# 《临床医学概论》

**（第二版）**

**中南大学出版社**

项目十三 外科学总论

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | 外科学总论 | |
| **课时** | 3课时（135 min）。 | |
| **教学目标** | **知识目标：**  1.掌握休克、肿瘤、烧伤的概念、临床表现、诊断及治疗。  2.熟悉休克、肿瘤、烧伤的病因及病理生理。  3.能做出休克、肿瘤和烧伤等疾病的初步诊断。  **能力目标：**  能做出休克、肿瘤、烧伤等疾病的初步诊断。  **素质目标：**  深化尊重关爱患者的职业自觉，强化团队协作意识，在医疗服务中展现卓越职业风采。 | |
| **教学重难点** | **教学重点：**休克、肿瘤、烧伤的临床表现及治疗  **教学难点：**休克、肿瘤、烧伤的病理生理 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法 | |
| **教学用具** | 电脑、投影仪、多媒体课件、教材 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】清点上课人数，记录好考勤  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示休克  休克（shock）是各种原因引起机体有效循环血量急剧减少，组织血液灌注不足，导致细胞缺氧，代谢障碍和功能受损的临床综合征。休克按病因和发病机制分为低血容量性、感染性、心源性、神经性和过敏性休克 5 类。低血容量性休克和感染性休克在外科较为常见。  **一、病理生理**  不同类型休克发生时，均存在有效循环血容量减少，组织灌注不足以及炎症介质产生等基本改变，病理生理变化是构成临床表现的基础。  **（一）微循环变化**  机体有效循环血量的维持依赖于充足的血容量，有效的心脏排血功能和适宜的周围血管阻力三种因素的协调配合，其中任何一种因素发生改变都可以引起微循环的变化。  **1. 微循环收缩期** 休克早期，机体循环血量急剧下降时，机体通过一系列调节机制来进行代偿。心搏加快，心排出量增加，选择性外周和部分内脏小血管收缩，循环血量重新分布，保证心、脑等重要脏器的血液供应，并维持循环相对稳定。此期与休克代偿相对应。  **2. 微循环扩张期** 有效循环血量进一步减少，微循环灌注不足继续加重，细胞显著缺氧；血管床容量增加，回心血量减少，心排出量下降，血压降低，心、脑等重要器官灌注不足，休克进入失代偿期。  **3. 微循环衰竭期** 血液黏稠度增加和酸性血液的高凝特性，极易在毛细血管内形成微细胞栓，形成弥散性血管内凝血（DIC）。导致组织、器官损害，甚至出现多器官功能障碍综合征，休克常演变为不可逆。  **（二）代谢改变**  **1. 代谢性酸中毒** 组织低灌流使葡萄糖无氧代谢增加，丙酮酸和乳酸产生增多，引起代谢性酸中毒。严重的酸中毒直接影响心血管功能。  **2. 能量代谢障碍** 休克时机体处于应激状态，儿茶酚胺和肾上腺皮质激素分泌增加，蛋白质合成受抑制，分解代谢增加，以致血尿素氮，肌酐和尿酸增加；同时促进胰高糖素的生成，抑制胰岛素的作用，使血糖升高。  **（三）缺血—再灌注损伤和炎症介质释放**  休克时细胞缺氧，能量代谢障碍是缺血—再灌注损伤的始发环节，氧自由基生成增多和细胞内钙超载是缺血—再灌注损伤的主要机制，并参与多器官功能障碍的发生，两者又互为因果。同时，脂质过氧化和细胞内钙超载又可诱导血栓素，白三烯等产生，触发过量炎症介质释放，如白介素、肿瘤坏死因子、集落刺激因子、干扰素和一氧化氮等，形成“瀑布样”连锁放大反应。  **（四）继发性内脏器官损害**  **1. 肺** 休克时肺毛细血管内皮和肺泡上皮细胞受损，血管通透性增加，肺泡表面活性物质减少，间质水肿，肺泡萎缩，不张和水肿，多在休克期内或稳定后 48 ～ 72 小时内出现急性呼吸窘迫综合征。  **2. 肾** 肾血流量减少，肾小球滤过减少，引起急性肾衰竭（ARF）。  **3. 心** 休克抑制期舒张期血压下降，使冠脉血液灌流明显减少，心肌抑制因子和心肌微循环内血栓形成等加重心肌损害，甚至形成局灶性坏死。  **4. 脑** 缺氧和酸中毒引起脑微循环障碍，导致脑间质水肿和胶质细胞肿胀，常首先发生大脑皮质功能异常，表现为意识状态的改变。  **5. 肝** 缺血、缺氧、血液淤滞，使肝细胞受损明显，肝血窦和中央静脉内为血栓形成，引起肝细胞坏死，肝脏代谢和解毒功降低，导致肝功能障碍。  **6. 胃肠道** 休克时胃肠黏膜糜烂、出血，发生应激性溃疡。黏膜受损、肠屏障功能破坏，肠道内细菌或其毒素移位，形成肠源性感染。  **二、临床表现**  休克根据病程演变分为休克代偿期和休克抑制期。  休克早期，机体对有效循环血量减少具备相应的代偿能力，如发现及时，处理有效，休克很快得到纠正。休克抑制期，若皮肤、黏膜出现瘀斑，有消化道出血，或存在进行呼吸性困难，经一般吸氧不能改善等，常提示发生器官功能障碍。  **三、诊断与检测**  休克出现典型表现，诊断并不困难，重点在于早期诊断。对短期内血容量大量丢失，严重创伤或感染的患者进行监测，既能及早诊断，又能指导治疗。  **（一）一般监测**  **1. 精神和神志** 脑组织灌流不足表现为精神紧张、烦躁不安、淡漠迟钝、谵妄或昏迷。  **2. 皮温和肤色** 四肢皮肤湿冷、苍白、发绀，轻压指甲或口唇颜色变苍白，松压后恢复红润缓慢，说明体表灌流不足。皮肤出现瘀斑提示可能有 DIC。  **3. 血压** 通常认为收缩压低于 90mmHg，脉压小于 20mmHg，或原有高血压患者收缩压降低 30mmHg 以上，表明休克存在。  **4. 脉搏** 休克时脉搏变化常出现在血压变化之前，作为监测指标更为敏感。根据脉率 / 收缩压（mmg）计算休克指数，有助于判断休克有无和确定程度。指数为 0.5 多表示无休克，超过 1.0 ～ 1.5 提示有休克，超过 2.0 是严重休克的证据。  **5. 尿量** 留置导尿管，观察每小时尿量。尿量＜ 25mL/h，比重高，提示血容量不足；尿量稳定在 30mL/h，表示休克得到纠正。  **（二）特殊监测**  适于严重休克，或持续时间长的低血容量性休克和感染性休克。  **1. 血流动力学检测** 包括中心静脉压（CVP）、肺毛细血管契压（PCWP）、心排出量（CO）和心脏指数（CI）、氧供应（DO2）与氧消耗（VO2），以中心静脉压最为常用。  **2. 实验室指标检测** 常用动脉血液气体分析，动脉血乳酸盐测定，胃肠黏膜内 pH监测以及弥散性血管内凝血（DIC）的检测，协助判断休克和评价疗效。  **四、治疗**  治疗原则是尽早去除休克病因，针对各种生理紊乱采取针对性治疗，重点在于迅速恢复组织血液灌流和为细胞提供充足的氧供应。  **1. 一般紧急处理** 原发伤病紧急应迅速处理，如通畅气道，制止外出血等。采取头和躯干抬高 20°～ 30°，下肢抬高 15°～ 20°体位，以增加回心血量和改善呼吸。早期鼻管或面罩给氧，同时注意保暖。  **2. 补充血容量** 扩容是抗休克的基本措施。尽早建立 1 ～ 2 条静脉通路，首先输入晶体液，用平衡盐溶液或等渗盐水，注意补充人工胶体，必要时成分输血。  **3. 积极处理原发病** 重要性与补充血容量等同。有效循环血量恢复，应及时手术去除病因。原发病不能消除，休克又不能纠正，则应在抗休克的同时及早手术，以免延误时机。  **4. 纠正酸碱平衡失调** 纠正酸碱失衡原则是“宁酸勿碱”，呼吸功能完善者，经改善组织灌注，酸中毒依然严重，可适时酌情应用碱性药。  **5. 应用心血管活性药物** 目的在于提升血压，保证对心、脑氧供应有效，改善腹内脏器血液灌流，主要包括血管收缩药，血管扩张药和强心药，临床较常用的有多巴胺，人工合成的山莨菪碱和强心苷毛花苷丙等。  **6. 疏通微循环** 抗血小板黏附和聚集药物阿司匹林，双嘧达莫和小分子右旋糖酐等临床常用。