

○ 实用急症学丛书

总主编 刘新民等

临床 外科 急症学

LINCHUANG
Waike
JIZHENGXUE

主 编 李泽坚 景炳文
邓向东 陈 实



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PUBLISHER

实用急症学丛书

临床外科急症学

LINCHUANG WAIKE JIZHENGXUE

主 编 李泽坚 景炳文 邓向东 陈 实



人民军医出版社

People's Military Medical Publisher

北 京

图书在版编目(CIP)数据

临床外科急症学/景炳文主编. —北京:人民军医出版社, 2002. 7

ISBN 7-80157-376-5

I. 临… II. 景… III. 外科-急性病-诊疗 IV. R605.97

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 002003 号

人民军医出版社出版

(北京市复兴路 22 号甲 3 号)

(邮政编码:100842 电话:68222916)

潮河印刷厂印刷

春园装订厂装订

新华书店总店北京发行所发行

*

开本:787×1092mm 1/16 • 印张:27.25 字数:628 千字

2002 年 7 月第 1 版 (北京)第 1 次印刷

印数:0001~4000 定价:65.00 元

(购买本社图书,凡有缺、损、倒、脱页者,本社负责调换)

内 容 提 要

本书是人民军医出版社策划出版的《实用急症学》系列高级参考书之一。本书共 14 章,分别介绍了休克的概念与分类诊断,水、电解质代谢异常的诊断与治疗,心、肺、脑复苏的原理与程序,多器官功能障碍综合征的概念与救治措施,各种常见颅脑损伤、腹部损伤、腹部外科、泌尿外科、运动系统、烧伤、器官移植、整形外科急症的临床诊断要点与救治措施,火器伤的急救及急诊手术的麻醉要点等。全书语言精练,理论紧密联系实际,实用性、可操作性强,是急诊科、外科医师及研究生的重要参考读物。

责任编辑 靳纯桥 黄栩兵

编著者名单

实用急诊学丛书

总主编 刘新民 滕卫平 张新生 马永江

临床外科急诊学

主 编 李泽坚 景炳文 邓向东 陈 实

副主编 李荫山 宋芳吉 葛绳德 王锡智
张凯恩

编 委 (以姓氏笔画为序)

王永清 王凤学 白荣山 孙四方

汪 勇 李主一 张仁福 张金平

郑斯聚 邴志军 黄福贵 费诚鉴

谢晓冬 翁龙江 薛金晶

学术秘书 薛金晶 梁文强 王承利

编著者 (以姓氏笔画为序)

马永江 第二军医大学
王凤学 沈阳军区总医院
王永清 北京协和医院
王锡智 第二军医大学
邓向东 中国医科大学
孙四方 沈阳军区总医院
白荣山 沈阳军区总医院
李主一 昆明军区总医院
李泽坚 北京协和医院
李新民 沈阳军区总医院
李荫山 沈阳军区总医院
张仁福 沈阳军区总医院
张金平 海军 401 医院
陈 实 同泽医科大学
汪 勇 沈阳军区总医院
汪 荷 沈阳军区总医院

郑斯聚	沈阳军区总医院
费诚鉴	沈阳军区总医院
翁龙江	昆明军区总医院
酆志军	北京协和医院
黄福贵	沈阳军区总医院
景炳文	第二军医大学
谢晓冬	沈阳军区总医院
葛绳德	第二军医大学

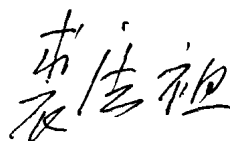
序

回顾我国近年出版的医学书籍中,有关急症学的书籍不少,但内容全面而实用性较强的急症学则尚少。刘新民教授有鉴于此,乃组织国内高等医学院校的有关学者,共同撰写这部系列《实用急症学》丛书。全书分内科、外科、妇产科、儿科以及眼、耳鼻喉、口腔科五个分册,约 300 余万字,各分册均全面论述了常见急症的诊断和急救治疗,它反映了国内外先进经验,既有翔实的理论基础,又有丰富的临床实践。特别在内容方面纳入了不少新的观点和新的治疗方法;治疗方法不但较多,且详细具体,这对读者,尤其是中青年医生正确掌握和充分运用新的急症诊断技术和应急措施是有裨益的。

特别需要提出的,在内科分册中介绍了 107 种中草药毒副作用和相应的有效处理措施,是这部丛书的独到特色。中草药治病在我国已有几千年的历史,其种类繁多,临床应用很广。但过去对它的毒副作用和处理方法在急症学书籍中介绍极少。事实上许多中草药有不同程度的毒副作用,这并不因此而贬低它的应用价值,关键是应该对它进行深入细致的研究,使它更加完善,更加科学。

