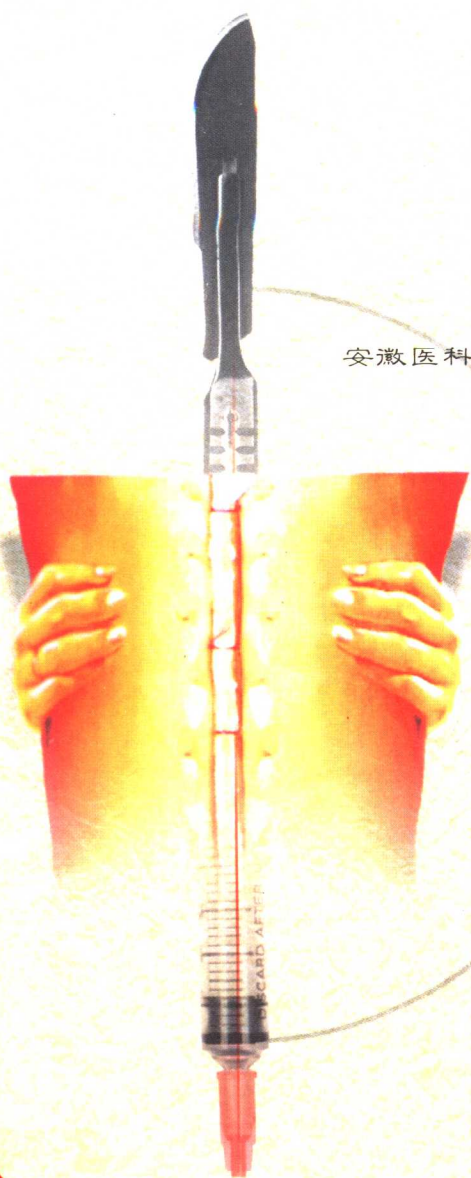


安徽医科大学第一附属医院 编

当代外科

诊断与治疗

安徽科学技术出版社



当代外科诊断与治疗

安徽医科大学第一附属医院 编

安徽科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

当代外科诊断与治疗/安徽医科大学第一附属医院编.

—合肥:安徽科学技术出版社,2000.4

ISBN 7-5337-1968-9

I. 当… II. 安… III. 外科学 IV. R6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 16953 号

*

安徽科学技术出版社出版

(合肥市跃进路 1 号新闻出版大厦)

邮政编码:230063

电话号码:2825419

新华书店经销 合肥天马印刷有限责任公司印刷

*

开本:787×1092 1/16 印张:24.5 字数:610 千

2000 年 4 月第 1 版 2000 年 4 月第 1 次印刷

印数:4 000

ISBN 7-5337-1968-9/R · 381 定价:30.00 元



(本书如有倒装、缺页等问题请向本社发行科调换)

《当代外科诊断与治疗》编委会

名誉主编

耿兆麟	王震宗	李祖蔚	吴 又
王光升	王瑞祥	张宗耀	江积瑞
俞士炳	胡家骅	刘金根	

主 编

刘 弋 耿小平 王蔚莹

编 委

李章钧	宋海屏	陈立武	高山城
汪春兰	陈振东	孟翔凌	张长乐
王本忠	彭 程	孔令玲	张 辉
邓跃华	熊奇如	金小干	朱化刚
常家聪	余永强	张国兵	于东风
徐阿曼	杨文奇	熊茂明	钱叶本
刘 斌	高天贶	付 华	张薇薇

前 言

普通外科是外科学的基础,当今外科学的发展是趋向更精细、更深入亦更广阔的范围。近十多年来随着医学科技日新月异的发展,就外科范畴而言,近代影像技术、内窥镜技术及生物技术的发展,使普外科达到了一个新的里程碑;随着移植外科的发展,大范围的联合脏器移植已成为现实。然而这些外科学前沿的新技术,仍然只是在有限的范围得以实施。就国内情况而言,在广大的基层医院,医护人员每天担负着繁重的医疗任务。在那里,过细的专业分科尚未形成,普外科的一般手术依然是外科医师的主要工作。普外科病人众多,急诊多,工作任务繁重,所涉及的病种及范围很广泛,需要参阅文献资料很多,但外科医师在从事繁忙的临床工作的情况下,常难于博览群书,追踪学科的现代发展。广大的医务人员常感有落后于形势的压力,为跟上医学科学的发展,迫切希望有继续教育再学习的机会,使自己的知识能得到更新,从而能不断提高外科临床的诊治水平。

根据国家人事部文件,人核培发[1995]131号《全国专业技术人员继续教育暂行规定》的通知,尽快培养一批跨世纪医学人才,拓宽知识面,进一步提高专业技术及理论水平,为下一个世纪的发展奠定基础。我校是安徽省医学教育的重点学府,附院是目前国内规模最大的综合性教学医院之一,国家卫生部考核评定的三级甲等医院,普外科又是安徽省教委授予的重点学科。1998年初我科首例同种异体肝移植手术的成功,填补了安徽省外科在重要脏器移植领域中的一项空白,在器官移植外科中跨上了一个新台阶。外科教研室连续举办了十五期进修医师学习班,连续十四年招收硕士研究生,并自1995年开始共举办了七期普外科医师继续教育高研班,讲授的内容有基础外科、甲状腺、乳腺、胃肠、肝胆胰脾及血管外科等。在此基础上我院外科教研室组织了具有丰富临床经验的专家、教授撰写成《当代外科诊断与治疗》,此书是一本将普通外科的基础理论与临床实践和研究进展相结合的医学专著,全书共分为六章,分别阐述了外科基础理论、甲状腺与乳腺疾病、胃肠疾病、肝胆疾病、胰脾疾病、门脉高压症及血管疾病。内容上突出科学性和实用性,较部颁外科学教科书增加了不少新的内容,尽量做到较全面地反映国内外普外科方面的新进展。它是一本普外科非常实用的参考书,其主要对象为省、地、市、县医院以及厂矿、部队医院的高年资住院医师、主治医师、医学院校的研究生、进修生和成人高等教育部部门的师生。在编写过程中我们既注意到吸收前人的理论精华,同时写出自己的心得和经验,叙述自己的看法和见解。我们认为这样参考价值较大,可帮助读者提高思考和分析的能力。

