

前 言

近年来,随着现代医学科学的不断进步和发展,外科的临床理论与技术研究日趋完善,不断涌现出的新知识、新技术极大地丰富了外科学,也为外科医师提出了更高的要求。外科医师需要的知识面愈来愈广,并且要不断更新,不仅要精通本专业的知识,而且还需熟悉边缘和相关科学的基础理论和常用诊治技术。为了提高广大医务工作者,特别是中、初级普通外科医师的业务水平,我们编写了《普通外科基础与临床》一书。

本书主要阐述了普通外科学的基础理论的最新近展,包括细胞生物学、新药物、新技术、新设备的应用,同时融合了麻醉学、影像学、内镜学和内科常见并存疾病的监护和治疗等相关学科知识。对普通外科基本问题做了较全面系统和简明扼要的叙述,使之比较贴近外科一线的临床实践。因此这是一本适合中青年医师和基层普通外科医师在临床工作中参考的书籍,可帮助他们能在短时间内了解现代普通外科的基础理论知识和常用诊治技术。

由于编者水平有限,书中可能存在不足之处,望广大同仁给予指正。

杨兴无 何巧洁

1998年2月

目 录

第一章	休克·····	(1)
第二章	水、电解质代谢与酸碱平衡失调·····	(34)
第三章	外科感染·····	(60)
第四章	多器官功能衰竭·····	(89)
第五章	损伤与创面愈合·····	(105)
第六章	外科营养·····	(117)
第七章	术前准备和术后处理·····	(127)
第八章	外科肿瘤·····	(138)
第九章	烧伤·····	(151)
第十章	麻醉·····	(169)
第十一章	复苏·····	(180)
第十二章	外科出血性疾病·····	(195)
第十三章	输血·····	(203)
第十四章	内科并存疾病·····	(211)
第十五章	急性呼吸窘迫综合征·····	(272)
第十六章	加强治疗病房及监护系统·····	(281)
第十七章	人工气道和机械通气·····	(292)
第十八章	影像诊治技术·····	(315)
第十九章	内镜诊治技术·····	(340)
第二十章	腹腔镜与胆道镜诊治技术·····	(386)
第二十一章	胸、腹腔穿刺及引流术·····	(404)

第一章 休 克

第一节 概 述

休克是一种细胞急性缺氧的综合征，是外科临床常见的征候群。休克的及时和正确处理直接关系到病人的预后。人们对休克认识的演变经历了几个阶段，最初的认识仅是对临床征象的描述。目前由于进行了多方面的实验研究，对于休克的认识已不再局限在血容量的减少和心输出量下降。休克的病理、生理研究揭示：保护低血流灌注下脏器细胞的功能、改善微循环障碍和维持细胞的正常代谢是休克救治工作中的重点。

一、休克的基本概念

休克是由于失血、感染、心功能不全及各种原因引起单位时间内通过心血管系统的循环血流量迅速减少，即有效循环血量减少，造成急性微循环功能不全、毛细血管灌流不足、组织缺氧和脏器损害而致细胞代谢异常所引起的一系列严重病理变化的一种综合征。有效循环血量是由血容量、心排血量和血管容积三个因素来决定的，其中任何一个因素发生变化，就可使有效循环血量急剧下降，这是休克发生的基础，表现为脉搏细速、血压下降、脉压差缩小、皮肤苍白、湿冷、四肢末梢发绀、神志障碍、少尿和全身代谢紊乱等一系列症状。

二、分类

根据不同的病因，休克常分为低血容量休克、创伤性休克、心

源性休克、过敏性休克和感染性休克等。外科临床最常见的是低血容量休克、创伤性休克和感染性休克。

1. 低血容量休克 多由失血、烧伤、腹泻、肠梗阻等引起，由于循环血容量急剧下降而致微循环功能障碍。其处理原则是积极补充各种液体以恢复血容量。

2. 感染性休克 也称脓毒性休克，由严重感染引起，并无明显的体液丢失，而是由于感染致病原的毒素直接作用于毛细血管壁或作用于中枢，使毛细血管的功能失调，重要器官细胞代谢出现异常，使大量体液聚积于微循环网内或第三间隙内。这类休克在处理上往往比较困难。

