



临床外科 急危重症 治疗学

主 编 安 兵 胡丽华 游 波等

LINCHUANGWAIKE
JIWEIZHONGZHENG
ZHILIAOXUE

天津科学技术出版社

临床外科急危重症治疗学

主 编 安 兵 胡丽华 游 波 等

天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床外科急危重症治疗学/安兵等主编. —天津:
天津科学技术出版社, 2011. 8
ISBN 978-7-5308-6536-1

I. ①临… II. ①安… III. ①外科-急性病-治疗学
②外科-险症-治疗学 IV. ①R605.97

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 164029 号

责任编辑:张 跃
责任印制:兰 毅

天津科学技术出版社出版
出版人:蔡 颢
天津市西康路 35 号 邮编 300051
电话 (022)23332399(编辑室) 23332393(发行部)
网址:www.tjkjcbbs.com.cn
新华书店经销
山东省审计厅劳动服务公司印刷

开本 787×1 092 1/16 印张 22.25 字数 490 000
2011 年 8 月第 1 版第 1 次印刷
定价:88.00 元

编 委 会

主 编

安 兵 胡丽华 游 波 邢长伟
李海华 吴长春 时 雷

副主编(按姓氏笔画排序)

万晓晋 王 芳 王乃舜 李丽远
欧翠萍 姬长坤 顾建祥 颜 宝

编 委(按姓氏笔画排序)

万晓晋(泰安市中医医院)	时 雷(泰安市中医医院)
马 红(泰安市中医医院)	李 玲(泰安市中医医院)
尹 红(泰安市中医医院)	李丽远(泰安市中医医院)
王 芳(泰安市中医医院)	李海华(新汶矿业集团中心医院)
王乃舜(泰安市中医医院)	陈曰杰(泰安市中医医院)
王化利(泰安市中医医院)	欧翠萍(泰安市中医医院)
王淑兰(泰安市中医医院)	郑 丽(泰安市中医医院)
刘 静(泰安市中医医院)	胡丽华(泰安市中医医院)
刘凤香(泰安市中医医院)	姬长坤(泰安市中医医院)
刘长东(泰安市中医医院)	顾建祥(泰安市中医医院)
刘秀慧(泰安市中医医院)	游 波(泰安市中医医院)
安 兵(泰安市中医医院)	程玉梅(泰安市中医医院)
邢长伟(泰安市中医医院)	翟岱垠(泰安市中医医院)
吴长春(泰安市口腔医院)	颜 宝(泰安市中医医院)
张兆杰(泰安市中医医院)	



安 兵

女,39岁,高年资主治医师,现工作于泰安市中医院外二科。

1997年毕业于解放军第四军医大学临床医疗系,学士学位。从事外科临床工作十余年,主要从事普外科、胸外科、肿瘤外科的临床诊断治疗工作,具有较丰富的临床工作经验和较娴熟的手术操作技术,在国家级及省级杂志发表专业论文十余篇,主编著作两部,参与市级科研课题四项,一项获市科技进步三等奖,参与发明专利两项。



胡丽华

女,生于1975年,山东泰安人,医学硕士。

1996年毕业于山东中医药大学,2000年—2003年于南京东南大学医学院攻读中医临床专业硕士研究生课程,获医学硕士学位。现为泰安市中医药学会会员。主要从事中医烧伤外科及皮肤病方面的临床及科研工作。在深二度、三度烧伤,糖尿病足,带状疱疹等的临床治疗方面有独到见解,取得了显著的临床疗效。在国家级医学杂志上发表了多篇论文,主编著作一部,参编三部。参与市级科研课题五项,获山东省中医药学会科学技术奖一项。

前 言

随着医学的不断发展,新知识、新技术层出不穷,使医学诊疗技术不断提高,从而使医学知识的更新周期明显缩短,急危重症诊疗已成为医护人员所关注的重点问题。急危重症的诊疗从一定程度上反映了整体的医疗护理质量,可以说是医护水平的缩影。社会上医疗和教学研究对急危重症参考书的要求也更为迫切和广泛。

为满足当前临床医疗、教学第一线人员的需要,我们组织了一批具有丰富临床经验的医生,在广泛参考国内外最新文献资料的基础上,结合各自的经验和业务专长编写了《临床外科急危重症治疗学》一书。

《临床外科急危重症治疗学》是以外科常见急危重症病的诊断与治疗为重点,系统地、全面地介绍了有关各种急危重症病诊断与治疗的原则、方法和进展。本书共分十五章,前面主要介绍外科治疗的基础,后面的章节分不同的部位分别介绍了各种急危重症病的诊断与治疗,最后总结外科急危重症常用诊疗技术。

