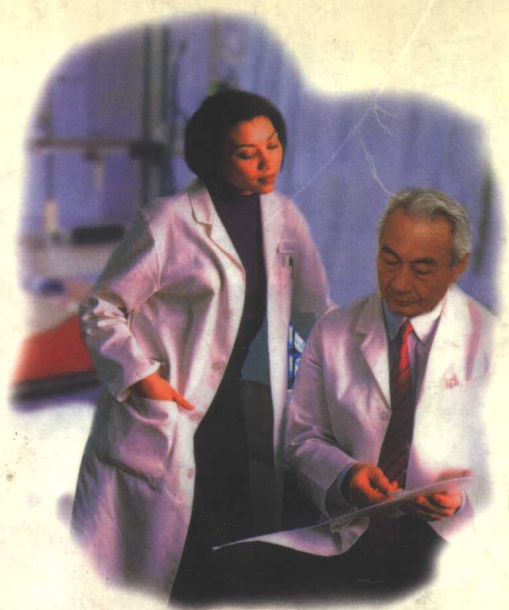




临床思维指南



普通外科

典型病例分析

科学的临床思维方法是正确临床决策的基础。凝聚着国内资深医学专家的经验 and 智慧，通过对历经多年积累的典型及疑难病例的综合分析，书中所展示的精炼的思维方法和清晰的诊断思路，将引领勤奋好学的临床医生们走进探索成功的殿堂。

● 主 编 刘浔阳 黄祖发

Putong Waike Dianxing Bingli Fenxi

科学技术文献出版社



临床思维指南

普通外科 典型病例分析

Putong Waike Dianxing Bingli Fenxi

封面设计
宋雪梅

ISBN 7-5023-3804-7



9 787502 338046 >

ISBN 7-5023-3804-7/R·861

定价：40.00 元





临床思维指南

普 通 外 科

典型病例分析

主 编 刘浔阳 黄祖发

副主编 吴君辉

编 委 (以章节为序)

成 柯	黄祖发	吴君辉	张懋祖	刘少华	朱晒红
傅方金	黄建华	周建平	唐中华	钱立元	齐海智
阮景德	张成裕	黄飞丹	黄生福	刘浔阳	刘 波
杨泽厚	聂晚频	张跃进	王宪伟	姚宏亮	

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

图书在版编目(CIP)数据

普通外科典型病例分析/刘浔阳等主编.-北京:科学技术文献出版社,
2001.9

(临床思维指南)

ISBN 7-5023-3804-7

I. 普… II. 刘… III. 外科-疾病-案例分析 IV. R6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 21001 号

出 版 者:科学技术文献出版社
地 址:北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038
图书编务部电话:(010)68514027,(010)68537104(传真)
图书发行部电话:(010)68514035(传真),(010)68514009
邮 购 部 电 话:(010)68515381,(010)68515544-2172
网 址:<http://www.stdph.com>
E-mail:stdph@istic.ac.cn;stdph@public.sti.ac.cn
策 划 编 辑:李卫东
责 任 编 辑:张金水
责 任 校 对:赵文珍
责 任 出 版:周永京
发 行 者:科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者:北京国马印刷厂
版 (印) 次:2001 年 9 月第 1 版第 1 次印刷
开 本:787×960 16 开
字 数:470 千
印 张:26.5
印 数:1~7000 册
定 价:40.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

前 言

普通外科学是整个外科学的基础,任何一个外科专科医生的成长均离不开普通外科的早期培训。随着医学科学的迅速发展及对各种新的疾病的不断认知,外科医生首先是在理论和实践上必须有扎实的功底,而外科思维和外科决策是理论和经验积累的基础,没有理论和实践,外科思维无从开始,没有外科思维,无法作出决策。特别是对于刚开始从事外科临床工作的年轻医务工作者,正确的外科临床思维将使他受益一生。

医学仪器设备的进步使很多人过分地依赖于各种检测手段,而忽视了最基本的临床思维方法,不能及时地作出决策,不仅延长了疾病的诊断和治疗时间,同时也无谓地增加了病人的经济负担。在很多人,特别是想从事外科工作或刚开始从事外科工作的人,他们认为外科主要是手术学。其实,手术学只是外科实践中的一部分内容,而外科实践也只是外科学中的一部分。尤其是今天,外科手术学家们均在努力使外科向无创或微创的方向发展,这更加要求我们掌握好正确的外科思维方法,以便及时准确地作出决策,更好地体现全心全意为人民服务的宗旨,在外科领域内精益求精,共同肩负起外科学发展的责任。