3. 心源性休克 是由于心肌大面积梗死、心律失常或心包填塞等原因，使心脏搏出量骤减，血压下降而致休克。

4. 过敏性休克 多与药物或生物制品的应用有关。

第二节 休克的病理生理

休克不可能自发性发生，导致休克的病因多属较严重的疾病状态。因此，在休克发生前，原始疾病已启动了机体的神经内分泌反应，使机体处于一种应激状态。可以认为这是各种休克的共同病理生理基础。当机体代偿不能抗拒疾病的打击时发生休克，其共同病理改变为细胞的急性缺氧。

一、血流动力学变化

低血容量休克的血流动力学改变的一个重要特点，是血液的重新分布，创伤所致的血容量锐减，有效循环血量减少。

(一) 心血管反应

低血容量休克时心血管的反应很大程度上是通过颈动脉窦和

主动脉弓内的压力感受器来调节的。当血压下降时，交感神经兴奋，身体内各类器官的血管对儿茶酚胺的反应不尽相同，从而使血液发生重新分布，使皮肤、肌肉、皮下组织、肢体、胃肠道、肾脏的小动脉血管收缩，周围血管阻力增加，血流减少。静脉张力增加使大量贮血回到循环中，增加有效血容量；使血液迅速转入重要脏器，心脑得到保护，心率加快，心肌收缩力增强，心排量增加。心脑血管受交感反应的影响则很小。

1. 血容量减少 在大出血、大量丢失水分或大量血浆渗出的情况下血容量均减少。若血容量在短期内减少达20%以上，就难以维持有效循环血量，进入休克阶段。

2. 心排量降低 正常人心排量约为5~6L/min，在心源性休克如急性心肌梗死时，心排量可明显降低。有效循环血量亦随之减少而进入休克。这时心肌收缩增强，以提高心输出量；由于静脉收缩，回心血量增加。影响心排血量的因素是：

(1) 心脏的前负荷即回心血量 前负荷与心肌收缩效应呈正比，即心肌负荷越大，心输出量也越大。它使心肌纤维伸张，以取得收缩效应。当然，负荷过大，超越心肌代偿能力，则伸张的收缩效应适得其反，心输出量反而下降，回心血流无法被排净。

(2) 心脏的后负荷即心肌排血所需克服的阻力 后负荷与心输出量之间的关系与前负荷相反，后负荷越大，即阻力越大，排血量越小，而心肌做功和耗氧越多。因此，降低后负荷可减轻心肌负担、减少氧耗、改善心肌做功、增加排血量。后负荷由多种因素构成，其中微小血管的舒缩状态起很大作用，并直接影响在细胞水平的物质交换。为了保证心肌的营养供应，必须维持冠状动脉的灌注。因此，必要的后负荷是必不可少的。

3. 血管容量增加 在正常情况下全身血液中有60%~70%分布在静脉系统内，25%~35%在动脉系统，而毛细血管仅

占5%~10%。在同一时间内只有不到20%的毛细血管是开放的，而80%无血流通过。由于多种原因，如蛛网膜下腔阻滞过宽、严重的感染时细菌毒素刺激使大量血管活性物质释放，某些过敏反应使毛细血管大量开放，大量血液积聚在毛细血管网内，造成有效循环血量的减少。

(二) 毛细血管灌注不足

组织缺血缺氧，有效血循环量的减少，致使毛细血管灌注不足，可引起下列改变。

1. 休克早期 毛细血管周围的肥大细胞大量释放组胺，微循环系统中毛细血管前小动脉强烈收缩和微循环内静水压下降，细胞外液流向毛细血管内，有利于组织间隙的液体回流至血管，使血容量增加。严重创伤性休克早期每小时通过毛细血管自体输入大循环的液体超过1000ml，以恢复有效血容量。

2. 休克期 随着休克的加重和时间的延长，由于毛细血管后小静脉的收缩强于毛细血管前小动脉，或由于毛细血管前小动脉收缩减弱，则微循环内静水压增高，从而终止回流，进而使血管内液体外渗。对毛细血管内皮细胞亦有损伤，毛细血管壁通透性增高，更加重液体外渗。组织缺氧迫使机体进行无氧代谢增加，大量酸性代谢产物积聚，使小动脉壁平滑肌对儿茶酚胺的反应逐渐降低，进入麻痹状态。由于小静脉对缺氧及酸中毒的耐受能力较动脉强，仍能维持在收缩状态，这样就使大量血液淤积在毛细血管内，血液流速明显减慢，回心血量骤减。

