

WAI KE JI BING DE
XIAN DAI ZHEN DUAN YU ZHI LIAO

外科疾病的 现代诊断与治疗

主 编 申永璋 毕宝亮 王雪平 王赣江 王为华 侯 宏

天津科学技术出版社

外科疾病的现代诊断与治疗

主编 申永璋 毕宝亮 王雪平
王赣江 王为华 侯 宏

天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

外科疾病的现代诊断与治疗/申永璋等主编. —天津:天津科学技术出版社,2011. 6
ISBN 978-7-5308-6408-1

I. ①外… II. ①申… III. ①外科—疾病—诊疗
IV. ①R6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 130161 号

责任编辑:王朝闻
编辑助理:张建锋
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)23332695(编辑室) 23332393(发行部)

网址:www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

泰安开发区成大印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 24 字数 560 000

2011 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

定价:48.00 元

主 编 申永璋 毕宝亮 王雪平 王赣江 王为华 侯 宏

副主编 (以姓氏笔画为序)

王开娟 王明盛 孔维国 史继生 刘 健 刘建侠

张 森 李吉艳 李 毓 蒯 勇 翟松堂

编 委 (以姓氏笔画为序)

王为华 山东省巨野县人民医院

王开娟 河南省新乡市中心医院

王雪平 河北省石家庄市第一医院

王明盛 河南新乡医学院第一附属医院

王赣江 山东省巨野县人民医院

孔维国 山东省兖矿集团北宿煤矿医院

史继生 山东省兖矿集团北宿煤矿医院

申永璋 山东省日照市人民医院

刘 健 山东省兖州铁路医院

刘建侠 山东省郓城县中医医院

毕宝亮 山东省高密市人民医院

张 森 山东省警官总医院

李吉艳 山东省文登整骨医院

李 毓 河南科技大学第一附属医院

侯 宏 山东省泗水县第一人民医院

蒯 勇 山东省日照市人民医院

翟松堂 河南省长垣县中医医院

薛会朝 河南新乡医学院第一附属医院

前 言

随着现代医学的迅猛发展,外科疾病的诊断与治疗水平进展日新月异,许多新理论、新机制、新观点、新技术和新疗法不断问世,这就促使我们要坚持不懈地努力学习、刻苦钻研,更快更好地掌握、更新有关领域的知识,以提高医疗水平。为此,我们在繁忙的工作之余,广泛收集国内外近期文献,认真总结自身经验,撰写了《外科疾病的现代诊断与治疗》。

本书共分 24 章,内容包括临床外科常见疾病的诊断与治疗。其编写宗旨是坚持面向临床,注重实用,理论与实践、普及与提高相结合的原则,以临床常见病、多发病为出发点,以诊断和治疗为中心,对临床上经常遇到的疑难问题和重要治疗手段与方法等进行了系统阐述,并侧重介绍了当今外科领域的新知识、新理论和新技术。

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。

申永璋

2011 年 3 月

目 录

第一章 外科休克	1
第一节 概论	1
第二节 低血容量性休克	9
第三节 感染性休克	12
第二章 重症监测与心肺脑复苏	15
第一节 重症监测	15
第二节 心肺脑复苏	31
第三章 麻醉	40
第一节 麻醉前准备	40
第二节 麻醉前用药	43
第三节 全身麻醉	45
第四节 局部麻醉	54
第五节 椎管内麻醉	58
第六节 麻醉期间和麻醉后监测	68
第七节 低温在麻醉中的应用	72
第八节 控制性降压在麻醉中的应用	76
第九节 胸科手术的麻醉	81
第十节 神经外科手术的麻醉	87
第十一节 耳鼻咽喉科手术的麻醉	91
第十二节 颌面外科手术的麻醉	95
第四章 外科感染	99
第一节 全身外科感染	99
第二节 有芽胞厌氧菌感染	101
第五章 颅内压增高和脑疝	105
第一节 颅内压增高	105
第二节 脑疝	110
第六章 颅脑损伤	113
第一节 概述	113
第二节 头皮损伤	115
第三节 颅骨骨折	117
第四节 脑震荡	118
第五节 脑挫裂伤	119