编写本书的目的旨在培养有志于外科临床工作的医学生、从事外科临床时间不长的年轻人一种正确的外科临床思维方式,提高外科决策的能力。编者是具有丰富临床经验的外科医生,根据自己多年的实践经验,参考国内外的最新研究进展,编写时遵循循序渐进的原则,按教学查房的形式,系统而全面地叙述了典型病例的诊疗过程,并辅以多选题,使

学习者能够有重点地掌握所学章节的内容。全书分十一章共二十八个病例,包括了普外科大部分常见疾病。由于编者的目的在于外科思维和决策,因此没有把所有普通外科的疾病均列入书中,如有不足之处,我们将在今后不断完善。

总之,外科思维和决策贯穿于整个外科学,贯穿于外科医生一生的临床工作中,如果您能从本书中受益,那我们将得到莫大的鼓舞。

中南大学湘雅三医院 刘浔阳

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

本书从临床实用角度出发,对普通外科常见疾病的典型病例进行了系统分析,旨在培养外科医师正确的临床思维方式和决策能力。

编者结合自己多年的实践经验和国内外最新研究进展,按循序渐进的原则和教学查房的形式,对书中的 28 个病例,系统全面地叙述了其诊疗过程(包括病历摘要,病例讨论,诊断、治疗的最新进展),并辅以多选题,以启迪读者思考,加深理解。

本书适合外科医生,年轻的外科临床医务人员,高年级医学生阅读。

我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干

科学技术文献出版社是国家科学技术部所属的综合性出版机构,主要出版医药卫生、农业、教学辅导,以及科技政策、科技管理、信息科学、实用技术等各类图书。

目 录

第一章 外科基础	(1)
第一节 休克	(1)
第二节 外科营养	(19)
第三节 肝性脑病	(32)
第二章 甲状腺功能亢进	(47)
第三章 乳腺疾病	(66)
第一节 乳腺良性疾病	(66)
第二节 乳腺癌	(85)
第四章 腹膜疾病	(100)
第一节 急性弥漫性腹膜炎	(100)
第二节 腹外疝	(112)
第五章 腹部外伤	(127)
第一节 肝破裂	(127)
第二节 脾破裂	(141)
第三节 胰十二指肠损伤	(155)
第六章 胃肠疾病	(171)
第一节 胃癌	(171)
第二节 十二指肠残端破裂	(188)
第三节 急性阑尾炎	(208)
第四节 混合痔伴肛裂	(220)
第五节 直肠癌	(225)
第六节 大肠癌肝转移	(242)
第七章 肝胆疾病	(256)
第一节 肝脏移植	(256)
第二节 胆囊结石	(282)
第三节 肝胆管结石	(307)
第四节 胆管损伤	(322)

AP 50/12

第八章 胰腺疾病	(332)
第一节 急性胰腺炎	(332)
第二节 胰腺癌	(346)
第九章 上消化道大出血	(358)
第十章 脾功能亢进	(372)
第十一章 血管疾病	(386)
第一节 下肢静脉曲张	(386)
第二节 创伤性假性动脉瘤	(403)
多选题答案	(414)

外科基础

第一节 休 克

一、病历摘要

患者,男性,54岁。因反复上腹部疼痛伴返酸、暖气10年,近日加重伴全腹痛4天,急诊入院。体格检查:体温37.8℃,脉搏118次/分,呼吸30次/分,血压10/6kPa。急性病容,休克貌。表情淡漠,全身皮肤及巩膜无黄染,浅表淋巴结不肿大,肺部检查无异常,心音稍低钝,腹部膨隆,腹肌紧张,全腹压痛反跳痛明显。肝浊音界消失,移动性浊音阳性。血红蛋白85g/L,白细胞 $16.9 \times 10^9/L$,中性粒细胞85%,淋巴细胞15%,腹穿常规可见脓细胞++,立位腹平片可见膈下游离气体。入院诊断:胃穿孔、急性弥漫性化脓性腹膜炎、感染性休克。入院后积极予抗休克、抗炎、胃肠减压、纠正水电解质紊乱等治疗,患者血压逐步上升,但尿量偏少,5小时后血压基本稳定于13/9kPa,遂急诊在连续硬膜外麻醉下行剖腹探查术。进腹后有气体外溢,腹腔内有大量淡黄色混浊脓性液,约1500ml,于十二指肠球部前壁可见一直径约8mm的穿孔,其周围可见瘢痕组织。予穿孔修补,大量盐水冲洗

