

基层外科专题讲座

青岛医学院附属医院外科 编



上海科学技术出版社

基层外科专题讲座

青岛医学院附属医院外科 编

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路450号)

新华书店上海发行所发行 上海市印刷三厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 13.5 字数 298,000

1979年5月第1版 1979年5月第1次印刷

印数 1—50,000

书号: 14119·1351 定价: 1.25 元

目 录

休克·····	1
水与电解质平衡·····	26
软组织化脓性感染·····	47
轻、中度烧伤的处理·····	54
切开引流·····	63
换药·····	69
浅表肿瘤的手术原则·····	81
血管瘤与淋巴管瘤·····	87
活体组织检查(活检)的要求·····	93
颅脑损伤的处理·····	96
三叉神经痛封闭疗法·····	120
颈部肿块·····	126
斜颈·····	135
乳房肿块·····	140
胸部损伤的处理·····	151
中西医结合治疗急性阑尾炎·····	159
中西医结合治疗溃疡病急性穿孔·····	171
中西医结合治疗胆石症·····	178
中西医结合治疗急性胰腺炎·····	184
中西医结合治疗胆道蛔虫病·····	190
中西医结合治疗常见肛门直肠疾病·····	196
上消化道出血·····	209

下消化道出血·····	218
腹部损伤·····	224
胃大部切除术的并发症及其防治·····	235
胃肠减压术·····	244
外科引流管的应用·····	249
婴幼儿急腹症·····	256
排尿困难的鉴别诊断·····	266
血尿的鉴别诊断·····	269
中西医结合治疗输尿管结石·····	273
尿道损伤的处理(附:尿道扩张术)·····	276
输精管结扎术后并发病的防治·····	281
阴囊内肿块的诊断·····	289
急性肾功能衰竭的诊断和治疗·····	297
骨科常用物理检查·····	323
骨折的急救及开放性骨折的处理·····	344
关节脱位的早期复位方法·····	352
常见手外伤的处理·····	357
软组织扭挫伤与骨折的鉴别诊断·····	369
慢性腰腿痛的鉴别诊断及处理原则·····	373
腰椎间盘突出症的诊断与治疗·····	381
急性骨髓炎的早期诊断及处理原则·····	392
骨科慢性窦道的鉴别诊断·····	395
颈椎病的处理·····	400
小儿跛行·····	403
牵引疗法·····	408
石膏绷带疗法·····	418

休 克

休克是由不同病因引起的、以微循环血流障碍为特征的急性循环功能不全，是一种组织灌注不足状态导致组织缺氧和体内主要器官损害的综合征。临床表现为血压下降、脉搏细速、脉压缩小、皮肤苍白冷湿、肢端青紫、神志障碍、少尿和全身代谢紊乱等一系列症状。