由于水平有限,在内容上难免有不全和疏漏之处,诚恳地希望读者能对本书予以支持和关心,在阅读中若发现缺点和错误,随时提出批评,不吝赐教。

编 者

目 录

第一章 基础部分

一、钾代谢在外科中的作用	王蔚萱 (1)
二、梗阻性黄疸和低钾血症	张长乐 (4)
三、外科休克诊治进展	王蔚萱 (8)
四、高龄病人中毒性休克围手术期处理	王震宗等 (13)
五、外科输血近况	王瑞祥 (16)
六、肠外营养支持在腹部外科中的应用	朱化刚 (19)
七、全合一营养液的临床应用与管理	付 华 (24)
八、急性呼吸窘迫综合征	张 辉 (27)
九、外科病人肺功能不全的围手术期处理	常家聪 (34)
十、急性肾功能衰竭	王震宗等 (39)
十一、多系统器官功能衰竭	王蔚萱 (42)
十二、糖尿病及糖尿病患者围手术期处理	王光升 (46)
十三、外科疾病及其围手术期感染的处理	俞士炳 (49)
十四、围手术期抗生素的应用	胡家骅等 (52)
十五、抗生素在腹部外科应用	江积瑞 (55)
十六、有关术前特殊准备的几个问题	金小干 (58)
十七、闭合性腹部损伤诊断的进展	王光升 (61)
十八、腹部外科引流现状及争议	张长乐 (64)
十九、腹部病变的影像学诊断	余永强 (69)
二十、放射免疫导向手术的现状与未来	刘 弋 (75)
二十一、外科住院病人心理调整	高天颢 (78)

第二章 甲状腺与乳腺疾病

一、甲状腺结节诊断与治疗的进展	俞士炳 (81)
二、甲状腺功能亢进症的治疗及围手术期的处理	陈立武 (84)
三、甲状旁腺功能亢进症诊治近况	吴 又 (89)
四、甲状腺癌手术治疗	高山城 (94)
五、乳腺增生病诊治进展	江积瑞 (98)
六、基因与乳腺癌	王本忠 (102)
七、乳腺癌发病情况及其防治的新进展	俞士炳 (108)
八、乳腺癌诊断与治疗的新进展	俞士炳 (110)
九、炎性乳腺癌	常家聪 (112)
十、乳腺癌的围手术期心身治疗	张薇薇 (115)
十一、保守性乳腺癌切除术治疗现状	熊奇如 (117)

十二、乳腺癌放射治疗的进展	孔令玲 (119)
十三、乳腺癌的化学治疗和内分泌治疗	陈振东 (123)
十四、乳房整形与再造新进展	汪春兰 (129)

第三章 胃肠疾病

一、胃肠激素在消化系统疾病中的应用	熊茂明 (133)
二、上消化道出血的诊治	熊奇如 (138)
三、下消化道出血的诊治	彭程 (141)
四、胃扭转	王蔚萱等 (149)
五、胃平滑肌瘤	王震宗等 (152)
六、胃癌的新近分期及外科治疗现状	张长乐 (154)
七、残胃癌	刘弋 (160)
八、原发性十二指肠癌的诊治	常家聪 (163)
九、粘连性肠梗阻防治现状	王蔚萱等 (166)
十、短肠综合征	王蔚萱 (169)
十一、成人型巨结肠	朱化刚 (172)
十二、大肠癌与雌激素受体	徐阿曼等 (175)
十三、结肠癌诊断与治疗进展	钱叶本 (178)
十四、直肠癌保肛手术	江积瑞 (183)
十五、胃肠吻合器在临床上的应用	孟翔凌 (186)
十六、金属内支架治疗上消化道狭窄	张国兵等 (191)
十七、消化道出血的介入性诊断与治疗	张国兵等 (193)
十八、腹部肿瘤的介入治疗	李章钧 (196)

第四章 肝脏与胆道疾病

一、肝外伤诊断与治疗	高山城 (198)
二、细菌性肝脓肿诊治的现代措施	陈立武等 (202)
三、肝海绵状血管瘤的外科治疗	孟翔凌 (205)
四、肝癌外科治疗的现状与实践	耿小平 (208)
五、肝切除术并发症的诊断和处理	熊奇如 (218)
六、肝癌的动脉内药物灌注与药物治疗	李章钧等 (222)
七、临床肝移植术简介及目前状况	张宗耀 (224)
八、肝细胞移植现状及应用展望	刘斌等 (232)
九、肝细胞移植的实验研究及临床应用	李永翔等 (236)
十、胆总管下端解剖与外科临床	孟翔凌 (241)
十一、纤维胆道镜临床应用	高山城 (243)
十二、ERCP 在胆胰疾病中的应用	王蔚萱 (248)
十三、先天性胆总管囊肿的诊治	彭程 (250)
十四、胆囊隆起样病变的诊治	王蔚萱 (254)
十五、胆固醇结石成因研究进展	杨文奇 (257)

十六、肝胆管结石诊断及治疗进展	王瑞祥 (260)
十七、胆石症非手术疗法	孟翔凌 (265)
十八、医源性胆道损伤的诊断与处理	彭 程 (272)
十九、胆道手术的并发症及其处理	张长乐 (277)
二十、腹腔镜胆道外科的近况	宋海屏 (282)
二十一、腹腔镜胆囊切除术手术指征及并发症预防	彭 程 (285)
二十二、胆囊癌的诊断和治疗	张长乐 (293)
二十三、肝门部胆管癌的外科治疗	刘 弋 (299)
二十四、梗阻性黄疸的介入疗法	张国兵等 (303)

