合静脉滴入。

提高二氧化碳结合力至正常水平时所需缓冲剂用量通常按下列公式计算：

(1) 4% 碳酸氢钠（毫升）= [正常 CO_2 结合力容积（50%）- 病员 CO_2 结合力容积] $\times 0.6 \times$ 体重（公斤）

4% 碳酸氢钠 0.6 毫升/公斤，可使 CO_2 结合力提高 1 容积%。

(2) 11.2% 乳酸钠（毫升）= [正常 CO_2 结合力容积（50%）- 病员 CO_2 结合力容积] $\times 0.3 \times$ 体重（公斤）

11.2% 乳酸钠 0.3 毫升/公斤可提高 CO_2 结合力 1 容积%。

(3) 3.63% 三羟甲氨甲烷（毫升）= [正常 CO_2 结合力容积（50%）- 病员 CO_2 结合力容积] $\times 0.6 \times$ 体重（公斤）

3.63% 三羟甲氨甲烷 0.6 毫升/公斤可提高 CO_2 结合力 1 容积%。

测定 CO_2 结合力一般以容积% 计算，如以毫当量/升计，可按下式换算：毫当量/升 = CO_2 结合力（容积%）/ 2.24。

临床上按上述公式计算的 $1/3 \sim 1/2$ 量给予，再根据情况适当加减，避免过多输入而引起副作用。

四、肾功能的维持

严重休克病例皆应置入导尿管，记录每小时尿量，若尿量少于 25 毫升/小时，可能有肾功能衰竭存在。但需和血容量不足及肾血管痉挛相区别。

肾血管痉挛的特点是尿比重高（常在 1.020 以上），甘露醇试验阳性。方法是用 20% 甘露醇 50 毫升，迅速（3~5 分钟）静脉推注，注射后三小时，任何一小时尿量超过 40 毫升为阳性。如注射后尿量虽有增加，但不到 40 毫升，可重复试验。目前有人主张应用较大量甘露醇（250 毫升）于 15 分钟内静脉注射，连续观察尿量，如为肾血管痉

挛，注射后尿量可很快增加。此试验对于高度怀疑肾实质损伤的患者慎用。

休克时为了维护肾脏功能，应注意以下几点：

(1) 及时处理低血压，停用引起血管收缩的药物。

(2) 置保留导尿管，密切观察尿量，争取保持尿量在 30 毫升/小时以上。

(3) 解除肾血管痉挛：应用静脉或肾周围封闭；应用罂粟碱、氨茶碱、妥拉苏林等药物；应用渗透利尿剂，如甘露醇、山梨醇、低分子右旋糖酐或利尿合剂。

利尿合剂配方为：尿素 0.5~1.0/公斤，氨茶碱 0.5 克，维生素 C 1~3 克，甘露醇 1.0~2.0/公斤，咖啡因 0.5 克，罂粟碱 10~20 毫克，普鲁卡因 0.5~1.0 克。配制成 30% 尿素溶液在 1~2 小时内静脉滴注。

如肾功能不良，则可用下述配方作静脉内注射：氨茶碱 0.25 克，普鲁卡因 0.5~1.0 克，咖啡因 0.25 克，维生素 C 3 克，25% 葡萄糖液 500 毫升。

(4) 血容量不足者应即补充血容量，纠正电解质紊乱及酸碱内稳失常。

(5) 如发生肾实质损害，尿毒症者应限制水、钠、钾的摄入量，并考虑应用腹膜透析或人工肾（血液透析）。

五、血管活性药物的应用

应用血管活性药物有三个前提，即必须补充足够的血容量，必须对血管张力变化注意观察，必须懂得血管活性药物的原理。

血管活性药物应用的大致原则是：

(1) 休克早期如血容量暂不能补充时可应用甲种受体兴奋药，但剂量不应过大，时间不能过长。

(2) 休克进行期，要选用甲种受体兴奋药和甲种受体阻滞药。

(3) 休克晚期用药复杂，一方面要解除血管收缩，改善微循环的灌注，另一方面要维持生命中枢器官（心、脑、肺、肝、肾）的最低灌注水平，往往要联合应用血管活性药。

应用血管解痉药：提出休克微循环学说以来，适当地用血管扩张药来扩张毛细血管前括约肌，以利组织灌注的价值已予肯定。主要是应用在充分输液扩容的基础上，在血容量不足时，使用血管扩张药是危险的。晚期低血容量所致的心力衰竭，心排出量低，外周血管总阻力及中心静脉压升高时则为血管扩张药的适应症。任何原因引起休克病员肺高压或左心衰竭，更适于应用血管扩张药。常用的血管解痉药有肾上腺素能乙种受体兴奋剂如异丙肾上腺素，主要兴奋肾上腺素能乙种受体兴奋剂如多巴胺（3 羟酪胺）和甲苯丁胺（恢压敏），肾上腺素能甲种受体阻滞剂如苯苄胺、氯丙嗪、苄胺唑啉、妥拉苏林，胆碱能阻滞剂如阿托品、山莨菪碱及其人工合成品（654—2）。