一、病因与分类

休克的分类方法颇多，如根据其发病诱因可分(一)出血性休克，(二)创伤性休克，(三)中毒性休克，(四)心源性休克，(五)过敏性休克五类。

如按其发病开始时的病理生理改变可作如下分类：

(一) 低血容量休克

1. 体内或体外的急性失血。
2. 血浆丢失(如烧伤或创伤)。
3. 脱水失盐(吐泻或过度利尿)。

(二) 中毒性或感染性休克

1. 革兰氏阴性菌属感染(肠道、胆道、泌尿系等)。
2. 革兰氏阳性菌属感染(肺炎、脑膜炎等)。

(三) 心源性休克

1. 急性心肌梗塞。
2. 严重心律失常(过速或过缓、颤动或扑动)。

3. 急性循环障碍（肺内或心内血栓梗阻、急性心包填塞）。

4. 全身或硬膜外麻醉。

（四）周围淤积型或神经性休克

1. 周围血管丧失阻力（如脊髓麻醉）。

2. 细菌内毒素使血液淤积于大容量的血管床内。

虽然休克的病因及分类方法不同，但外科临床上以创伤性休克、出血性休克及感染性休克多见，本节着重综合讨论这三类休克的有关问题。

二、对于休克的认识

最早，人们认为休克是机体受外来或内在的强烈刺激后而产生的一种全身反应，如血压下降，脉搏加快，面色苍白，四肢厥冷等。以后，认为休克是由于循环系统功能紊乱所致，例如有人曾描述，完整的循环功能有赖于心脏功能、血容量、周围血管阻力这三个基本因素来维持，这三个基本因素犹如一个三只脚的小板凳，如果一只脚折断缺失，板凳就会倾倒，即发生循环衰竭（休克），而血压降低是休克的主要症状；总之，这只着眼于循环系统。晚近，由于对血液动力学、生物化学、微循环、血液流态及凝固的变异及血管活性物质等的进一步了解，认识到休克的发生，关键在于循环系统的最基层单位——微循环的功能失调，使毛细血管的灌流量发生障碍，引起代谢紊乱及组织细胞受损所致；当然，其他因素如心脏功能、弥漫性血管内凝血也可与休克的发生发展有关。但从血液动力学来看，休克的发生关键在于组织中微循环的血液灌流情况，这是当前指导休克诊断与治疗的基本概念。

三、微循环与休克

(一) 微循环的结构 微循环是指小动脉和小静脉间微血管中的血液循环，其结构与分布在各器官及组织中不尽相同，但基本相似，其典型结构见图1。微循环遍布人体各处，直接与组织细胞发生密切关系，供应细胞营养，并交换代谢产物，以维持机体各个器官生理功能。

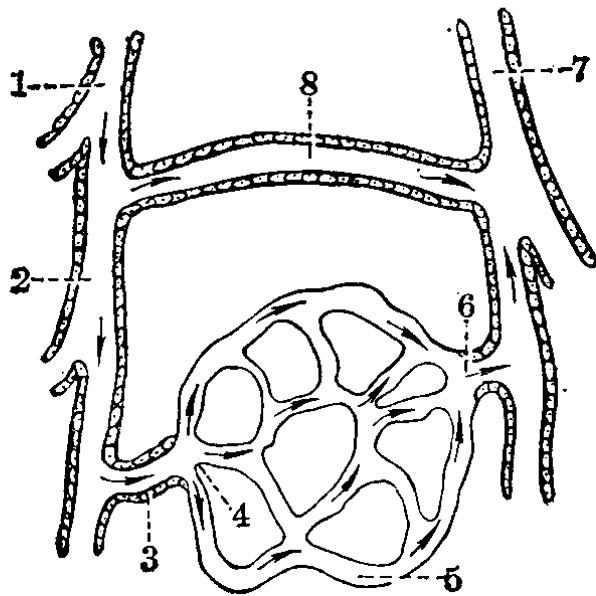


图1 微循环结构示意图

微循环的机能单位是微动脉和小静脉间的血管结构，兹将其结构简述如下：

1. 小动脉(Small artery)：在微动脉之前，有完整的平滑肌层及少量的弹性纤维和胶原纤维。受交感神经（以 α 受体占优势）和内分泌（血管活性物质）的调节而产生舒缩。它和微动脉共同决定周围循环阻力。

2. 微动脉(Arteriole): 是小动脉的末梢分支, 也有完整的平滑肌层及少量的弹性纤维和胶原纤维, 其舒张的支配与小动脉相同。

3. 后微动脉(Metarteriole): 有人称为中间微动脉, 位于微动脉与前毛细血管之间, 其平滑肌较稀薄, 其舒缩主要受血管活性物质支配。

4. 前毛细血管 (又称前毛细血管括约肌 Preca pillary Sphincter): 位于后微动脉与真毛细血管之间, 管壁有少量的平滑肌, 其他与真毛细血管相似, 无交感神经纤维, 主要受血液及局部产生的血管活性物质调节而发生节律性的 (15 秒~3 分钟为一节律) 收缩, 以控制真毛细血管的开放与关闭。

5. 真毛细血管 (True Capillaries): 由单层内皮细胞组成, 它无主动的舒缩功能, 受前毛细血管括约肌影响, 血液红细胞在血浆中呈单行混悬通过。

6. 微静脉(Venule): 无平滑肌, 管壁甚薄, 为内皮细胞层所组成, 有少量的胶原纤维, 故无主动的舒缩作用。

7. 小静脉(Small vein): 由微静脉远端到小静脉逐渐有稀疏的到完整的平滑肌, 受神经、内分泌及血管活性物质的调节而舒缩。

8. 动静脉吻合支(又称动静脉通道或短路 A-V Shunt): 位于小动脉与小静脉之间, 其结构与微动脉相似; 在人的胃肠系膜及手足趾端有此通道存在, 肾及肺的微循环中也有此结构。正常情况下, 此通道不开放, 然而在后微动脉收缩痉挛时, 这些通道即开放, 此时周围循环阻力降低。

