

# 临床常见急症的 诊断与治疗

主编 郑秀花 朱黎英  
胡岩 王尔民



天津科学技术出版社

# 临床常见急症的诊断与治疗

主编 郑秀花 朱黎英  
胡 岩 王尔民

天津科学技术出版社

## 图书在版编目(CIP)数据

临床常见急症的诊断与治疗/郑秀花等主编.天津:  
天津科学技术出版社, 2008.8

ISBN 978-7-5308-4754-1

I. 临… II. 郑… III. 急性病-诊疗 IV.R459.7

中国版本图书馆CIP数据核字(2008)第131229号

责任编辑：王连弟

责任印制：王 莹

天津科学技术出版社出版

出版人：胡振泰

天津市西康路35号 邮编 300051

电话(022)23332399(编辑室) (022)23332393(发行部)

网址：[www.tjkjcbs.com.cn](http://www.tjkjcbs.com.cn)

新华书店经销

---

德州鸿联印刷有限公司印刷

---

开本 787×1092 1/16 印张20 字数458 000

2008年8月第1版第1次印刷

定价：38.00元

## 作者名单

主编 郑秀花 朱黎英 胡岩 王尔民

副主编(按姓氏笔画排序)

于金明 王军 王洪芬

王伟霞 王国英 田桂花

编委(按姓氏笔画排序)

王成春 王明俊 王尔民 王晶

朱黎英 刘梅 刘月英 张静

张玲 张云侠 郑秀花 周慧

段凤玲 胡岩 姜桂兰 商洪珍

卢荣斌 朱红梅 邢梅 刘德香

刘进 吴秀莹 李贵信 宋力力

张华 张云侠

## 前　　言

急诊医学，特别是重症监护学是利用现代科学技术，对各种重危病人，特别对那些有器官或系统功能衰竭病人的生命活动进行连续、系统的观察，并提供特殊形式的帮助(生命支持)以提高他们存活率的一门科学，而危重病医学本身也超越了传统医学专科如内科学、外科学、妇产科学、儿科学等的专业界限，形成了一门多学科、多专业互相交叉、互相渗透、互相融合的边缘学科。根据社会发展的需要，为使医务人员更进一步树立急救意识和应急能力，熟练掌握医疗、护理急救技术，我们组织了工作在急诊第一线的专家、教授，从临床实际出发，结合近年来国内外最新资料，编写了适用于大、中专医学院校学生、急救中心、急诊科(室)及其他各专业临床医护人员的《临床常见急症的诊断与治疗》。其内容丰富，切合临床实际，实用性强。但由于编写时间仓促，编者学识水平有限，错误、遗漏在所难免，敬请各位专家、同仁及读者惠予指正，十分感谢。

编　者  
二〇〇八年三月

# 目 录

## 第一章 总论

第一节 心肺脑复苏 .....	1
第二节 体液代谢失调 .....	5
第三节 酸碱平衡失调 .....	12
第四节 休克 .....	16
第五节 多器官功能不全综合征 .....	32
第六节 急性肾衰竭 .....	35
第七节 急性呼吸窘迫综合征 .....	41
第八节 应激性溃疡 .....	44
第九节 急性肝衰竭 .....	46
第十节 弥散性血管内凝血 .....	47
第十一节 常见外伤的CT诊断 .....	53

## 第二章 内科疾病

第一节 急性支气管炎 .....	59
第二节 支气管哮喘 .....	60
第三节 肺动脉栓塞 .....	63
第四节 肺心病 .....	66
第五节 冠状动脉粥样硬化性心脏病 .....	70
第六节 急性心力衰竭 .....	79
第七节 原发性心肌病 .....	80
第八节 高血压脑病 .....	82
第九节 急性胃炎 .....	84
第十节 消化性溃疡 .....	85
第十一节 急性泌尿道感染 .....	91
第十二节 急性肾小球肾炎 .....	93
第十三节 短暂性脑缺血发作 .....	94
第十四节 脑梗死 .....	97

---

第十五节	脑栓塞 .....	102
第十六节	脑出血 .....	103
第十七节	有机磷杀虫药中毒 .....	108

### 第三章 外科疾病

第一节	颅内压增高综合征 .....	112
第二节	急性脑疝 .....	116
第三节	闭合性脑损伤 .....	117
第四节	蛛网膜下隙出血 .....	124
第五节	气胸 .....	126
第六节	血胸 .....	127
第七节	急性脓胸 .....	129
第八节	脾破裂 .....	130
第九节	肝破裂 .....	131
第十节	急性弥漫性腹膜炎 .....	133
第十一节	幽门梗阻 .....	136
第十二节	溃疡急性穿孔 .....	137
第十三节	肠梗阻 .....	138
第十四节	急性胰腺炎 .....	145
第十五节	急性阑尾炎 .....	146
第十六节	急性前列腺炎 .....	153
第十七节	骨折急救处理 .....	154
第十八节	开放性骨折、脱位的处理原则 .....	156
第十九节	急性血源性骨髓炎 .....	158