第五章 胰腺与脾脏疾病

一、胰腺、脾脏的局部解剖	陈立武 (306)
二、胰-胆管合流异常	刘 弋 (308)
三、胰腺损伤及其处理	王光升 (311)
四、急性重症胰腺炎的诊治近况	王光升 (314)
五、胰腺疾病与糖尿病	张长乐 (318)
六、胰腺结石的诊治进展	刘 弋 (322)
七、胰岛素瘤	王蔚萱 (325)
八、胃泌素瘤的诊断与治疗	刘金根等 (328)
九、非功能性胰岛细胞瘤	王蔚萱 (330)
十、胰腺癌的诊断与治疗进展	王瑞祥 (333)
十一、壶腹部癌的影像学诊断	王蔚萱 (338)
十二、门脉高压症现代理论与治疗进展	刘 弋 (342)
十三、液递物质在门脉高压症发病中的作用	邓跃华 (347)
十四、脾肺固定术合并门奇断流术在门脉高压症外科治疗中的应用	于东风 (350)
十五、门静脉高压症手术原则和手术病人的选择	邓跃华 (353)
十六、经颈静脉肝内门体静脉支架分流术	孟翔凌 (356)
十七、顽固性腹水外科治疗的现状	于东风 (358)
十八、脾脏免疫功能与保脾手术的选择	王蔚萱 (361)
十九、脾脏肿瘤	王震宗等 (364)

第六章 血管疾病

一、布-加综合征与门脉高压	宋海屏 (367)
二、经皮腔内血管成形术治疗布-加综合征	张国兵等 (370)
三、经皮腔内血管成形术	宋海屏 (373)
四、下肢深静脉功能不全的诊断和治疗	宋海屏 (376)
五、血管代用品的近代进展	孟翔凌 (379)

第一章 基础部分

一、钾代谢在外科中的作用

(一) 概述

腹部外科疾病及手术可使钾离子在人体内分布发生急剧变化,并可导致平衡失调。钾代谢失调可影响机体器官的功能变化,并可导致平衡失调。因此,了解钾在人体中的代谢,具有很重要的临床意义。

人体每日从食物中摄入钾为 50~100mmol。依靠肾脏的调节功能,肾小球滤液中的钾先在近曲肾小管内被完全吸收,以后远曲小管细胞和集合管细胞再将过剩的钾分泌出来,从尿排出,使钾能在体内维持平衡。但是,在人体摄入钾不足时,肾脏不能明显地减少排钾,使钾保留在体内,故易引起缺钾。体内的钾约有 98% 存在于细胞内,细胞内液的钾浓度为 150mmol/L,是细胞内液最主要的阳离子。在细胞外液中,钾的总量很少,只占全身总钾量的 2%,约 60mmol。血清钾的浓度为 3.5~5.5mmol/L。血钾浓度主要取决于细胞外液 pH 值和细胞内 K^+ 贮备的多少。细胞外有酸中毒时,大量多余的氢离子可以通过细胞内外 K^+-H^+ 的交换而获得缓冲。由于这种 K^+ 的运转导致了危险的高血钾,碱中毒时情况相反,随着 pH 升高, K^+ 移入细胞内。

在酸碱平衡正常时,血钾浓度反映了全身钾贮备量的情况,细胞外失钾过多(如胃肠道丧失过多,血钾就下降),在 pH 正常时体内 K^+ 丧失 10%,血钾浓度就从 4mmol/L 降到 3mmol/L。

尽管 pH 和全身各部分情况均可影响钾的代谢,但是测定钾的摄入量和尿液中的排出量仍然有利于临床医生控制钾的平衡,肾

脏的排钾功能不全时,由于肾脏的排泄障碍也可引起高血钾。相反地,应用利尿剂、肾上腺皮质激素过量而肾脏排钾过多,以及某些肾小管病变失钾过多,都可引起低血钾。缺钾有时是由于钾摄入不足所引起。例如酗酒的病人,或接受静脉营养而补钾又不足的病人。

手术与创伤,腹部手术后尿内排 K^+ 与组织分解代谢有关,分解代谢增强时, K^+ 从细胞内液移出,尿排 K^+ 量增加,如在禁食期从静脉给予充分的热量,尿排 K^+ 量可以降低,严重腹部外伤时从损伤、坏死的组织细胞内释出大量 K^+ ,引起血 K^+ 升高。

目前,临床将血 K^+ 作为人体钾重要的检测方法。从血 K^+ 值也可以估计体内缺钾情况,当血 K^+ 值为 3.0mmol/L 时,如无酸碱平衡紊乱,体内缺钾为 100~200mmol/L;血 K^+ 值 <3.0 mmol/L,每下降 1mmol/L,缺钾量增加 200~400mmol/L;如低钾血症已出现心电图改变,缺钾量约为 500mmol/L。

血 pH 值换算 K^+ 值,酸碱平衡变化可影响细胞内、外液 K^+ 移动,这一观点已得到公认。血 pH 值与血 K^+ 值按下列方法换算:血 pH 值每下降或升高 0.1,可使血 K^+ 升高或降低 0.4~1.0mmol/L。

总钾量测定:由于 K^+ 在细胞内、外的分布特点,使临床对体内钾的总体监测受到限制。在病理状态下,特别是存在酸碱失衡时,血 K^+ 值有时不是体内总钾量的灵敏指标,不能反映体内血钾的动态变化,总钾量测定方法有以下几种:

1. 根据细胞内、外液含钾计算

总钾量 = $(4.5 \times 0.23 \times \text{体重}) + (150 \times 0.35 \times \text{体重}) = 3\,000 \sim 3\,300\text{mmol/L}$ 。

式中 4.5 为细胞外液平均含钾量, 0.23 为细胞外液占体重百分比。150 为细胞内液平均含钾量, 0.35 为细胞内液占体重百分比, 以上是体重为 70kg 健康成年男性总钾量计算公式, $3\,000\sim3\,300\text{mmol/L}$ 为人体总钾量范围。