9. 直捷通道 (又称通血毛细血管 Thoroughfare Channel): 是后微动脉的直接延伸部分, 管壁的平滑肌逐渐消失, 它直接与微静脉及小静脉相通。血液流经此部较快, 故物质

交换量较少，血流流经此通道主要受后微动脉及前毛细血管括约肌的舒缩而调节。

微循环的血管内径较细，故血流较易淤滞或阻塞。由于它密布于全身，故其潜在的容量及面积非常大。正常情况下，只有20%的真毛细血管处于开放状态，而微循环内流通的血液仅占全身血容量的5~10%（约500毫升左右）。

毛细血管实际上是一层半透膜，通透性很大，正常时动脉端静水压略高于血浆的渗透压，故血管内液向组织间隙渗出，供给组织细胞以营养物质及氧。其静脉端则相反，故组织间液向血管内转移，以运走细胞代谢产生的二氧化碳及其他产物。

（二）微循环的结构特点与休克的关系 由图1可见，流经微循环的血液有三条途径：

1. 动-静脉短路：微动脉与小静脉间存在着动静脉吻合支，如上所述，它有完整的平滑肌，有似括约肌样的作用，受交感神经支配，以 β -受体占优势，其功能是调节毛细血管单位的血流量。当其开放时，血液直接由微动脉进入小静脉，此时血液中的物质未能进行交换。

2. 直捷通道：血液由微动脉经后微动脉直通毛细血管到微静脉，这条通路直而短，血流快，其前半部分有少量平滑肌，后半部分是较直的毛细血管结构，因而血液流经此通道也很少进行物质交换。

3. 营养通路：血液由后微动脉流经真毛细血管网，再流到微静脉的通路，称为营养通路。由于毛细血管壁只有一层扁平的内皮细胞组成，细胞之间有一定的间隙，所以血液与组织液间可以进行物质交换。

由上可见，动-静脉短路及直捷通路所流经的血液根本没

有或极少进行物质交换,因此称为非营养血流,而流经营养通路的血流是经过物质交换的营养血流,对于组织细胞的代谢有直接关系。在营养通路中,前毛细血管介于后微动脉与真毛细血管之间,其管壁上具有丰富的平滑肌,故又称为前毛细血管括约肌,其功能是控制毛细血管的灌流量。毛细血管灌流量是指单位时间内的有效营养血流量,因此毛细血管灌流量的急剧减少是休克发生的重要原因。

(三) 微循环灌流量的调节 在微循环单位中,除小动脉及微动脉有交感神经支配外,其他结构的平滑肌的舒缩主要靠血液中的血管活性物质来管理。兹将有关问题介绍如下:

1. 动脉血压:一般情况下,毛细血管灌流量与动脉血压成正比关系。动脉血压虽然是影响灌流量的一项重要指标,特别在心、脑等器官对低血压的耐受性很差。但在某些情况下,如低血容量休克早期,由于代偿作用,血压可正常或接近正常,但非重要脏器毛细血管灌流量已显著减少;又如在治疗休克时,如补充了较适宜的血容量后,仍有所谓冷休克现象,此时如给予一定量的血管扩张剂,虽然动脉压可暂时下降,但组织血液灌流量已有所增加,休克得到改善。这说明休克的基本病理改变是组织和器官的毛细血管血液灌流量骤减,而低血压虽可影响灌流量,但并非为本质因素。

2. 毛细血管前阻力:小动脉、微动脉、后微动脉与前毛细血管的舒缩可影响毛细血管前阻力,毛细血管前阻力加大,则组织灌流量小,反之则大。小动脉、微动脉的舒缩既受交感神经支配(α 受体占优势),又受血管活性物质调节。但毛细血管前括约肌的舒缩,不受神经支配,只受血管活性物质调节。来自全身的血管活性物质是使其收缩,如肾上腺素、去甲肾上腺素、5-羟色胺、血管紧张素、血管加压素、肾素等;而局