3. 休克晚期 毛细血管壁因缺氧通透性增加，大量血浆渗入组织间隙，有效血容量进一步减少，血液浓缩，使毛细血管内血液流速减慢，改变了血细胞在血管内的层流现象，红细胞变形能力下降而聚集力增强，血液粘稠度增加，血液淤滞，在毛细血管内形成血栓，纤维蛋白原沉积以及红细胞及血小板聚集，造成弥

散性血管内凝血 (DIC)。DIC 一旦发生可大量消耗血小板和凝血因子, 造成循环血中凝血因子缺少而引起出血倾向。于是血容量大为减少, 血压明显降低。

(三) 组织缺氧

毛细血管灌注减少所致的组织缺氧, 使细胞有氧代谢发生障碍。

二、内分泌反应

机体对有效循环血量减少可通过神经、内分泌系统的调节, 自行进行代偿。休克所引起的内分泌反应主要是儿茶酚胺释放, 以及醛固酮和抗利尿激素的分泌。

1. 交感—肾上腺髓质系统 肾上腺髓质和整个交感神经末梢释放出来的儿茶酚胺是创伤和休克的重要反应, 它在血流动力学方面的反应已如前述。儿茶酚胺的作用:

(1) 使皮肤、内脏和肌肉的小动脉收缩及大部分静脉收缩。微动静脉直接通路开放, 促使回心血量增加和血管容积减少, 有效血容量增加, 心脑血管保持正常灌注。

(2) 刺激胰高血糖素分泌, 使胰岛素分泌作用受到抑制, 结果加速肌糖原、肝糖原的分解和糖原异生作用, 使糖原分解增加和糖异生作用增强。因此, 严重创伤和休克伤员常见有高血糖症。

(3) 同时可使心肌收缩力加强, 心率加快, 导致心排血量增加。

2. 抗利尿激素与醛固酮系统 休克时, 低血压、血液渗透压增高, 以及左心房灌注压力下降等, 都能反射性地使脑垂体后叶分泌抗利尿激素增加, 同时大量失血可使肾血流量降低, 促进肾素—血管紧张素分泌, 后者可促进肾上腺产生醛固酮。儿茶酚胺亦可对脑垂体造成刺激, 使促肾上腺皮质激素分泌增多, 使醛固酮分泌增加。

(1) 抗利尿激素 加强体内的保水作用, 有利于血容量恢复。但这些代偿功能有一定的限制, 且只能暂时地起作用。上述反应造成毛细血管灌注减少, 可引起一系列的改变, 将反馈地造成休克的加重。

(2) 醛固酮 是肾上腺皮质球状带分泌的一种带盐皮质激素, 可以保钠排钾, 引起水钠潴留。

三、细胞代谢变化

(一) 细胞代谢改变

在正常灌注和供氧细胞中, 1 克分子葡萄糖完全氧化成二氧化碳和水, 可以产生 38 克分子三磷酸腺苷 (ATP)。

1. 细胞无氧酵解 在休克时, 由于组织细胞灌注不足, 组织缺血缺氧, 丙酮酸不能转化为乙酰辅酶 A 而进入三羧酸循环, 只能产生乳酸大量堆聚, 造成组织代谢性酸血症。这时 1 克分子葡萄糖在无氧酵解时, 只能产生 2 克分子的 ATP, 使细胞获得的能量大为减少, 细胞的生理功能亦减弱。

2. 细胞膜功能失调 细胞膜及亚细胞膜不能维持正常功能和膜内外的压力阶差, 使钠—钾泵功能失调, 钠离子进入细胞内引起细胞水肿, 同时细胞内钾进入细胞外间隙。

3. 细胞膜损害 细胞内外 Ca^{++} 浓度梯度迅速崩溃, 细胞内 Ca^{++} 大幅度增加, 线粒体减少。细胞膜遭到损害后, 溶酶体膜破裂, 释放出大量的酸性水解酶, 激活大量活性激素。这种损伤可使细胞及细胞内外液体发生重大变化。如能及时治疗, 这种生理紊乱是可以恢复的, 否则可以导致脏器衰竭及死亡。

(二) 细胞缺氧

尽管各型休克的病因、机制不同, 但基本病理改变是一致的, 即细胞的急性缺氧。因此, 只有对任何类型休克的认识和处理都围绕这一中心, 才有可能取得较好的效果。也就是说, 对氧的摄