本书内容新颖,简明扼要,重点突出,概念清楚、准确、全面,有较强的科学性和实用性,是一本对医疗、教学和研究工作者有用的参考书,尤其适合于临床一线工作者参考。然而相关学科的发展日新月异,外科学的急危重症还有待于医学界同道共同开拓和探讨。限于我们编写经验及组织能力水平,加之时间仓促,因此书中难免有不妥之处,敬请广大读者批评指正。

《临床外科急危重症治疗学》编委会

2011年4月

目 录

第一章 休克	(1)
第一节 创伤与失血性休克	(1)
第二节 感染性休克	(3)
第三节 心源性休克	(9)
第四节 过敏性休克	(11)
第二章 水电解质代谢	(13)
第一节 体液及电解质代谢	(13)
第二节 水、电解质代谢失调	(14)
第三节 酸碱平衡失调	(17)
第四节 水、电解质及酸碱平衡失调综合治疗	(18)
第三章 外科输血与营养	(21)
第一节 外科输血	(21)
第二节 外科急危重症的营养支持	(24)
第四章 麻醉	(27)
第一节 麻醉前准备和麻醉前用药	(27)
第二节 局部麻醉	(29)
第三节 椎管内麻醉	(33)
第四节 全身麻醉	(39)
第五节 针刺麻醉	(42)
第五章 急危重症围手术期的处理	(44)
第一节 手术前准备	(44)
第二节 手术后处理	(46)
第六章 烧伤	(52)
第七章 心肺脑复苏	(66)
第一节 心脏骤停	(66)
第二节 脑死亡	(68)
第三节 心肺脑复苏	(68)

第八章 多器官功能障碍综合征	(74)
第九章 颅脑急危重症	(87)
第一节 头皮损伤	(87)
第二节 颅骨损伤	(89)
第三节 脑损伤	(92)
第四节 颅内各类血肿	(99)
第五节 开放性颅脑损伤.....	(102)
第六节 高血压脑出血的外科治疗.....	(105)
第十章 胸部急危重症.....	(113)
第一节 气道梗阻.....	(113)
第二节 创伤性血胸.....	(114)
第三节 创伤性气胸.....	(118)
第四节 空气栓塞.....	(122)
第五节 肺损伤.....	(123)
第六节 成人呼吸窘迫综合征.....	(128)
第七节 胸导管损伤.....	(134)
第八节 心脏、大血管损伤	(136)
第十一章 腹部外科急症.....	(143)
第一节 胃、十二指肠溃疡急性穿孔的急救	(143)
第二节 急性上消化道出血.....	(146)
第三节 绞窄性肠梗阻的抢救.....	(155)
第四节 急性胰腺炎.....	(158)
第五节 急性胆囊炎.....	(173)
第六节 急性腹膜炎.....	(183)
第七节 急性肝脓肿.....	(189)
第八节 肝损伤.....	(194)
第九节 脾脏损伤.....	(198)
第十二章 泌尿外科急危重症.....	(203)
第一节 肾脏损伤.....	(203)
第二节 输尿管损伤.....	(208)
第三节 膀胱损伤.....	(211)
第四节 尿道损伤.....	(214)
第五节 阴茎损伤.....	(219)

第六节	肾周感染·····	(221)
第七节	急性前列腺炎·····	(222)
第八节	急性睾丸炎·····	(224)
第九节	急性尿潴留·····	(226)
第十节	急性肾衰竭·····	(228)
第十三章	运动系统急危重症·····	(239)
第一节	上肢骨折·····	(239)
第二节	下肢骨折·····	(246)
第三节	关节脱位·····	(258)
第四节	脊柱骨折·····	(261)
第五节	骨盆骨折·····	(277)
第六节	手部急性化脓性感染·····	(281)
第七节	骨与关节化脓性感染·····	(282)
第八节	脂肪栓塞综合征·····	(283)
第九节	挤压综合征·····	(287)
第十四章	血管外科急危重症·····	(289)
第一节	周围血管损伤·····	(289)
第二节	动脉瘤及损伤性动静脉瘘·····	(295)
第三节	急性下肢动脉栓塞·····	(297)
第四节	下肢深静脉血栓形成·····	(300)
第五节	腹主动脉瘤破裂·····	(302)
第十五章	口腔科急危重症·····	(307)
第一节	牙科急症·····	(307)
第二节	口腔颌面部损伤·····	(314)
第三节	口腔颌面部感染·····	(322)
第四节	急性化脓性颌骨骨髓炎·····	(326)
第五节	急性腮腺炎·····	(327)
第六节	颞颌关节急症·····	(329)
第十六章	外科急危重症常用诊疗技术·····	(332)
参考文献 ·····		(340)