第六节	脑干损伤·····	121
第七节	颅内血肿·····	122
第八节	开放性颅脑损伤·····	124
第九节	颅脑损伤并发症和后遗症·····	126
第七章	颅内肿瘤·····	133
第一节	概述·····	133
第二节	垂体腺瘤·····	143
第八章	乳房疾病·····	159
第一节	急性乳腺炎·····	159
第二节	乳腺囊性增生病·····	160
第三节	乳房纤维腺瘤·····	162
第四节	乳腺癌·····	162
第九章	胸部损伤·····	172
第一节	概述·····	172
第二节	肋骨骨折·····	174
第三节	胸骨骨折·····	176
第四节	气胸·····	177
第五节	血胸·····	178
第六节	纵隔气肿及皮下气肿·····	179
第七节	气管、支气管损伤·····	180
第八节	肺爆震伤·····	181
第九节	创伤性窒息·····	182
第十节	心脏贯通伤·····	182
第十一节	胸腹联合伤·····	184
第十章	腹外疝·····	185
第一节	概述·····	185
第二节	腹股沟疝·····	186
第三节	股疝·····	190
第四节	其他腹外疝·····	191
第十一章	急性腹膜炎·····	193
第一节	继发性腹膜炎·····	193
第二节	原发性腹膜炎·····	196
第三节	腹腔脓肿·····	199
第十二章	胃十二指肠疾病·····	201
第一节	胃十二指肠溃疡外科治疗·····	201
第二节	胃癌·····	211
第十三章	小肠疾病·····	217
第一节	肠结核·····	217

第二节	急性肠梗阻·····	220
第十四章	阑尾炎·····	228
第一节	急性阑尾炎·····	228
第二节	慢性阑尾炎·····	234
第三节	特殊类型阑尾炎·····	235
第十五章	直肠与肛管疾病·····	237
第一节	直肠肛管周围脓肿·····	237
第二节	肛裂·····	239
第三节	痔·····	241
第四节	肛瘘·····	244
第五节	直肠脱垂·····	247
第十六章	肝脏疾病·····	251
第一节	肝脓肿·····	251
第二节	原发性肝癌·····	256
第十七章	胆道疾病·····	265
第一节	胆石病·····	265
第二节	胆道感染·····	269
第十八章	胰腺疾病·····	276
第一节	急性胰腺炎·····	276
第二节	慢性胰腺炎·····	281
第三节	胰腺癌·····	284
第十九章	血管外科疾病·····	288
第一节	多发性大动脉炎·····	288
第二节	闭塞性周围动脉粥样硬化·····	290
第三节	血检闭塞性脉管炎·····	294
第四节	雷诺综合征·····	297
第五节	血栓性浅静脉炎·····	301
第六节	深部静脉血栓形成·····	302
第七节	急性动脉栓塞·····	305
第八节	单纯性下肢静脉曲张·····	306
第二十章	泌尿生殖系统损伤·····	309
第一节	肾损伤·····	309
第二节	输尿管损伤·····	313
第三节	膀胱损伤·····	315
第四节	尿道损伤·····	317
第五节	阴茎损伤·····	319
第二十一章	尿石症·····	320
第一节	肾及输尿管结石·····	320

第二节	膀胱结石	324
第三节	尿道结石	325
第二十二章	泌尿系统梗阻	327
第一节	肾积水	327
第二节	良性前列腺增生	329
第二十三章	泌尿系统肿瘤	334
第一节	肾肿瘤	334
第二节	膀胱肿瘤	342
第二十四章	骨科疾病	347
第一节	上肢骨折	347
第二节	脊柱骨折	359
第三节	骨盆骨折	360
第四节	下肢骨折	363

第一章 外科休克

第一节 概 论

休克 (shock) 是各种致病因子作用于机体导致的急性循环衰竭,其特点是微循环的灌注不足导致细胞代谢障碍和细胞损伤而引起的全身性病理过程。一些体液因子包括具有血管活性作用的单胺类物质和调节肽等参与和调节休克的发生和发展过程,炎性细胞因子在休克晚期严重并发症如脓毒症 (sepsis)、多器官功能障碍综合征 (multiple organ dysfunction syndrome, MODS) 的发生中起了重要的介导作用。

一、休克的分类

休克的种类很多,分类也不统一,最常用的分类方法是按病因分类。按病因休克可分为失血性、烧伤性、创伤性、感染性、过敏性、心源性、神经源性和内分泌性休克。前3种休克均伴有血容量降低,可统称为低血容量性休克。而按血流动力学变化分类,又可分为以下四类:

(一) 低血容量性休克 包括失血、失液、烧伤、毒素、炎性渗出等。

(二) 心源性休克 包括急性心肌梗死、心力衰竭、严重心律失常、室间隔破裂等,即所谓心脏泵衰竭。

(三) 血流分布性休克 包括感染性、神经源性、过敏性、内分泌性等。临床上可见高排低阻、低排高阻、低排低阻等类型。

(四) 阻塞性休克 包括腔静脉压迫、心包压塞、心房黏液瘤、大块肺栓塞、张力性气胸、动脉瘤分离等。

上述分类较为简明,但由于休克病因不同,可同时具有两种以上血流动力学变化,如严重创伤的失血和剧烈疼痛引起的休克,可同时具有血流分布异常及低血容量,并随病情发展而发生变化,故休克的分型只是相对的,是可变的。