如 DIC 诊断明确，应及时使用肝素及氨甲丙酸，氨基乙酸等抗纤溶药。  **7. 皮质类固醇激素应用** 具有增强心肌收缩力，扩张血管，防止溶酶体破裂，增进线粒体功能，防止白细胞凝集和促进糖原异生等作用，治疗感染性休克和较严重休克，一般主张短时、大剂量应用。  **8. 保护和恢复细胞功能** 加强营养和调节免疫，宜与生长激素和谷氨酰胺联用。减轻缺血—再灌注损伤和过多炎症介质对细胞的损伤，可酌情选用超氧化物歧化酶（SOD），钙通道阻滞药，阿片受体拮抗药，前列环素及应用三磷酸腺—氯化镁疗法等。  **【学生】**思考、讨论。 | **展示休克发生的机制及分期，激发学生的学习兴趣，鼓励学生去探索。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  简述休克的治疗要点 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示肿瘤  肿瘤（tumor）是机体中正常细胞在不同的始动与促进因素长期作用下，所产生的增生与异常分化所形成的新生物。新生物一旦形成后，不因病因消除而停止增长。它不受生理调节，而且破坏正常组织与器官。它生长旺盛，常呈持续性生长。特别是恶性肿瘤可转移到其他部位，治疗困难，甚至威胁生命。  **一、病因及发病机制**  恶性肿瘤的病因至今尚未明了。大多数学者认为是人与环境内、外因素交互作用的结果，80% 以上的恶性肿瘤与环境因素有关。外界的致癌因素和促癌因素通过内在的遗传易感性、内分泌与免疫缺陷导致体细胞中多基因改变并积累的结果使肿瘤形成。  **（一）环境因素**  **1. 化学因素** 烷化剂、多环芳香烃类化合物、亚硝胺类、苯、真菌毒素和植物毒素、重金属等。  **2. 物理因素** 电离辐射、紫外线、石棉纤维、滑石粉等。  **3. 生物因素** 据统计，与病原微生物感染相关的癌占 16%，其中发展中国家达22%，发达国家 9%。主要为病毒性感染，如 EB 病毒与淋巴瘤、鼻咽癌等有关；乙型肝炎病毒和丙型肝炎病毒与肝癌有关；人乳头状瘤病毒则与宫颈癌有关；幽门螺杆菌与胃癌相关。寄生虫、真菌也是生物致癌因素，如血吸虫病者常有患大肠癌。  **（二）机体因素**  **1. 遗传因素** 肿瘤的发生、发展与遗传因素有关已成为共识。癌症有遗传倾向性，即遗传易感性；相当数量的恶性肿瘤患者有家族史。在有遗传史的乳腺癌、卵巢癌、大肠癌等患者中已发现一些“遗传易感基因”。  **2. 内分泌因素** 学者们已经证实一些激素与肿瘤的发生、发展有关。  **3. 免疫因素** 先天性或后天性免疫缺陷者易患恶性肿瘤。另外，不可忽视心理、社会因素通过影响人体内分泌、免疫功能而诱发肿瘤的可能。  **（三）生活习惯**  **1. 吸烟** 烟草燃烧后，可释放出的多环芳烃、苯井芘、亚硝胺、酚类、放射性氡等有很强的致癌性。不仅肺癌与吸烟有关，口、咽、喉、食管、胃、胰、肝、膀胱、尿道与宫颈等癌症等均与吸烟有关。  **2. 嗜酒** 根据流行病学的调查，过量饮酒可增加一些癌症的发病率和病死率。而且大多有剂量效应，即饮酒量越多，危险度越高。酒主要含乙醇，乙醇在人体内的代谢产物乙醛，实验证明为致癌物。酒还可能与其他致癌物有协同作用，引起咽喉癌、食管癌、肝癌等。例如酒可能增强乙型肝炎病毒、黄曲霉毒素等导致肝癌的作用。  **3. 不良饮食习惯** 据估计，与饮食相关的癌约占 35%。我国居民喜欢吃腌制食品，如咸鱼、咸菜，均含大量亚硝胺，而亚硝胺与食管癌、胃癌、鼻咽癌等多种癌症密切相关；烧烤食品含有较多的多环芳烃类苯芘，同样与胃癌、肺癌等的发生有关。高脂肪饮食与结肠癌、乳腺癌、前列腺癌可能有关；食物中纤维素太少可能与结肠癌有关。我国由于生活条件改善以及饮食的部分西方化，结肠癌、乳腺癌、胰腺癌、前列腺癌等已有明显上升趋势；进食过多引起的肥胖，也与很多癌症有关，尤其是乳腺癌、胆囊癌、子宫体癌。  **二、临床表现**  肿瘤的临床表现因其细胞成分、发生部位和发展程度有所不同，可呈现多种多样的临床表现。一般而言，早期肿瘤症状不明显，肿瘤发展后表现就比较显著。  **（一）全身表现**  良性肿瘤和早期恶性肿瘤患者多无明显全身症状，大多数恶性肿瘤发展到相当程度都有全身性改变。  **1. 乏力、消瘦** 原因可能是肿瘤生长较快而消耗较多能量，饮食减少，消化吸收不良，疼痛或精神因素妨碍休息。  **2. 发热** 与肿瘤代谢率增高、肿瘤组织坏死后的分解产物被吸收或并发感染有关，有些发热原因不明。  **3. 贫血** 可能与肿瘤出血或造血功能障碍有关。  **4. 恶病质** 为晚期肿瘤全身衰竭表现。  **（二）局部表现**  **1. 肿块** 为肿瘤细胞不断增殖所形成。肿块常是位于体表或浅在肿瘤的最早症状，也是诊断肿瘤的重要依据。一般而论，良性肿瘤增长较慢，境界清楚，表面光滑，可推移；恶性肿瘤增长较快，表面凹凸不平，不易推移，有些境界不清楚。位于深在或内脏的肿瘤，肿块不易触及，但可出现肿瘤压迫、阻塞或破坏所在器官的相应症状。  **2. 疼痛** 为恶性肿瘤发展后的常见症状之一，也是促使患者就医的主要原因。开始时多为隐痛、钝痛，常以夜间明显，逐渐加重而疼痛难忍，昼夜不休。良性肿瘤无疼痛或较少疼痛症状，但肿瘤增大压迫邻近器官组织时也可出现压迫性疼痛症状，需与恶性肿瘤的疼痛加以区别。  **3. 溃疡** 为体表或空腔脏器的恶性肿瘤，若生长过快，血供不足而表面组织坏死所形成。恶性溃疡呈火山口状或菜花状，边缘可隆起外翻，基底凹凸不平，有较多坏死组织，易出血，可有恶臭血性分泌物。  **4. 出血** 来自溃疡或肿瘤破裂。体表肿瘤出血可直接发现。体内肿瘤少量出血表现为血痰、黏液血便或血性白带等；大量出血表现为咯血、呕血或黑便等。肿瘤一旦发生出血常反复不止。  **5. 梗阻** 良性和恶性肿瘤都可能影响呼吸道、胃肠道、胆道或泌尿道的通畅性，引起呼吸困难、腹胀、呕吐、黄疸或尿潴留等。由恶性肿瘤引起的梗阻症状加重较快。  **6. 转移症状** 当肿瘤转移至淋巴结，可出现区域淋巴结肿大；如果发生其他脏器转移，也可有相应表现，如骨转移可有疼痛或触及硬结，甚至发生病理性骨折等。  **7. 其他** 如肺癌可引起胸腔积液，胃癌和肝癌可引起腹水，骨肿瘤可引起病理性骨折等。另外，发生于口、鼻、咽、消化道、呼吸道及泌尿生殖器官的肿瘤，一旦肿瘤向腔内溃破或并发感染时，可有血性，黏液血性或腐臭的分泌物由腔道排出。此症状应引起高度重视，收集这些分泌物行细胞学检查可助诊断，并可与常见的急、慢性炎症相鉴别。  **三、诊断**  肿瘤的诊断是对有无肿瘤，肿瘤的性质和程度作出的判断。肿瘤的诊断方法与其他疾病的诊断方法相似，病史和体检是最基本、最重要的诊断手段。全面、系统的病史询问，详尽细致的体检，必要的实验室检查及针对性特殊检查能够对肿瘤进行综合诊断。  **1. 病史** 病程、年龄、性别、职业、既往史、居留地、嗜好、家族史和女性患者的婚姻生育情况等都是诊断肿瘤中需要了解的病史。  **2. 体格检查** 体格检查不但对肿瘤的诊断和鉴别诊断至关重要，而且对确定肿瘤有无转移，估计患者的全身和局部情况，从而为治疗方案作出决策，也具有重要作用。全身检查，除进行一般常规体检外，对肿瘤转移多见部位不可疏漏，如颈部和腹股沟的淋巴结检查，肛门指诊等。  肿瘤局部检查是体检的重点，主要包括肿块的部位、性状和区域淋巴结检查。肿块的性状检查，如大小、外形、质地、血管分布、有无包膜及活动度等体征对肿痛的诊断有重要意义。  **3. 实验室检查** 常规化验包括血、尿和粪便常规检查。其阳性结果对恶性肿瘤的诊断虽无特异性意义，但常可提供诊断线索。白血病患者的血象常明显改变、泌尿系肿瘤可有血尿、胃肠道肿瘤可有大便隐血阳性、恶性肿瘤常伴有血沉加快。  **4. 影像学检查** 随着医疗诊断技术的发展，诊断仪器更新，各种影像学检查对肿瘤的诊断起着重要作用。X 线、超声波、各种造影、放射性核素、数字减影摄像（DSA）、X 线计算机断层扫描（CT）、磁共振（MRI）、正电子发射型计算机断层（PET）等，都可为肿瘤提供确切的定位诊断。  **5. 内镜检查** 凡属空腔脏器或位于某些体腔的肿瘤，大多可相应的金属或纤维光导内镜检查。通过内镜可窥视肿瘤的肉眼改变、采取组织或细胞行病理形态学检查；向输尿管、胆总管或胰管插入导管作 X 线造影检查；进行超声内镜检查等。  **6. 病理形态学检查** 病理形态学检查是确定肿瘤性质的直接而可靠依据，包括细胞学检查和组织学检查两部分。  （1）细细胞学检査：用各种方法取得瘤细胞和组织颗粒，鉴定其性质。如用浓集法收集痰、胸腔积液、腹水或冲洗液等细胞；用拉网法收集食管和胃的脱落细胞；用印片法取得表浅的瘤体表面细胞；用穿刺法取得比较深在的瘤细胞，进行细胞学检查。但有假阳性和阳性率不高的缺点，尚不能完全代替病理组织切片检查。  （2）病理组织学检查：通过各种内镜活检钳取肿瘤组织；或施行手术切取；或用针穿刺活检；手术中切取组织作快速（冷冻）切片检査。病理组织学检查是决定肿瘤诊断准确性最高的方法，适用于其他方法不能确定性质的肿块或已怀疑呈恶性变的良性瘤。  该检査有一定的损伤作用，可能致使恶性肿瘤扩散，因此要在术前短期内或手术中施行。  **四、治疗**  良性肿瘤一般采用手术切除。良性肿瘤切除时，应连同包膜完整切除，并作病理检査。部分良性肿瘤可采用放射、冷冻、激光等方法治疗。恶性肿瘤的第一次治疗是否正确对其预后有直接影响。恶性肿瘤为全身性疾病，常较早浸润和转移。仅进行局部治疗多不能根治，必须根据肿瘤部位、组织来源、临床分期与病理学检查，制订综合治疗方案。  **1. 手术治疗** 手术治疗是治疗恶性肿瘤最重要的手段，尤对早、中期恶性肿瘤应列为首选方法，某些早期肿瘤经手术切除，可完全治愈、长期存活。  （1）根治手术：手术切除范围包括癌肿所在器官大部分或全部，并连同一部分周围组织或区域淋巴结的一次性整块切除。  （2）扩大根治术：在根治范围基础上适当切除附近器官和区域淋巴结。  （3）对症手术或姑息手术：对较晚期的癌肿，病变广泛或有远处转移而不能根治切除者，采取肿瘤部分切除的手术，以达到缓解症状的目的。对症手术可减轻痛苦、延长生命、提高生存质量，甚至可以争取到进一步综合治疗的机会。  **2. 抗癌药物治疗** 简称化疗，配合手术及放疗，可防止肿瘤复发和转移。由于抗癌药物对正常细胞也有一定的损害，用药后可能出现各种不良反应，常见的有：①白细胞、血小板减少；②消化道反应，如恶心、呕吐、腹泻、口腔溃疡等；③毛发脱落；④血尿；  ⑤免疫功能降低，患者容易并发细菌或真菌感染。  **3. 放射治疗** 简称放疗，放疗分为外照射和内照射两类方法。射线线对正常组织细胞有损害作用，尤其辐射量大时容易损害造血器官和血管组织，引起白细胞减少、血小板减少、皮肤黏膜改变，胃肠反应等。  **4. 生物治疗** 肿瘤生物治疗包括免疫治疗和基因治疗两大类。  （1）免疫治疗：机体通过调动内部防御系统，达到遏制肿瘤生长的目的。目前免疫治疗应用较广泛，但是需要提高疗效和安全性。  （2）基因治疗：肿瘤基因治疗是应用基因工程技术，干预存在于靶细胞的相关基因的表达水平以达到治疗肿瘤的目的。大多数肿瘤基因治疗方法目前还处于研究阶段。  **5. 内分泌治疗** 又称激素治疗，用于某些发生、发展与激素密切相关的肿瘤治疗。  如卵巢癌可用黄体酮类药物治疗，乳腺癌可用三苯氧胺治疗等。  **6. 中医中药治疗** 多配合化疗、放疗或手术后治疗，可减轻不良反应和改善全身状态。  **7. 营养支持** 肿瘤患者营养失调问题比较普遍。充分的营养是保证生理需要和疾病康复的重要条件。因此，要加强营养知识宣教，制订合理的饮食计划，创造愉快舒适的进餐环境，鼓励患者摄取足够的营养。  **8. 疼痛治疗** 绝大多数癌症患者晚期都有剧烈疼痛，目前多数癌性疼痛都能得到有效的控制。  **五、预防**  随着人类对恶性肿瘤认识的不断深化，逐渐意识到预防是抗击癌症最有效的武器。有科学研究表明，癌症是可以避免的。