腹腔后置引流管关腹。术中血压波动于 11~13/7~10kPa, 心率波动于 120~140 次/分, 尿量约 20~30ml/h。术毕入 ICU 病房, 监测血压波动于 12/9kPa, 心率波动于 130~150 次/分, 且一度出现少尿、无尿, 积极予输液, 输浓缩红细胞和胶体液及抗感染、静脉营养等治疗, 3 天后患者出现多尿, 达 4000~5000ml/d, 病情危重, 因家属放弃治疗而出院。

二、病例讨论

(一) 住院医师

该病人术前因溃疡穿孔, 腹腔内继发细菌感染, 产生大量毒素, 并且这些毒素将通过腹膜和门静脉大量吸收, 故感染性休克诊断成立。由于病原菌产生的毒素对机体产生广泛的损害作用, 加上休克时组织低灌注引起的缺氧和代谢障碍, 细胞受到双重损害, 故感染性休克一旦发生, 处理困难, 死亡率高。此患者入院时一般情况很差, 由于溃疡穿孔时间过长, 估计感染性休克亦已持续一段时间, 已由微血管痉挛期发展至微血管扩张期。这时, 是否及时输液扩容, 尽快改善循环灌注, 是抗休克成败的关键。时间越长, 休克越重, 所需输液量就越大。该患者术前通过大量补液, 纠正水电解质酸碱失衡, 为手术治疗提供了机会。但鉴于术中腹腔内感染过于严重, 全身情况差, 故即便术中将腹腔清洗干净, 也会由于感染性休克时间过长, 程度过重, 术后并发急性肾功能衰竭, 给治疗造成了很大的困难。因而再次提醒我们, 若能早期诊断, 及时处理, 减轻组织细胞损害, 则能提高患者的存活率。通过这例病人, 我提出的问题是, 除了血压等常规检测方法以外, 还有什么更敏感的方法可早期提示感染性休克的存在?

(二) 主治医师

医学界对休克的认识是一个逐步深入的过程, 经历了临床症状描写、休克—低血压, 以及 70 年代以来的组织灌注衰竭的不同阶段。现代的认识是: 休克是因任何急重症打击而出现机体真毛细血管网内广泛而深刻的灌注衰竭, 组织中氧和营养底物的供应降到细胞可以耐受的临界水平以下, 并发生代谢产物的积聚, 这是一种急性循环衰竭、生命脏器的低灌注和伴随的代谢状态。因此, 无论病人自身怎样代偿, 休克必有后果, 这常是多器官功能障碍综合征(MODS)。这种联系是通过生理学中半数细胞死亡时间的概念建立的, 休克早期组织细胞损伤或死亡的数量尚

少,例如在 50% 以内,则脏器功能损害还可能限制在一定范围内,病程可以是可逆的;随着休克的持续,细胞缺氧损伤程度加重,范围扩大,最终将不可避免地造成脏器功能的不可逆损害,不论是可逆还是不可逆损害,临床表现都是 MODS。因此,及时正确地诊断和治疗早期休克,是休克治疗成败的关键。常规的监测方法包括体格检查和实验室数据,如意识和精神状态、皮肤色泽和温度、血压、心率、中心静脉压、红细胞压积、血气分析、尿量等。但这些指标都不甚敏感,其异常值常为休克的晚期表现,远不能满足临床需要。70 年代以来发展的以 SWAN-GANZ 漂浮导管为核心的血流动力学临床监测技术,使许多循环参数变得可以精确测量,逐渐帮助医师更好地了解休克的血流动力学变化,部分地实现了对休克的认识由经验到科学的转变,同时对休克的早期诊断提供了依据。随着对休克本质认识的加深、对循环要素的深入了解以及临床新技术的应用,三者结合在一起对休克临床产生了重大的影响。

鉴于机体循环由大血管内循环和微循环两部分构成,这两者相辅相成,前者是后者的前提,后者是前者的目的,共同完成循环功能。目前已逐步应用于临床的大血管内循环监测方法有:

1. 肺动脉置管 运用 SWAN-GANZ 导管可测出 PCWP,其能准确地反应左室前负荷。同时,它还可测量心排血量。通过心排血量、血红蛋白浓度、动脉和混合静脉血气分析,我们能算出动静脉氧容量差异、氧供给(DO_2)、氧消耗(VO_2)、氧摄取率(O_2ER)。这些指标能反应休克时氧供和氧耗间的失衡关系,其远较休克的临床症状出现得早。

2. 连续的心排血量测定 目前心排血量测定方法应用较多的是经肺动脉置管下进行的温度稀释法。但它是一种有创性的监测方法,同时存在着低心排血量状态下结果可能不准确的缺点。目前公认 Fick 法是一种准确及标准的监测心排血量方法,它是通过测定氧耗和动静脉氧容量差异得出心排血量的,在低心排血量状态下亦可运用。有创性和无创性多普勒超声法也被应用于心排血量的测定,但其可靠性及准确性还有待进一步证实。

3. 混合静脉血氧测定 正常情况下,75% 的混合静脉血氧饱和度(SVO_2)值反应了氧供和氧耗间的平衡关系。当该值下降时,表明氧供减少或氧耗增加,前者常见于心排血量减低、血红蛋白浓度下降或动脉血氧饱和度降低。因此,它是一种动态的监测方法,能在氧供不足时提供早期警示。 SVO_2 的突然改变可提醒临床医生测量心排血量,从而更好地了解血流动力学变化。连续的混合静脉血氧测定被证明是准确而可靠的,但其理想的临界值还有待进一步确定。

对微循环的监测指标有:

1. 经皮氧测定 它是一种无创的监测方法,可连续测定皮肤氧分压(P_{tcO_2})。 P_{tcO_2} 取决于动脉氧分压(P_{aO_2})、心排血量和皮肤灌注,在循环稳定状态下,它与 P_{aO_2} 密切相关;在休克时则相反,但在重度休克时,它似乎与心排血量相关。它可用于判定 P_{aO_2} 或灌注的变化趋势,但其意义还有待进一步深入研究。

2. 血清乳酸浓度测定 乳酸是无氧代谢副产品,其浓度测定可用于评估危重病人组织氧合是否适当。轻至中度的高乳酸血症($2\sim 5\text{mmol/L}$)可见于机体高代谢状态,并不一定与组织缺氧有关。同样,与高乳酸血症(常大于 5mmol/L)有关的乳酸性酸中毒可见于与休克和组织缺氧无关的一些疾病。但在休克时,血清乳酸浓度亦可正常。因此单凭血清乳酸浓度难以说明问题,但有人认为监测其升降趋势在休克的监测中起了一定的作用。乳酸与丙酮酸比值正常为 $10:1$,其增高表明无氧代谢出现,是反应细胞氧供不足的一个较好指征。由于它是许多变量的净值,所以不是判断组织摄取和利用氧能力的可靠方法。

3. 胃肠道张力计(GIT)无创性粘膜内 pH 测定 目前认为,粘膜内 pH 测定是判断组织摄取和利用氧能力的最有效和方便的方法,是反映组织缺血和低灌注的早期敏感指标。GIT 是安装在胃管前端的一个充满盐水的硅胶囊,当其置在胃或肠腔内约 30 分钟后,囊内盐水与粘膜内 CO_2 平衡,同时测定盐水 PCO_2 与动脉血(HCO_3^-),运用 Henderson-Hasselbalch 方程式推算出粘膜内 pH 值。胃粘膜 pH 值(pHi)在休克时与大小肠粘膜 pH 变化相平行,提供了测定全内脏床组织氧合充分与否的满意方法,因此它能敏感地反映休克中最易受累的胃肠粘膜缺氧情况,而可能成为复苏中有临床应用价值的一个重要指标。Maynard 等比较急性循环功能衰竭病人中 pHi 与血乳酸、血气 pH、SBE 预测预后的效果,发现只有 pHi 有独立的预测能力,其中生存者较非生存者 pHi 明显增高,新入院 24 小时内低 pHi (≤ 7.35)是预测死亡的敏感指标,24 小时后 pHi 仍异常能进一步证实前述观点。Gutierrez 等通过对 260 例 ICU 病人利用 pHi 作为复苏指标进行治疗的研究发现,入院时 pHi 正常者(≥ 7.35)实验组的存活率较以常规指标指导的治疗组明显增高(58%对 42%; $P < 0.01$),但在 pHi 小于 7.35 时,存活率无明显差异。因此,以 pHi 作为监测指标,采取有效措施纠正组织缺氧,对于感染性休克的逆转和防止 MODS 的进一步发展将是极为有利的。