基于上述这部丛书的实际,它不失为一部值得广大医疗、护理和社区保健人员参阅的极有价值的好书。

中国科学院院士
全国高等医学院校规划
教材评审委员会主任委员



2001 年金秋

序

急诊医学是临床医学中的一门年轻学科。国际上承认它是独立的临床学科至今才 20 年。由于医学科学的进步和社会上的需要,原来分属各临床学科的急诊,顺应客观形势的发展,合成一门跨学科的独立学科,或称“科缘学科”。是医学领域中的第 23 门专科。虽然它尚年轻,但随着社会上各行业,特别是工交、农业迅猛发展,疾病病谱变化,尤其是心、脑血管疾病和各类创伤增多,急诊医学的发展也就很快。我国在急诊医学专科成立的十余年间,出版发行的有关急诊医学的书籍已不在少数。从其内容来看,从普及推广急诊医学这门新学科的知识,逐渐发展到学科水平的提高,亦即从普及急诊医学的一般知识,已提高到进行急诊医学理论的研究工作。反过来,也就是提高急诊临床工作的水平。无疑这是直接对急伤、病人有益的。本书作为由沈阳军区总医院刘新民等教授主编的《实用急症学》丛书之一,就是一部内容丰富,既适合急诊临床实践,又有较高的急诊医学理论水平的高级参考书。它的出版丰富了急诊医学知识宝库,也为从事急诊医疗工作的临床医师提供了很切合实用的参考书。特为序。

中国医学科学院
中国协和医科大学
北京协和医院教授



目 录

第一章 休克	(1)	第十二节 复苏后护理	(78)
第一节 概述	(1)	第四章 多器官功能障碍综合征	(80)
第二节 创伤与失血性休克	(7)	第五章 颅脑损伤急症	(88)
第三节 感染性休克	(9)	第一节 颅脑损伤的基本检查	(89)
第四节 心源性休克	(14)	第二节 头皮损伤	(92)
第五节 过敏性休克	(16)	第三节 颅骨骨折	(93)
第二章 水电解质代谢	(19)	第四节 脑损伤	(95)
第一节 概述	(19)	第五节 颅内血肿概述	(99)
第二节 水钠代谢异常	(20)	第六节 颅内各类血肿	(101)
第三节 钾代谢异常	(27)	第七节 开放性颅脑损伤	(104)
第四节 钙代谢异常	(32)	第八节 颅脑损伤并发症和后遗症	(106)
第五节 镁代谢异常	(37)	第九节 高血压脑出血的外科治疗	(113)
第三章 心、肺、脑复苏	(41)	第十节 CT定位锥颅多孔圆头针穿刺 抽血治疗高血压脑出血方法	(120)
第一节 心搏骤停的概念、类型和原因	(41)	第六章 胸部损伤急症	(122)
第二节 心搏骤停后的病理生理变化	(44)	第一节 病因和发病机制	(122)
第三节 心搏骤停的临床表现和诊断	(46)	第二节 急救措施	(123)
第四节 心、肺复苏术	(46)	第三节 气道梗阻	(126)
第五节 不同类型的心搏骤停的处理	(54)	第四节 创伤性窒息	(127)
第六节 CPR有效的标志及失败的原因	(56)	第五节 胸壁损伤	(128)
第七节 CPR的并发症	(57)	第六节 创伤性血胸	(131)
第八节 CPR中的药物应用	(58)	第七节 创伤性气胸	(132)
第九节 病人的转送及停止抢救的指征	(60)	第八节 空气栓塞	(134)
第十节 复苏后处理	(61)	第九节 胸内异物	(135)
第十一节 脑复苏	(68)	第十节 肺损伤	(135)
		第十一节 肺爆震伤	(136)
		第十二节 成人呼吸窘迫综合征	(137)