应用血管解痉药时注意事项：

(1) 应用前要补足血容量（最好以中心静脉压为指标），否则给药后血压下降，常说明血容量不足，应及时补充。

(2) 应用前或同时需及时纠正电解质和酸碱内稳，改善呼吸机能不全，才能发挥药效。

(3) 血压极低的病员，最好不用肾上腺素能甲种受体阻滞剂，因能增大血管床容量，使静脉回流量和心搏出量减少，血压降低。

(4) 注意观察血管扩张药的副作用，特别是阿托品类药物。

血管收缩药的应用：目前认为决定病员预后的重要因素是组织灌注而非血压，血压升高并不表示组织灌注有改善，而可能是以减少重要内脏组织灌注的代价换取的，故这些药物可能是有害的。目前常用的血管收缩药有去甲基肾上腺素与间羟胺。二者主要为肾上腺素能甲种受体兴奋剂。其作用是促使周围与内脏血管的收缩，提高动脉内压力，保证冠状动脉与脑的血流，这是对机体有利的一面，但是大剂量时使血管强烈收缩，外周阻力增加，加强心脏负担，减少组织灌注，是对机体不利的一面。故仅在下述情况考虑应用：

(1) 血压骤降，血容量一时未及补足，应用后保证心脑血管血流以争取时间进行其他措施。

(2) 与肾上腺素能甲种受体阻滞剂合用时，则其甲种受体兴奋作用被阻滞，而乙种受体兴奋作用仍保留，并可对抗阻滞剂的降压作用。

六、心脏功能不全的处理

很多类型休克及所有严重休克的晚期，均有心排出量不足的现象，因此，可使用增强心肌收缩力的药物，如洋地黄和异丙肾上腺素。然休克时心脏总有一定程度的缺氧，故对这些药物特别敏感，用药后容易发生心律紊乱。这些药物应缓慢谨慎地使用，剂量较通常为小，并应进行持续的心电图观察，用药后最初观察到的作用可能就是毒性作用。因此，这类药物一般不应在心率快（120次/分以上）时使用，否则，可致心律紊乱。

心率过速时，以药物降低心率，可使心排血量锐减，故不可取，有效措施应是改善低血容量，控制高热及感染等。

老年病员休克时可能合并有心动过缓的现象，此时宜静脉内注射阿托品（0.3~0.5毫克）以期改善心率，必要时可反复使用。异丙肾上腺素虽亦有增速心率的作用，但于年老患者不及阿托品之可控制，病员的临床表现亦往往不及使用阿托品时满意。

心力衰竭是休克时的必然现象，只是其程度和性质有很大差异。休克时的心力衰竭是指广义的心脏收缩乏力，其处理原则为改善冠状动脉供氧，减轻心脏负荷及增强心肌收缩，然而实际临床处理时三者之间会发生矛盾，治疗措施应针对矛盾的主要方面，才能获得较好的效果。休克时出现心力衰竭而静脉压升高，宜用对心脏有变力性作用而不增加血管阻力的药物，异丙肾上腺素较为适用。亦可与洋地黄制剂合用。

异丙肾上腺素主要是心肌的兴奋剂，但对小血管有一定的扩张作用，它能增强心肌的收缩力，从而增强心排出量，同时也能扩张毛细血管前括约肌，使更多的血液注入毛细血管。异丙肾上腺素应在充分输液的基础上使用，否则能引起血压骤降，带来不良后果。但在某些情况下，它对进一步输液能创造有利条件。例如有的病例血管痉挛比较明显，经输液后毛细血管灌注仍未改善，但较快的输液可引起肺水肿，这时明知输液尚不足，仍可试用异丙肾上腺素，因为它能使毛细血管前括约肌扩张，使血液进入全身毛细血管，从而减轻了左心负担，使肺水肿消退，同时对进一步输液创造了条件。

七、肺功能不全的处理

休克肺多数继发于休克或各种严重创伤,经治疗后突然或逐渐出现的肺功能不全综合症,亦称为“创伤后肺功能不全”、“创伤性湿肺”、“充血性肺不张”等,其基本病理改变是弥散性间质肺水肿,由于其发生比较隐蔽,往往不易及时发现,而其发展却是进行性的,为战时或平时创伤的一种常见而易于致死的并发症。在平时各类创伤中其发生率约为2%,胸部外伤后发生率则较高,约3%。防治的原则主要是在保证呼吸道通畅的前提下给予吸氧,必要时还需应用加压辅助呼吸。

经常仔细测定休克病员的呼吸功能十分重要,有条件时应作各种血气分析,其成年人的正常值如表2。

表2 病员呼吸功能测定的正常指标

检 查 项 目	成 人 正 常 范 围
动脉血氧分压(呼吸室内空气)	80~100 毫米汞柱
动脉血二氧化碳分压	37~45 毫米汞柱
动脉血 pH	7.35~7.45
静脉血氧分压	35~50 毫米汞柱
静脉血二氧化碳分压	42~51 毫米汞柱
静脉血 pH	7.30~7.40
肺泡——动脉血氧差	
呼吸室内空气	5~10 毫米汞柱
呼吸 100% 氧	10~60 毫米汞柱
死腔——潮气量比率	0.3~0.35
肺 活 量	3~4.8 升
呼 吸 频 率	12~15 次/分
肺 应 顺 性	10~30 毫升/厘米水柱