其中的一些方法是有创性的,费用昂贵,并具有潜在危险,因此必须根据病情慎重选用。

由于感染性休克的病源感染常难以控制,同时有大量具有复杂生物活性的介

质广泛介入,更容易合并多脏器功能损害,病情复杂,临床凶险,故其至今仍是ICU中的主要死因。因此在治疗时,我们应抓住主导环节,切断恶化机制,特别是外科疾病导致的感染性休克,应争取尽早手术治疗,除此之外,常规治疗主要包括以下几个方面:

1. 循环方面 包括输注适当的晶体和胶体液来恢复组织的血流灌注及足够的氧供给;剂量多少与病因和休克的程度有关。在初期扩容治疗疗效不显时,应输注浓缩红细胞。具体补液的原则是:先快后慢,先胶后晶,先盐后糖,见尿补钾。开始日输液总量可达3 000~4 000ml或更多。有心衰或肾功能障碍者,仍需补液。当然补液过程中可根据中心静脉压等指标来调整液体的总量和速度。惧而不补,补而不足,均不能挽救休克。理想的初期治疗应达到以下目标:如维持平均动脉压(MAP) $\geq 7.98\text{kPa}$,心率在80~120次/分,动脉氧饱和度 $\text{SaO}_2 \geq 90\%$,PCWP维持在1.33~2.39kPa,心脏指数CI在感染性休克时应维持在 $4\text{L}/(\text{min}\cdot\text{m}^2)$ 等。

2. 减轻细胞损害 从理论上讲,肾上腺皮质激素能抑制感染性休克时诸多因子的释放,减轻对细胞的损害,同时可提高心肌和小动脉括约肌的应激能力,稳定细胞膜;但抑制免疫、诱发消化道出血,临床应用效果的报道不一,引起了许多争论,但从综合统计来看,激素的应用似并不能改善休克的救治成功率,从临床实际出发,对一些晚期休克包括感染性休克在实在不得已时仍可试用,而且不用则已,用则大剂量。恰当应用碱性药物(如5%碳酸氢钠等)可缓解细胞酸中毒,对于保护细胞和脏器,改善微循环代谢十分重要,但过量应用可引起组织缺氧,加重休克。

3. 抗生素的使用 感染性休克时抗生素选用是否得当,关系到休克的转归。一方面部分感染性休克患者需手术以控制原发病灶,清除坏死组织和引流脓液,这是抗生素治疗所不能替代的;另一方面鉴于抗生素耐药菌株的不断增加,合理使用抗生素成为一种必不可少的治疗手段,其中抗生素使用以静脉抗生素为主。临床选用抗生素必须根据培养的细菌种类以及抗生素敏感试验结果,未获得这些资料之前任何抗生素的选用都是经验方案。为了使经验更符合实际情况,应对各种外科感染常规做细菌培养,待积累一定资料后可以得出本院各种感染的常见致病菌和敏感的抗生素,使经验用药更符合实际,再根据细菌培养和药敏试验调整用药。在本例有腹腔内感染的这类病人中,由于其多数为混合感染,单一厌氧菌或需氧菌感染分别不到15%或10%,故选用抗生素应注意以下几点。①肠球菌在腹腔内感染的作用:单独肠球菌或合并大肠杆菌感染不引起脓毒症或后期脓肿,但肠球菌和脆弱类杆菌在腹腔感染中具有协同作用,应用有效抗肠球菌药物,如氨苄青霉素和庆大霉素等可以明显减少残留细菌数量。②治疗需氧和厌氧菌混合感染:腹

腔和盆腔感染多由需氧和厌氧菌所致,故需联合用药。③继念珠菌属移生后的感染:感染严重时病人抵抗力下降,出现菌丛反常变更而常导致念珠菌属移生,尤其在长时间使用各种抗生素以及入院时 APACHE II 计分较高的病人,一般在念珠菌感染之前 6 天左右念珠菌移生指数已超过阈值,这对及早采取防治措施有重要意义。

4. 重视支持疗法 感染性休克时,机体需较多的热量和蛋白质摄入,因此须在及时纠正休克、低氧血症和低灌注状态的同时,给予适当的营养支持治疗。目前认为,这也是纠正休克时免疫功能低下和防止感染的有效措施。

在本例病人的治疗过程中,我们还应注意哪些方面?