取、输送、释放等进行分析，找出发生故障的环节，予以纠正，才能解决细胞的急性缺氧问题，使病人脱离休克。

1. 氧的摄入不足 这涉及正常的呼吸通气 and 气体在肺泡的弥散及交换。通气主要由一个畅通的呼吸道以及机体的呼吸肌完成。气体的弥散受弥散间距的影响，交换则要求有良好的血液灌流。因此，任何影响正常通气、弥散和交换的情况（如气道堵塞，呼吸肌麻痹或功能障碍、肺不张、肺水肿、通气灌流比例失调等）都将使氧的摄入发生故障，导致机体缺氧。

2. 氧的输送障碍 正常的输送要求有良好的血循环和组织灌流。循环系统的主要组成部分有心脏、血管床和所含的血液。它不是一个密闭系统，还受较多因素的影响。心脏由一组心肌组成，并为血液运转提供驱动力。氧的输送主要依靠循环血液中的血红蛋白。直接溶于血浆的氧极少，每 ml 血浆只溶解氧 4.13×10^{-5} ml/kPa，而每克血红蛋白则可结合氧 1.34ml。

3. 氧的释放抑制 被结合的氧在输送到达目的地后能否被释放利用，除要视目的地的氧压差、弥散能力、代谢状态外，尚受红细胞 2-3DPG（二磷酸甘油酯）含量的影响。2-3DPG 缺乏使氧离曲线左移，不利于氧的释放，这种情况多见于保存较久的库血。此外，微循环是各种物质直接进行交换的场所，只有维持正常的微循环才有可能保证正常的物质交换。

第三节 休克引起主要脏器及系统的变化

一、肺脏

(1) 严重创伤、休克时，肺是人体内最易受损伤的靶器官。

(2) 创伤休克时，在低灌流下，氧及二氧化碳的弥散发生障

碍,使肺表面活性物质减少或失活,因而肺小泡壁易于塌陷,造成肺泡性肺不张和严重低氧血症。

(3) 由于血容量不足,周围组织灌注不良,造成毛细血管内凝血,一旦组织灌注状态得到改善,这些小凝血块被冲进肺内成为微血栓,可以进一步增加肺微循环障碍和肺动脉高压。

(4) 凝血块裂解时释放出血管活性物质,可以激活激肽,损伤肺毛细血管内皮细胞,使其通透性增高,形成肺间质水肿,直接影响肺功能。

(5) 休克一再灌注与黄嘌呤氧化酶引起的肺损伤。细胞缺血时细胞酶发生改变,如黄嘌呤脱氢酶转变为黄嘌呤氧化酶以及ATP转变为黄嘌呤和次黄嘌呤。再灌注时,氧被黄嘌呤氧化酶转变为超氧负离子,随后 O_2 可以激活一系列生化反应,如无氧代谢途径等,从而引起组织炎症及产生补体激活及中性白细胞蛋白酶等介质,这二种介质对肺损伤起着重要作用。

二、心脏

休克早期心脏灌注改变不大,但休克加重时,特别是当舒张压下降明显时,冠状动脉的灌流减少,心肌发生缺血,缺氧改变,加上酸中毒等影响,心肌收缩力降低,出现心功能障碍。

1. 休克早期 由于机体的调节功能,血液重新再分布,心肌缺血不明显。

2. 休克中期 如未及时处理,当舒张压下降明显时,冠状动脉的灌流减少,则冠状动脉供血不足,供氧大量减少,心肌发生缺血。

3. 休克晚期 由于长时间缺血缺氧,无氧代谢,血中乳酸含量增多,血液pH过低,最后引起心力衰竭。人体尸解证明,不可逆性休克时心脏有出血性坏死。各类休克血液中有心肌抑制因子,有近25%心肌抑制的活性因子来源于L-亮氨酸的释放,对心肌

收缩有明显抑制作用。心肌抑制因子大量堆聚后，可以造成心脏损伤。

三、肾脏

肾脏是最易受影响的主要器官之一。休克早期，循环障碍造成肾血流减少，肾小球滤过率下降及肾皮质缺血、缺氧使尿量减少。随着休克加重，肾的髓质循环短路开放，使肾皮质血流明显减少，滤过率明显降低，临床出现无尿是急性肾功能不全的基本原因。休克后肾功能不全与肾素—血管紧张素系统活性增高，肾血液动力学的变异，对发生急性肾功能不全起着重要作用。