2. 化学分析测定法

Forbe 测定总钾量为 $48.6\sim54.4\text{mmol/kg}$ 。

3. 同位素钾测定法

使用 ^{40}K 检测总钾量, 成年男性为 $50\sim55\text{mmol/kg}$, 女性为 $40\sim45\text{mmol/kg}$ 。

4. 总钾量变化百分比测定法

总钾量变化百分比值正常范围为 $\pm 5\%$ 。低于正常值 $5\%\sim10\%$ 为轻度缺钾, 中度缺钾为 $10\%\sim15\%$, 重度缺钾为低于正常值 15% ; 高于 $5\%\sim10\%$ 为轻度高钾, 高于 $10\%\sim15\%$ 为中度高钾, 高于 15% 为重度高钾。

(二) 低钾血症

肾脏保留钾的功能远不如保留钠的功能, 除在少尿或无尿时, 肾脏排钾明显减少外, 钾一般总是不断地从尿排出而丧失, 机体容易发生缺钾。成人每日从尿中排出 K^+ 为 $20\sim60\text{mmol/L}$, 利尿时排出量更多。引起低钾血症的原因主要有: ①长期进食不足; ②应用速尿、利尿酸等利尿剂, 肾小管性酸中毒, 盐皮质激素过多而使钾从肾脏排出过多; ③给病人补液时, 长期应用不含钾盐的液体; ④进行静脉营养的过程中, 营养液中钾盐的补充不足; ⑤呕吐、持续胃肠减压、禁食、肠痿、结肠绒毛腺瘤和输尿管-乙状结肠吻合术等, 钾从肾外途径丢失。

低血钾并发碱中毒有两个机制: ①钾离子与氢离子交换移入细胞内; ②肾脏失钾。低钾的临床表现与神经肌肉功能有关, 肌肉收缩力减弱, 肌细胞电位增高, 严重时呼吸肌麻痹而死亡。血清钾低于 3.5mmol/L 表示有低钾血症。但是, 血清钾降低, 并不一定表示体内缺钾。例如在体内钾总量并无减少的情况

下, 很快地从静脉输给液体使细胞外液量骤增, 由于稀释而造成血清钾降低; 又如输注葡萄糖和胰岛素促使细胞内糖原合成, 引起细胞外钾移入细胞内, 血清钾可以出现降低。同样, 血清钾的增高, 也不一定表示体内不存在缺钾。例如在严重缺水时, 细胞外液量锐减, 尤其是伴有肾功能不全或尿量减少时, 血清钾可以出现增高, 而实际上体内钾总量已有减少。因此, 血清钾测定不一定反映体内钾总量的实际情况。临床上应结合病史和临床表现进行分析判断。然而, 持续性血清钾过低则常表示体内缺钾严重。

低钾血症的病人心脏受累主要表现为传导和节律异常。典型的 EKG 改变为早期出现 T 波降低、变宽、双相或倒置, 随后出现 ST 段降低、QT 间期延长和 U 波。但低钾病人不一定都出现 EKG 改变, 故不能单纯依赖 EKG 的改变来判定有无低钾血症的存在。应该指出, 病人伴有严重的细胞外液减少时, 低钾血症的一些临床表现有时可以很不明显, 仅表现为缺水、缺钠所致的症状; 但在纠正缺水后, 由于钾的进一步被稀释, 可出现低钾血症的一些症状。

治疗低血钾首先要找出病因, 以减少或中止钾的丢失。补钾能进食的病人应给予口服钾盐, 否则宜静脉补给。惯常静脉输给钾盐的浓度不超过 40mmol/L 。在中度到重度失钾的病人(血钾浓度小于 3mmol/L) 应给予钾盐 $20\sim30\text{mmol/h}$; 对轻度失钾者(血钾 $3\sim3.5\text{mmol/L}$), 输钾速度应减慢, 以免引起高血钾。一般补钾的速度不宜超过 20mmol/h , 每日补钾量则不宜超过 150mmol 。如病人有休克表现, 应先输给晶体或胶体溶液, 尽快恢复血容量。待每小时尿量达到 40ml 之后, 再从静脉补钾。一般静脉输钾宜采用氯化钾, 在代谢性碱中毒时尤为适用, 既能纠正低血钾, 又可纠正酸碱平衡紊乱。

(三) 高钾血症

血清钾测定超过 5.5mmol/L 时, 则称高

钾血症。引起高钾血症主要与肾功能减退时不能有效地排出钾而致体内钾增多有关。其原因有：①进入体内(或血液内)的钾增多，如口服或静脉输入氯化钾，服用含钾药物，组织损伤，以及大量输入保存期较久的库血等；②肾脏排泄功能减退，如急性肾功能衰竭，应用保钾利尿剂(如安体舒通、氨苯喋啶)，盐皮质激素不足等；③经细胞的分布异常，如酸中毒，应用琥珀酰胆碱，输注精氨酸等。

高血钾的临床症状一般不明显，可有恶心、呕吐、腹部绞痛和腹泻等，EKG 变化是本病严重程度最有帮助的指标，其早期变化有 T 波高尖、QRS 综合波增宽和 S-T 段压低，如果血钾进一步增高，QRS 波可增宽为近似于弦波，P-R 间期延长，这是心脏即将停搏的一种表现。

对高钾血症如果没有被诊断出来，可成为一种致命的疾病。故诊断高钾血症病人，要迅速考虑以下因素：①血钾浓度的增高是真正的代谢紊乱所引起，还是由于溶血、明显的白细胞增多或血小板增多所引起？血小板计数大于 $100 \text{ 万}/\mu\text{l}$ ，血钾就可以增高，因为在

凝血过程中血小板被消耗时释出钾离子；②了解酸碱平衡情况，明确其影响；③决定纠正高血钾的速度。

高血钾是可以治愈的。由于高钾血症病人可以突然发生心脏停搏，在发现病人有高血钾时，除应尽快处理原发疾病和改善肾功能外，还应采取以下措施：①开始时静脉输入 50% 葡萄糖溶液 + 正规胰岛素 20u，促使 K^+ 与葡萄糖一起向细胞内转移，降低细胞外的 K^+ ；②静脉注入 NaHCO_3 溶液，当酸中毒被纠正时，血钾浓度也可降低；③钙离子有拮抗钾离子对组织的作用，静脉输注葡萄糖酸钙可以在不改变血钾浓度的情况下，暂时性地保护心脏不受高血钾的抑制；④缓慢控制高血钾的方法可用聚乙烯磺酸钠阳离子交换树脂(Kayexalate) 40~80g/d，口服或灌肠，此药在肠道内以钠离子交换钾离子，使与钾离子结合后排出，同时给予服用山梨醇以引起渗透性腹泻，从而加速排钾；⑤如果高血钾是肾功能衰竭所引起的一种表现，则往往须作腹膜透析或血液透析。