### 第四章 妇产科疾病

第一节	异位妊娠 .....	160
第二节	前置胎盘 .....	175
第三节	胎盘早期剥离 .....	180
第四节	子痫 .....	185
第五节	妊娠急性脂肪肝 .....	190
第六节	急性绒毛膜、羊膜炎 .....	193
第七节	胎儿窘迫 .....	195
第八节	脐带先露与脐带脱垂 .....	197

---

第九节 子宫破裂.....	199
第十节 产后出血.....	201
第十一节 羊水栓塞.....	212
第十二节 产后子宫内翻.....	219
第十三节 产科急性多系统脏器功能衰竭.....	221
第十四节 急性肺栓塞.....	227
第十五节 妊娠合并急性肾功能衰竭.....	232
第十六节 产后尿潴留.....	235
第十七节 急性附件炎.....	236
第十八节 急性盆腔腹膜炎.....	242
第十九节 化脓性盆腔血栓性静脉炎.....	243
第二十节 败血症.....	245
第二十一节 急性子宫内膜炎.....	248
第二十二节 输卵管卵巢脓肿及脓肿破裂.....	249
第二十三节 急性淋菌性盆腔炎.....	250
第二十四节 急性附件扭转.....	255
第二十五节 卵巢破裂.....	259
第二十六节 新生儿窒息.....	263
第二十七节 卵巢过度刺激综合征.....	265

## 第五章 儿科疾病

第一节 小儿惊厥.....	267
第二节 急性肾小球肾炎.....	273
第三节 化脓性脑膜炎.....	277

## 第六章 眼科疾病

第一节 眼外伤.....	283
第二节 细菌性结膜炎.....	288
第三节 急性闭角型青光眼.....	291

## 第七章 麻醉篇

第一节 常用麻醉方法.....	294
第二节 麻醉选择.....	300

## 第八章 常用急救技术

第一节 心肺复苏基本生命支持术.....	302
第二节 经鼻/口腔吸痰法.....	303
第三节 心电监测技术 .....	304
第四节 输液泵/微量泵的使用技术.....	304
第五节 静脉留置针技术.....	305
第六节 洗胃技术 .....	306
第七节 氧气吸入技术 .....	307
第八节 鼻饲技术 .....	308
第九节 口腔护理技术 .....	309

# 第一章 总 论

## 第一节 心肺脑复苏

由于外伤、疾病、中毒、低温、淹溺和电击等各种原因，导致呼吸、心跳停止，必须紧急采取促进心脏、呼吸有效功能恢复的措施，从而保存和促进脑有效功能的恢复即为心肺脑复苏。

现代复苏学在过去30年中，取得了一系列卓有成效的发展。心肺脑复苏已由医院走向社会，现场救治已定型并进入普及阶段，后期救治已向专科化发展。虽然如此，但至今仍无突破性进展，复苏成功率仍低，存活率尤低，成活而无神经后遗症者更少。其重点和难点在于脑复苏无突破性进展。脑平均重1 500g，仅占体重2%，但其血流量占心排出量的15%，占全身氧摄取20%~25%，脑组织能量供应依靠葡萄糖完全氧化，完全缺血缺氧10秒耗尽，30秒内源性葡萄糖降至正常的1/4，1分钟亦耗尽；2~4分钟糖原耗尽。ATP10分钟耗尽。另外，脑耗氧大，在激烈脑力活动时和睡眠时几无变化。从以上不难看出，脑需稳定血流，保证氧和能量的供应。

心搏骤停后可出现一系列变化：①脑血管自动调节障碍；②脑内窃血综合征；③脑内乳酸性酸中毒；④脑水肿；⑤颅内压升高；⑥血液淤滞；⑦脑血流恢复，随脑缺血程度和持续时间不同而出现不同程度的灌流，甚者出现无再通灌流。

脑组织损害不只是发生在缺血期，而且也发生在循环恢复期。氧自由基是再灌注损害的物质基础和启动因子。钙、cAMP的活性等是脑缺血后再灌注损害的病理激发机制。

力争改善脑缺血后的继发性损害成为脑复苏的主要关键。

据文献报道，5分钟内开始基础生命支持和8分钟内进一步生命支持，出院率最高可达43%。这表明如现场抢救训练有素，并有迅速反应的专业救治队伍，能迅速按心肺脑复苏步骤进行救治，仍是可行而有效的救治方法。