第十三节 肺损伤的呼吸治疗	(139)	第十三节 急性尿潴留	(225)
第十四节 气管和主支气管损伤	(140)	第十四节 血尿	(227)
第十五节 食管穿孔	(142)	第十五节 精索(睾丸)扭转	(231)
第十六节 膈肌破裂	(144)	第十六节 阴茎异常勃起	(232)
第十七节 胸导管损伤	(146)	第十七节 嵌顿包茎	(233)
第十八节 心脏损伤	(147)	第十八节 膀胱和尿道异物	(234)
第十九节 大血管损伤	(153)	第十九节 急性肾盂肾炎	(234)
第二十节 先天性心脏病的急诊处理	(153)	第二十节 急性膀胱炎	(236)
第七章 腹部外科急症	(161)	第二十一节 急性淋病	(238)
第一节 胃、十二指肠溃疡急性穿孔的急救	(161)	第二十二节 肾、输尿管结石	(239)
第二节 胃肠道急性大出血的抢救	(164)	第二十三节 膀胱结石	(241)
第三节 绞窄性肠梗阻的抢救	(167)	第二十四节 尿道结石	(243)
第四节 胰腺、十二指肠损伤	(170)	第二十五节 急性肾功能衰竭	(244)
第五节 重症急性胆管炎	(173)	第九章 运动系统急症	(253)
第六节 急性重症胰腺炎	(176)	第一节 上肢骨折	(253)
第七节 肝癌破裂出血	(179)	第二节 下肢骨折	(256)
第八节 肠系膜血管阻塞	(182)	第三节 膝、踝关节损伤	(259)
第九节 急性腹膜炎	(185)	第四节 关节脱位	(260)
第十节 肝脏与脾脏损伤	(191)	第五节 脊柱骨折	(262)
第十一节 急性肝脓肿	(194)	第六节 骨盆骨折	(263)
第十二节 小肠损伤的救治	(198)	第七节 手外伤	(263)
第十三节 结肠损伤的处理	(202)	第八节 手部急性化脓性感染	(264)
第十四节 破伤风的救治	(204)	第九节 周围神经损伤	(265)
第八章 泌尿外科急症	(207)	第十节 断肢(指)再植	(267)
第一节 肾脏损伤	(207)	第十一节 骨与关节化脓性感染	(268)
第二节 输尿管损伤	(209)	第十二节 脂肪栓塞综合征	(269)
第三节 膀胱损伤	(212)	第十三节 挤压综合征	(270)
第四节 尿道损伤	(214)	第十章 烧伤急症	(271)
第五节 阴茎损伤	(216)	第一节 院前急救	(271)
第六节 阴囊及其内容物损伤	(217)	第二节 送院和转院	(273)
第七节 肾周感染	(218)	第三节 烧伤创面估计	(275)
第八节 肾皮质脓肿	(220)	第四节 早期处理	(276)
第九节 急性前列腺炎	(221)	第五节 早期休克复苏	(279)
第十节 急性附睾炎	(222)	第六节 吸入性损伤	(282)
第十一节 急性睾丸炎	(223)	第七节 吸入性损伤的急性并发症	(286)
第十二节 突发性阴囊坏疽	(224)	第八节 内环境紊乱	(289)
		第九节 烧伤感染	(298)
		第十节 烧伤并发症	(301)

第十一章 器官移植急症	(307)	第十八节 唇部创伤缺损的修复	(349)
第一节 器官移植术后急性感染的处理	(307)	第十九节 手创伤缺损急症处理	(352)
第二节 肾移植急症的处理	(311)	第二十节 拇指创伤缺损	(361)
第三节 肝移植急症的处理	(316)	第二十一节 胸壁软组织缺损	(363)
第四节 胰腺移植急症的处理	(318)	第二十二节 胸壁支架缺损	(364)
第五节 骨髓移植术后急性移植抗宿主反应的處理	(320)	第二十三节 胸膜缺损	(365)
第六节 心脏移植的急症处理	(321)	第二十四节 腹壁创伤缺损	(366)
第十二章 整形外科急症	(327)	第二十五节 下肢皮肤撕脱伤	(368)
第一节 头皮撕脱伤	(327)	第二十六节 阴茎创伤缺损	(370)
第二节 头皮创伤缺损	(329)	第十三章 火器伤急救	(373)
第三节 眼睑创伤缺损	(331)	第一节 火器伤临床特点	(373)
第四节 睫毛创伤缺损	(334)	第二节 火器伤急救原则	(375)
第五节 眉创伤缺损	(335)	第三节 火器伤清创术	(376)
第六节 耳廓切割伤与撕脱伤	(336)	第四节 颅脑火器伤	(379)
第七节 全耳廓创伤缺损	(336)	第五节 颌面、颈部火器伤	(382)
第八节 耳廓部分创伤缺损	(337)	第六节 胸部火器伤	(384)
第九节 耳轮创伤缺损	(339)	第七节 腹部火器伤	(386)
第十节 耳垂创伤缺损	(340)	第八节 脊柱、脊髓火器伤	(390)
第十一节 鼻部急性外伤	(341)	第九节 四肢骨、关节火器伤	(393)
第十二节 鼻翼创伤缺损	(342)	第十节 四肢血管火器伤	(396)
第十三节 鼻小柱创伤缺损	(344)	第十一节 火器伤特殊感染	(400)
第十四节 鼻尖创伤缺损	(345)	第十四章 急诊手术的麻醉	(403)
第十五节 鼻半侧创伤缺损	(346)	第一节 麻醉前估计和准备	(403)
第十六节 半侧面部组织创伤缺损	(347)	第二节 麻醉选择	(405)
第十七节 颊部洞穿性创伤性缺损	(348)	第三节 麻醉处理基本原则	(406)
		第四节 若干急诊手术的麻醉要点	(408)
		第五节 麻醉意外和严重并发症的处理	(413)