第一章 休 克

第一节 创伤与失血性休克

一、鉴别与诊断

(一) 临床表现

突出的表现有“5P”。即皮肤苍白(pallor),冷汗(perspiration),虚脱(prostration),脉搏细弱(pulselessness),呼吸困难(pulmonary dificiency)。

(二) 休克程度分类

休克程度分为 4 类(表 1-1-1)。

表 1-1-1 创伤与失血性休克程度分类

项目	前期	轻度	中度	重度
收缩压(mmHg)	正常偶偏高	80~90	60~80	<60
脉压(mmHg)	>30	20~30	10~20	0~10
脉搏(次/min)	<100	100~200	>120	数不清
脉搏/收缩压	0.5~1	1~1.5	1.5~2	>2
失血量(ml)	<750	750~1500	1500~2500	>2500
失血量占血容量的百分率(%)	<15%	15%~30%	30%~40	>45%
中心静脉压 kPa(cmH ₂ O)	0.5~1(5~10)	0.5±(5)	0~0.5(0~5)0~负数	
临床表现	无症状	冷汗	呼吸急促	点头呼吸
	皮肤凉	口渴皮肤苍白 情绪激动	发绀烦躁	昏迷

(三) 失血量估计

(1) 休克指数(脉搏/收缩压):正常值为 0.5,休克指数为 1,失血约 1 000 ml;指数为 2,失血约 2 000 ml。

(2) 收缩压力 10.7 kPa(80 mmHg)以下,失血相当于 1 500 ml 以上。

(3) 凡有以下一种情况,失血量约 1 500 ml 以上:①苍白、口渴;②颈外静脉塌陷;③快速输平衡液 1 000 ml,血压不回升;④一侧股骨开放性骨折或骨盆骨折。

(四) 休克早期诊断

休克早期表现为:①神志恍惚或清醒而兴奋;②脉搏>100 次/min,或异常缓慢;③脉压<4 kPa(30 mmHg);④通气过度;⑤毛细血管再充盈时间延长;⑥尿量<30 ml/h(成人),但注意肾性与肾前性低血容量少尿鉴别见表 1-1-2;⑦直肠与皮温差 3℃以上。若有以上 1 项须

警惕,2 项以上即可诊断。

有明显的外伤史和出血征象的患者出现休克,诊断为失血性休克并不困难。对伤情不重或无明显出血征象者,可采用一看(神志、面色),二摸(脉搏、肢湿),三测(血压),四量(尿量)等综合分析。此外,尚应与心源性休克鉴别,还要警惕同时存在两种休克。鉴别方法除询问有无心脏病和心绞痛发作史外,可作心电图,心肌酶谱、心肌钙蛋白等检查。

表 1-1-2 少尿患者肾功能检查分析

试验	实验值	说明
静注速尿(40~100 mg)	仍然无尿出现利尿现象	急性肾衰竭低血容量
尿分析	出现肾小管细胞管型,红细胞、蛋白管型	急性肾小管坏死,改变肾小球滤膜渗透压、蛋白或血尿
尿渗透压	<(400 mmol/L)	肾小管浓缩功能差
	>(700~1 000 mmol/L)	肾小管保留水分,浓缩功能好、低血容量
尿钠	<(130 mmol/24 h)	肾小管保钠功能完整
	>(260 mmol/24 h)	肾小管保钠功能丧失
血尿素	>(6.5 mmol/L)	脱水或肾衰竭
血清肌酐	>(120 μ mol/L)	急性肾衰竭
血钾	>(6~10 mmol/L)	急性肾衰竭

二、急救与处理

(一)紧急处理

对心跳、呼吸停止者立即行心肺复苏术。采取边救治边检查诊断,或先救治后诊断的方式进行抗休克治疗。同时采取:①尽快建立 2 条以上静脉通道补液和血管活性药;②吸氧,必要时气管内插管和人工呼吸;③监测脉搏、血压、呼吸、中心静脉压、心电等生命体征;④对开放性外伤立即行包扎、止血和固定;⑤向病人或陪伴者询问病史和受伤史,并做好一切记录;⑥采血(查血型、配血、血常规、血气分析);⑦留置导尿,定时测尿量;⑧全身检查,以查明伤情,必要时进行胸、腹腔穿刺和作床旁 B 超、X 线摄片等辅助检查明确诊断。在血压尚未稳定前严禁搬动病人;⑨对多发伤原则上按胸、腹、头、四肢顺序进行处置;⑩确定手术适应证,作必要术前准备,进行救命性急诊手术(如气管造口、开胸心脏按压、胸腔闭式引流、开胸、剖腹止血手术等)。