八、氧治疗

如休克前病员的肺脏正常,且无任何引起肺部疾患的原因存在,休克时其动脉血氧分压常能维持在正常水平。但差不多每一例顽固性休克,其动脉血氧张力总是低的,休克时氧气进入血液非常困难。肺的动—静脉短路可使血流避开肺泡而行。此外,氧的吸收还可能需要一种特殊物质——表面活性物质的作用,肺灌注不良时,这种物质就不能正常地分泌出来。这样,休克时机体易于产生呼吸性碱中毒,部分或完全地代偿乳酸酸血症和代谢性酸中毒;但机体却不能很好地使血液维持足够的氧饱和度,机体为获取氧供而进行的挣扎,加重了缺氧。创伤常会形成脂肪或其他组织栓子,引起肺栓塞,造成严重缺氧。应用鼻导管法供氧,就可使血氧张力正常(90 毫米汞柱或更高)。如达不到正常就需行气管内插管。有呼吸道分泌物过多,且咳嗽排痰有困难者,宜及时作气管切开术,

宁早勿晚。施行气管切开术时，应注意无菌操作，术后应重视护理，尤其是吸引导管，应注意保持无菌，由此而带入另外的致病菌是不允许的。

氧治疗过程中，还必须重视氧中毒的问题。近年来，高压氧舱和呼吸器治疗的应用日益普遍，故氧治疗中氧中毒的并发症渐为人们所重视。长时间高压、高浓度氧吸入时，全身各个系统均可发生中毒反应，严重时将导致死亡。机体各器官对氧毒性的耐受力不同，一般当氧压力超过1.5~2.0个大气压时，中枢神经系统的中毒反应表现比较突出。这种情况多见于高压氧舱治疗中，主要症状为抽搐和惊厥，可能与高浓度氧抑制了脑实质中某些酶的活力有关，长时间一个大气压（或更低）氧吸入时，中毒的主要部位是肺脏，急性肺功能衰竭是氧中毒的主要致死原因。这种情况可见于长时间不合理地使用呼吸器者。

决定氧毒性的两个主要因素为吸入氧压力和吸氧时间。吸入氧压力愈大、时间愈长，氧对机体的可能损害就愈大。

氧中毒时，支气管的纤毛运动可受到明显抑制。100%氧吸入6小时即可产生无症状的急性支气管炎。氧引起人的肺脏形态学改变的特征难以确定，因病人虽经长时间高浓度氧治疗，但尸检易受其它因素干扰。有人认为人的治疗性氧中毒的表现是：肺泡隔加厚，间质纤维化，毛细血管增生，显著的肺泡上皮化。Sevitt通过大量尸检所见，认为人肺氧中毒的特征为透明膜和增生性肺炎。

目前认为，长时间吸入100%氧，多数动物终将死于呼吸衰竭。70~90%的氧吸入可造成一定的肺损害，但不如吸入100%氧严重，并能提高动物对氧毒性的耐受力。长时间21~70%氧吸入亦可引起不知不觉的肺部病变。有人认为所谓呼吸器肺综合症可能主要是氧中毒的结果。

至于氧中毒的发病机制尚未完全明了，而氧中毒肺部病变的实质是化学性刺激性炎症。最近通过亚细胞—分子水平的生化研究，了解到高浓度氧主要损害身体的某些酶系统，抑制细胞内、尤其是线粒体内的氧化反应过程。氧化反应减少对很多基本生化过程都有直接的影响，如能量供应、氧化性生物合成、生物降解反应及解毒作用等。

肺氧中毒与表面活性物质代谢障碍有密切关系。高浓度氧抑制二棕榈卵磷脂合成酶的活力，而二棕榈卵磷脂正是表面活性物质的主要成分。高浓度氧还可抑制表面活性物质向肺泡内转送。表面活性物质的减少使肺泡稳定性遭到破坏，易致肺泡萎陷。肺脏的各种结构对氧毒性的敏感性也有差异，比较敏感的是I型细胞和内皮细胞。

明确氧的毒性，目的是合理应用氧治疗。尤其如患者需要较长时间的吸氧治疗，必须要考虑氧中毒的潜在危险，此时吸氧浓度一般不要超过40%，以能维持机体可接受的动脉血氧张力为限。

九、激素的应用

对休克病员应用肾上腺皮质类固醇的结果颇不一致，观点也有相反的。肾上腺皮质功能正常的病例，休克时血液内肾上腺皮质素的水平并不低于正常。使用这些药物的唯一明确指征是少数由肾上腺功能不全所引起的休克。临床常用超过一般治疗剂量的所谓“药理剂量”，个别报道的剂量却比这还要大得多，但是，这样就难以避免发生激素所