(王蔚莹)

二、梗阻性黄疸和低钾血症

梗阻性黄疸可引起机体代谢的一系列紊乱和组织损害,包括对全身免疫功能、肾功能、肝功能的损害,严重时,可对神经系统产生损害。而梗阻性黄疸时低钾血症的发生明显高于非梗阻性胆道疾病的情况,早为临床医师所认识。有关梗阻性黄疸低钾血症的问题已不断有所研究和发现,然而其中仍有一些问题有待探讨解决。

(一)钾离子的正常代谢及影响因素

正常人,机体总钾量为 27mmol/每公斤体重,其中细胞外液占 2%,以血清钾浓度计算为 5mmol/L;细胞内液占 98%,浓度为 150mmol/L。其中横纹肌占 75%,红细胞占 6%,肝脏占 5%,细胞内外钾进行着缓慢的交换过程,正常情况下,细胞内外钾平衡时间为 15 小时左右,这种平衡需耗能的 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶的维持。病理情况下这种平衡时间要延长到 45 小时,有时甚至长达 4~8 天。

机体钾的摄入主要是来自食物,消化道每日摄取钾 3~4g,多余的钾经消化道排出,当机体缺钾时,吸收摄入的钾量可以增加。当有消化道梗阻腹泻等紊乱时,钾的吸收明显减少。

机体钾的排出正常情况下主要是经过肾脏,每日经食物摄入的钾中约 80%、即 2.5~3.2g 自尿排出。肾的排钾是“多进多排、少进少排、不进还排”,即使食物无钾摄入时,每天仍有 1.5~3.0g 氯化钾自尿中排出。汗液和粪便虽也有钾排出,但正常情况下不占主导地位;如果有腹泻,则经消化道排钾量大大增加,一般来说,丢失每升消化液中约有 1g 以上氯化钾。

除摄入与排出钾异常造成钾离子紊乱外,下列因素对钾的代谢有影响:

(1)体液酸碱度:体液酸碱度对钾的影响

主要是由细胞内外平衡所造成。细胞内外离子交换时,每两个钠离子和一个氢离子与三个钾离子交换。在碱中毒的情况下,由于细胞内钾的外出,而导致钾离子内流,从而细胞外液(包括血液)出现低钾。酸中毒时细胞内钾外流,总体钾减少,当酸中毒纠正后,则不仅细胞外液钾减少,总体钾也明显减少。

(2)能量代谢的影响:细胞内外钾的平衡是由耗能的钾钠 ATP 酶维持的,当机体缺血、缺氧能量供给不足或其他原因导致能量代谢功能障碍时, $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶活性降低,细胞内外钾离子浓度梯度受到影响,排钾增多,总体钾减少。另外,机体合成代谢时需 K^+ 量增加;分解代谢时,细胞外 K^+ 增加。

(3)其他电解质的影响:人们已经注意到一些顽固性低钾病人,在补钾的同时予以补钙,低血钾能较快纠正。这是因为镁离子为 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶的辅助因子,另外镁对肾脏“保钾”有着重要作用。镁缺乏时,肾脏无法保留输入的钾,除镁以外,其他正负离子的影响是复杂的,这主要是由于机体有一种维持体内电荷为中性的特点,即维持正负电荷为零。当一种正离子增多时,体内必然要加快这种离子的排出,当不能维持这一平衡时,机体就要增加另一种正离子的排出或增加另一种负离子,反之亦然。例如低钠时往往有低氯,高钙时往往肾排镁增加;酸中毒出现肾 H^+-Na^+ 交换增强时, K^+-Na^+ 交换就下降。

(二)梗阻性黄疸低钾血症发生的原因

梗阻性黄疸发生低钾血症主要与引起梗阻性黄疸的疾病本身和梗阻性黄疸后的高胆红素血症与内毒素血症对机体的损害所引起的。

据有关文献报道,梗阻性黄疸病人的内毒素血症发生率占 50% 以上,术前发生率为

24%~68%,术后发生率为50%~70%,内毒素通过对内皮细胞的损害,激活凝血系统及体内炎症反应系统,对肝、肾、消化道等重要脏器功能有损害作用。高胆红素血症则对神经具有毒性作用及破坏线粒体功能,导致肝肾功能减退,从而导致临床上低钾、酸中毒等酸碱平衡紊乱。有文献报道梗阻性黄疸病人低钾血症发生率为29%,而一旦梗阻性黄疸出现低钾血症时,病死率较无低钾者高1~2倍。

具体地说,低钾原因可归纳为:

1. 钾的摄入减少

梗阻性黄疸病人常有食欲不振、消化不良、恶心呕吐,加之某些治疗和术前准备的常规禁食和胃肠减压,术后肠功能恢复缓慢、进食迟,以上因素都导致钾的主要来源不足;病程愈久者,这种表现愈明显。

2. 胃肠道和肾脏失钾的增多

长期胃肠减压不仅使机体摄入钾减少,同时胃每天分泌的钾离子(约20mmol/L)也随之引出。因大量胃液丢失导致 H^+ 和 Cl^- 的丢失,肠液中 HCO_3^- 未被 H^+ 中和而大量吸收入微循环,导致碱中毒;此时 K^+ 移入细胞内,细胞外 K^+ 含量减少。同时肾小管在碱中毒时,细胞内钾增高,导致 K^+-Na^+ 交换增加而加重低钾血症和机体缺钾。肾的失钾还有内分泌因素参与,大量液体丢失,使血容量减少,肾血流量下降导致的肾素-血管紧张素-醛固酮系统的启动,醛固酮分泌增多;梗阻性黄疸对肝功能损害导致的对激素灭活水平下降,醛固酮水平增高,胆道手术后的应激反应使得醛固酮的分泌增加,都导致醛固酮作用于肾脏,将排钾水平增加到正常的2~3倍。