1/3 的癌症可以预防；1/3 的癌症如能及早诊断，则可能治愈；合理而有效的姑息治疗可使剩余 1/3 的癌症患者的生存质量得到改善。  （1）一级预防是消除或减少可能致癌的因素，防止癌症的发生。目的是减少癌症的发病率。绝不吸烟，培养和保持良好的饮食习惯，做到饮食结构科学、加工制作方法合理。  （2）二级预防是早期发现、早期诊断与早期治疗。目的则是降低癌症的病死率。对高发区高危人群定期检査是较确切可行的方法，从中发现癌前期病变及时治疗，如切除胃肠道腺瘤或息肉，及时治疗子宫颈慢性炎症伴不典型增生病变，治疗慢性胃溃疡或经久不愈的下肢溃疡。  （3）三级预防是提高生存治疗及减轻痛苦、延长生命、改善生存质量的治疗。对晚期癌症的疼痛，世界卫生组织提出三阶梯治疗方案。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解肿瘤的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了肿瘤，知道三级预防是提高生存治疗及减轻痛苦、延长生命、改善生存质量的治疗。对晚期癌症的疼痛，世界卫生组织提出三阶梯治疗方案。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  **简述中医中药治疗。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（40min） | **【教师】**展示烧伤  烧伤是由热力所引起的组织损伤的统称。烧伤的程度因温度的高低、作用时间的长短而不同。  **一、病因**  烧伤可由热水、热蒸汽、火焰、电流、激光、放射线，以及酸、碱、磷等因子引起。通常所称的狭义烧伤，是指单纯由高温所造成的热烧伤，在临床上常见。其他因子所致的烧伤则冠以病因称之，如电烧伤、化学烧伤等。  **二、病理生理**  根据烧伤后的病理生理学反应及临床特点，烧伤可分为：急性体液渗出期、感染期、恢复期。  **1. 急性体液渗出期** 组织烧伤后的立即反应是体液渗出，一般要持续 36 ～ 48 小时。伤后 2 ～ 3 小时最快，8 小时达到高峰。烧伤面积大而深者，由于体液的大量渗出和其他血流动力学的变化，可急剧发生休克。  **2. 感染期** 浅度烧伤早期若创面处理不当，可出现创面周围炎症。严重烧伤易至全身性感染。  **3. 修复期** 组织烧伤后，炎症反应的同时，组织修复也已开始。  **三、烧伤分类**  **（一）烧伤的面积估计**  我国统一使用的烧伤面积计算方法有新九分法和手掌法。  **1. 中国新九分法**  中国新九法，即将全身体表面积划分为若干9%的倍数来计算。  （1）成人体表面积共为11×9%＋1%＝100%。  ①头颈部为9%（1个9%，其中头部3%，面部3%，颈部3%）。  ②双上肢为18%（2个9%，其中双手5%，双前臂6%，双上臂7%）  ③躯干为27%（3个9%，其中前躯干13%，后躯干13%，会阴1%）  ④双下肢（含臀部）为46%（5个9%＋1%），其中双足（男7%）（女6%），双小腿13%，双大腿21%，臀部（男5%）（女6%）（图13-1）。  1712375634441  （2）儿童体表面积的计算与成人略有区别，因儿童头部相对较大而四肢较小，故不同年龄的儿童可按下列公式计算。小儿头部面积为［9 ＋（12- 年龄）］%，小儿双下肢面积为［46-（12- 年龄）］%，其余与成年人相同（表 13-1）。  1712375657297  1712375681214  2. 手掌法 如伤面不规则，可用手掌法计算，患者自己的手掌﹙五指并拢﹚相当于体表面积的 1%，以此可以计算烧伤面积。  **（二）按烧伤的深度分类**  目前国际上惯用的是３度４分法，即Ⅰ度、浅Ⅱ度、深Ⅱ度和Ⅲ度（图 13-2）。  1712375708282  （1）Ⅰ度烧伤仅损及表皮浅层，不需特殊处理。  （2）Ⅱ度烧伤（浅Ⅱ度及深Ⅱ度）达到部分真皮，依靠基底层细胞或皮肤附属器上细胞即可自身修复创面。  （3）Ⅲ度烧伤达到皮肤全层，包括深及皮肤以下各种组织、器官的烧伤，必须采用植皮等手术，创面才可愈合。  **（三）按烧伤的严重程度分类**  目前国际上无通用的分类标准，国内对烧伤程度的分类依据烧伤面积和烧伤深度进行综合评估。  **1. 成人烧伤严重程度分类**  （1）轻度烧伤：总面积为 9% 以下的Ⅱ度烧伤。  （2）中度烧伤：总面积为 10% ～ 29% 或Ⅲ度烧伤面积为 10% 以下的烧伤。  （3）重度烧伤：总面积为 30% ～ 49% 之间或Ⅲ度烧伤面积为 10% ～ 19%，或总面积不超过 30%，但有下列情况之一者：全身情况严重或有休克者，有复合伤或合并伤﹙如严重创伤、化学中毒等﹚，有中、重度吸入性损伤者。  （4）特重度烧伤：总面积在 50% 以上或Ⅲ度烧伤面积为 20% 以上者。  **2. 小儿烧伤严重程度分类**  （1）轻度烧伤：总面积为 5% 以下的Ⅱ度烧伤。  （2）中度烧伤：总面积为 5% ～ 15% 的Ⅱ度烧伤或Ⅲ度烧伤面积为 5% 以下的烧伤。  （3）重度烧伤：总面积为 15% ～ 25% 或Ⅲ度烧伤面积为 5% ～ 10% 的烧伤。  （4）特重度烧伤：总面积为 25% 以上或Ⅲ度烧伤面积为 10% 以上者。  **四、临床表现**  烧伤的临床表现取决于烧伤的面积和程度，严重烧伤者常可危及生命。  **1. Ⅰ度烧伤** 伤及表皮浅层，基底层尚存，局部皮肤发红、肿胀、疼痛、有烧灼感无水疱，3 ～ 5 天痊愈。愈后不留瘢痕，可有暂时性色素沉着。  **2. 浅Ⅱ度烧伤** 累及表皮和真皮乳头层，局部红肿渗液较多而形成和大小不等水疱，创面湿润，创底鲜红、水肿、剧痛；若无感染可与 2 周内痊愈，无瘢痕形成，可有暂时性色素沉着。  **3. 深Ⅱ度烧伤** 累及真皮网状层，但残留部分真皮和皮肤附件。局部肿胀，白色或棕黄色，水疱较小。感觉迟钝，皮温稍低，疼痛较轻如无感染可与 3 ～ 4 周内愈合，愈后留有瘢痕，但皮肤功能基本保存。  **4. Ⅲ度烧伤** 累及皮肤的全层甚至皮下脂肪、肌肉、内脏器官。创面苍白或焦黄炭化，无疼痛，无水疱，感觉消失，质韧似皮革。3 ～ 4 周后焦痂脱落后遗留肉芽组织面，愈后留有瘢痕，皮肤功能丧失，造成畸形。  严重烧伤可累及全身各器官组织，出现一系列病理生理过程，如水电解质紊乱、酸碱平衡失调、休克、DIC、免疫平衡失调，继发感染，心功能不全等。尤其是呼吸功能受损，是死亡的重要原因之一。  **五、辅助检查**  血常规查血细胞和血细胞比容，尿常规查尿比重，还需进行血生化，电解质、血气分析等检查。  **六、治疗**  **（一）现场急救**  **1. 脱离致命原因** 将伤员救离火源现场后，迅速脱去着火衣物、立即卧倒就地慢慢滚动，并用湿衣物扑打或覆盖灭火，或用水浇灭。切勿惊慌乱跑、呼喊或用手打，以免火借风势燃烧更旺和引起呼吸道烧伤，或引起双手烧伤。  **2. 保护创面** 将创面用清洁的被单、衣物等简单包裹，以免污染或再损伤，也不要用有颜色的外用药，以免影响以后对烧伤深度的估计。  **3. 镇静止痛** 烧伤患者都有较剧烈的疼痛并烦躁不安，应给予安慰和鼓励，使其情绪稳定，安静合作；酌情使用镇痛剂﹙如哌替啶﹚，轻度烧伤患者可采用肌内注射或口服给药，重症患者微循环障碍，肌内注射吸收不良，故需静脉给药﹙一岁以下婴儿禁忌用上述止痛药﹚。对于所用药物名称、剂量、给药途径、时间必须详细记录。  **4. 呼吸道的观察** 对于颜面烧伤的患者，或现场发生在密闭环境中，很有可能发生呼吸道烧伤，抢救室应注意检查，嗅闻患者有无烟熏味、观察痰中和口腔内是否存在碳颗粒、口腔黏膜是否红肿、声音是否嘶哑、有无呼吸困难，听诊有无呼气性哮鸣音。呼吸道受刺激后可很快出现喉头水肿引起窒息，要严密和观察，做好气管切开准备。胸部的环行深度烧伤也可限制呼吸，要注意及时切痂松懈。  **5. 转送** 对于重症患者最好在伤后 2 ～ 3 小时内转送到医院，或等到休克期度过再转送，切记休克期高峰时转送。  **（二）全身疗法**  对大面积深度烧伤，应积极休克，控制败血症，防止并发症和全身支持。  **1. 抗休克** 液体疗法是防治休克的主要措施。  （1）估计补液总量：伤后第1个24小时补液量（mL）=（Ⅱ度～Ⅲ度）烧伤面积（%）× 体重（kg）× 系数（成人 1.5、小儿 2.0）+2000（生理需要量）。第 2 个 24 小时补液量的一半 +2000（生理需要量）。  （2）补液种类：生理需要量选用 5% 或 10% 葡萄糖注射液补充，其余量用电解质液和胶体补充。胶体液和电解质液一般按 1 : 2 比例分配，如果为重度烧伤可按 1 : 1 的比例补给。  （3）估算补液速度：烧伤后 8 小时体液渗出达到高峰，烧伤后第一个 8 小时应输入晶体液和胶体液的一半、生理量的 1/3，其余部分于后 2 个 8 小时内均匀输入。  **2. 抗感染** 感染是烧伤患者死亡的主要原因，感染最常见的致病菌是金黄色葡萄球菌和铜绿假单胞菌。创面污染或中、重度烧伤者，均予注射破伤风抗毒素和全身使用抗菌药物。可先合理选用两种抗菌药物联合抗感染，以后再根据创面细菌培养和药敏试验结果加以调整。  **3. 创面处理** 创面注意保护隔离，尤其大面积烧伤是正确处理创面是烧伤治疗失败的关键，而创面焦痂的处理又是中心环节。一般原则：Ⅰ度烧伤创面保持清洁。浅Ⅱ度创面应防止感染。深Ⅱ创面要保护残留上皮以减少瘢痕。Ⅲ度创面防止感染，有计划切痂。  （1）初期创面处理：亦称烧伤清创术，目的是尽量清除创面污染，擦洗干净健康皮肤。即用大量灭菌盐水反复冲洗创面及周围皮肤，并清除污垢或异物，水疱已破溃的则应清洗疱皮，焦痂涂碘酊。外用抗菌剂对预防创面感染有效，清创后Ⅱ度创面多选磺胺嘧啶银或湿润烧伤膏等。  （2）包扎与暴露：  ①包扎：适用于四肢躯干烧伤、无条件暴露、不合作者或门诊患者。用一层油纱或几层药液纱布覆盖清创后的创面，加厚 2 ～ 3cm 的吸收敷料并加压包扎。烧伤的手指分开包，关节置于功能位，肢体抬高。若无感染，则在 7 ～ 14 天后更换敷料。发生感染，应及时换药  ②暴露：适用于Ⅲ度烧伤、大面积烧伤、特殊部位（头面部、颈部、会阴部）烧伤及特殊感染（如铜绿假单胞菌、真菌）的创面。  ③半暴露：感染创面脓液较多者，用消毒液浸浴后，可用药液纱布 1 ～ 2 层覆盖其上。脓液浸透，则随时或每天更换纱布。  （3）焦痂的处理：焦痂在早期具有暂时保护创面作用。但溶解脱落前，易发生败血症。因此，焦痂宜暴露，涂碘酒，保持干燥，不受压。一旦脱痂，需及早植皮覆盖创面。脱痂的方法有：  ①手术脱痂：采用手术一次或分次早期脱痂，同时植皮，对消灭创面、缩短疗程、预防败血症、减少瘢痕挛缩，均可收到良好效果。但手术创伤大、失血多。  ②削痂法：适用于深Ⅱ度烧伤，特别是关节等功能部位。肢体削痂一般深Ⅱ度至银灰色显有光泽的创面。切忌过深，以保持创面新鲜为准。  ③切痂法：适用于Ⅲ度烧伤。应在休克期后、焦痂溶解前，即烧伤后 3 ～ 14 天内一期或分批切痂。  **4. 植皮** 尽早自体皮移植，不够则用异体皮覆盖创面，大面积烧伤患者可反复取用头皮，也可 3 周后除去异体皮，改用培养的自体表皮细胞移植。  **5. 感染创面及处理** 创面脓性分泌物选用湿敷、半暴露法或浸浴法去除，勿使形成脓痂。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解说烧伤的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了烧伤，了解创面脓性分泌物选用湿敷、半暴露法或浸浴法去除，勿使形成脓痂。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  **简述全身疗法。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **教学反思** | 巧用启发思维，让学生能体会到举一反三，做到有所领悟和创新，掌握一定的训练规律。 | |