四、肝

肝脏是细胞能量底物 ATP 代谢的主要场所。在休克情况下，肝脏的 ATP 水平下降最明显。在肝脏缺血再灌注的研究中，发现自由基的产生是造成肝细胞损伤的重要因素。用维生素 E 和辅酶 Q₁₀ 清除自由基，可以保护和减轻肝脏的损伤。在休克的早期，实际上肝脏的损伤发生最早、最明显，但由于肝脏的代偿、贮备能力极大，加上目前临床检测肝功能的手段还很不敏感，因此早期往往不能提供肝功能障碍的依据，低血容量休克时，内脏血管床收缩及阻力增大，引起肝内血液灌注不足。

肝血流量 70%~80% 和 70% 氧耗量是由门静脉供给的，正常门静脉氧饱和度为 68%，要低于周围静脉（75%）。休克时门静脉氧饱和度可低至 10%。肝动脉及门静脉血流分支流入肝血窦，再汇入肝小叶中央静脉，所以肝小叶中央静脉血氧饱和度更低，缺氧时静脉周围的肝细胞首先受到损害。实验证明，严重缺氧时，即可发生中央静脉及肝窦充血扩张，周围肝细胞肿大，胞质着色浅，肝细胞泡变及脂肪沉着。时间稍长，可出现多发局灶性炎症浸润灶及多发性坏死病灶。

五、胃肠

休克后机体内儿茶酚胺过度分泌，胃功能下降和肠麻痹，可造成胃粘膜血液的再分配。胃粘膜因缺血而呈现斑片状苍白，严重影响胃粘膜的功能，使细胞电位差降低，粘膜屏障作用破坏，胃酸分泌增加和粘膜坏死，氢离子大量逆扩散至粘膜内使肥大细胞释放组胺，毛细血管通透性增加。粘膜屏障作用破坏的结果是粘膜充血。水肿、组胺的释放进一步促使胃酸分泌，更加重粘膜损害，最后形成胃肠弥漫的溃疡，可发生出血。

六、胰腺

出血性休克时，胰腺功能下降，血液中胰岛素值降低，血液淀粉酶上升。值得注意的是，缺血胰腺释放的毒素对心肌有抑制作用。

七、脑

休克早期，脑因缺血、缺氧而呈现兴奋状态，临床上表现为烦躁不安。随着缺血、缺氧不断加重，逐渐从兴奋转为抑制，脑功能发生严重障碍，伤员出现反应迟钝、谵妄、甚至昏迷。

八、机体免疫功能

创伤、休克可以导致机体免疫功能抑制，体液及细胞免疫有重大的变化，最突出的表现是在T细胞方面，如细胞增殖减弱、淋巴因子分泌减少、吞噬细胞趋化作用减低、吞噬功能及杀菌功能下降等。有证据表明，补体C的裂解片断C₆具有抑制杀菌作用，体液免疫中免疫球蛋白及补体系统亦遭受损伤。

第四节 休克与体液因子

一、环腺苷酸（cAMP）生成障碍

近年研究发现，休克体内cAMP生成障碍，使细胞对激素刺

激不能发生相应的生物效应，导致休克进一步发展，最终发生不可逆性休克。这就是为什么在休克时，血中儿茶酚胺浓度显著升高，但机体对儿茶酚胺的反应性下降。

休克时，影响 cAMP 形成过程发生变化有：

1. 受体磷酸化 由于高浓度肾上腺素持续作用于受体，发生磷酸化和鸟苷酸刺激蛋白偶联障碍，从而影响受体功能。

2. 受体亲和力下降 细胞表面亲和力明显下降，从而影响 cAMP 的生成。

3. 受体脱偶联 激素与受体结合后，由吞噬过程进入细胞内。此时微囊泡中不含鸟苷酸调节蛋白及腺苷酸环化酶，不能形成高亲和力的激素、受体、鸟苷酸调节蛋白三联复合物，使受体和鸟苷酸调节蛋白及腺苷酸环化酶之间脱偶联。

4. 腺苷酸环化酶活性下降 休克时此酶活性显著下降；

5. 受体—环化酶系统偶联障碍 休克时各种因素引起受体—环化酶系统偶联障碍，使肾上腺素能受体失敏，从而使 cAMP 降低。

二、血栓素 A_2 (TXA_2) 和前列环素 (PGI_2)