3. 胆管外引流或胆外瘘的失钾

胆汁含钾离子约5mmol/L,胆汁外引流或瘘每天丢失胆汁500~1000ml,平均失钾2.5~5mmol/d。若有长期引流,虽梗阻性黄疸已减轻,但由于慢性失钾,使得总体钾也明显下降。

4. 钾离子的细胞内外平衡障碍

梗阻性黄疸时往往为了保证或维持肝功能,常静脉应用高糖和胰岛素,促进糖原转化,使钾进入细胞内;而梗阻性黄疸时肝糖原的储备和转化障碍,在无能量供应时,分解旺盛,细胞内钾外移,加之高渗补液时尿量增加、排钾增多,而供能合成后钾又转入细胞内,这就不仅导致了细胞外液的减少,而且总体钾也下降。梗阻性黄疸及胆道感染时,肝细胞功能损害以及肝细胞缺氧代谢增强,导致乳酸及 H^+ 升高和 Na^+-K^+-ATP 酶功能损害, K^+ 从细胞内移出,纠正酸中毒往往用5% $NaHCO_3$,扩容增加尿量而又排出钾,同时钾又转入细胞内,这又导致了不仅细胞外而且总体钾的减少。

5. 低镁血症

梗阻性黄疸时由于摄入减少,醛固酮增多,肾脏排镁的增加以及有胆汁外引流时镁的丢失都会出现低镁血症。由于前面叙述过的原因,低镁往往出现低血钾。

6. 医源性失钾

梗阻性黄疸时,为了防止感染选用的一些抗生素,如庆大霉素、羧苄青霉素,有时还使用大剂量激素等都会使肾失钾增多。纠正酸中毒时的碳酸氢钠也加重失钾。补液不当,如大剂量补液,血液稀释,钾减低,尿排钾增多等都可造成医源性失钾。

(三)梗阻性黄疸时低血钾的

临床表现

从总体来说,梗阻性黄疸时低钾血症与其他原因低钾血症引起的临床表现没有区别,都表现在对神经肌肉应激性、心血管的兴奋性、节律性和传导性的影响以及对肾上皮细胞的损害上。骨骼肌常最先受累,表现为四肢肌肉无力;平滑肌麻痹则引起胃肠功能改变和心律失常等表现。但由于造成梗阻性黄疸的原因很多以及梗阻性黄疸所导致的病理变化,临床表现上有以下几点值得注意。

(1)原发病的临床表现掩盖了低血钾的

症状:例如胆道疾病本身可引起食欲不振、恶心、呕吐、腹胀,低血钾也可引起这些症状,往往把这些症状归于原发病而忽略了低血钾。

(2)梗阻性黄疸引起的低血钾多数是慢性失钾,而慢性失钾临床表现往往不明显。

这是因为低钾引起肌肉无力主要是由于

$\frac{[K^+]_i}{[K^+]_e}$ 电位差增大,肌肉处于超极化阻滞状

态,于是除极化发生障碍,故而引起肌肉无力,以至肌肉发生弛缓性麻痹;而慢性失钾由于钾丢失缓慢,钾自细胞内转移至细胞外而

降低细胞内外钾浓度的梯度, $\frac{[K^+]_i}{[K^+]_e}$ 比值可

正常,结果神经肌肉兴奋性变化不大。这就使得往往低钾已较重,而临床表现不太明显,临床医师易忽视低钾的存在。

(3)由于梗阻性黄疸时低血钾的原因是综合和复杂的,临床表现又往往受多种因素的影响,在血钾的检测上不能满足于1~2次的检查结果,应强调反复复查。

关于低血钾的诊断,除了病史和临床症状以外,尿钾低于20mmol/L,血钾低于3.5mmol/L,以及心电图出现S-T段低平、倒置,甚至出现U波,即可作出诊断。理论上,血清钾反映细胞外液钾水平,心电图能反映细胞内液钾的水平。有时总体钾虽减少,但由于影响钾平衡的因素存在,细胞外钾减低不明显,从而血清钾测定未必很低。另外,心电图的改变取决于多种离子的相互作用和急性慢性缺钾对心肌静息电位的影响不同,往往低血钾病人并不一定都有心电图的明显改变。在诊断时必须进行综合分析。

(四)梗阻性黄疸时低钾血症的防治

原则上讲,低血钾的防治就是补充钾。事实上,对于梗阻性黄疸低钾的防治并非如此简单,我们要力争做到预先阻断低钾原因,一旦发生低钾,则尽量早些纠正。

1. 针对病因及时解除梗阻症 因为梗

阻性黄疸时低钾因素是多方面的,而梗阻性黄疸本身及其所致的内毒素血症和高胆红素血症引起的肝肾功能损害,又使低钾血症变得复杂而难治。因此明确梗阻性黄疸原因,尽早解决胆汁引流问题,实现胆肠内引流(如无胆肠吻合内引流可能,可行改良的胆肠胆汁转流,如改良T型管的引流,体外胆汁胆肠转流)是解决梗阻性黄疸时低钾的关键之一。即使无条件实现内引流,仍应通过PTCD、胆囊造口、胆总管引流等方法减低高胆红素血症,对预防和纠正低血钾也是有利的。

2. 术前后必要的应用TPN

TPN的应用可以减轻负氮平衡,降低分解代谢,对预防总体钾的丢失有好处。同时TPN供能也阻断了缺钾的一些环节,中心静脉输液可提供较多的钾而不致血钾过高。TPN可改善肝脏储备,预防肝肾综合征,对血钾的稳定和调节有一定的临床价值。但要提出的是TPN应均匀性输入能量和营养,不能像对待普通病人一样;高渗糖如应用不均衡,不仅对纠正和预防低钾无益,反受其害。

