



危重急症抢救手冊

外科

策划 天津科学技术出版社

主编 林治瑾

R657.7
L37

危重急症抢救丛书

外科危重急症抢救手册

策划 天津科学技术出版社

主编 林治瑾

天津科学技术出版社

责任编辑: 赵振忠

周喜民

危重急症抢救丛书

外科危重急症抢救手册

策划 天津科学技术出版社

主编 林治瑾

*

天津科学技术出版社出版

天津市张自忠路 189 号 邮编 300020

天津市蓟县印刷厂印刷

新华书店天津发行所发行

*

开本 787×1092 1/32 印张 14.5 字数 305 000

1998 年 9 月第 1 版

1998 年 9 月第 1 次印刷

印数: 1—4 000

ISBN 7-5308-2392-2

R·672 定价: 22.00 元

内 容 提 要

本书对外科常见的休克、出血、颅内压增高、气胸、消化道出血、穿孔、骨及脊髓损伤等近 40 种(类)危重急症的临床抢救措施,做了详细的论述。其抢救步骤明确、详尽,可操作性强,对指导基层医疗单位的抢救工作更具重要意义。

作者名单

(依姓氏笔划为序)

王大柱	王鹏志	卢艳东	齐 骏
陈立民	李西达	杨明富	张如兰
张延龄	林 彤	林治瑾	范玉强
贾 健	袁 越	夏 群	曹乐云
强万明	韩耀辉		

出版说明

危重急症如得不到及时妥善的处理,往往会危及患者的生命,或者延误病机,使病情复杂化,或者造成不应有的伤残。正确地处理好危重急症,是拯救生命、向疾病夺取健康和劳动力的重要保证。同时也是每个临床医师应当掌握的一种技能。

为了提高广大医务人员特别是基层医务人员处理危重急症的应变能力,我社在广泛的调查研究基础上,策划了这套“危重急症抢救丛书”,并组织了工作在临床第一线的、有多年处理急症经验的医学专家分头予以撰写。

本套丛书包括《内科危重急症抢救手册》、《外科危重急症抢救手册》、《妇产科危重急症抢救手册》、《儿科危重急症抢救手册》和《危重急症抢救技术手册》等5个分册。各分册所选的内容范围,均为临床上经常遇到的而且处理起来又十分棘手的复杂疾病。对有关的救治措施,尽可能地写深写透,将细节交代清楚,突出其可操作性,以便于基层医务工作者参照实施;对于救治方法,既介绍当前有关学科的新技术,以反映急症医学的进步和新貌,使人“学习有借鉴”,又不舍弃适合于基层及农村医疗单位切实可行的应急办法,以使读者可结合自己单位的具体条件而实施抢救。在《危重急症抢救技术手册》中,着重介绍了较常见的抢救技术,对其实际操作做了具体描

述,如气管切开术、心包穿刺术、心脑肺复苏术等,是学习上述4个分册必不可少的补充读本。

限于我们的学识水平和组织能力,本套丛书可能还存在许多不足之处,敬希读者批评指正。

天津科学技术出版社

1997年7月

前 言

从 60 年代末,欧美诸国相继设立 ICU(Intensive Care Unit)的临床基地,加强对危重急症的救治与监护,它标志着新兴的危重病医学临床学科的形成;到 1970 年,美国率先成立危重病医学会并日益广泛地展开学术活动,这些都反映了医学发展和医疗服务现代化的必然趋势。我国在这方面起步较晚,但从 80 年代以来局面不断改观;虽然专业素质和设备条件参差不齐,现在二级以上的综合医院也都根据分级管理的要求初具规模。

面对危及生命的急性重症病人,首先要及时、准确、果断地采取复苏措施,紧接着是复苏后延续性的重要器官功能的支持性治疗,与之同时积极消除病因以解决原发疾患。对危重急症的救治,尤须训练有素、常备不懈,尽量主宰事态的发展而不是为事态发展所左右。

本书是天津科学技术出版社顺应时代潮流之需,策划、编辑的一套危重急症抢救丛书之一。热切希望本书能有助于医护同行和医学生们的借鉴参考,共同推动急救医疗质量的提高,更好地为广大危重急症病人服务。由于时间紧凑和编写能力所限,难免存在不当之处,敬盼读者赐予批评指正。组稿过程得到我校附属总医院王鹏志院长、齐骏教授及附属第三医