尽管发生休克的病因各不相同,但组织有效灌流量减少是不同类型休克的共同特点。保证组织有效灌流的条件是:①正常的心泵功能;②足够数量及质量的体液容量;③正常的血管舒缩功能;④血液流变状态正常;⑤微血管状态正常。

二、休克的发病机制

根据血液动力学和微循环变化的规律,休克的过程分为三期:

(一) 微循环缺血期 休克早期,机体具有代偿能力,以血液重新分布为特征。在此阶段,交感-肾上腺髓质系统兴奋,儿茶酚胺大量释放入血。皮肤、腹腔内脏和肾脏的小血管由丰富的交感缩血管神经纤维支配,在这些血管和神经, α -肾上腺素受体又占优势,当儿茶酚胺增多时,这些脏器的小血管收缩或痉挛,使毛细血管前阻力明显升高,微循

环灌流急剧减少;而 β 肾上腺素受体分布占优势的动-静脉吻合支开放,使微循环非营养性血流增加,营养性血流减少,组织处于严重的缺血缺氧状态。同时由于脑血管和冠状血管对儿茶酚胺不敏感,其血流无明显改变。此阶段可通过“自身输血”和“自身输液”的途径增加回心血量,保证了心、脑等重要脏器的血液供给。值得注意的是,微血管的收缩虽然减轻了血压的下降,但却导致组织血液灌流的不足,此时,脉压的减小比血压的下降更具早期诊断意义。

(二)微循环淤血期 休克持续一定时间后,由于微血管收缩和缺血、缺氧、酸中毒及多种体液因子的影响,微循环血管平滑肌对儿茶酚胺的反应性降低,血管反应性与收缩性下降,血管平滑肌舒张和毛细血管扩张,微循环血液灌流减少,毛细血管中血液淤滞,处于低灌流状态,组织细胞严重淤血性缺氧。血流动力学上表现为:血流缓慢、红细胞易聚集、血管通透性增高、血浆外渗、血液黏度增大、白细胞与内皮细胞黏附性增加、黏附并活化的白细胞通过释放氧自由基和溶酶体酶,进一步引起微循环障碍和组织损伤。在这一阶段,由于“自身输血”和“自身输液”的停止以及微循环状况的恶化,机体由代偿逐渐向失代偿发展,但积极救治仍可逆转病情。

(三)微循环衰竭期 主要机制:由于严重的淤血、缺氧和酸中毒使微血管高度麻痹、扩张,并使其活性物质失去反应,同时血管内皮受损、血流缓慢、血小板和红细胞易于聚集,可发生 DIC。则病情复杂,发展迅猛,常危及病人生命。

三、休克的病理生理改变

(一)微循环的改变 当循环血量锐减时,血管内压力发生变化,主动脉弓和颈动脉窦压力感受器所感知,通过反射延髓心跳中枢。血管舒缩中枢和交感神经兴奋,作用于心脏、小血管、肾上腺,使心跳加快,提高心排出量。肾上腺髓质和交感神经节纤维释放大剂量儿茶酚胺,毛细血管的血流减少,使管内压力降低,血管外液体进入管内,血量得到部分补偿,当循环血量继续减少时,长时间的、广泛的微动脉收缩和动静脉短路及直接通道开放,使进入毛细血管的血量继续减少,乏氧代谢产生的乳酸、丙酮酸增多,直接损害调节血液通过毛细血管的前括约肌。微动脉及毛细血管前括约肌舒张,引起大量血液滞留在毛细血管网内,同时组织缺氧后,全部毛细血管同时开放,毛细血管容积大增,血液停滞在内,使回心血量大减,心排出量降低,血压下降,在毛细血管内形成微血栓,出现弥散性血管内凝血,消耗了各种凝血因子,且激活了纤维蛋白溶解系统。结果出现严重的出血倾向。

(二)体液代谢改变 儿茶酚胺能促进胰高糖素的生成,抑制胰岛素的产生和其外周作用,加速肌肉和肝内糖原分解,以及刺激垂体分泌促肾上腺皮质激素,故休克时血糖升高。丙酮酸和乳酸增多,引起酸中毒,蛋白质分解代谢增加,以致血尿素、肌酐和尿酸增加,肾上腺分泌醛固酮增加,可使脑垂体后叶增加抗利尿激素的分泌,使血浆量增加,由于细胞缺氧,三磷酸腺苷减少,细胞被消化,产生自溶现象,造成组织坏死。特殊的代谢产物,如组织胺、5-羟色胺、肾素-血管紧张素、醛固酮、缓激肽、前列腺素、溶酶体酶产生增加。