第一章

休 克

第一节 概 述

休克(shock)是一种由于组织灌注不足为特征的综合征,具体说是由各种致病因素(创伤、感染、低血容量、心源性和过敏等)引起有效血量不足的急性微循环障碍,组织和脏器灌注不足,组织与细胞缺血、缺氧、代谢障碍和器官功能受损为特征的综合征,是一序贯性变化,从亚临床变化发展成为多器官功能障碍综合征(MODS),其死亡率较高。

【分类】

休克可因病因不同,其早期病理生理改变各异,但均可导致有效血容量不足、心功能受损、周围血管阻力减低及血液分布异常等改变。按病因分类:失血性、创伤性、感染性、心源性、神经源性和内分泌性等休克;按临床表现分类:暖休克和冷休克。最近主张以血流动力学分类。据此可分为以下4类(表1-1)。

上述分类较为简明,但由于休克病因不同,可同时具有数种血流动力学的变化,如严重创伤的失血和剧烈疼痛,可同时引起血流分布性及低血容量性休克,且在休克进一步发展时很难确切鉴别其类型。

【病理生理】

1. 分期 根据血流动力学和微循环变化规律,休克的发展过程一般可分为3期。

(1)休克早期(细小血管痉挛期):又称缺血缺氧期。此期实际上是机体的代偿期。微循环受休克动因的刺激使儿茶酚胺、血管紧张素、加压素、血栓素 A_2 (TXA $_2$)等体液因子大量释放,导致末梢细小动脉、微动脉、毛细血管前括约肌、微静脉持续痉挛,使毛细血管前阻力增加,大量真毛细血管关闭,故循环中灌流量急剧减少。上述变化使血液重新分布,以保证心、脑等重要脏器的血供,此外肾素-血管紧张素-醛固酮系统兴奋,抗利尿激素分泌增多,有助于血压和循环维持,具有代偿意义。随着病情的发展,某些器官中的微循环动静脉吻合支开放,使部分微动脉血液直接进入微静脉(直接通路)以增加回心血量。此期患者表现血压正常或增高,如立即采取有效措施,容易恢复。若被忽视,甚至误用降压药,则病情很快恶化。

(2)休克期(微循环淤滞期):又称瘀血缺氧期或失代偿期。此期系小血管持续收缩,组织明显缺氧,经无氧代谢后大量乳酸堆积,引起代谢性酸中毒,微动脉和毛细血管前括约肌对酸性代谢产物刺激较敏感呈舒张反应,而微静脉和毛细血管后括约肌对酸性环境耐受性强,仍呈持续收缩状态,大量血液进



表 1-1 休克分类

休克类型	有 关 特 征
I 低血容量性	出血引起的全血丢失;烧伤、炎症引起的血浆丧失;腹泻、脱水引起的水和电解质丧失
A. 外源性	炎症、创伤、过敏、嗜铬细胞瘤、
B. 内源性	毒素作用引起的血浆外渗
II 心源性	心肌梗死、急性心肌炎、二尖瓣关闭不全、室间隔破裂、心力衰竭、心律失常
III 阻塞性(按解剖部位)	
A. 腔静脉	压迫
B. 心包	填塞
C. 心腔	瓣膜病,心房粘液瘤
D. 肺动脉	血栓栓塞
E. 主动脉	夹层动脉瘤
IV 血流分布性(机制不十分清楚)	
A. 高或正常阻力(静脉容量增加;心排量正常或减低)	杆菌性休克(革兰阴性肠道杆菌)、巴比妥类药物中毒、神经节阻滞、高位脊髓横断
B. 低阻力、血管扩张、体循环动静脉短路伴正常或高心排量	炎症(革兰阳性菌肺炎)、腹膜炎、反应性充血

入毛细血管网,造成微循环瘀血。微血管周围肥大细胞释放组胺,致毛细血管通透性增加,大量血浆外渗,造成循环血量锐减。此外,白细胞在微血管上粘附,微血栓形成,使回心血量明显减少,故血压下降,组织细胞缺氧及器官受损加重。除儿茶酚胺、血管加压素等体液因子外,肿瘤坏死因子(TNF α)、白