(三)主任

随着对感染性休克病理生理变化认识的不断深入,其治疗方法也发生了很大的变化。其中肠道在休克的发展中所起的作用以及感染性休克时免疫功能的变化,越来越受到学者们的重视。

在感染性休克时,腹部内脏循环是机体应激反应的特殊部位,其缺血再灌损伤可导致腹部内脏损害和功能障碍,其中肠粘膜屏障受损可进一步引发肠源性细菌与毒素易位,炎症介质释放和网状内皮系统功能异常。因而肠道被认为是不可逆性休克和 MODS 的“发动机”,因此保护肠粘膜屏障的完整及防止肠道菌群移位,在休克的治疗中占据了重要的地位。目前认为早期肠内营养在这方面起了重要的保护作用。在部分感染性休克患者经过常规复苏,全身血流动力学指标已达到正常水平时,腹部内脏严重的缺血缺氧依然不能改善,即所谓隐性代偿性休克(CCS)。有研究表明,早期肠内营养可增加腹部内脏血流量,减少和阻断内脏源性炎症介质产生,有效地改善腹部内脏功能,阻断休克和内脏源性炎症介质之间的恶性循环。

感染性休克一方面可降低机体免疫力,导致机体抗感染能力下降,此时单纯应用抗生素或外科手段往往难以奏效,这一认识已被普遍接受;另一方面由于感染不仅有微生物及其内毒素的直接损害作用,也引起众多炎症介质涉及的一系列连锁反应,当过度的全身性炎症反应一旦失控,将导致机体“第二次打击”,最终将导致多器官功能衰竭,传统的抗感染治疗亦同样无法使之逆转。尽管随着对细菌、内毒素和细胞因子间相互作用的了解进一步深入,因而对全身性感染采取了各种治疗措施以阻断其临床病程,但在许多前瞻随机双盲实验中,多数治疗药物并不能改变预后。因而免疫功能低下或过度反应,均可导致感染性休克患者的高病死率。上

述两种现象是否同时出现在一个病人身上,或者在疾病的不同阶段交替出现,临床医生对此应采取何种策略,这是目前大家所共同关心的问题。目前许多研究认同“脓毒症在急性期以过多的致炎因子为特征,抗炎因子在脓毒症第二期开始占主导”的观点,同时也认为持续性促炎症介质高血浓度和持续性抗炎症介质高血浓度都预示着死亡的危险性。因而许多研究致力于帮助机体重建内环境稳定,以提高感染性休克治疗的成功率。但大部分研究集中在设法应用外源性物质以对抗过度生成的炎症介质,从而抑制并阻断全身炎症反应的持续或强化,提出了许多感染性休克的新颖疗法,然而其疗效不尽人意。而与促炎症介质作用相反却又相互补偿的机体抗炎症反应却一直被忽视。这些抗炎症介质,如 IL-4、IL-10、IL-11、转化生长因子 β 、集落刺激因子、可溶性 TNF 受体、IL-1 受体拮抗剂等,其对炎症瀑布反应可能产生的影响亦知之甚少。因而在错误的时间采用错误的调节手段,往往产生了严重的后果。因此,要从根本上提高感染性休克治疗的成功率,在试图干预机体反应之前,需要更细致地了解各种炎症介质之间的相互关系及机体是如何维持免疫稳定的,以帮助临床医生在合适的时机采取适当的措施调节机体免疫功能,这将是以后的研究方向。