(三)内脏器官的继发性损害 在严重休克时,可出现多种器官损害,心、肺、肾的功能衰竭是造成休克死亡的三大原因。

1. 肺 DIC 的出现造成肺部微循环血栓栓塞,缺氧使毛细血管内皮细胞和肺上皮细

胞受损,继而出现肺泡内水肿、肺不张、萎陷的肺泡不能通气,而一部通气尚好肺泡得不到血流的灌注,导致通气与灌流比例失调,使低血氧症更为严重,出现呼吸困难,呼吸衰竭。

2. 肾 休克时低血压和体内儿茶酚胺增加,使肾小球前微动脉痉挛,肾血流量减少,肾小球滤过率降低,尿量减少,肾皮质内肾小管上皮变性坏死,引起急性肾功能衰竭。

3. 心 当心排出量和主动脉压降低,舒张期血压也下降,可使冠状动脉灌流量减少,心肌缺氧受损。低氧血症、代谢性酸中毒及高钾血症也可损害心肌,引起心肌坏死。

4. 肝脏及胃肠 内脏血管发生痉挛,肝脏血流减少,引起肝脏缺血、缺氧、血液淤滞,肝血管窦和中央静脉内微血栓形成引起肝小叶中心坏死,导致肝功能衰竭。

5. 脑 持续性低血压引起脑的血液灌流不足,使毛细血管周围的胶质细胞肿胀,毛细血管的通透性升高,血浆外渗至脑细胞间隙,引起脑组织和颅内压增高。

6. 对内分泌的影响 休克早期 ACTH、促甲状腺素、升压素分泌增加,晚期可发生肾上腺皮质功能不全。

7. 对血液系统的影响 休克后期,微循环的功能障碍加重,同时可释放白三烯、蛋白溶酶、血小板激活因子等,使 DIC 形成。

四、临床表现

按照休克的病情演变过程,休克一般可分为休克代偿期和休克抑制期(或称休克前期和休克期)两个阶段,其临床表现随休克的病程演变而改变。

(一)休克代偿期 在低血容量性休克中,当丧失血容量尚未超过 20% 时,由于机体的代偿作用,病人的中枢神经系统兴奋性提高,交感神经活动增加。表现为精神紧张或烦躁、面色苍白、手足湿冷、心率加速、过度换气等。血压正常或稍高,反映小动脉收缩情况的舒张压升高,故脉压缩小。尿量正常或减少。这时,如果处理得当,休克可以很快得到纠正。如处理不当,则病情发展,进入抑制期。

(二)休克抑制期 又称休克期或休克失代偿期,相当于微血管扩张期或衰竭期。病人从烦躁不安转为表情淡漠,反应迟钝,甚至昏迷。皮肤黏膜由苍白转为紫绀,四肢冰冷,脉搏细弱或摸不清,血压下降,成人收缩压 $< 10.67\text{kPa}$ (80mmHg) 或较基础血压降低 30% 以上或测不到。脉压差更小,尿量显著减少或无尿。有明显的代谢性酸中毒,如呼吸加深加快,二氧化碳结合力显著降低 ($\text{CO}_2\text{CP} < 13.476\text{mmol/L}$; $\text{HCO}_3^- < 10\text{mmol/L}$)。如皮肤黏膜出现淤斑、出血点或内脏出血(咯血、尿血、便血……)表示已进入 DIC 阶段。如出现进行性呼吸困难,动脉血氧分压下降 ($< 8\text{kPa}$ 或 $< 60\text{mmHg}$),经大量给氧而不能纠正时,表示已有成人呼吸窘迫综合征 (ARDS)。

在感染性休克,由于内毒素能直接影响细胞线粒体功能,抑制细胞呼吸功能。因此,早期即能引起细胞原发性损害,继发血流动力学改变,临床表现比较复杂。一般分为 2 种类型:①低排高阻型:又称低动力型(hypodynamic type),比较多见。其临床特点有高热($39^\circ\text{C} \sim 40^\circ\text{C}$ 以上)或低温($< 36^\circ\text{C}$),皮肤苍白、湿冷,甚至紫绀,尿少或无尿。又称为冷休克。其致病菌多为革兰阴性细菌及其内毒素。②高排低阻型:又称高动力型(hyperdynamic type),比较少见。病人的心排血量正常或增加,外周血管阻力降低,故皮肤温暖、干燥、色红,尿量不减,故又称为暖休克。其致病菌以革兰阳性细菌和霉菌为多见。

五、实验室及其他检查

(一)血常规 血常规变化的特点有助于休克病因及病情严重程度的判断。失血性休克红细胞计数和血红蛋白可降低;失液性、烧伤性休克时血液浓缩,红细胞计数和血红蛋白浓度升高;感染性休克时,白细胞计数明显增加,部分严重感染患者可降低;发生DIC和有出血倾向者,血小板计数减少。