3. 注意维持酸碱平衡

酸碱平衡紊乱对血钾的影响已在前述。因梗阻性黄疸病人原发病的影响,这类病人极易发生酸碱平衡紊乱,在纠正酸中毒时如应用碱性药物过多又易致碱中毒,这样,酸中毒和碱中毒的交替状态会加重低钾血症。因此,有序的监测酸碱指标,本着“宁酸勿碱”的原则,对防治低血钾是有利的。

4. 重视保护肝肾功能

肝肾功能对调节钾平衡不言而喻。由于梗阻性黄疸时肝肾功能损害的主要原因是内毒素血症,因此保护肝肾功能不仅要给予保肝药物、能量合剂、维生素族、补充支链氨基酸等,还应针对内毒素血症给予辅助治疗。目前,抗内毒素血症的治疗还未十分完善,也还有待解决的问题,但归纳可有如下几点:

(1)胆盐疗法:体外研究显示,内毒素脂多糖分子易受胆酸和胆盐去污作用的影响,

内毒素被乳化或离解为无毒的亚单位。口服胆盐将有助于减轻内毒素血症。临床用药有去氧胆酸钠等。

(2)乳果糖:可通过减少或改变肠道菌群减少内毒素吸收或对内毒素的直接作用而防治内毒素血症。但剂量往往需要很大。

(3)其他疗法:如用抗生素作大肠灌洗或保留灌肠,给予抗内毒素药物如多粘菌素 B 和甲双二噻。

5. 注意纠正低镁血症

尤其是顽固性低钾时,更应注意到低镁问题。余云曾报道 10 例顽固性低钾病人,8 例同时有低镁,经补镁后低钾得以纠正。

6. 纠正低钾持续时间应较长

梗阻性黄疸时低钾往往都有总体钾的减少,而细胞内外钾平衡是缓慢的,加之梗阻性黄疸时多种因素的影响,更延迟了钾细胞内外的平衡,因此不能凭一两次化验报道,即认为钾已补足,应有计划较长时间分次补给。

7. 不应拘泥于术后 2~3 日补钾

一般来说,由于手术创伤,分解代谢增加,术后 2~3 日可不补钾。但对于梗阻性黄疸病人,如拘泥于此条律,将使低钾发生率大大增加,有报道 168 例病人术后即每日补钾 2~4g,仍有 37 例发生低钾,最低者为 2.72mmol/L。

8. 关于快速补钾问题

常规补钾的原则是“补钾浓度不宜过高,

每天用量不宜太大,速度不宜太快,见尿补钾”。对于重度低钾的快速大量补钾一直是个“微妙的禁区”。1989 年 9 月在郑州召开的“全国首届中青年医师外科基本问题讨论会”上,就有与会者报道过快速补钾救治重度低钾严重心律失常的情况。近来山西省肿瘤医院又报道 4 例,编者又附加按语,应慎用。山西省肿瘤医院报道的方法是首先扩容纠正贫血,待血压平稳、尿量大于 25ml/h 后,每日液体总量 4 500~7 500ml, KCl 15~17g,葡萄糖 400~500g,胰岛素 20~40u,均匀分布于 24 小时连续输入,结果 72 小时后,血钾由入院时的 1.9~2.1mmol/L 上升到 3.4±0.2mmol/L。他们认为常规的每日补钾量和速度,主要是防治血钾浓度一过性升高对心肌细胞的毒害作用。而用此法,每小时入量仍在安全范围。

9. 注意避免医源性失钾

避免应用损害肾脏药物和排钾药物。

10. 顽固性低钾应测定尿钾

当尿中 24 小时排钾大于 30mmol/L、又有低钾,往往提示有肾脏的失钾。有报道梗阻性黄疸病人有肾远曲小管酸中毒,肾性失钾明显。因此测定尿钾对治疗有指导意义。安体舒通为保钾利尿药物,同时有对抗继发性醛固酮增多的排钾作用,必要时可以应用。

(张长乐)

三、外科休克诊治进展

(一)概述

休克是人体有效循环血量不足和组织低灌注时表现的一种综合征。一般表现为心率加快、血压降低、烦躁不安或神态淡漠、抑郁、面色苍白、皮肤湿凉、肢端不温和尿量减少等。休克可在许多疾病和损伤的过程中发生,是病情危重的标志之一。自19世纪以来,经过临床和基础医学的不断研究,对休克的认识日渐加深,临床疗效也不断提高。然而深度或重症休克的病死率至今仍较高,因此尚需继续研究。

关于休克的分类,迄今尚未完全统一,一般常用病因的分类。本篇所述的外科休克,是指外科疾病包括损伤所引起的休克,即失血失液性休克、损伤性休克和感染性休克。损伤性休克大多有失血和失液,故常归并低血容量性休克,但因损伤有较单纯的失血失液和更复杂的致休克因素,严重的损伤还可能有某种病理变化影响休克发展过程,器官衰竭并发率高。感染性休克可分外科、内科、传染科的感染。这里只叙述外科休克。以下讨论外科休克的共同性问题。

(二)病理生理

研究休克的病理生理,始自上世纪末的动物实验。起初认为休克主要是静脉回流和心搏出量的减少,致使生命器官缺血,并认识休克时有血管收缩和衰竭。继而发现休克的循环血量减少,除了由于失血,还可由于体液丢失在组织内。至20世纪50~60年代,对休克的血流动力学、微循环、代谢等方面有许多研究。20世纪70~80年代更深入研究了休克相关的体液因子、“病细胞”和器官衰竭等。