### 一、基础生命支持

即现场抢救，目的在于尽快地恢复脑的氧和血供。它包括A(airway)气道保持，B(breathing)口对口(或口对鼻)人工呼吸和C(circulation)胸外心脏按压。力争呼吸心搏骤停5分钟内开始。

对心搏骤停的诊断必须迅速、果断，万不可等待血压测定甚或心电图监测。其中最重要的症状是没有颈动脉搏动。瞳孔散大是重要的征候，但它是在循环停止后出现的，所以不应等它发生后才确定。

对继发性心搏骤停(如窒息)应采用ABC步骤。其他确诊的原发性心搏骤停，似应采用CAB步骤，胸外按压先于人工呼吸。其理由：①脑在正常时含有足够的氧，呼吸停止后能

防止严重血氧不饱和达30秒左右；②脑对缺氧的耐受性比缺血为大；③在整个复苏过程中呼吸均有可能保持满意状态。

**(一)气道保持** 意识丧失病人气道阻塞最常见的部位在咽下部，舌根和会厌不能抬离咽后壁。1/3昏迷病人软腭呈活瓣样作用，呼气时有鼻道阻塞。

保持气道通畅一般采用头后仰、托下颌和张口的“气道三步手法”，口腔内成形异物可用手挖除。清除呼吸道内异物采用膈肌下腹部压举法和扣打背部法，可重复6~10次。

但只要不影响呼吸道通畅，不要因清理呼吸道而影响基础生命支持开始。

**(二)口对口(或口对鼻)人工呼吸** 救治者位于被复苏者一侧，一手闭合被复苏者双鼻孔(或用颊部压住双鼻孔)，一手托起下颌，深吸气后，施救者的嘴紧贴被复苏者的嘴，缓慢吹气，一次吹气1~1.5秒，吹气时暂停胸外按压，可见胸部抬起。呼气期间，松开鼻孔。

口对鼻吹气适用于张口受限、牙关紧闭者。

**(三)胸外心脏按压** 救治者双膝处于被救治者卧位(头低足略高)体表水平，其左手掌根置于被救治者胸骨中下1/3交界处，右手掌根置于左手掌根背部，双手指背曲不接触胸壁。按压时以救治者髋关节为支点，以背为力臂，借两肩关节及上肢协调运动，垂直下压。所施压力为救治者体重的40%，能使被复苏者胸骨及相连之肋软骨下陷3~4cm。动作应自然，有节奏，连续不断，间隔不应超过7秒。每次按压时间力争为整个按压周期的一半。按压次数每分钟80~100次。

现场抢救时，如发现心搏骤停者，可先口对口(或鼻)连续吹气4次。如一人救治，可胸外心脏按压15次，口对口(或鼻)吹气两次。如为两人救治，可一人口对口(或鼻)吹气，一人胸外按压，其比例为1:5。

只要有效，均应坚持。即或效果不佳或无效，除改进、纠正不当操作外，也不应轻易放弃抢救。

## 二、进一步生命支持

目的在于促进心脏复跳，恢复自主循环和正常血压，力争8分钟内开始。

进一步生命支持包括：①继续基础生命支持；②应用辅助设备及特殊技术，如各种通气管道或气管内置管；吸氧、机械通气、开胸心脏按压等，以建立和维持有效通气和循环；③建立静脉输液给药通路，肘前静脉插管是首选；④药物治疗促进复跳，包括纠正心律失常、低血压、高血钾症及酸中毒等，以保持复苏后内稳态；⑤心电图监测，以发现心律失常并及时控制；⑥电击除颤、复律或应用起搏器；⑦对明显的原发伤、病进行治疗；⑧头部低温。

主要步骤是D(drugs)药物促进复跳、E(ECG)心电图监测及F(fibrillation)电除颤。

**(一)电除颤** 推荐除颤时机：①发现室颤或心搏骤停2分钟内可立即除颤；②心搏骤停未及时发现者，必须在基础生命支持2分钟后进行除颤。

除颤电极板的位置：一电极板放于胸骨右侧上部锁骨下方，另一电极板放在乳头左下方，电极板中心在腋前线，电极板紧贴皮肤。

成人首次除颤200J。首次失败，再次除颤2次，300J。同时估计氧合是否充分，并给予肾上腺素。低于400J除颤即能保证有效，又可防止心肌损伤。儿童均以2J/kg除颤。