院陈立民院长等的大力支持,在此深表谢意。

林治瑾于天津医科大学

1997年3月

目 录

休克.....	(1)
烧伤.....	(26)
电击伤.....	(57)
挤压综合征.....	(65)
出血与止血.....	(71)
破伤风.....	(79)
气性坏疽.....	(88)
多系统器官功能衰竭.....	(93)
围术期麻醉意外.....	(115)
颅内压增高.....	(148)
颅脑损伤.....	(154)
颅内血肿.....	(160)
连枷胸.....	(164)
气胸.....	(169)
血胸.....	(174)
腹腔内感染.....	(181)
腹部损伤.....	(191)
胃十二指肠溃疡急性穿孔.....	(204)
绞窄性肠梗阻.....	(223)

重症急性胰腺炎·····	(237)
急性梗阻性化脓性胆管炎·····	(257)
上消化道出血·····	(265)
急性动脉栓塞·····	(278)
下肢深静脉血栓形成·····	(285)
肾损伤·····	(291)
膀胱损伤·····	(302)
尿道损伤·····	(307)
上尿路梗阻·····	(313)
下尿路梗阻·····	(319)
多发骨关节损伤·····	(323)
脊柱骨折、脱位·····	(328)
脊髓损伤·····	(339)
脊柱的特殊损伤·····	(348)
颈颅部损伤·····	(352)
脊髓损伤的并发症·····	(362)
骨盆损伤·····	(370)
四肢血管损伤·····	(386)
肢体离断伤和毁损伤·····	(405)
大面积皮肤撕脱伤·····	(427)
创伤后脂肪栓塞综合征·····	(436)

休 克

【概述】

休克是一种以微循环或氧合代谢障碍为主要表现的全身反应综合征,其定义几经变更,救治重点也随之转移。早期认为休克的发生在于多种不同病因引起的急性循环衰竭,使大量血液淤积,有效血循环量由之减少和血压降低。本世纪 60 年代微循环学说的提出则说明治疗的关键不在于单纯提高血压,而是改善微循环,在扩充血容量的基础上着重解除微血管痉挛等防治休克的办法已取得显著成效。近年来在细胞分子学水平上,发现休克表现为细胞膜电位降低、线粒体受损、细胞代谢和能量转换的严重障碍,其中尤以急性氧代谢障碍更为突出。休克的定义再次改写为:它是机体一种急性氧代谢障碍的状态,其病因可能是组织灌注不足,或可能是原发性细胞器中毒以致不能摄取氧气进行正常代谢。

一、休克的分类

从病因上可分为低血容量性、心源性、感染性、过敏性和神经源性(创伤和麻醉)5 大类,但在救治工作中以采用血流动力学分类较有实际意义。

(一)高动力型休克 心脏指数(CI,即每分钟心排出量 mL/m^2)高于正常,总外周血管阻力 $[(\text{平均动脉压}-\text{中心静脉压})/\text{CO}]$ 低于正常,故又称高排低阻型休克,神经源性休克和过敏性休克常属此型。在感染性休克的早期又称为温暖型

休克,因病人表现为肢体干燥和温暖,皮肤色泽淡红或潮红,神志清,交感神经兴奋不明显,毛细血管充盈时间1~2秒,脉搏慢而有力,脉压 $>4\text{kPa}$,尿量 $>30\text{mL/h}$ 。

(二)低动力型休克 心脏指数低于正常,总外周血管阻力高于正常,故又称低排高阻型休克。在感染性休克的后期又称为寒冷型休克,因病人表现为肢体湿冷,皮肤色泽苍白或发紫,神志淡漠或躁动,交感神经呈高度兴奋,毛细血管充盈时间延长,脉搏细速,脉压 $<4\text{kPa}$,尿量 $<25\text{mL/h}$ 。低血容量性休克和心源性休克的后期多属此型。

二、休克的病理生理

(一)微循环变化 先后经历微动脉收缩(交感-肾上腺髓质系统促发儿茶酚胺等物质释放的结果)、毛细血管和微静脉扩张(组织因血流缓慢和滞留而缺氧加重,代谢产物增多,肥大细胞分泌更多的组胺,毛细血管通透性损害后血浆外渗,造成血液浓缩和凝固倾向)、播散性血管内凝血(毛细血管内广泛微血栓形成)以及组织和细胞坏死变性等变化。