(二)补液疗法

1. 补液的种类

常用液体有以下几种。

(1)晶体溶液:最常用的是乳酸钠林格液(含钠 130 mmol/L,乳酸 28 mmol/L),钠和碳酸氢根的浓度与细胞外液几乎相同。

补充血容量需考虑 3 个量,即失血量、扩张血管内容积、丢失的功能性细胞外液。后者必须靠晶体纠正。休克发生后细胞外液不仅向血管内转移,以补充容量的丢失,而且由于细胞膜通透性增加或膜电位降低、钠泵功能降低,细胞外液大量向细胞内转移。由于细胞外液是毛细血管和细胞间运送氧和营养的媒介,所以补充功能性细胞外液是保持细胞功能的重要措施。胶体只保留在血管内达不到组织间。相反,晶体输入 2 h 内 80%可漏滤到血管外,因而达到补充组织间液的作用,从而增加存活率和减少并发症。

生理盐水能补充功能钠,但含氯过多可引起酸中毒。创伤休克病人血糖常升高,不宜过多补糖,注意血糖监测。

(2)胶体溶液:常用的有羟乙基淀粉(706代血浆)、右旋糖酐70、全血、血浆等。可使组织间液回收血管内,循环量增加1~2倍。但胶体制剂在血管内只能维持数小时,同时用量过大可使组织液过量丢失,且可发生出血倾向。常因血管通透性增加而引起组织水肿,故胶体输入量一般勿超过1500~2000 ml。中度和重度休克应输一部分全血。低分子右旋糖酐更易引起出血倾向,宜慎用。

(3)高渗溶液:晚近认为它能迅速扩容改善循环。最佳效果为7.5%盐水,输入4 ml/kg,10 min后即可使血压回升,并能维持30 min。实验证明它不影响肺功能,不快速推入不致增高颅内压。仅用1/10量即可扩容,因此有利于现场抢救,更适于不宜大量补液的病人。缺点是药刺激组织造成坏死,且可导致血栓形成,用量过大可使细胞脱水发生神志障碍,偶可出现支气管痉挛。因此只适用于大静脉输液,速度不宜过快。安全量为4 ml/kg,对继续出血者因血压迅速回升可加重出血,应予警惕。

2. 补液的量

常为失血量的2~4倍,不能失多少补多少。晶体与胶本比例为3:1。中度休克宜输全血600~800 ml。当血细胞比容低于0.25或血红蛋白<60 g/L。时应补充全血。一般血细胞比容为0.3时尚能完成红细胞的携氧功能。输血量还应根据当时血源的条件,也可用全血而不用或少用胶体制剂。

3. 补液速度

原则是先快后慢,前30 min输入平衡液1500 ml,右旋糖酐500 ml,如休克缓解可减慢输液速度,如血压不回升可再快速输注平衡液1000 ml。如仍无反应,可输全血600~800 ml,或用7.5%盐水250 ml,其余液体可在6~8 h内输入。输液的速度和量必须依临床监测结果及时调整。

4. 监测方法

临床判断补液量主要靠监测血压、脉搏、尿量、中心静脉压、血细胞比容等。有条件置放Swan—Ganz导管行血流动力学监测。循环恢复灌注良好指标为尿量>30 ml/h。收缩压>13.3 kPa(100 mmHg),脉压>4.0 kPa(30 mmHg);中心静脉压为0.5~1.18 kPa(5.1~10.2 cmH₂O)。

如达到上述指标,并且肢体渐变温暖,说明补液量已接近丢失液体量。如成人在5~10 min输液200 ml后血压无改变,可继续补液。血压稳定说明补液已足。如补液量已足且无出血征象而血压仍低,则说明心肌收缩力差,应给正性肌力药如多巴胺、多巴酚丁胺,并联合应用血管扩张剂,以减轻心脏前负荷。如血压过高,可减慢补液,并考虑用镇静药,而降压药应慎用。

(三)辅助疗法

需注意血压稳定,纠正酸中毒,适量激素,亦可采用抗休克裤等。

第二节 感染性休克

一、鉴别与诊断

(一)临床表现

1. 感染史

感染性休克的基础常有严重感染,尤其注意急性感染、近期手术、创伤、器械检查以及传染病流行病史。当有广泛非损伤性组织破坏和体内毒性产物的吸收也易发生感染性休克,其发展过程有微血管痉挛、微血管扩张和微血管麻痹三个阶段。此类休克由于体内酸性物质、组胺、5-羟色胺、缓激肽、炎性介质等剧增,内皮细胞中微丝发生收缩,纤维连接蛋白破坏,从而毛细血管内皮细胞间裂缝加大出现渗漏,称“渗漏综合征”加重休克。临床表现有寒战、高热、多汗、出血、栓塞、衰弱及全身性肿胀等。