三烯(LTs)、纤维连接素(Fn)、白介素(IL)、氧自由基等体液因子均造成细胞损害,亦是各种原因休克的共同规律,被称为“最后共同通路”(final common pathway)。

(3) 休克晚期:又称 DIC 期。此期指在毛细血管瘀血的基础上细胞缺氧更重,体液外渗加剧血液浓缩和粘滞度增高;血管内皮损伤后使内皮下胶原暴露,血小板聚集,促发内凝及外凝系统,在微血管形成广泛的微血栓。细胞因持久缺氧后胞膜损伤,溶酶体释放,细胞坏死自溶,并因凝血因子的消耗而出现弥漫性出血。同时因胰腺、肝、肠缺血后分别产生心肌抑制因子(MDF)、血管抑制物质(VDM)及肠因子等有害物质,最终导致重要脏器发生严重损害、功能衰竭,此为休克的不可逆阶段,使治疗更为棘手。

以上指休克的一般规律,按临床所见,可因病因不同而各具特性。除低血容量性休克等有上述典型的微循环各期变化外,而流脑、败血症、流行性出血热、病理产科时 DIC 可很早发生。由脊髓损伤或麻醉引起交感神经发放冲动突然发生血流分布性休克或大出血引起的低血容量性休克,一开始即可因回心血量突然减少而血压骤降。部分感染性休克由于儿茶酚胺等作用于微循环吻合支上的 β -受体而使微血管开放,早期可表现为高排低阻型(暖休克)。以后则因 α -受体兴奋为主,表现为低排高阻型(冷休克)。心源性休克一开始即因泵衰竭而血压明显降低,虽然心源性休克也可有类似低血容量性休克的代偿期,但时间极短,故病情发展很快。此外已受损的心肌通过交感神经兴奋、心率增快、收缩力增强,心肌代谢及氧耗也相应增高,而冠状动脉血流无明显增加,易使心肌损害的范围进一步扩大。除心律失常易于纠正外,心肌损害往往是不可逆的。特别是心肌梗死范围超过40%者,很多死于心源性休克。

2. 体液因子作用 微循环衰竭,仍为各种休克的重要原因。但有些研究发现,在微

循环衰竭之前已有细胞、亚细胞的改变,如膜通透性增加、溶酶体破裂、蛋白质及 ATP 合成减少、离子转运障碍等,故微循环学说尚不能解释休克全过程,特别是不可逆休克和 MODS 的全部原因。除已知的儿茶酚胺、血管紧张素、乙酰胆碱、组胺、激肽、MDF、VDM 等体液介质外,近年发现很多体液因子与休克的发展有关,其中较密切的有下列数种。

(1)脂类介质

①血清磷脂酶 A_2 (PLA₂): PLA₂ 被休克动因激活后,血清内可持续升高及引起血流动力学障碍,并可进一步代谢为花生四烯酸(AA),产生有害介质。

②前列环素与血栓素 A_2 (PGI₂ 与 TXA₂): PGI₂ 及 TXA₂ 由 AA 在环氧化酶的作用下所产生,正常时两者处于动态平衡状态。TXA₂ 是体内最主要的血小板凝集促进剂和血管收缩物质,而 PGI₂ 作用与之相反。在休克时 TXA₂ 明显增高,除可导致 DIC 外,对循环及呼吸系统均存在有害影响,可引起肺动脉压增高、肺分流量增多、肺生理无效腔扩大、肺毛细血管通透性增加等。

③白三烯(LT): LT 也由花生四烯酸代谢产生,可明显增加微血管通透性,其作用较组胺强 1 000 倍,并可促进中性粒细胞的趋化聚集及溶酶体的释放。

(2)肿瘤坏死因子(TNF): TNF 产生于巨噬细胞系统,在正常情况下是机体的重要炎性介质,适当分泌可调节机体的免疫和代谢功能,提高机体对入侵病原体的抵抗力,过多地产生则为病理现象。在内毒素等作用下可大量产生,尤其 TNF α 可通过与细胞相应受体结合而发挥毒性作用。在重症革兰阴性菌感染败血症时, TNF 的检出率达 30%~70%。TNF 在体内细胞因子的顺序,处于最起始位置。给动物注入 TNF 可致休克及多脏器出血,给予抗 TNF 抗体对实验动物休克有保护作用。

(3)白细胞介素(IL): 属炎性细胞因子(Ics),根据其生理作用分为促炎有 IL-6、IL-8、可溶性白介素 2 受体(sIL-2R)等,抗炎有 IL-2、IL-10。在严重感染性休克前者升高,后者降低。