部产生的血管活性物质是使其舒张的,如组织胺、缓激肽、腺甙化合物、乳酸、白细胞诱素、二氧化碳、多糖体等。

3. 毛细血管后阻力: 毛细血管灌流量不仅受毛细血管前阻力(灌)的控制,而且也受毛细血管后阻力(流)的影响。如毛细血管后阻力增高,可导致毛细血管内血液淤滞,造成组织缺氧与代谢障碍,回心血量减少。毛细血管后阻力主要决定于微静脉与小静脉的舒缩,是受交感神经支配(以 α 受体占优势),同时也受血管活性物质的影响。毛细血管前阻力与毛细血管后阻力的平滑肌的兴奋性与耐受性不同,前者对儿茶酚胺较敏感,而对缺氧及酸中毒耐受性差,后者对儿茶酚胺的敏感性较低,对缺氧及酸中毒的耐受性较大。因而当休克血中儿茶酚胺浓度增高,早期表现以毛细血管前阻力增加为主,后期以毛细血管后阻力增高为主。故当治疗休克时应用 α -受体阻滞剂、 β -受体兴奋剂或其它血管扩张药物,不只是为了解除小动脉及微动脉之痉挛、改善毛细血管前阻力,以利于“灌”,更重要者是为了解除微静脉及小静脉的痉挛(后阻力),以利于“流”。

4. 血液粘稠度: 粘稠度愈大,微循环阻力愈高。

5. 血液的质量: 血液的质量与组织细胞的正常代谢有关,如贫血、血氧量低或含有毒性物质,均能影响微循环的机能。

如上所述,微循环灌流量的调节除小动脉、微动脉、小静脉及微静脉是受交感神经调节外,所有微循环的结构主要还受血管活性物质的控制。血管活性物质有两类:由脏器、腺体所产生的全身性物质主要使血管收缩,如肾上腺素、去甲肾上腺素、5-羟色胺、血管紧张素 II、脑垂体后叶素、肾素等。由局部组织所产生的物质使血管舒张,如组织胺、缓激肽、溶酶体、

白细胞诱素、乳酸、二氧化碳及还原铁蛋白等。在休克早期，以血管收缩物质较多。休克晚期，因组织缺氧、分解代谢增加而产生血管舒张物质占优势。

（四）休克时微循环的变化 在正常情况下，微循环内微动脉开放，动静脉短路关闭，真毛细血管交替开放，因此血流畅通，组织内血液灌注充沛。当机体活动时，组织内氧含量降低，二氧化碳及代谢产物堆积，此时前毛细血管括约肌舒张，关闭的真毛细血管开放较多，因而组织的血液灌注量加多，以改善组织供氧并排除二氧化碳及代谢产物。

由于休克的病因不同，微循环的病理生理变化也不一致，但影响微循环的机理却大同小异。本节着重讨论外科常见的创伤性休克、出血性休克及中毒性休克时微循环的变化特点：

1. 代偿期：各种休克的早期，由于代偿机理，交感-肾上腺系统强烈活动，体内儿茶酚胺明显增多，其他血管活性物质如肾上腺素、去甲肾上腺素、肾上腺皮质激素等也同时增多。由于这些物质的作用，除心脑以外的组织器官中微循环的小动脉、微动脉、后微动脉及前毛细血管均处于痉挛收缩状态，因而前毛细血管阻力加大，同时动-静脉通道开放，直捷通道血流加多，此时微循环中“短路”形成，流经真毛细血管的血液减少，血流减慢。代偿的目的之一是为了紧缩微循环的血液分布量和加速血液在微循环中的周转，重点保证心脑等重要器官的血液供应，而暂时减少非重要器官的血流供应。另外，在血流减少或无血流的毛细血管中，因其流体静力压下降，细胞外液向毛细血管内渗入，以达到缓慢恢复血容量的目的。总之，在休克早期，微循环改变的特点是毛细血管前阻力加大、动静脉短路开放，造成组织血液灌流量减少，引起组织缺氧。本期的主要特点是微血管痉挛。