(二)体液因子和介质的作用 在休克的不同时态出现了许多不同的体液因子和血管活性物质,如血管扩张胺的组胺,收缩血管的儿茶酚胺、5-羟色胺和血管紧张素Ⅱ,扩张微血管和小动脉的血浆激肽以及与心血管功能和血流动力学密切相关的各种前列腺素(具血管扩张活性的 PGD_2 、 PGE_2 和 PGI_2 ,具血管收缩活性的 PGF_2 和 TXA_2),在休克的发生和发展中发挥了一定的作用。

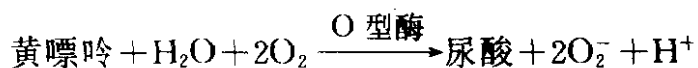
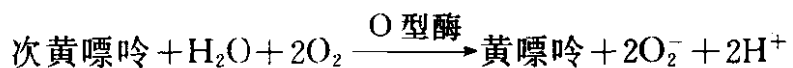
(三)休克毒素 休克时可出现许多对机体有害的毒素,如内毒素、网状内皮系统抑制因子、肺病灶生成因子、心肺抑制因子、被动转移致死因子等,这些因子分别有抑制心肌、急

性呼吸窘迫综合征(旧译成人呼吸窘迫综合征,ARDS)以及休克的恶化和致死等有关。

(四)肿瘤坏死因子(TNF)和白介素(IL)等细胞因子

TNF 由活化的巨噬细胞、单核细胞、淋巴细胞、枯否细胞和血管平滑肌细胞所分泌,导致骨髓释放中性粒细胞,然后调节中性粒细胞趋化、脱粒、过氧化及释放溶菌酶。TNF 的适当分泌可调节机体的免疫和代谢功能,提高对入侵病原体的抵抗力;TNF 的过多分泌则产生病理作用,如作用于血管内皮表面而促进血栓形成,甚至导致播散性血管内凝血,还可刺激内皮细胞释放 IL-1 和激发 IL-2 的生成,由此引起一系列与这些细胞因子有关的病理生理。

(五)氧自由基 缺血时氧供减少,迫使细胞转换成无氧代谢,生成大量次黄嘌呤,待缺血和缺氧恢复时,后者在黄嘌呤氧化酶(O 型)的作用下转化为黄嘌呤、尿酸和过氧化物自由基(O_2^-)。



氧自由基对蛋白质、多糖、核酸和胶原等有害,诱发脂质过氧化物链反应而损伤细胞,加重了休克的程度。

(六)脑啡肽和内啡肽 在休克交感神经兴奋占优势时,上述内源性阿片肽对其产生抑制作用,表现为血压下降和心率减慢;如副交感神经占优势,也对其产生抑制作用,表现为血压上升和心率加快。已阐明内源性阿片肽对心血管系统的抑制作用,在失血性休克和内毒素性休克分别由外周和中枢神经系统阿片受体所介导。现临床已试用阿片受体拮抗剂纳

洛酮来治疗休克。

(七)细胞损害和代谢改变 细胞线粒体受损,导致细胞代谢和功能的严重损害,无氧代谢使 ATP 下降,各种激素,尤其是胰岛素、胰高糖素、皮质类固醇以及儿茶酚胺的作用发生变化,最终导致各器官的代谢和功能紊乱。休克时能量供应不足,乳酸盐生成增高,出现乳酸血症。ATP 的储备迅速减少使细胞维持跨膜离子梯度的能力很快下降,钠和钙离子进入细胞,高钙离子水平能从多方面损害线粒体。

(八)内分泌改变 休克时内分泌发生改变,如肾上腺皮质释放糖皮质激素,胰腺分泌高血糖素,儿茶酚胺抑制胰岛素的产生而加速肌肉和肝内糖原分解,致使血糖升高等。

(九)继发性器官损害 微循环障碍的发展使内脏器官严重缺血、缺氧而发生组织与细胞变性和坏死,导致器官功能不全,严重的最终发生多器官衰竭。

【救治措施】

救治措施尽早开始,迅速找出休克的病因,针对病因进行治疗,密切观察病人的中枢神经系统、心、肺和肾功能情况。

一、休克的监测

(一)神志状态和皮肤外貌 在休克早期微循环痉挛时,病人神志清醒,或略呈轻度兴奋或烦躁不安,面色苍白,四肢和口唇轻度青紫,皮肤冷而干燥。在中度休克待微循环扩张时,病人烦躁不安或神志不清。全身皮肤发绀而湿润,四肢冷或温暖。晚期休克微循环衰竭时,病人神志不清,甚或昏迷,全身皮肤和粘膜明显青紫,四肢厥冷,有时出汗而粘。故仔细监测病人的神志状态及其外貌,可推测休克的严重度。