(4)纤维连接素(Fn): Fn 属存在于血浆中的 α_2 球蛋白,以不缓解形式存在于细胞表面。Fn 在休克时明显减少,可导致巨噬细胞系统吞噬功能的抑制及免疫功能低下。

(5) β -内啡肽: β -内啡肽广泛存在于脑交感神经节、肾上腺髓质等部位,在内毒素、创伤等应激状态时大量释放,可较休克前高出 5~6 倍,对心血管有抑制作用。

(6)氧自由基: 机体在生物氧化中产生氧自由基,但因同时存在氧化自由基清除酶系,如超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(Catalase)等,故不会造成危害。但在过敏、毒素、组织低灌注及再灌注、细胞缺血时,氧自由基生成增加及清除能力降低。氧自由基对不饱和脂肪酸的细胞膜起破坏作用,并可直接损伤血管内皮细胞的完整性,促进血小板聚集和微血管栓塞。

(7)促甲状腺素释放激素(TRH): TRH 由下丘脑分泌,并可刺激促甲状腺素(TSH)分泌。Mizobe 等在实验性出血性休克时,发现在出血时延髓及中脑的 TRH 含量明显增加,在出血停止 60min 后及不可逆休克时明显降低,且与血乳酸呈负相关。投予外源性 TRH 后对各种休克均可改善心血管功能,直接增加周围血管加压效应。Holady 等发现,使用 TRH 可提高实验性动物的存活率。关于 TRH 的抗休克机制,可能是通过中枢性胆碱能机制或刺激血管加压素的释出所致,并提出 TRH 的发现可能对休克发病机制的研究和判断预后、提高抢救成功率提供依据。

【诊断】

休克患者临床上常表现面色苍白,四肢厥冷、皮肤潮湿,神志尚清楚,能简单对答,但



反应较为迟钝。由于过度换气,动脉血 PaO_2 可能维持正常而 PaCO_2 通常下降到 $2.67 \sim 4.0 \text{ kPa}$ ($20 \sim 30 \text{ mmHg}$), 脉搏增快, $100 \sim 120/\text{min}$, 血压下降亦可正常个别偏高, 尿量逐渐减少 ($< 20 \text{ ml/h}$)。早期应重视以下几点:

1. 一般检查 详细询问病史、原因、一般情况: 血压、脉搏、呼吸、尿量及四大常规化验检查, 并注意如下体征: ①神志状态: 不安、忧虑、躁动、抑郁; ②皮肤: 湿度、温度、充实感; ③粘膜: 颜色、潮湿度; ④甲床: 颜色、毛细血管再充盈情况; ⑤周围静脉: 塌陷或充盈; ⑥颈静脉: 塌陷或充盈; ⑦脉搏: 脉率、充盈度、搏动强度; ⑧呼吸: 次数与深度; ⑨尿量: 记录每小时量。

从以上检查, 可发现病情线索而对病情作出判断。

2. 病情线索

(1) 四肢湿冷——是周围阻力的线索。

(2) 中心静脉压——血容量线索。

(3) 脉压——心排血量线索。

(4) 尿量——内脏灌注线索。

3. 对休克病情的判断

(1) 早期休克——微血管痉挛期: ①面色苍白, 皮肤厥冷, 口唇或四肢末梢轻度发绀; ②神志清楚, 伴有轻度兴奋, 烦躁与不安; ③血压大多正常, 脉快、脉压差较小; ④呼吸深而快; ⑤尿量较少; ⑥眼底动脉痉挛。

(2) 严重休克——微血管扩张期: ①全身皮肤淡红、湿润, 四肢温暖; ②烦躁不安, 神志有些不清; ③体温正常或升高; ④脉细弱、血压可下降至 8.0 kPa (60 mmHg) $\sim 10.7 \text{ kPa}$ (80 mmHg); ⑤出现呼吸衰竭; ⑥尿量进一步减少 ($< 20 \text{ ml/h}$); ⑦眼底动脉扩张。

(3) 顽固性休克——微循环衰竭期: ①全身皮肤/粘膜发绀, 紫斑出现, 四肢厥冷, 冷汗淋漓; ②意识不清(昏迷); ③体温不升; ④脉细弱, 血压甚低或测不到, 心音呈单音; ⑤呼吸衰竭, 严重低氧血症, 酸中毒; ⑥无尿; ⑦全

身有出血倾向。

4. 动脉血气分析检查 检查动脉血酸碱度(pH值), 二氧化碳分压(PaCO_2), 氧分压(PaO_2), 血浆实际重碳酸盐(AB), 标准重碳酸盐(SB), 血浆缓冲碱(BB), 剩余碱(BE)及血液氧饱和度(SaO_2)等, 可为休克患者的酸碱失衡和组织供氧水平等作出判断。