2. 脑

脑组织耗氧量很高,对缺氧特别敏感。轻者烦躁不安,重者昏迷抽搐。当休克加重血压明显下降,脑灌注不良,即可产生脑水肿,进一步加重脑灌注不足。病人意识可反映中枢神经系统微循环血流灌注量减少情况,但酸碱、水电解质失衡和代谢产物积蓄对意识有一定影响。临床上休克早期表现为烦躁不安,以后转为抑郁淡漠,晚期嗜睡昏迷。

3. 皮肤

能反映外周微循环血流灌注情况,所以注意检查皮肤色泽、温度、湿度,有条件可监测血液温度、肛门直肠温度和皮肤腋下温度之差。正常情况各差 $0.5 \sim 1^{\circ}\text{C}$,如大于 $2 \sim 3^{\circ}\text{C}$ 则提示外周微血管收缩,皮肤循环血流灌注不足。临床上根据四肢皮肤暖冷差异又可分为“暖休克”和“冷休克”。前者为“高排低阻型”,后者为“低排高阻型”,两者鉴别见表 1-2-1。

4. 肾

肾脏血流量很大,正常达 $1\,000 \sim 1\,500\text{ ml/min}$,占全身血流量的 25%。休克时血流产生重新分配,出现肾小动脉收缩,肾灌注量减少,造成少尿或无尿。肾缺血又引起肾小管坏死,影响尿液的浓缩和稀释及酸化功能,出现低比重尿(正常 $1.010 \sim 1.020$)、尿 $\text{pH} > 5.5$,提示肾曲小管缺损,存在碳酸氢钠渗漏或远曲小管分泌 H^{+} 障碍。

5. 肺

动脉血氧分压(PaO_2)、氧饱和度(SaO_2)和呼吸改变是感染性休克时,肺功能减退的可靠指标,主要表现在呼吸急促、 PaO_2 和 SaO_2 下降、皮肤和口唇发绀等缺氧表现,其原因有三:①肺泡微循环灌注存在而有通气障碍如肺萎缩、肺水肿、肺炎症等;②肺泡通气良好而有灌注障碍,如回心血量少、心排量降低、肺动脉痉挛、肺微循环栓塞等造成肺血流灌注减少;③肺泡微循环和通气均有障碍,临床常表现为急性肺损伤(ALI)、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)。

表 1-2-1 暖休克与冷休克的比较

临床表现	暖休克	冷休克
意识	清醒	躁动、淡漠、嗜睡、昏迷
皮肤	潮红、粉红、不湿、不凉	苍白、发绀、花斑、湿凉、出冷汗
脉搏	触知无力	过速、细弱或不清
脉压(kPa)	$>4.0(30\text{ mmHg})$	$<4.0(30\text{ mmHg})$
毛细血管充盈试验	$<2\text{ s}$	时间延长
尿量(ml/h)	>30	$0 \sim 30$
病因	多见于 G^{+} 球菌感染	多见于 G^{-} 杆菌感染

6. 心

由于细菌毒素作用,常发生中毒性心肌炎;由于细胞线粒体、溶酶体和代谢障碍酸中毒对心

肌产生抑制作用,此外因血压下降、脉压小、冠状动脉灌注不足,心肌缺血、缺氧等造成心功能损害,心排量减少,急性心力衰竭和心律失常发生,进一步加重休克。

7. 胃肠

在感染性休克时,胃肠可发生血管痉挛、缺血、出血、微血栓形成。由于较长时间使用 H_2 受体阻滞剂,胃酸分泌骤减,肠内厌氧菌和双歧杆菌及乳酸杆菌减少,而胃肠细菌繁殖,毒素产生,肠黏膜屏障破坏,细菌移居,毒素吸收,肠源性肺损伤,脓毒血症产生。肝细胞因内毒素和缺血缺氧而发生坏死,使肝功能各项酶和血糖升高。

8. 造血系统

由于内毒素作用而致微循环障碍,常发生造血抑制。尤其血小板可发生进行性下降,各项凝血指标下降,微血栓形成。全身性出血,警惕 DIC 出现。

9. 甲皱循环与眼底改变

感染性休克时常因微血管痉挛造成甲皱毛细血管襻数目减少,周围渗出明显,血流呈断线、虚线或泥状,血色变紫。眼底检查可见小动脉痉挛、小静脉瘀血扩张、动静脉比例由正常 2:3 变为 1:2 或 1:3,严重时有视网膜水肿,颅内压增高者可出现视乳头水肿。