(二)尿常规 休克时尿量减少或无尿,尿液呈酸性,尿比重升高,当发生肾功能受损时,可出现尿蛋白、红细胞和管型,尿比重降低或固定。

(三)血液生化 血气分析可有低氧血症及酸中毒表现;肾功能减退时有血尿素氮、肌酐升高;DIC时凝血酶原时间延长,纤维蛋白原定量减少,以及纤维蛋白原降解产物升高等。

(四)微生物学检查 疑有细菌感染时,应在使用抗生素前行血培养、痰培养等,并做药敏试验。

(五)心电图检查 对各种心脏、心包疾病及电解质紊乱和心律失常的诊断,皆有价值。

(六)放射线检查 对诊断心、肺、胸腔、心包、纵隔、急腹症等疾病有帮助。

(七)其他检查 如血液动力学、动脉压、中心静脉压、肺毛细血管楔嵌压、心排血量、心脏指数、外周血管阻力测定等。

六、诊断

休克是由一组临床症状组成的综合征。各型休克既有其特殊临床表现,也有共同的临床表现。当患者在严重创(烧)伤、感染、过敏、急性心力衰竭或神经(精神)等因素作用下,有效循环血量不足,导致组织灌流及回心血量减少而出现面色苍白、大汗淋漓、四肢厥冷、脉搏细速、血压下降、尿量减少、神志淡漠等症状时,即可诊断休克,此时需分析引起休克的病因,并将其分类后进行治疗。

七、休克的监测

(一)一般监测

1. 精神状态 精神状态的变化能反映脑组织血液灌流情况和缺氧程度。休克早期,脑细胞轻度缺氧,病人烦躁不安;当缺氧加深时,即转为抑制,病人表情淡漠,反应迟钝,或意识模糊,甚至昏迷。

2. 皮肤色泽和温度 可反映出体表灌流的情况。休克时,四肢皮肤常苍白、湿冷,轻压指甲或口唇时颜色变苍白,松压后恢复红润缓慢或呈紫绀。若皮肤由苍白、紫绀转为红润,肢端由厥冷转为温暖,说明微循环好转。

3. 脉搏和血压 休克早期即有脉搏细速,收缩压降至 10.64kPa (80mmHg)以下,脉压低于 3.99kPa (30mmHg),即可诊断为休克;在休克代偿期,血压可略高于正常或接近正常。血压在下降过程中常出现波动,需反复测量。血压回升,脉压增大,表明休克有好转。

4. 尿量变化 尿量可反映出肾的灌流情况,是诊断休克不可缺少的一项指标。正常成人尿量每小时多于 30ml ;小儿每小时多于 20ml 。如果少于上述情况,即提示有休克可能。

5. 呼吸变化 注意呼吸频率及强度。代谢性酸中毒时呼吸深而快;发生休克肺或心

力衰竭时,呼吸更加困难。

(二)特殊监测

1. 中心静脉压(CVP) 中心静脉压系指近右心房的上、下腔静脉压力〔正常值为0.59~1.18kPa(6~12cmH₂O)〕。如和血压结合观察,则能反映出病人的血容量、心功能和血管张力的综合状况。中心静脉压低于0.49kPa(5cmH₂O),表示血容量不足,需要加速输血或输液;如高于1.47kPa(15cmH₂O)而血压低者,则提示心功能不全,静脉血管床过度收缩或肺循环阻力增加达1.96kPa(20cmH₂O)以上时,则有心力衰竭,应控制输血量。

2. 肺毛细血管楔压(PCWP) 应用 Swan-Ganz 飘浮导管可测得肺动脉压(PAP)和肺毛细血管楔压(PCWP),可反映肺静脉、左心房和左心室压。PAP的正常值为1.3~2.9kPa(10~22mmHg);PCWP的正常值为0.8~2kPa(6~15mmHg),与左心房内压接近。PCWP低于正常值反映血容量不足(较CVP敏感);PCWP增高常见于肺循环阻力增高例如肺水肿时。因此,临床上当发现PCWP增高时,即使CVP尚属正常,也应限制输血量以免发生或加重肺水肿。此外,还可在作PCWP时获得血标本进行混合静脉血气分析,了解肺内动脉分流或肺内通气/灌流比的变化情况。但必须指出,肺动脉导管技术是一项有创性检查,有发生严重并发症的可能(发生率约3%~5%),故应当严格掌握适应证。

3. 心排出量和心脏指数 心排出量(CO)是每搏排出量与心率的乘积,用 Swan-Ganz 导管由热稀释法测出,成人CO正常值为4~6L/min。单位体表面积的心排出量称心脏指数(CI),正常值为2.5~3.5L/(min·m²)。