**(二)药物治疗，促进复跳** 给药途径首选肘前静脉插管，最好不用金属针。其次为气管内给药(肾上腺素、利多卡因、阿托品、纳洛酮等)。心内注射肾上腺素为最后一招。腕、手及下肢远端隐静脉是最不利的给药途径。提倡动脉内注射。

促进心脏复跳首选药物为肾上腺素0.5~1.0mg静滴，5分钟可重复。

利多卡因是第二位用药，可治疗各种室性心律失常，可提高室颤阈、降低电除颤阈值。首次1mg/kg静注，随即用0.4%利多卡因1~4mg/min [ 20~50 μg/(kg · min) ] 静滴；必要时间隔10分钟追加0.5~1.0mg/kg静注，总量为3mg/kg。碳酸氢钠的应用为第三位用药。

心肺复苏期间一般存在以呼吸性酸中毒为主的复合性酸中毒。因此，在没有建立有效人工通气时，不能有效地排除体内CO<sub>2</sub>，此时不能单纯依靠补充碳酸氢钠来纠正酸中毒。早期可凭控制性过度通气予以解除，使PaCO<sub>2</sub>在3.5~4.5kPa(25~35mmHg)，同时改善脑肾等器官血流灌注和氧供。

补充碳酸氢钠的适应证：①循环骤停超过10分钟，pH < 7.2；②循环骤停前即存在代谢性酸中毒或高血钾症；③孕妇循环骤停后pH < 7.30；④大约95%淹溺者有明显代谢性酸中毒。

其用量当前趋向于“不宜过碱，宁稍偏酸”，碳酸氢钠首剂每千克体重不超过1mmol/L，以后在监测下应用，一般每10分钟追加首剂1/2为宜。

### 三、持续生命支持

是心肺复苏后加强治疗，对原发病、继发病及并发症进行救治，防治多器官衰竭，重点和关键在于脑复苏。

**(一) 对动脉压进行主动控制，维持改善循环功能，增进脑及全身血流灌流** 防止心脏再停跳是心肺复苏后各项治疗最基本的目的，同时应查明再停跳的原因。心律失常是造成再次停跳的主要原因。

利多卡因是处理和预防室性心动过速和室颤的首选药。最大剂量为1.0g。溴苄胺适用于利多卡因除颤无效，反复发作的室颤，也适用于利多卡因、普鲁卡因酰胺未能抑制的有脉搏的室颤。异搏停是治疗阵发性室上性心动过速而QRS波不增宽的首选药物。阿托品用于窦缓、高度房室传导阻滞及室性停搏。阿托品治疗无效时，可用异丙基肾上腺素。

心源性休克是心肺复苏后严重并发症。有条件时应监测前、后负荷，心缩力，心律，通过Swan-Ganz导管、ECG等心功能来实现监测，防止心衰。

在复苏过程中，血压不易稳定，原因较复杂，除中枢调节受累外，还与血容量、心肌损害、心律失常、酸中毒等有关，要进行针对性治疗。尽力减少为维持血压而滴注升压药的药量。可联合应用强心药、正性肌力药和减轻后负荷的药物。

**(二)肺功能监测，防治肺部并发症** 心脏复跳后，无论自主呼吸是否出现，都应进行呼吸支持，应保持满意的PaO<sub>2</sub>，以保证脑组织的氧供，并适度降低PaCO<sub>2</sub>。控制pH7.3~7.6，PaO<sub>2</sub>13kPa(100mmHg)以上，PaCO<sub>2</sub>3.5~4.5 kPa(25~35mmHg)。控制性过度通气也是迅速降低颅内压首要而简便的方法。必须待动脉血气分析和胸部X线检查满意后再拔管。

呼吸系统最常见的并发症是肺炎、肺水肿和急性呼吸衰竭，多为ARDS。应加强监测，及早发现，针对性治疗。一般常规应用广谱抗生素，后根据细菌培养结果调整抗生素。

### (三)肾功能监测及肾衰治疗 留置导尿管，观察尿比重、pH，记录24小时出入量，血

和尿的尿素氮、肌酐浓度，血电解质浓度，血清蛋白总量和白蛋白等，从而对肾前性、肾后性、肾性肾衰作出鉴别诊断和处理。

复苏早期的尿少，多为低血容量或肾血管痉挛引起。视循环情况，可使用血管扩张药，还可给予利尿合剂。

急性肾小管坏死引起尿少是常见的心跳骤停并发症。当尿量增加到每小时50ml以上，尿比重大于1.015时，提示肾功能恢复满意。

及早使用利尿剂可预防脑水肿和急性肾衰发生。甘露醇0.5g/kg静注，总量1~3g/kg，如尿量不能增加，应按急性肾衰处理。给予速尿0.5mg/kg，通常首次20~40mg静注，一次最大量400~800mg，24小时最大量4g。应用利尿剂应注意功能性细胞外液减少，血液在末梢淤滞、尿少、低血钾等合并症。