(二) 实验室检查

1. 血象

感染性休克其白细胞总数多升高,中性粒细胞增加,核左移,出现中毒颗粒。但如感染严重,机体免疫抵抗力明显下降时,其白细胞总数可降低,血细胞比容和血红蛋白增高,提示血液浓缩。并发 DIC 时,血小板进行性下降,各项凝血指标异常。

2. 尿和肾功能

当有肾衰竭时,尿比重由初期偏高转为低而固定,血肌酐和尿素氮升高,尿与血的肌酐浓度之比 $<1:5$,尿渗透压降低,尿/血浆渗透压的比值 <1.5 ,尿钠排出量 $>40 \text{ mmol/L}$ 。

3. 血气分析

常有低氧血症、代谢性酸中毒,而 PaCO_2 早期由于呼吸代偿而可轻度下降,呈呼吸性碱中毒,晚期出现呼吸性酸中毒。

4. 血清电解质

血钠和氯多偏低,血钾视肾功能和血酸碱情况高低不一。少尿和酸中毒时血钾可升高,反之降低。

5. 出凝血各项指标多有改变,常符合 DIC 诊断

6. 寻找病原体

有利于救治。尽早作血、尿、痰和创面病原体培养。

(三) 鉴别方法

1. 意识变化

随血压变化出现烦躁转入昏迷,但却因人而异。老年患者有动脉硬化,即使血压下降不明显,也可出现明显意识障碍。反之,体质好,脑对缺氧耐受性强,虽然血压测不到,其神志仍可清醒。

2. 血压

血压是诊断休克的一项重要指标,但在休克早期,因交感神经兴奋,儿茶酚胺释放过多。可造成血压升高。此时,如使用降压药,将会引起严重后果。

3. 尿量

尿量既反映肾微循环血流灌注量,也可间接反映重要脏器血流灌注情况、当血压维持在 10.67 kPa(80 mmHg),尿量 >30 ml/h,表示肾灌注良好。冷休克时,袖带法测压虽听不清,而尿量尚可,皮肤温暖,氧饱和度正常,表示此血压尚能维持肾灌注。反之使用血管收缩剂,血压虽在 12.0 kPa(90 mmHg)以上,但四肢皮肤湿冷、无尿或少尿,同样提示肾和其他脏器灌注不良,预后差。

4. 肾功能判断

不仅注意尿量,而且应对尿比重和 pH 以及血肌酐和尿素氮水平进行综合分析,不要单纯被尿量所迷惑。注意对非少尿性急性肾衰竭的鉴别,此时每天尿量虽可超过 1 000 ml,但尿比重低且固定,尿 pH 上升,提示肾小管浓缩和酸化功能差。结合血清肌酐和尿素氮升高,表示肾脏功能不良。

5. 对低氧血症和 ALI、ARDS 诊断应有足够认识

由于低氧血症原因未能很好寻找,救治措施不力,可产生一系列代谢紊乱,结果出现不可逆休克。有学者体会在抗休克时尽早行机械辅助通气,纠正低血氧,尤为重要。

6. 血糖

常因感染性休克时交感神经兴奋,升糖激素释放,肝功受损,胰岛功能减退,外源性糖皮质激素和葡萄糖补充等影响,造成继发性高血糖,为细菌、真菌生长创造了很好条件。同时高血糖又带来血液高渗。对中枢神经和各重要脏器损害使血管反应性进一步下降,休克加剧。

7. 心率

正常心率 60~100 次/min,但感染性休克时机体处于高代谢状态,同时细菌毒素、炎性介质和代谢产物对心脏作用,故心率代偿性增快在 100 次/min 以上。一旦下降至 60~70 次/min 常预示心脏失代偿而即将停止跳动,不要误认为心功能改善。

8. 血清电解质变化需要准确分析判断

由于感染性休克代谢性酸中毒,细胞释放 K^+ ,故血清钾有时很高且难以下降。但受大剂量利尿剂、脱水剂和胃肠减压等影响,血清钾均可下降。又由于体液丧失,血液浓缩,使血清钾相对升高。而此时,细胞内可以存在严重低钾,故应结合血生化、心电图和临床综合分析判断。感染性休克时常存在镁、锌、铁、铜等降低,尤其镁的补充对休克和 MODS 防治可获裨益。

9. 注意酸碱失衡鉴别

感染性休克的组织缺血、缺氧,代谢性酸中毒是酸碱失衡的基础,但由于呼吸深快的代偿作用,可出现代谢性酸中毒和呼吸性碱中毒并存,血 pH 可以在正常范围。一旦呼吸抑制呼吸性酸中毒,病情加剧。当同时合并低氯、低钾时又产生代谢性碱中毒时,血气分析判断更为复杂。三重性酸碱失衡不但注意血气分析、阴离子隙(AG)测定,同时应结合临床进行鉴别。