休克时,CO值均有不同程度降低,但有些感染性休克者(即“暖休克”者)CO值却可能正常或增加。

4. 氧供应及氧消耗 最近,关于休克时氧供应(CO₂)和氧消耗(VO₂)的变化及其相互关系很受重视。DO₂是指机体组织所能获得的氧量,VO₂是指组织所消耗的氧量。

氧供应和氧消耗在休克监测中的意义在于:当VO₂随DO₂而相应提高时,提示此时的DO₂还不能满足机体代谢需要,应该继续努力提高DO₂,直至VO₂不再随DO₂升高而增加为止。只要达到这种状态,即使此时CO值仍低于正常值,也表明DO₂已满足机体代谢需要。

5. 动脉血气分析 动脉血气分析是休克时不可缺少的项目。动脉血氧分压(PaO₂)正常值为10.7~13.0kPa(80~100mmHg),反映氧供应情况。在急性呼吸窘迫综合征时,PaO₂降至60mmHg以下,而且靠鼻导管吸氧不能得到改善。二氧化碳分压(PaCO₂)正常值为4.8~5.8kPa(36~44mmHg),是通气和换气功能的指标,可作为呼吸性酸中毒或碱中毒的诊断证据。过度通气可使PaCO₂降低,也可能是代谢性酸中毒代偿的结果。碱剩余(BE)正常值为-3~+3mmol/L,可反映代谢性酸中毒或碱中毒。BE值过低或过高,则提示存在代谢性酸中毒或碱中毒。血酸碱度(pH)则是反映总体的酸碱平衡状态,正常值为7.35~7.45。在酸中毒或碱中毒的早期,通过代偿机制,pH可在正常范围之内。

6. 动脉血乳酸盐测定 无氧代谢是休克患者的特点。无氧代谢必然导致高乳酸血症的发生,监测其变化有助于估计休克程度及复苏趋势。正常值为1~1.5mmol/L,危重患者允许到2mmol/L。乳酸盐值越高,预后越差。若超过8mmol/L,几乎无生存可能。

7. 弥散性血管内凝血的检测 对疑有弥散性血管内凝血(DIC)的患者,应测定血小

板的数量和质量、凝血因子的消耗程度及反映纤溶活性的多项指标,在下列 5 项检查中若有 3 项以上出现异常,临床上又有休克及微血管栓塞症状和出血倾向时,便可诊断 DIC。包括:①血小板计数低于 $80 \times 10^9/L$;②凝血酶原时间比对照组延长 3 秒以上;③血浆纤维蛋白原低于 $1.5g/L$ 或呈进行性降低;④3P(血浆鱼精蛋白副凝)试验阳性和⑤血涂片中破碎红细胞超过 2%。

八、治疗

急救处理原则是早期发现,及时监测,根据病因采取积极有效的抢救措施,纠正休克,使血液动力学指标达到正常数值。

(一)一般紧急措施 尽快控制活动性大出血。有时可使用休克服(裤),不但可止住下肢出血,还可以压迫下半身,起到自体输血的作用。据估计,可增加 600 ~ 2000ml 的血液,使生命器官的血液灌流得到改善。保持呼吸道通畅,必要时可做气管插管或气管切开,保持病人安静;避免过多的搬动。病人的体位一般应采取头和躯干部抬高 $20^\circ \sim 30^\circ$ 、下肢抬高 $15^\circ \sim 20^\circ$ 的体位,以增加回心静脉血量和减轻呼吸的负担。保暖,但不加温,以免皮肤血管扩张而影响生命器官的血流量和增加氧的消耗。吸氧可增加动脉血含氧量,有利于减轻组织缺氧状态。一般可间歇给氧,给氧量为每分钟 6 ~ 8L。适当应用镇痛剂。

(二)氧疗 休克病人机体对氧的需要量较正常高出 1.5 ~ 2 倍,缺氧对休克的危害极大,可以引起细胞内外代谢性或呼吸性酸中毒,增加毛细血管的通透性,引起 DIC。因此,应及时给予合理的氧疗。

1. 保持呼吸道通畅 维持呼吸功能首先要保持呼吸道通畅,昏迷者防止舌根后坠,及时吸痰、辅助呼吸,使用呼吸兴奋剂,必要时行气管插管或气管切开。

2. 给氧

(1)鼻导管给氧:氧流量为 2 ~ 4L/min,该流量可使吸入的氧浓度达 28% ~ 36%。严重缺氧或紫绀应增加氧流量至 4 ~ 6L/min,或根据病情用面罩吸氧、加压给氧等,其吸入的氧浓度可更高。