2. 非代偿期：随着病情的发展，组织血液灌流量更加减少，组织缺氧愈益严重，代谢产物不断积累，血中组织胺浓度增加，血中肾上腺素类物质被组织胺所拮抗，前毛细血管括约肌逐渐失去收缩作用，而变为麻痹以至扩张，真毛细血管也逐渐开放，血管容量加大，真毛细血管内血流迟缓以至停顿。然而微静脉及小静脉平滑肌对缺氧、酸中毒的耐受力大，同时休克后期血中儿茶酚胺浓度更高，故微静脉及小静脉仍处于收缩状态。微循环后阻力加大，形成只灌不流或少流状态，因而血液淤滞，毛细血管内静水压升高，加上组织胺的作用，血管通透性增加，使液体及低分子物质大量渗出于血管之外，引起血液浓缩，回心血量减少，血容量下降。由于微循环内血液浓缩、红细胞聚集及酸中毒，如为中毒性休克，内毒素又直接作用于凝血机理（促使血小板聚集、分裂，释放出血小板因子Ⅲ；激活凝血因子Ⅻ；损伤血管内皮系统）。凡此种种，均使血液易于凝固，而引起弥漫性血管内凝血。此时，重要器官缺氧，产生大量乳酸。严重的缺氧及酸中毒，使溶酶体破裂，产生溶酶，促使细胞溶解死亡，此时器官功能衰竭，以至休克不可回逆。可见微循环的变化对休克的发生与发展是非常关键的因素。当然，心脏功能、血管活性物质等其他因素也是非常重要的。

四、弥漫性血管内凝血(D. I. C.)与休克的关系

许多疾病可以发生弥漫性血管内凝血，休克晚期也可出现弥漫性血管内凝血，弥漫性血管内凝血又可使休克加重。兹将本节所重点叙述的创伤性休克与中毒性休克发生弥漫性血管内凝血的原因分述如下：

1. 创伤：被损伤的组织释放大量的组织因子，可以激活外在凝血系统，另外组织碎片进入血流，作为异物颗粒可激活凝血因子 XII，因而始动内在凝血系统。在挤压伤时，大量红细胞破坏释放出红细胞素，则更易产生弥漫性血管内凝血。

2. 感染：细菌、内毒素、外毒素等，不仅能直接或通过血管内皮而激活因子 XII，且可引起血小板凝集，并释放血小板脂蛋白，而激活内在凝血系统。内毒素还可激活补体系统，从而始动内在凝血系统。内毒素还可激活外在凝血系统。内毒素作用于网状内皮系统、血小板及白细胞，使其释放大量血管活性物质。外毒素除引起血小板凝集及释放出血小板脂蛋白外，还可发生溶血放出红细胞素，亦可引起弥漫性血管内凝血。

以上两种休克可直接引起弥漫性血管内凝血，另外，还可通过下述原因发生弥漫性血管内凝血：其一，休克发生后，血中凝血因子增加，血小板粘附与聚集能力增强，凝血时间缩短。休克时血中肾上腺素、去甲肾上腺素与 ACTH 都可使血液处于高凝状态；其二，休克时，小动脉、微动脉、后微动脉与毛细血管前括约肌收缩，血流缓慢，酸性代谢产物堆积与组织胺大量释放，血流淤滞，严重的酸中毒等均可发生弥漫性血管内凝血。

由上可见，创伤、感染引起弥漫性血管内凝血的机理是：直接激活凝血系统，通过肾上腺素能的活动增强及微循环变化等，间接激活凝血系统。

发生弥漫性血管内凝血后，又可加重休克的病情，其原因为：(1)毛细血管灌流量更加降低，凝血物质进入血流后可引起低血压。在发生凝血时，毛细血管与微静脉内出现广泛的微血栓，使灌流量进一步降低，并加重了组织缺氧与代谢障

碍。(2)由于耗竭性凝血引起出血,凝血时消耗了大量凝血因子与血小板。弥漫性凝血时纤维蛋白溶解活性增高,这都是引起广泛性出血的原因。

另外,在弥漫性凝血过程中,激活的凝血因子 XII 的作用,使体内产生过多的激肽(血管舒张物质),使毛细血管通透性更加增高,并使血液更加淤滞。同时在凝血过程中,纤维蛋白元在凝血酶作用下,脱去纤维蛋白肽 A 及 B,变成纤维蛋白单体,被脱去的纤维蛋白肽 A、肽 B 对小静脉、微静脉均有强烈的收缩作用,加重了毛细血管的淤血,使灌流量更加减少,加重了组织缺氧,从而使休克加重。

五、休克的临床病象、诊断与估计

(一) 分期与临床病象 过去认为低血压是休克的重要临床症状,由于低血压而造成其他一系列临床病象。现代由于对微循环有了较为明确的认识,对于休克的临床表现、分期与诊断,以微循环变化为主,结合心脏功能情况及血液有关成分的分析综合考虑。由于对于各种休克的分期方法颇不一致,总的说来,由微循环观点来认识,休克基本上可分为以下三期:

1. 微循环痉挛期:为休克早期,基本病理改变为微血管痉挛(小动脉、微动脉、后微动脉及前毛细血管),周围血管阻力加大,心输出量减少,血压不低或稍低,脉压小,毛细血管灌流量减少,组织缺氧。故其临床表现为意识清楚,但可有烦躁,皮肤及四肢末端发凉苍白,故又称为“冷休克”,尿少,呼吸及心率加快。此种周围血管阻力加大而心脏排出量减少的情况称为“高阻低排”型休克。

2. 微循环扩张期：此期的基本病理生理改变为微血管扩张,周围血管阻力降低,心脏输出量相对增加,但由于小静脉及微静脉仍处于收缩状态,故回心血量仍少,虽然毛细血管灌注量稍增加,但排流量减少,故微循环内血液淤积,组织仍缺氧并出现酸中毒。此期的临床表现为:皮肤转红而较温暖,但仍青紫,故又称“暖休克”,神志清楚,病人较安静,心率好转,但血压仍低,脉压大,呼吸深而慢,尿量较前稍多,血液二氧化碳结合力及 pH 值下降。此期又称为“低阻高排”(相对高排)型休克。

3. 微循环衰竭期：为休克晚期,其基本病理生理改变为:由于微循环后阻力加大,血液淤积而形成弥漫性血管内凝血,此时微循环静脉端血流阻塞,回心血流大减,加以心肌缺氧,故心排出量大为减少,形成“高阻低排”现象,同时由于弥漫性血管内凝血,故组织灌流频于停顿,组织细胞严重缺氧,病人呈现濒死状态,意识不清或昏迷,烦躁,紫绀,四肢厥冷,心率快弱,血压甚低或测不到,少尿或无尿,呼吸衰竭,出现出血倾向,此时血二氧化碳结合力及 pH 值甚低,出现凝血机能障碍。

应当指出,由于休克的病因不同,其病理生理过程也不尽一致,如中毒性休克,弥漫性血管内凝血较出血性休克出现为早。关于血液动力学变化方面,同一类休克其表现也不完全一致,如中毒性休克早期,周围血管阻力有人报告高于正常,有人报告低于正常。又如在出血性休克,早期多表现为“低排高阻”型。总之,上述分期仅是一般规律,具体的病理生理阶段有赖于临床观察及必要的检查。

(二) 诊断与病情估计 下述临床现象可作为参考:

1. 意识与表情: 这是反应神经中枢血液灌流量的情况,

如灌流量尚未明显下降、缺氧甚轻时，表现为意识呈兴奋状态，烦躁不安，呼吸急促。休克加重，则表现为意识抑制。再重则昏迷。

2. 尿量：每小时尿量是反应肾血流量的重要指标。正常情况下，每小时尿量在 30 毫升以上，如尿量减少，表示肾血管痉挛，肾脏组织灌流量下降。严重休克时尿量甚少或无尿，这表示肾脏血液灌流量停止，预后不良。

3. 皮肤四肢末梢色温变化：是组织灌流量最早而最易观察的指标，详见前文。

4. 血压与脉压：血压虽然不是诊断休克的唯一指标，但仍不失为一项重要依据，原来血压正常的病人，如血压低于 80 毫米汞柱以下，脉压小于 20 毫米汞柱以下，并有血液灌流量不足的表现时，可诊断为休克。一般认为最低有效收缩压为 70 毫米汞柱，脉压在 30 毫米汞柱以上(结合尿量)才能维持正常的组织血液灌注量。

5. 脉搏：其改变常出现于血压变化之前，休克早期脉搏细数，休克晚期则慢细弱，它的变化反映了心脏排出量及血容量。

6. 中心静脉压：其正常值为 6~12 厘米水柱，它的高低反映静脉血回流到右心房的情况，并不完全代表血容量的情况，中心静脉压应与动脉压结合起来分析，其临床意义见表 1。

7. 眼底检查：简而易行，在微循环血管痉挛期眼底小动脉痉挛。微循环扩张期则小动脉扩张，因而眼底检查可直接观察周围小动脉舒缩情况。

8. 毛细血管充盈时间：以手指轻压皮肤使其变白，除去压力后如在 1 秒钟内迅速有血液充盈，表示微循环良好。反