10. 鉴于抗生素使用广泛,且剂量大,常可掩盖局部严重感染征象

各种感染性疾病如肺炎、败血症、腹膜炎、化脓性胆管炎、菌痢、脑膜炎、尿路感染、坏死性胰腺炎和各类脓肿等,均可导致感染性休克。其病原体以革兰阴性细菌为最常见,如绿脓、硝酸盐阴性不动、大肠、变形、克雷白、痢疾杆菌和脑膜炎球菌等。亦可见于革兰阳性菌,如金黄色葡萄球菌、肺炎链球菌、产气荚膜杆菌等。此外病毒(如流行性出血热、巨细胞病毒性肺炎等)支原体等亦可引起感染性休克。

又由于抗休克时采用大剂量糖皮质激素容易并发真菌感染,应注意血、尿、粪、痰和口腔检查真菌病原体,争取早发现、早处理。对机体抵抗力低、广谱抗生素力度大、激素使用时间长、剂量

大者,对真菌感染宜实施预防性治疗。

二、急救与处理

(一)控制感染

是救治感染性休克主要环节,在未明确病原菌前,一般应以控制革兰阴性杆菌为主,兼顾革兰阳性球菌和厌氧菌,宜选用杀菌剂,避开抑菌剂。给药方式宜用静滴或静注,一般不采用肌注或口服。因此时循环不良、呼吸困难,起效较慢。休克时肝肾等器官常受损,故在选择抗生素的种类、剂量和给药方法上,应予注意。一般主张肾功能轻度损害者给原量 $1/2$,中度者为 $1/2 \sim 1/5$,重度者为 $1/5 \sim 1/10$ 。

对于抗生素应用,有人主张从一代头孢菌素开始,逐步升级至三代。但感染性休克的发生常来势凶猛,病情危急,且细菌耐药性不断增加,给治疗带来困难。故应按临床实情选用较强抗生素,否则会失去抢救时机。可选用菌必治(罗氏芬)、悉复欢(环丙沙星)、复达欣(头孢他定)、泰能等。

(二)扩容治疗

感染性休克时均有血容量不足,根据血细胞比容、CVP 和血流动力学选用补液种类,掌握输液速度。原则上晶体、胶体交叉输注,盐水宜缓,葡萄糖液可快,有利于防止肺水肿和心力衰竭的发生。右旋糖酐、羟乙基淀粉(706 代血浆)具有补充血容量、增加血管壁和血细胞表面之阴电荷作用,防止因异性电荷相吸而引起血细胞沉积,并降低血液黏度,具有疏通微循环作用。

(三)血管活性药应用

感染性休克血压下降,临床多采用多巴胺和间羟胺。多巴胺是体内合成肾上腺素的前体,具有 β 受体激动作用,也有一定 α 受体激动作用,能增强心肌收缩力,增加心排量,对外周血管有轻度收缩,对内脏血管(肾、肠系膜、冠状动脉)有扩张作用,增加血流量。能使神经末梢储存型去甲肾上腺素释放,血管收缩能增加心脏收缩。多巴酚丁胺能增加心肌收缩力,增加心排量,在感染性休克心功能不全时使用有较大效应。去甲肾上腺素虽升压效果显著但微循环障碍可进一步加剧,所以晚近提出血管收缩药与血管扩张药联合使用。由于感染性休克合并血管痉挛,故主张加用血管扩张药是合理的,它不仅能解除微动脉痉挛,而且能降低心脏前后负荷,解除支气管痉挛,有利于通气改善及恢复有效循环血量与组织灌注。使组织代谢酸性产物进入血液循环从而得到及时纠正,达到消除休克之目的。

使用血管扩张药应注意:①在有效血容量得到充分补充前提下方可加用血管扩张药;②剂量应逐步升与降,防止机体不适应和反跳现象;③注意首剂综合征发生,有的病人对某种血管扩张药(如哌唑嗪等)特别敏感,首次应用后可发生严重低血压反应,故药物种类与剂量需因人而异;④血管扩张药单一长期应用可发生“受体脱敏”现象,血管对药物产生不敏感性,故应予更换;⑤联合用药法,一般应用多巴胺和多巴酚丁胺加酚妥拉明或硝普钠。老年冠心病者加用硝酸甘油或硝酸异山梨酯,其剂量差异大,应按临床实际情况而定。如果血压上升不理想,加用间羟胺。莨菪类药物在感染性休克救治上常有较好效果。20 世纪 80 年代提出纳洛酮(naloxone)治疗感染性休克获得成功,该药可阻断 β -内啡肽等物质的降压作用而使血压回升。同时有稳定溶酶体膜,降低心肌抑制因子的作用,使心排量增加。纳洛酮剂量首次 $0.4 \sim 2.0$ mg 静脉推注,1~4 h 再静注 $0.4 \sim 1.2$ mg,继以 $1.2 \sim 2.0$ mg 加入 250 ml 输液中按 $0.4 \sim 1.2$ mg/min 速度静滴维持。中药丹参、川芎等具有使微血管内淤滞或缓慢流动的血细胞加快流速,降低血液黏度,开放毛细血管网,扩张血管,疏通微循环作用。此外尚有抗凝、调整纤溶和清除氧自由基等作用,达到活血化瘀改善微循环功效,在感染性休克中应用颇有益处。人参附子等具有强心、升血压,有抗休克作用。