(2)高压氧疗法:可增加血氧含量,提高血氧分压,特别对提高血浆氧含量更为显著,因而可以有效地纠正组织缺氧。由于高压氧疗法可引起肺血管收缩、支气管痉挛、心率减慢、心排出量减少、脑血管收缩等,故在进行高压氧疗法的同时应静脉滴注血管扩张药。

(三)病因治疗 消除引起休克的原因,是治疗休克的关键。首先找出发生休克的原因,予以积极的处理,才能使休克向好的方向转化。

1. 出血性休克 外出血应即进行创口止血。内出血一经确诊,一面进行输血补液以补充失血量,增加血容量,同时选择有利时机进行手术。不同的伤员具体对待,如内出血速度慢,原则上应在血容量基本补足,伤员休克初步纠正之后进行手术;但如内出血速度快,估计不除去原发病因,无法纠正休克时,应在积极补充血容量同时,果断地进行手术,以免失去抢救时机。

2. 感染性休克 必须积极处理感染病灶,脓胸、腹膜炎、化脓性胆管炎、肠扭转坏死和软组织严重感染,应明确感染部位后,尽早给予手术及应用细菌培养敏感的、针对性强的抗生素,否则不能根本抗休克。

3. 心源性休克 心源性休克是泵衰竭或者心功能不全、心肌梗死是主要的病因。急

性心肌梗死时的剧痛对休克不利,剧痛本身即可导致休克,宜用吗啡、杜冷丁等止痛,同时用镇静剂以减轻病人紧张和心脏负担,其次是适当地保持冠状动脉血流量和氧的供应。必要时可采用高压氧治疗。也可使用机械循环辅助,如主动脉内气囊反搏术及体外反搏术,也可使用抗休克裤。对急性心包填塞,可做心包穿刺和手术等。

4. 过敏性休克 应立即皮下注射0.1%肾上腺素0.3~0.5ml,肾上腺素对抗部分I型速发反应的介质解释,有快速舒张支气管痉挛作用。及早静脉注射琥珀氢可的松200~400mg,或甲基强的松100mg,或地塞米松10~30mg。肌肉注射抗组织胺药如扑尔敏10mg或异丙嗪25~50mg。

5. 其他 对呼吸道梗阻、呼吸障碍昏迷的伤员,应吸出呼吸道分泌物,疏通气管,作气管插管或气管切开术。对胸壁严重伤有多根多处骨折肋骨胸壁浮动者,必须纠正反常呼吸,可作肋骨牵引。对大量血胸、血气胸、张力性气胸者,应尽快作胸腔穿刺排气或闭式引流。

(四)补充血容量 是抗休克的根本措施。要尽快恢复循环血量。通过及时的血容量补充,发生时间不长的休克,特别是低血容量性休克,一般均可较快得到纠正,不需再用其他药物。不仅要补充已丧失的血容量(全血、血浆和水、电解质丧失量),还要补充扩大的毛细血管床。故补充的血液和液体量有时会很很大,超过根据临床表现所估计的液体损失量很多。休克时间愈长,症状愈严重,需要补充血容量的液体也愈多。一般可根据监测指标来估计血容量和微循环情况,以调节补液的量和速度。必要时,应测定中心静脉压,根据其变化来调节补液量。

(五)血管活性药物的使用 血管活性药物包括血管扩张剂和血管收缩剂。由于休克发病学的基本环节是有效循环血量减少和组织血液灌流不足,微血管处于收缩状态。因此,使用血管扩张剂就成为休克治疗的基本措施之一。而血管收缩剂的使用,则仅限于某些特殊的休克类型如过敏性休克和椎管内麻醉所致的低血压。

1. 血管收缩药 能迅速增加周围血管阻力和心肌收缩,借以提高血压,然而又可使心肌耗氧增加,甚至心搏出量减少。各种器官的血管对这些药物效应不一,血液分布发生变化,心、脑等的灌流可保持,而肾、肠胃等的灌流常降低。缩血管药物的选择:

(1)阿拉明(间羟胺):为首选药物,每次10~20mg,肌注;必要时30分钟后重复1次肌注。继之给以10%葡萄糖500ml加阿拉明50~100mg静脉点滴,每分钟30滴(极量每次100mg)。

(2)多巴胺:大剂量兴奋 β 受体使血管收缩及血压回升。一般剂量兴奋 β 受体使心肌收缩力增强,心输出量增加,肾血管扩张,肾血流量增加,即使肾功能改善,又可回升血压。10%葡萄糖500ml加多巴胺20~40mg静脉点滴,每分钟20滴,极量每分钟0.5mg。