1. TXA_2 与 PGI_2 的作用 TXA_2 可促发血小板聚集和释放反应，促使白细胞趋化和聚集，强力收缩血管和支气管平滑肌。 PGI_2 的作用则相反，对机体具有保护作用。正常情况下，两者的产生和释放处于动态平衡，共同维持血管张力、血小板功能及其他许多细胞功能。在休克过程中，两者平衡失调， TXA_2 相对增多， PGI_2 相对减少， PGI_2/TXA_2 值降低，从而进一步加重休克发展。

2. 影响血液动力学 PGI_2 和 TXA_2 变化，引起血管功能、血液动力学和呼吸功能失调，并使血压进一步下降。肺动脉压升高与 TXA_2 增多有关，用特异性 TXA_2 抑制剂，可防止肺动脉压升高。休克病人 TXB_2 含量也升高，并且与肺动脉压升高、血流动力

学和功能变化有密切关系。失血性休克病人 $\text{PGI}_2/\text{TXA}_2$ 值增加与血压降低有关。相反, 体内 PGI_2 增加对休克具有明显保护作用。

3. 影响血液流变学 休克时 TXA_2 升高, 激发血小板聚集。血小板聚集后, 可通过机械阻塞和释放化学递质, 增加微循环阻力和血管通透性。 PGI_2 能使血小板微聚物解聚, 降低血管阻力, 并减轻由此造成的损伤。如预先抑制 PGI_2 合成, 从离体肺流出的灌流中微聚物和 TXA_2 含量增多。

4. 作用机制 TXA_2 和 PGI_2 的作用是通过膜受体而进行的。靶细胞上存在特异的受体, TXA_2 与之结合后, 使血小板内 cAMP 含量降低, Ca^{++} 内流, 导致血小板形态改变, 并发生聚集和释放。 PGI_2 的作用是通过与受体结合后激活腺苷酸环化酶来实现的。

三、内源性阿片肽

1. 内源性阿片肽有三个系统, 脑啡肽、内啡肽和强啡肽。

(1) 脑啡肽 包括甲硫氨酸—脑啡肽和亮氨酸—脑啡肽。脑啡肽对心血管系统具有抑制作用, 镇痛作用是吗啡的 20 倍。

(2) 内啡肽 其水平高低与体内 ACTH 有密切关系。各种应激状态下, 血浆内啡肽显著升高。内毒素性休克、低血容量性休克和烧伤性休克的发展与内啡肽的升高亦密切相关。

(3) 强啡肽 具有很强的生物活性, 镇痛作用是吗啡的 200 倍、内啡肽的 50 倍。

2. 生理作用 内源性阿片肽在大脑中对其他阿片物质起初级调节作用, 对机体的应激状态、心血管功能、呼吸功能、内分泌功能、运动系统功能、免疫功能以及炎症反应等具有重要影响。

3. 诱发休克 应激状态下, 内源性阿片系统被激活, 各类阿片肽物质均有不同程度的改变。这些阿片肽作用于中枢和外周组织的阿片受体, 进而引起血压下降等一系列休克表现。

四、血管内皮因子

1. 血管内皮细胞 可分泌许多物质,对调节血管张力非常重要:

(1) 保护性物质 前列环素、一氧化氮和腺苷等。

(2) 损伤性物质 内皮素、血小板活化因子及超氧阴离子等。

2. 内皮素 有内皮素 1、内皮素 2 和内皮素 3,其中内皮素 3 最为重要,通过对钙通道的直接或间接调控而使血管组织收缩。

3. 血小板活化因子 (PAF) 这是一种强的血小板聚集诱导剂,并能激活中性粒细胞,增加血管通透性。

4. 超氧阴离子 这是一种氧化剂,对组织细胞具有很强的损害作用。

5. 白细胞粘附因子 白细胞表面含有粘附因子系统,血管内皮细胞表面含有这些粘附因子的配体,白细胞粘附因子与内皮细胞配体相结合,便发生白细胞粘附。休克发生后,血管内皮细胞保护性物质分泌受到抑制,损害性物质分泌增多,血管内皮细胞对细胞的粘附作用进一步增强,进一步激发白细胞分泌释放许多有害介质,使休克进一步加重。