**(四)肝、胃肠功能监测及防治肝、胃黏膜衰竭** 肠鸣音未恢复病人宜置入胃管，行胃肠减压，有条件者应监测胃液pH值，保持胃液pH值高于4.5。可经胃管灌入抗酸药物或氢氧化铝胶，亦可每6小时给予甲氰咪呱300mg静注。

如发生应激性溃疡出血，可通过胃管排空胃内容物，再用冷盐水洗胃，灌入抗酸止血药物。必要时可在纤维胃镜下激光止血。

**(五)血液系统监测，防治DIC** 应监测：①出血症状；②多发性血栓造成的症状，如脑血栓致昏睡，末梢血栓致局部坏死；③血液凝固方面改变，应测定血小板计数、3P试验、纤维蛋白原定量、凝血酶原时间及出凝血时间等。应纠正贫血、血小板减少，排除DIC。

**(六)脑复苏** 以最有效的方法使鼻咽部温度降至30℃(2~6小时内降下来为最好)，维持在32~34℃，待四肢动作协调和听觉恢复，再复温。鼻咽温度在32℃以上时，并不影响神志恢复，没有必要中途升温观察神志。

在控制血压、控制性过度通气、控制性降温治疗同时，予以脱水利尿，利尿剂应根据颅内压、尿量、血渗透压的结果决定。复苏第一个24小时尿量可超出人量500~1 000ml。

大剂量皮质激素，理论上可以抑制血管内凝血，减低毛细管通透性，维持血脑屏障的完整性，使脑脊液形成减少，从而有减轻脑水肿的作用，可稳定溶酶体膜。国外报道用量较大，甲基强的松龙15~30mg/kg或氟美松3~6mg/kg。国内只略高于常规用量。

如有颅内压异常升高，可静注硫酸妥钠3mg/kg，降低颅内压。

#### 四、复苏的结局和停止抢救

5分钟开始现场救治，8分钟内进行进一步生命支持，心跳停止未超过15分钟，未发生再次心脏停搏，昏迷不超过48小时，哪怕不十分明显的好转，预后良好。

一般认为现场抢救失败，是指复苏过程不能产生或维持满意的人工循环；除有明确的不可救治的致死原因可停止抢救外，均应进一步给予生命支持。

抢救患者时，在自主循环恢复之前或出现心脏死亡征象之前都应做心肺复苏。如果给予满意的心肺复苏和药物治疗，在30分钟以上(有作者认为在1小时以上)仍无法恢复心脏复跳(ECG示一直线)，则可以肯定心脏死亡。只要心电活动存在，哪怕是室颤或濒死QRS波，也应该认为还有机会恢复自主循环。

首先复苏的是延髓，出现自主呼吸。据文献记载，完全复苏病例，自主呼吸多在心跳

恢复后1小时内出现。继之瞳孔对光反射恢复，即中脑开始有功能。接着是咽气管反射、角膜反射、痛觉反射恢复。随之出现四肢屈伸活动。听觉出现是大脑皮层机能恢复的信号。呼应反应的出现提示病人即将清醒。最后才是共济功能和视觉的恢复。临床也许并不按此顺序恢复，病人也许会突然清醒。但似乎是心搏恢复越快，昏迷时间越短的病例，突然清醒越多。而长时间昏迷的病人，复苏时上述过程更为明显。

大脑死亡(皮质死亡)是大脑，特别是新皮质及其幕上结构的不可逆性损害，即去大脑皮质状态(或去大脑皮质综合征)，仅少数人可能有好转，多数人停留在“植物性状态”(“植物人”)，现称为“社会死亡”。可不采用特殊救治措施，任其死亡。

脑死亡(全脑死亡)是大脑死亡加整个脑坏死，包括小脑、中脑与脑干坏死。当前脑死亡处理上有争论。面临的主要问题来自情感、伦理和法律等方面。脑死亡的标准十分严格而且有分歧。大多数医学与法律以脑死亡为死亡，应停止抢救。在我国采取领导、专家、亲属三方意见一致为依据判定救治与否。

(朱红梅 王国英)