三、休克的病理生理及治疗进展

(一) 概述

休克最早的概念是用于描述创伤和出血,休克(shock)一词于 1743 年由英国人 Henri Francois 首先引用到医学界,原指较小的损害与其导致的严重后果不成比例。几个世纪以来,随着认识的不断深入,其概念发生了深远的变化,已经由过去的整体、器官、微循环水平进入到细胞、亚细胞及分子水平。目前认为:休克是人体对有效循环血量减少的反应,是组织血液灌流不足所引起的代谢障碍和细胞受损的病理过程。因此,目前对休克的描述是一种从亚临床状况的灌注不足到多器官功能障碍综合征(MODS)或器官功能衰竭的连续的病理综合症状,是机体供氧量不足以产生维持组织功能和结构完整所必须的三磷酸腺苷 ATP 的反应。它与氧供、无氧代谢和组织酸中毒有关。认识到这一点,对休克的防治非常重要。

(二) 休克的病理生理

休克是组织灌注受损的结果,而低灌注是不同类型休克的共同特征。组织灌

注不足的结果可包括组织缺氧、无氧代谢、酸中毒、炎性介质生成、内脏循环血流量再分布、细胞损伤、脓毒并发症和 MODS。

1. 缺氧的作用 缺氧是休克的主要病理生理机制。机体在正常的基础状态下, DO_2 能满足于 VO_2 , 其中由 DO_2 可反映氧供情况, 其与心排血量、血红蛋白和肺的氧合功能有关, 当 DO_2 在一定范围内降低时, 组织能通过提高 O_2ER 使 VO_2 不依赖于 DO_2 而保持不变, 此现象称非氧供依赖; 当 DO_2 低于某一临界值 (DO_{2crit}) 时, 增高的 O_2ER 不再能满足组织需要, 出现无氧酵解和产生乳酸, VO_2 则随 DO_2 的下降而呈线性下降, 这种线性依赖关系称生理性氧供依赖, 其线性斜率即为 O_2ER (其正常范围为 0.25~0.33)。对应 DO_{2crit} 的 O_2ER 称之为 O_2ER_{crit} 。其中微循环舒缩功能、血粘滞度、凝血纤溶障碍所致的微血栓形成、毛细血管渗漏及低蛋白血症所致的间质水肿等对 O_2ER 均可产生严重影响。因此, 应用血管扩张剂、降低血粘滞度、提高胶体渗透压、应用皮质激素和利尿剂等综合治疗, 有利于 O_2ER 恢复, 但仅对部分病人有效。上述关系最先在动物模型中发现, 通过一些人体实验发现在人体中也存在此关系。但人体的 O_2ER_{crit} 和 DO_{2crit} 值至今还未被最终确定, 且不同个体间可能存在较大差异。健康人的 DO_{2crit} 约为 $330ml/(min \cdot m^2)$, 在严重感染等危重病人可出现全身的需氧量增加, 而 O_2ER 下降, 致使 VO_2 对 DO_2 依赖范围增大, DO_{2crit} 明显高于健康人。危重病医学称这种情况为病理性氧供依赖。其主要危险为 DO_{2crit} 增高, 全身需氧量增加, 细胞缺氧和无氧酵解, 可导致细胞膜磷脂降解、细胞内酸中毒、氧自由基合成增加及细胞内腺嘌呤核苷酸丢失引起的细胞生物能源衰竭。这是发生 MODS 的重要机制。针对病理性氧供依赖, 可采取两项治疗措施, 即提高 O_2ER 、增加 DO_2 。基于 VO_2 和 DO_2 间的上述关系, 有研究试图通过维持“超正常值”的 DO_2 保证组织的氧需求和纠正缺氧来治疗休克, 但结果不尽人意, 目前其有效性还未被证实。而应用血管扩张剂、降低血粘滞度、提高胶体渗透压、应用皮质激素和利尿剂等综合治疗, 有利于 O_2ER 恢复, 但仅对部分病人有效。在脓毒性休克时发现的另一代谢异常是: 在 SVO_2 增高和动静脉氧含量差下降的同时, O_2ER 下降。目前对于此点的解释包括 ①微循环紊乱: 如动静脉短路; ②细胞水平的氧利用障碍 (生物能源衰竭); ③某些器官的氧化代谢下调作用。由于临床限制, 监测氧供和氧耗关系是对全身氧合状况的评价, 而局部器官、组织的情况却得不到精确的反映, 故缺氧在休克的发生和发展中所起的作用是复杂的, 目前还未被完全明确, 特别是在与 SIRS 和脓毒症有关的休克中。但随着技术的进步, 通过对器官特异性氧代谢的评估, 其作用将会被更好地阐明。