1. 微循环障碍

血液流经微循环有三条通路,即动-静脉短路、直捷通路和营养通路。正常情况下,

动-静脉短路关闭(感染性休克时开放),仅20%左右营养通路轮流开放以进行细胞物质交换,其余大部分血液均流经直捷通路。当循环血量急剧下降时,血管内压力降低。通过应激反应有大量儿茶酚胺释放,使血管收缩,皮肤出现苍白、湿冷、心率增快、尿量减少,此期称微循环收缩期。当血容量继续减少,组织缺氧加重,葡萄糖乏氧代谢形成乳酸和丙酮酸增多,使微血管括约肌对儿茶酚胺失去反应,动-静脉短路开放,微静脉仍收缩,毛细血管静水压增高,渗出增多。血液浓缩,回心血量进一步减少,血压下降,临床出现典型休克症状,此期称微循环扩张期,是休克失代偿期。若病因仍未消除,血液粘稠度增加,毛细血管壁受损害,血小板和红细胞在微循环内形成微血栓,可形成血管内凝血,再加以细胞由于缺氧加重而自溶,使组织器官发生器质性损害,此期称微循环衰竭期(DIC期)。

2. 代谢的改变

血容量降低使抗利尿激素和醛固酮增加,两者通过肾使水、钠潴留,以保留血容量。葡萄糖乏氧代谢造成代谢性酸中毒,同时ATP产生不足,使细胞膜的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵功能失常,可使细胞过度水肿而自溶。此外,休克后机体蛋白质分解加速,可使血尿素氮、肌酐增加。

3. 休克相关的体液因子

休克时体内出现多种体液因子的变化,它们之间可以互相关联,亦促使组织器官功能发生改变或造成损害。一部分体液因子的释放,与病因如低血容量、细菌毒素等相关,在休克发生前和初期即起重要作用;另一部分则在休克加重时增多,其中含有病理性产物。至休克晚期机体衰竭时,体液因子大多又释出减少或消耗衰竭。

4. 细胞的变化

组织低灌注、缺氧和乳酸代谢产物积存

(pH 值降低),可导致细胞损害。细胞因线粒体氧化磷酸化解偶联,ATP 的产生不能适应消耗,功能降低。膜受体对生物活性物质的反应降低。静息和动作电位降低,除极和复极变慢。细胞内 H^+ 、 Na^+ 和 Ca^{2+} 增多,而 K^+ 不能回收细胞内,这些离子相关的 ATP 酶活性改变。细胞肿胀,线粒体、内质网等肿大,溶酶体膜受损或崩解。在 H^+ 、 Ca^{2+} 的作用下,溶酶体酶活性增高,破坏线粒体甚至整个细胞,释出后更损害其他细胞。

5. 重要器官的继发性损害

微循环障碍超过 10 小时,内脏由于长时间缺血缺氧而发生变性、坏死、出血,易导致多系统器官衰竭,而心、肺、肾、肝及脑的功能衰竭是造成死亡的常见原因。

(三) 诊断

对外科休克病人要争取早期发现、及时诊断,并在休克过程中掌握病情动态,以便采取有效的治疗措施。在设备俱全的医院,将休克病人置监测治疗室(ICU 病房),利于监测和治疗。

1. 临床表现

(1)休克代偿期:相当于微循环收缩期,或称休克早期。病人表现烦躁不安、口渴、面色稍苍白;心率 80~120 次/分,呼吸增快、收缩压 9.33~12.0kPa(70~90mmHg),舒张压可升高,脉压 2.6~4.0kPa(20~30mmHg);尿量正常或减少(<25ml/h),比重增高;中心静脉压(CVP)0.5~1.0kPa(5~10cmH₂O)。此期如果处理及时,休克可较快好转。

(2)休克失代偿期:相当于微循环扩张期。中度休克时,病人烦躁不安、烦渴或表情淡漠,面色苍黄,肢体发凉潮湿,心率 100~140 次/分,呼吸>25 次/分,收缩压 6.67~9.33kPa(50~70mmHg),脉压缩小,尿量 15~25ml/h,CVP<0.49kPa(5cmH₂O)。重度休克时,病人意识模糊或昏迷,皮肤和粘膜紫绀,脉搏细速(>140 次/分)或摸不清,呼吸

窘迫、不规则;收缩压 0~6.6kPa(0~50mmHg);尿量 0~15ml/h,CVP<0.49kPa 即 5cmH₂O 或>1.96kPa(20cmH₂O)。

(3)休克晚期:相当于微循环衰竭期,脉搏和血压无法测知,心音弱,无尿,体温低于正常,皮肤可出现紫斑,呼吸微弱或不规则,终至呼吸心跳停止。

2. 休克监测

(1)临床监测:①意识状态和呼吸频率:可以反映脑的血氧灌注情况。烦躁不安、反应淡漠、谵妄、昏睡、呼吸急促等,常提示脑缺血缺氧。②皮肤和肢体表现:发绀、甲下毛细血管充盈和浅静脉充盈时间延长,反映末梢血流淤滞。皮肤温度降低、潮湿出汗为交感神经使末梢血管收缩和汗腺分泌所致。皮肤出现淤斑,提示可能已有 DIC。③脉搏和血压:脉搏加快常出现在血压下降之前,小儿和中青年人更为明显。血压变化是休克的重要指标之一。一般当收缩压<12kPa(90mmHg),或原有高血压者收缩压降低 4.0kPa(30mmHg)或更低,表示周围血循环不良。判断休克程度,可根据平均动脉压,除了可用动脉导管法监测,临床可按舒张压+1/3 脉压计算。正常参考值(12.0±0.6)kPa,<8kPa(60mmHg)时可直接影响心肌供血。此外,还可以从脉率和收缩压计算休克指数,即指数=脉率÷收缩压(mmHg)。1.0~1.5 表示可能或存在休克,>2.0 为重度休克。④尿量:肾血管对儿茶酚胺反应敏感,故尿量能反映肾的灌流情况。如尿量<25ml/h、尿比重高,表示血容量不足。为此应留病人尿液计量和检查,需要时留置导尿管,以观察每小时尿量。⑤中心静脉压(CVP):取决于腔静脉回心血量和右心室搏出量。静脉回心血量与有效循环血量密切相关,血容量不足时静脉回心血量减少,可使 CVP 下降,且此时 CVP 的变化比动脉压变化早。而右心功能不全,不能充分泵出右心血液时,CVP 可上升。因此,监测 CVP 和动脉压可作为一项诊断休克的指标,并可作为临床治疗的参考。⑥实验室检