五、氧自由基

休克缺血期,能量供应不足,致使 ATP 大量分解为腺苷,再降解为次黄苷、次黄嘌呤和黄嘌呤。当组织供氧恢复后,在黄嘌呤氧化酶作用下,降解物与氧结合,产生大量氧自由基。体内常见自由基有:超氧阴离子自由基、氢过氧自由基、羟自由基、烷自由基、烷氧自由基、烷过氧自由基、单线态氧等等。

自由基对机体的损害有以下几个方面:

(1) 自由基可在不饱和脂肪酸共价键上诱发一系列脂质过氧化反应,对细胞产生致死性损害。

(2) 由于 DNA、RNA 的交联或氧化破坏而引起损害。

(3) 由于蛋白质氨基酸的氧化破坏或交联而造成损害。

(4) 自由基可引起多糖分子降解而造成损害。

因此认为, 休克过程中产生的大量氧自由基, 对休克的进一步发展起重要作用。

六、钙离子内流

1. 正常钙离子浓度 细胞内钙离子浓度为 107mmol/L , 细胞外为 103mmol/L 。维持钙离子浓度梯度主要依赖以下几个途径: ①细胞膜上依赖电压差的钙离子通道; ②钙离子泵 ATP 酶; ③钠离子/钙离子交换系统; ④肾上腺素受体启动的钙通道; ⑤线粒体、内质网对钙离子的贮存。

2. 休克时钙离子改变 细胞缺血缺氧, 细胞膜受损, 引起大量钙离子流入细胞内, 使钙离子在细胞内大量蓄积。大量钙离子可激活磷脂酶, 后者分解卵磷脂产生花生四烯酸, 经环氧化酶和脂氧化酶的作用, 最终产生血栓素 A_2 和白三烯, 引起组织、细胞进一步损害。

第五节 监 护

严重创伤或休克的伤情紧急, 常须经抢救或手术后入 ICU, 必须进行常规动脉血气监测, 及时了解血流动力学改变、低氧血症的程度, 方能作出确切的伤情严重程度诊断和有效地复苏治疗措施, 是抢救成败的关键。此外, 在任何时间发生任何新的生理异常变化 (如血压下降、低中心静脉压、通气异常、尿量突然减少等) 均应及时复查, 以便及时了解血气变化情况, 及时予以治疗。

一、常规临床物理检查法监护

严重创伤或休克抢救过程中, 必须强调医护人员监护的重要性, 其望、触、叩、听等在紧急情况下起着决定性作用。根据急

诊经验，对伤员采取一看、二摸、三测压的监测方法，便能建立休克诊断并略知其严重程度，从而制订初步治疗方案。

1. 望

休克病人可表现为神智淡漠，口唇肤色苍白。应注意皮肤、甲床、粘膜的颜色、出血部位及出血情况。

2. 触

(1) 脉搏 测量心率及脉压。休克早期，由于代偿性小动脉收缩，舒张压可升高，致使脉压变窄，脉压差 $<4.0\text{kPa}$ 。心率加快程度常与休克相平行，但其反应常较血压敏感。此时血压可正常或稍下降，即出现心率加快。脉搏加快与血压下降同时存在，则说明休克更进一步加重。还应注意脉搏触及部位，如桡动脉可触及搏动，收缩压 $>10.7\text{kPa}$ ；如触及股动脉，收缩压 $>9.3\text{kPa}$ 以上；如仅颈动脉可触及则收缩压 $>8.0\text{kPa}$ 以上。

(2) 肢端 由于周围血管收缩，末端肢体血流减少，温度下降，表现为四肢厥冷。

(3) 测压 动脉血压一直是休克最重要的指标。对于出血性休克的伤员，仅凭动脉血压的降低，特别是舒张压变化便可估计伤员休克程度。因此，医护人员连续对伤员的观察及物理检查是简便易行的重要监测手段，应列为首选。必须反复定时测量血压，以观察休克发展趋向。对创伤、出血的伤员，应每5~10分钟测量血压和脉搏一次，并进行前后对比，能及早发现休克发展的趋向。值得指出的是，在休克伤员的血压过低而不易测准或测不出时，千万不要反复核试，以免贻误抢救时机。只要血压很低，就要尽快积极处理。

二、休克病人的监测

(一) 中心静脉压 (CVP) 测定

1. 正常 CVP 值 这是指上腔静脉或下腔静脉与右心房交界