鉴于休克是严重的循环障碍综合征, 有明显的体液物理生物学变化及由此而引起的临床表现, 故诊断一般并不困难, 但在诊断处理时对出现下列情况者应予注意。

(1) 在休克同时应对引起休克的病因及早作出诊断, 特别是患者神志不清, 又无家属或伴送者提供发病情况及现场资料, 体表无明显外伤征象。此时需加强对原发病的追溯, 能否及时处理原发病常是抢救成败的关键。

(2) 必须注意一些不典型的原发病, 特别是老年患者, 免疫功能低下者的严重感染往往体温不升、白细胞数不高。又如不典型心肌梗死往往以气急、晕厥、昏迷、腹痛、恶心、呕吐等为主要表现而无心前区疼痛及典型的心电图表现。要防止只重视体表外伤而忽略潜在的内出血、消化道穿孔或由于脊髓神经损伤及剧烈疼痛导致的血流分布障碍。

(3) 应重视休克的早期体征, 特别是患者的脉细、心音低钝、心率增速、奔马律、呼吸急促、表情紧张、肢端厥冷、尿量减少、少数血压升高等, 因这些症状往往发生在微循环障碍或血压下降之前。需知血压为休克的重要物理体征, 但并不是休克的同义词, 而尿量、比重、pH的监测常可客观地反映组织灌注情况。血气分析和氧饱和度监测常能了解缺氧和 CO_2 及酸碱变化情况。

(4) 要提高对重要脏器功能衰竭的早期认识, 以便及时采取抢救措施, 应按需要及时作中心静脉压(CVP)、肺小动脉楔嵌压(PAWP)、血尿素氮、肌酐、乳酸、胆红素、有关酶学(如磷酸肌酸激酶、天冬氨酸转氨酶、



γ -谷氨酰转移酶、乳酸脱氢酶等)、肌钙蛋白、血小板、凝血因子、纤维蛋白原降解产物(FDP)等检查。

(5)常采用 Swan-Ganz 导管热稀释法(间歇或持续)或非创伤性阻抗法,监测血流动力学改变。

①动脉血压与脉压:在感染性休克情况下,上臂袖带式听诊法常听不清,无法了解血压真实数值,故主张桡动脉或股动脉插管直接测压法。当收缩压下降到 80mmHg 以下,或原有高血压者下降 30%,即病人的基础血压值降低超过 60mmHg、脉压 <20 mmHg 者,组织微循环血流出现灌注减少,临床上可诊断休克。脉压大小与组织血流灌注紧密相关,加大脉压有利改善组织供血供氧。一般要求收缩压维持在 80mmHg、脉压 >30 mmHg 以上。

②CVP:主要反映回心血量与右心室搏血能力,有助于鉴别是心功能不全还是血容量不足引起的休克,对决定输液的量和质以及选用强心、利尿或血管扩张药有较大指导意义。正常 CVP 为 0.58~1.18kPa (6~12cmH₂O),它与右心室充盈压成正比,在无肺循环或右室病变情况下,也能间接反映右心室舒张末压和心脏对输液的负荷能力。

③PAWP:与左心房平均压、左心室舒张末压密切相关。在无肺血管和二尖瓣病变时测定 PAWP 能反映左心室功能,对估计血容量、掌握输液速度和防止肺水肿等是一个很好指标,其正常值 0.7~2.1kPa (5~16mmHg)。

④心排血量(CO):反映心脏泵功能的一项综合指标,受心率、前负荷、后负荷及心肌协调性和收缩力等因素的影响,其正常值为 66.68~133.36ml/s (4~8L/min)。

⑤脉搏和静脉充盈情况:感染性休克早期脉搏细速(120~140/min),在休克好转过程中脉搏强度的恢复较血压早。休克时需观察静脉充盈程度,当静脉萎陷且穿刺有困难,

常提示血容量不足;而静脉充盈过度,则反映心功能不全或输液过多。

临床上根据血流动力学变化,将休克分为 3 个类型:①低排高阻型:多见于感染性、心源性休克,常由严重革兰阴性杆菌感染而释放类脂多糖蛋白复合体,刺激机体防御功能分泌大量儿茶酚胺,引起微动脉及微静脉痉挛,动静脉短路开放,回心量减少。同时毒素和代谢产物对心肌抑制,造成心排血量降低,出现“冷休克”表现;②高排低阻型:常由革兰阳性球菌严重感染引起机体组胺释放, β 受体兴奋使心排量增加,外周血管扩张阻力减低、血压下降所形成,出现“暖休克”表现;③低排低阻型:在休克晚期进入微循环衰竭期,血管平滑肌麻痹而扩张,心功能衰竭,排血量又减少,各重要脏器损伤,并发症相继出现,常属濒死阶段。