(二)血压和脉搏 通常认为上肢收缩压低于 12.0kPa

(90mmHg)即是休克的一种表现。有时在休克早期或代偿期,收缩压尚未降低,但舒张期反见增高而使脉压差(=收缩压-舒张压)缩小至不足 2.0kPa(20mmHg),故单凭收缩压不能及早检出休克的发生。脉率的改变更早于血压的变化,脉率的增快是休克早期出现的体征,其数率、节律和强度更可反映心泵和外周动脉的弹性等。

平均动脉压(MAP)可反映周围血管阻力和冠状动脉压等,需用仪器测出,粗略估计可从舒张压加 1/3 脉压算出,正常值为 $12.0 \pm 0.6\text{kPa}$ ($90 \pm 5\text{mmHg}$)。

(三)心排出量和心脏指数(CI) 心排出量(CO)由心率 $\times$ 每搏输出量算出,正常值为 5~6L/min(成人)。需要时可计算左、右心室搏出功指数。CI 由心排出量 $\div$ 体表面积算出,正常值为 $3.2 \pm 0.2\text{L}/\text{m}^2 \cdot \text{min}$ 。心排出量可由热稀释法测得。

(四)总外周血管阻力(SVR) 由“(平均动脉压-中心静脉压) $\times 80/\text{心排出量}$ ”算出。正常值为 $100 \sim 130\text{kPa} \cdot \text{S}/\text{L}$ ($210 \pm 20\text{dyn} \cdot \text{s}/\text{cm}^2$)。现用的监护仪器均可测出 MAP、中心静脉压(CVP)和每搏输出量。

(五)中心静脉压(CVP) 反映右心房或胸腔段腔静脉压力,正常值为 $0.49 \sim 0.98\text{kPa}$ ($5 \sim 10\text{cmH}_2\text{O}$)。一般而言,CVP 低于 0.8kPa ($6\text{cmH}_2\text{O}$)表示血容量不足,高于 1.5kPa ($15\text{cmH}_2\text{O}$)表示肺血管阻力增高或心功能不全。注意在心包内压力增高和重度心肺疾病时,CVP 就不能反映血容量的多少,在分析判断时要予考虑。

(六)肺动脉楔压(PAWP) 与左心房压相近,正常值为 $1 \sim 1.6\text{kPa}$ ($8 \sim 12\text{mmHg}$)。通过飘浮导管(Swan-Ganz 导管)可测得 PAWP、平均肺动脉压和心输出量。PAWP 高于

2. 6kPa (20mmHg) 反映左心功能不全, 低于正常值提示血容量不足。肺水肿时, PAWP 可超过 4. 0kPa。PAWP 增高, CVP 虽无增高, 仍应避免输液过多。通过肺动脉插管, 可以采得真正混合静脉标本, 作血气分析得以了解肺内动静脉分流情况。肺动脉内导管留置时间不宜超过 72 小时, 并有一定的并发症, 仅在抢救严重休克病人时应用。

(七) 动脉血气分析 可以了解换气功能和酸碱平衡的变化, 是目前抢救休克病人的普遍采用的检测项目。

1. 动脉血氧分压 (PaO_2) 正常值为 13. 3kPa (100mmHg), 当降至 4. 0kPa (30mmHg) 时, 组织即进入无氧状态。

2. 动脉二氧化碳分压 (PaCO_2) 正常值为 4. 8~5. 8kPa (36~44mmHg), 增高时提示呼吸性酸中毒, 同时伴 PaO_2 降低时提示换气不足; PaCO_2 降低时提示呼吸性碱中毒, 为过度换气所致。

3. 动脉血 pH 值 正常值为 7. 36~7. 44。

4. 代谢性酸碱平衡指标 碱储备 (BB) 的正常值为 45~55mmol/L, 标准碳酸根 (SB) 的正常值为 22~27mmol/L, 碱缺少 (BD) 或碱剩余 (BE) 的正常值为 -3~+3mmol/L。结合 PaO_2 和 PaCO_2 的测定可以判定酸碱平衡失常是呼吸性、代谢性或混合性质。

(八) 乳酸盐浓度 测动脉血乳酸盐浓度, 正常值为 12mmol/L, 休克严重时均出现高乳酸血症。

(九) 电解质测定 存有电解质紊乱时, 纠正后才能巩固休克抢救的效果。

(十) 诊断播散性血管内凝血 出现血液凝固障碍时, 监