## 第二节 体液代谢的失调

人体每日摄入水和各种电解质的量可有较大变动，每日的排出量也随着变动，从而使水和电解质在人体内经常保持着动态平衡。这种水和电解质在人体内经常不断地变动和维持平衡，主要是通过机体的内在调节能力完成的。如果这种调节功能因疾病、创伤等各种因素的影响而受到破坏，便会造成水和电解质的紊乱，体液平衡失调可以表现为容量失调、浓度失调或成分失调。容量失调是指体液量的等渗性减少或增加，仅引起细胞外液量的改变，从而发生缺水或水过多。浓度失调是指细胞外液内水分的增加或减少，以致渗透微粒的浓度发生改变，也即是渗透压发生改变，如低钠血症或高钠血症。细胞外液内其他离子的浓度改变虽能产生各自的病理生理影响，但因量少而不致明显改变细胞外液的渗透压，故仅造成成分失调，如酸中毒或碱中毒、低钾血症或高钾血症以及低钙血症或高钙血症等。

### 一、水和钠的代谢紊乱

水和钠的关系非常密切，故缺水和失钠常同时存在。引起水和钠代谢紊乱的原因不同，在缺水和失钠的程度上也可有不同。水和钠既可按比例丧失，也可缺水多于缺钠或缺水少于缺钠。因而引起的病理生理变化和一些临床表现也有不同。

(一)等渗性缺水 又称急性缺水或混合性缺水。外科病人最易生这种缺水。水和钠成比例地丧失，血清钠仍在正常范围，细胞外液的渗透压也保持正常。它造成细胞外液量(包括循环血量)迅速减少。肾入球小动脉壁的压力感受器受到管内压力下降的刺激以及小球滤过率下降所致的远曲肾小管液内 $\text{Na}^+$ 的减少，引起肾素—醛固酮系统的兴奋，醛固酮分泌增加。醛固酮促进远曲肾小管对钠的再吸收，随钠一同被再吸收的水量也有增加，使细胞外液量回升。由于丧失的液体为等渗液，基本上不改变细胞外液的渗透压，最初细胞内液

并不向细胞外间隙转移以代偿细胞外液的缺少。故细胞内液的量并不发生变化。但这种液体丧失持续时间较久后，细胞内液也将逐渐外移，随同细胞外液一起丧失，以致引起细胞缺水。

**【病因】** 常见的有：①消化液的急性丧失，如大量呕吐，肠痿等；②体液丧失在感染区或软组织内，如腹腔内或腹膜后感染、肠梗阻、烧伤等，这些丧失的液体有着与细胞外液基本相同的成分。

**【临床表现】** 病人有尿少、厌食、恶心、乏力等，但不口渴。舌干燥，眼球不陷，皮肤干燥、松弛。短期内体液的丧失达到体重的5%，即丧失细胞外液的25%时，病人出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳定或下降等血容量不足的症状。体液继续丧失达体重的6%~7%时(相当丧失细胞外液的30%~35%)，休克的表现更严重。常伴发代谢性酸中毒。如病人丧失的体液主要为胃液，因有Cl<sup>-</sup>的大量丧失，则可伴发代谢性碱中毒，出现碱中毒的一些临床表现。

**【诊断】** 主要依靠病史和临床表现。应详细询问有无消化液或其他体液的大量丧失；失液或不能进食已持续多长时间；每日的失液量估计有多少以及失液的性状等。实验室检查可发现红细胞计数、血红蛋白量和红细胞压积明显增高，表示有血液浓缩。血清Na<sup>+</sup>和Cl<sup>-</sup>一般无明显降低。尿比重增高。必要时做血气分析或二氧化碳结合力测定，以确定有否酸(或碱)中毒。

**【治疗】** 尽可能同时处理引起等渗性缺水的原因，以减少水和钠的丧失。针对细胞外液量的减少，用平衡盐溶液或等渗盐水尽快补充血容量。脉搏细速和血压下降等症状常表示细胞外液的丧失量已达体重的5%，可先从静脉给病人快速滴注上述溶液约3 000ml(按体重60kg计算)，以恢复血容量。如无血量不足的表现时，则可给病人上述用量的1/2~2/3，即1 500~2 000ml，补充缺水量，或按红细胞压积来计算补液量。补等渗盐水量(L)=红细胞压积上升值/红细胞压积正常值×体重(kg)×0.20。此外，还应补给日需水2 000ml和钠4.5g。