【处理原则】

1. 畅通气道 休克时肺属最易受害的器官,休克伴有呼吸衰竭、ARDS 者病死率特别高,故应迅速保持呼吸道通畅,必要时采用气管插管或切开以机械辅助呼吸供氧及加强呼吸功能监护。在急性肺损伤(ALI)时,往往通过有效供氧有可能纠正动脉氧分压降低状态。血中乳酸含量的监测,可提示供氧是否合适或有效的良好指标。

2. 补充血容量 及时补充血容量恢复组织灌注是抢救休克的关键,补液量、速度最好以血流动力学监测指标作指导。当 CVP 超过 1.18kPa (12cmH₂O)时,应警惕肺水肿的发生。关于补液的种类、盐水与糖水、胶体与晶体的比例,按休克类型和临床表现而有所不同,血细胞比容低宜补全血,血液浓缩宜补等渗晶体液,血液稀释宜补胶体。液体补充以 CVP 和动脉压为指导(表 1-2)。

3. 变力性药物(Inotropic drugs) 在纠正血容量和酸中毒并进行适当的病因治疗后血压仍未稳定时,应及时采用肌变应力药物。血流分布异常性休克属低排高阻型时宜选用

扩血管药物,神经性、过敏性休克时为保障心脑等重要脏器的供血则以缩血管药物较妥,在感染、心源性休克常两者同时合用。同时增加心肌功能,可使用洋地黄、多巴酚丁胺和多巴胺等药。

表 1-2 输液与中心静脉压和动脉压的关系

中心静脉压	动脉压	原因	处理
低	低	血容量不足	快速补液扩容
低	正常	血容量轻度不足	适当补液扩容
高	正常	容量血管收缩,肺循环阻力大	强心药、纠正酸中毒,给氧利尿
正常	低	容量血管收缩,血容量不足或已足,心排量降低	输入 100~200ml,中心静脉压不变或下降,可增加补液量,如立即升高 0.3~0.5kPa(3~5cmH ₂ O),说明容量足,必要时强心处理

4. 糖皮质激素 有抗休克、抗毒素、抗炎反应、抗过敏、扩血管、稳定细胞膜、抑制炎症介质等作用,各类休克救治中都可应用。

5. 抗菌药物 感染性休克及开放性骨折、广泛软组织损伤、内脏穿孔、多发伤等,均应给予抗生素。但上述疾病在查明病原前,可根据临床表现以判断其最可能的病原菌而采用强有力的广谱抗生素,其种类、剂量、投药方法必须按患者年龄、肝肾功能和病原体而个体化。

6. β -内啡肽阻滞剂 纳洛酮是阿片受体拮抗剂,降低血中 β -内啡肽(β -EP),提高左心室收缩压及增高血压作用,从而可提高休克存活率。

7. 其他抗休克药物展望 由于微循环衰竭及细胞损害受多种因素的影响,1,6-二磷酸果糖(FDP)能增加心排量,改善细胞代谢,在提高抗休克能力方面已取得较好效果。此外,在抗休克治疗中除采取有效方法迅速恢复组织灌流外,正在寻找对某些炎症介质和细胞因子进行干预或阻断,其中如磷脂酶抑制剂、环氧化酶抑制剂、TXA₂合成酶抑制剂、氧自由基清除剂、Fn替代剂、抗TNF抗体、钙离子拮抗剂等,此类药物有的已用于临床,有的正由实验向临床过渡。

8. 纠正酸中毒 从休克角度来说,代谢性酸中毒主要是乳酸性酸中毒。葡萄糖在无氧代谢中,丙酮酸不能进入三羧酸循环转而接受氢形成大量乳酸,乳酸性酸中毒表明细胞缺氧。代谢性酸中毒会影响心脏功能,易发生室颤,增加肺、肾血管的阻力,血红蛋白离解曲线右移,红细胞带氧能力下降。低血容量休克酸中毒的治疗:

公式:补充量(NaHCO_3 的mmol数)=缺少量 $\times$ 细胞外液。缺少量=24-SB(标准碳酸氢盐),细胞外液量=体重(kg) $\times$ 24%。 $\lg\text{NaHCO}_3=12\text{mmol}$ 。

9. 弥散性血管内凝血(DIC)防治 积极治疗基础疾病,注意改善疏通微循环,合理应用抗凝药物,补充凝血因子和血小板悬液。

10. 保护脏器功能,防止MODS发生 注意血压维持,改善微循环,保证各脏器血供氧供和内环境稳定。