(四)改善细胞代谢

1. 纠正低氧血症

感染性休克必然产生低氧血症,随着组织细胞缺氧,继而引起一系列细胞代谢障碍。在一般给氧未能取得明显效果时,应尽早行机械辅助呼吸,调整呼吸机各项参数,及时纠正低氧血症。为了保证供氧,晚近提出“允许性高碳酸血症”概念,一般使 PaCO_2 在 70 mmHg 以下较安全,可相对提高 PaO_2 。

2. 补充能量,注意营养支持

临床救治上常重视抗感染、抗休克而忽视营养和能量补充,故要求每日热卡不低于 8 372 J (2 000cal),这是临床一难题。为此,一方面行静脉补充 ATP、1,6 二磷酸果糖(FDP)、氨基酸和葡萄糖等,同时在病情许可下尽早行胃肠营养。长链脂肪乳剂对无 ARDS、肝功尚好者,可以应用。中、长链脂肪乳剂对肺、肝等影响小,在高浓度糖补充时应适当加入胰岛素,可按 3~4:1 比例配制,能防治高血糖症。感染性休克后发生 MODS 时,更要重视各类维生素(如水乐维他等)各种微量元素(如安达美等)补充。

3. 自由基清除剂

超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)和谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-PX),在理论上对休克起一定作用。由于药品剂型存在问题,未能在临床广泛使用。

(五)肾上腺皮质激素

肾上腺皮质激素具有抗毒素、抗休克、抗炎性介质、扩血管等作用。经临床大量观察证明,其可降低脓毒血症、感染性休克病死率。在有效抗生素治疗下,采用短疗程大剂量冲击疗法,每次剂量为地塞米松 10~40 mg 或甲基泼尼龙 160~320 mg,每隔 6~8 h 静脉给药 1 次。特危重患者,甲基泼尼龙每日可达 1 000 mg 以上。

(六)纠正酸碱、水、电解质失衡

代谢性酸中毒,多采用每次以 5%碳酸氢钠 150~250 ml 静脉滴注,具体剂量应根据血气和临床资料合理给予。感染性休克早期存在呼吸性碱中毒,一般不作特殊处理。晚期发生呼吸性酸中毒时,可加剧病情。故当低氧血症,用鼻导管给氧不能纠正时,应尽快使用呼吸机,并调整呼吸比例和呼吸模式等。一旦伴有低氯、低钾性代谢性碱中毒时,低氯者可用精氨酸纠正,低钾者补充氯化钾和适量胰岛素。这样既要纠正血清钾又能逐步将血清 K^+ 转入细胞内,使 H^+ 和 Na^+ 置换至细胞外,以达到正常平衡状态。 Mg^{2+} 是机体代谢酶(Na^+ 、 K^+ -ATP 酶、磷酸转移酶等)的激活剂,对维持神经肌肉兴奋性起重要作用。并对抗心律失常和改善微循环,维持正常细胞功能等起着重要作用。在感染性休克时常伴有低血镁症,故在纠正电解质失衡时应注意镁的补充。一般以 500 ml 液体中加入 25%硫酸镁 10~20 ml 缓慢静滴,每日可用 5~20 g。此外,感染性休克可有低钠血症,治疗目的为提高血钠浓度,但不宜过快,否则又可能导致中心性脑桥髓鞘破坏而出现失语和瘫痪。一般主张每小时提高 0.5~1 mmol/L,将血钠浓度提高到 120~125 mmol/L 为宜。在真性容量过低伴低钠血症时,可予静脉给生理盐水。而水肿型低钠血症应通过水负平衡而使血钠浓度升高,临床上多采用速尿加高渗盐水静滴。

(七)莨菪类药物

能阻断 M 和 α -受体,使血管平滑肌舒张,改善微循环和肾供血,并有钙离子拮抗作用,可用于抗感染性休克。其不利影响有胃肠蠕动减弱。