等渗盐水含Cl<sup>-</sup>154mmol/L，而血清内Na<sup>+</sup>和Cl<sup>-</sup>的含量分别为142mmol/L和103mmol/L。两者相比，等渗盐水的Cl<sup>-</sup>含量比血清的Cl<sup>-</sup>含量高50mmol/L。正常人肾有保留HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>、排出Cl<sup>-</sup>的功能，故Cl<sup>-</sup>大量进入体内后，不致引起高氯性酸中毒。但在重度缺水或休克状态下，肾血流减少，排氯功能受到影响。从静脉内输给大量等渗盐水，有导致血Cl<sup>-</sup>过高，引起高氯性酸中毒的危险。平衡盐溶液的电解质含量和血浆内含量相仿，用来治疗缺水比较理想，可以避免输入过多的Cl<sup>-</sup>，并对酸中毒的纠正有一定帮助。目前常用的平衡盐溶液有乳酸钠和复方氯化钠溶液(1.86%乳酸钠溶液和复方氯化钠溶液之比为1:2)与碳酸氢钠和等渗水溶液(1.25%碳酸氢钠溶液和等渗盐水之比为1:2)两种。在纠正缺水后，钾的排泄有所增加，K<sup>+</sup>浓度也会因细胞外液量增加而被稀释降低，故应注意低钾血症的发生。一般应在尿量达40ml/h后补充氧化钾。

**(二)低渗性缺水** 又称慢性缺水或继发性缺水。水和钠同时缺失，但缺水少于缺钠，故血清钠低于正常范围，细胞外液呈低渗状态。机体减少抗利尿激素的分泌，使水在肾小管内的再吸收减少，尿量排出增多，以提高细胞外液的渗透压。但细胞外液量反而更减少，组织间液进入血液循环，虽能部分地补偿血容量，但使组织间液的减少更超过血浆的减

少。面临循环血量的明显减少，机体将不再顾及渗透压而尽量保持血容量。肾素—醛固酮系统兴奋，使肾减少排钠， $\text{Cl}^-$ 和水的再吸收增加。故尿中氯化钠含量明显降低。血容量下降又会刺激垂体后叶，使抗利尿激素分泌增多，水再吸收增加，导致少尿。如血容量继续减少，上述代偿功能不再能够维持血容量时，将出现休克。这种因大量失钠而致的休克，又称低钠性休克。

**【病因】** 主要有：①胃肠道消化液持续性丧失，如反复呕吐、胃肠道长期吸引或慢性肠梗阻，以致钠随着大量消化液而丧失；②大创面慢性渗液；③肾排出水和钠过多，例如应用排钠利尿剂(氯噻酮、利尿酸等)时，未注意补给适量的钠盐，以致体内缺钠相对的多于缺水。

**【临床表现】** 随缺钠程度而不同。常见症状有头晕、视觉模糊、软弱无力、脉搏细速、起立时容易晕倒等。当循环血量明显下降时，肾的滤过量相应减少，以致体内代谢产物潴留，患者可出现神志不清、肌痉挛性疼痛、肌腱反射减弱、昏迷等。

根据缺钠程度，低渗性缺水可分为三度。

1. 轻度缺钠 病人感疲乏、头晕、手足麻木，口渴不明显。尿中 $\text{Na}^+$ 减少。血清钠在135mmol/L以下，每公斤体重缺氯化钠0.5g。

2. 中度缺钠 除上述症状外，尚有恶心、呕吐，脉搏细速，血压不稳定或下降，脉压变小，浅静脉萎陷，视力模糊，站立性晕倒。尿量少，尿中几乎不含钠和氯。血清 $\text{Na}^+$ 在130 mmol/L以下，每公斤体重缺氯化钠0.5~0.75g。

3. 重度缺钠 病人神志不清，肌痉挛性抽搐，肌腱反射减弱或消失；出现木僵，甚至昏迷。常发生休克。血清 $\text{Na}^+$ 在120mmol/L以下，每公斤体重缺氯化钠0.75~1.25 g。

**【诊断】** 根据病人有上述特点的体液丧失病史和临床表现，可初步作出低渗性缺水的诊断。进一步可做以下检查：①尿 $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 测定，常有明显减少，轻度缺钠时，血清钠虽可能尚无明显变化，但尿内氯化钠的含量常已减少；②血清钠测定，根据测定结果，可判定缺钠的程度；血清钠低于135mmol/L，表明有低钠血症；③红细胞计数、血红蛋白量、红细胞压积、血非蛋白氮和尿素均有增高，而尿比重常在1.010以下。

**【治疗】** 积极处理致病原因。针对细胞外液缺钠多于缺水和血容量不足的情况，采用含盐溶液或高渗盐水静脉输注，以纠正体液的低渗状态和补充血容量。

1. 轻度和中度缺钠 根据临床缺钠程度估计需要补给的液体量。例如，体重60kg的病人，测定血清钠为135mmol/L，则估计每公斤体重丧失氯化钠0.5g，共缺钠盐30g。一般可先补给一半，即15g，再加上钠的日需要量4.5g，共19.5g，可通过静脉滴注5%葡萄糖盐水约2 000ml来完成。此外，还应给日需要液体量2 000ml，并根据缺水程度，再适当增加一些补液量。其余一半的钠，可在第二日补给。