(3)去甲肾上腺素:2~16mg加10%葡萄糖250~500ml静脉点滴。

(4)新福林(苯肾上腺素):每次2~10mg,肌肉注射,必要时30分钟重复1次,继之10%葡萄糖500ml加新福林10~50mg静脉点滴。

(5)恢压敏(甲基丁胺):每次15~20mg,肌肉注射,必要时30分钟重复1次,继之10%葡萄糖500ml加恢压敏50~150mg静脉点滴。

(6) 升压素(血管紧张素 II): 1~2.5mg 加 10% 葡萄糖 500ml 静脉点滴。

2. 血管扩张药

(1) 多巴胺: 不但有血管收缩作用, 也有扩血管作用, 主要与剂量有关。小剂量时每分钟 2~5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (40mg 加入 500ml 液体中, 每分钟 20~50 滴), 主要表现为扩张内脏血管, 同时兴奋 β_1 受体, 有强心作用, 特别适于心功能不全和少尿的病人; 中等剂量每分钟 5~10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 有兴奋 α 受体和 β 受体作用, 适用于休克伴有心力衰竭者。

(2) 多巴酚丁胺: 是多巴胺类新药, 特别适用于心源性休克。用量: 每分钟 5~20 $\mu\text{g}/\text{kg}$, 最大量不大于每分钟 40 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (250mg 加入 5% 葡萄糖液 250~500ml, 每分钟 25~50 滴)。

(3) 抗胆碱能药: 可改善微循环, 主要用于感染性休克。654-2: 成人每次 10~20mg, 肌注, 必要时 15~30 分钟重复 1 次至血压回升稳定后为止。对 654-2 中毒者(高热, 皮肤潮红, 心率快, 抽搐) 给以毛果云香碱每次 0.5~1mg 肌注, 必要时 10~20 分钟重复 1 次, 1~2 小时后可以缓解。东莨菪碱: 对呼吸中枢有兴奋作用, 更适合有中枢性呼吸衰竭病人。每次 0.6~1.2mg, 静注, 每 5~15 分钟 1 次。心率每分钟高于 100 次、体温超过 40 $^{\circ}\text{C}$ 、青光眼、前列腺肥大者, 禁用抗胆碱能类药物。

(4) 异丙基肾上腺素: 1~2mg 加入 10% 葡萄糖 500ml 静脉点滴, 原则上慎用或不用, 因易诱发心动过速及严重的心律失常, 故当心率 >120 次/分时禁用。

(5) α 受体阻滞剂: 酚妥拉明每分钟 0.3mg 静滴, 用药后立即起效, 但持续时间短(30 分钟)。苯苄胺比酚妥拉明起效慢, 但作用时间长, 按 0.5~1mg/kg 的剂量加入 5%~10% 葡萄糖液 250~500ml 中 1 小时滴完。本类药物有扩血管改善微循环作用, 在补足血容量基础上, 可增加心输出量, 并有间接拟交感作用。但本类药物有明显而迅速的降压作用, 故临床用于治疗休克应谨慎。

(6) 吡丁醇: 是一种相对选择的 β_2 受体兴奋剂。因为对心脏有正性肌力作用, 使心输出量增加, 降低心室充盈压, 所以特别适用于心源性休克病人。用法: 20mg 口服, 每日 3 次。

3. 两种血管活性药物的联合应用 临床可以酌情应用 2 种血管活性药的联合, 取长补短。例如: 先用中等剂量的多巴胺, 以增加心搏出量和组织灌流, 如血压仍较低, 则可加用间羟胺, 如收缩压上升达 12.0kPa 以上, 但肢端循环不良, 尿量很少, 则可加用硝普钠, 维持血压低于原有水平 0.6~1.3kPa, 仍能改善组织灌流。也可用酚妥拉明 10mg、间羟胺 20mg、多巴胺 40mg 加入 100ml 液体中静滴, 每分钟 15~30 滴; 或酚妥拉明 10mg、去甲肾上腺素 3mg 合用。其优点是阻断 α 受体兴奋, 保留 β 受体兴奋, 既改善微循环, 又有强心作用, 对严重低血压、少尿病人尤为适宜, 常取得满意的疗效。

应用血管活性药物应注意如下问题: ①除非患者血压极低, 一时难以迅速补充血容量, 可先使用血管收缩剂暂时提高血压以保证重要脏器供血外, 无论何种类型休克首先必须补充血容量, 在此前提下才酌情使用血管活性药物, 特别是应用血管扩张剂更应如此, 否则会加剧血压下降, 甚至加重休克。②必须在使用血管活性药物同时, 进行病因治疗及其他治疗措施。③必须及时纠正酸中毒, 因为血管活性药物在酸性环境下, 不能发挥应有作用。④使用血管收缩剂用量不宜过大。⑤原无高血压者维持收缩压在 12.0~13.