2. 重度缺钠 对出现休克者，应先补足血容量，以改善微循环和组织器官的灌流。晶体液如乳酸复方氯化钠溶液、等渗盐水和胶体溶液如羟乙基淀粉、右旋糖苷和血浆蛋白溶液等都可应用。但晶体液的用量一般要比胶体液用量大2~3倍。接下去静脉滴注高渗盐水(一般5%氯化钠溶液)200~300ml，尽速纠正血钠过低，以进一步恢复细胞外液量和渗透压，使水从水肿的细胞内转移。以后根据病情再决定是否需继续输给高渗盐水或改用等渗盐水。

一般可按下列公式计算需要补充的钠盐量。

需补充的钠盐量(mmol) = [ 血钠的正常值(mmol/L) - 血钠测得值(mmol/L) ] × 体重(kg) × 0.60(女性为0.50)。

按 $17\text{mmol Na}^+=1\text{g}$ 钠盐计算补给氯化钠的量。当天补给一半和日需要量4.5g，其中 $2/3$ 的量以5%氯化钠溶液输给，其余量以等渗盐水补给。以后可测定血清 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 和做血气分析，作为进一步治疗时的参考。

3. 缺钠伴有酸中毒 在补充血容量和钠盐后，由于机体的代偿调节功能，酸中毒常可同时得到纠正，一般不需一开始就用碱性药物治疗。如经血气分析测定，酸中毒仍未完全纠正时，可静脉滴注1.25%碳酸氢钠溶液100~200ml或平衡盐溶液200ml，以后视情况再决定是否继续补给。在尿量达到 $40\text{ml/h}$ 后，应补充钾盐。

(三)高渗性缺水 又称原发性缺水。水和钠虽同时缺失，但缺水多于缺钠，故血清钠高于正常范围，细胞外液呈高渗状态。位于视丘下部的口渴中枢受到高渗刺激，病人感到口渴而饮水，使体内水分增加，以降低渗透压。另一方面，细胞外液的高渗可引起抗利尿激素分泌增多，以致肾小管对水的再吸收增加，尿量减少，使细胞外液的渗透压降低和恢复血容量。如继续缺水，则因循环血量显著减少引起醛固酮分泌增加，加强对钠和水的再吸收，以维持血容量。缺水严重时，因细胞外液渗透压增高，使细胞内液移向细胞外间隙，结果是细胞内、外液量都有减少。最后，细胞内液缺水的程度超过细胞外液缺水的程度。脑细胞缺水将引起脑功能障碍。

【病因】 主要为：①摄入水分不够，如食管癌病人吞咽困难，重危病人的给水不足，鼻饲高浓度的要素饮食或静脉注射大量高渗盐水溶液；②水分丧失过多，如高热大量出汗(汗中含氯化钠0.25%)、烧伤暴露疗法、糖尿病昏迷等。

【临床表现】 随缺水程度而有不同。根据症状轻重，一般将高渗性缺水分三度。

1. 轻度缺水 除口渴外，无其他症状。缺水量为体重的2%~4%。
2. 中度缺水 极度口渴。乏力、尿少和尿比重增高。唇舌干燥，皮肤弹性差，眼窝凹陷，常出现烦躁。缺水量为体重的4%~6%。
3. 重度缺水 除上述症状外，出现躁狂、幻觉、谵妄甚至昏迷等脑功能障碍的症状。缺水量超过体重的6%。

【诊断】 根据病史和临床表现一般可作出高渗性缺水的诊断。实验室检查常发现：①尿比重高；②红细胞计数、血红蛋白量、红细胞压积轻度增高；③血清钠升高，在 $150\text{mmol/L}$ 以上。

【治疗】 应尽早去除病因，使病人不再失液，以利机体发挥自身调节功能。不能口服的病人，可静脉滴注5%葡萄糖溶液或0.45%氯化钠溶液，以补充已丧失的液体。估计需要补充已丧失的液体量有两种方法：①根据临床表现的严重程度，按体重百分比的丧失来估计，每丧失体重的1%，补液400~500ml；②根据血 $\text{Na}^+$ 浓度来计算。补水量(ml) = [ 血钠测得值(mmol/L) - 血钠正常值(mmol/L) ] × 体重(kg) × 4。计算所得的补水量不宜在当日一次补给，以免发生水中毒。一般可分两日补给。当日先给补水量的一半，余下的一半在次日补给。此外，还应补给日需要量2 000ml。