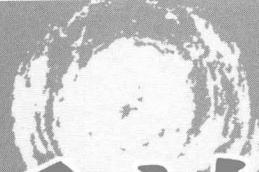


他有着天使一般的爱心，邢台大地震、营口大地震、
唐山大地震，练就了他精湛的现场救治技术。
汶川大地震，他以79岁高龄第四次踏上抗震救灾之路。
为了中国的外科事业，
中国工程院卢世璧院士强力推荐

主刀兵法

普通外科 临床指导

王凤安 李 勇 李清怀 主编



主刀兵法

普通外科临床指导

王凤安 李 勇 李清怀 主编

华中科技大学出版社
中国·武汉

图书在版编目(CIP)数据

普通外科临床指导/王凤安 李 勇 李清怀 主编. —武汉:
华中科技大学出版社,2008年8月

ISBN 978-7-5609-4647-4

I. 普… II. ①王… ②李… ③李… III. 外科手术
IV. R61

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 089170 号

普通外科临床指导

王凤安 李 勇 李清怀 主编

责任编辑:孙素梅 陈 鹏
责任校对:李建东

封面设计:刘 卉
责任监印:周治超

出版发行:华中科技大学出版社(中国·武汉)

武昌喻家山 邮编:430074 电话:(027)87557437

录 排:华中科技大学惠友文印中心

印 刷:华中科技大学印刷厂

开本:880mm×1230mm 1/32 印张:11.25 插页:1 字数:330 000

版次:2008年8月第1版 印次:2008年8月第1次印刷 定价:39.80元

ISBN 978-7-5609-4647-4/R·93

(本书若有印装质量问题,请向出版社发行部调换)

丛书序

在科学技术日新月异的今天，临床外科学得到了长足发展。尤其是近20年来，随着医学诊断技术和设备的更新，外科诊治水平也得到了进一步提高。2006年初，在华中科技大学同济医学院名誉院长裘法祖院士的倡导下，由外科多位临床专家开始编写一套适合青年外科医师阅读的临床指导丛书——《主刀兵法》，“兵法”原意是用兵的原则和方法，它同样可以延伸到外科手术范围。一位病人的治疗成功主要取决于医生正确的判断和治疗方法的选择。一台成功的外科手术不只是取决于先进的手术设备，还要求主刀医师具有扎实的基本功及敏锐的洞察力。这就需要外科医生必须熟练掌握主刀的“兵法”，我对此十分赞同。我同时希望广大青年医师能从中受益，尽快成长为优秀的主刀医师。

外科学不仅局限于普通外科手术，也涉及各专业学科。神经外科的发展，使中枢神经疾病的治疗打破了外科手术治疗的禁区；血管疾病的腔内治疗是血管疾病治疗的一大革命，这一革命使众多原来难以治疗或病死率、致残率很高的血管疾病，得到了有效的治疗；随着显微外科、颌面外科、临床解剖学和医用材料学的发展以及自体、异体组织移植，器官移植在整形外科的应用，使整形外科得到了迅猛发展；近年来现代骨科技术的广泛应用，如LISS桥式固定的应用、骨移植、显微外科技术在创伤中的应用等，使临床骨科进一步发展，能够快速有效地救治骨科患者；随着外科治疗技术的提高，肝肾移植等手术的开展，肝胆、泌尿外科也得到了前所未有的发展；胸心外科、胃肠、腺体外科等在手术方式、方法上不断完善和规范，进一步提高了患者的生存质量和生存率。

卫小春、蔡建辉教授组织多位临床外科学专家、教授进行了论证，并得到了华中科技大学出版社的大力支持，着手组织丛书及分册编委会。经过全体编委2年多时间的不懈努力，完成了这套《主刀兵法》丛书。该丛书凝聚了百位专家们数十年的临床经验、体会，是对外科临床工作的总结与提升，重点突出了“实用、新颖”，尤其对年轻外科医师的工作有指导和借鉴意义。我乐为本套丛书作序，希望能进一步推动外科的临床工作，为外科学事业的繁荣发展尽一份绵薄之力！



中国工程院院士
2008年8月

《普通外科临床指导》编委会

总主编 卫小春 蔡建辉
主编 王凤安 李勇 李清怀
副主编 薛平 张国建 范立侨
张凯丽 吴卫中 曹斌
选题策划 易雪 李辉芳
编委 (按姓氏笔画排序)
王力利 王志波 任鹏涛
李冬斌 张风华 严丽
杜同海 底旺 赵雪峰
赵晶 冀宏

前 言

近年来,随着科学技术的进步,医学科学获得了飞速发展,普通外科和其他医学学科一样取得了非常大的进步。普通外科是外科学中的主要学科,普通外科的患者可以占到外科患者的半数以上,普通外科医生更需要精湛的医术和高尚的医德才能适应日益繁重的工作需要。

伴随着新的临床与技术方面的成就不断涌现,撰写一本力求贴近普通外科临床一线实际工作需要的参考书,对于人民群众的健康和医务工作都是十分必要的。本书结合基础理论、临床实践中的经验,并参考国内外有关文献编写而成。包括外科基础、体表肿瘤、颈部及甲状腺外科、外科患者的代谢及营养支持等内容,力求为各专业诊疗水平的提高起到积极促进作用。本书在编写过程中重点突出了“实用、新颖”,具有其科学性、实用性,希望能把更多的新知识和经验奉献给广大读者,希望为繁忙的临床普通外科医师作出更有益的支持和帮助。

本书编写内容丰富,广采博引,但由于编者的专业、经验和学识有限,加上编写时间仓促,书中的编排以及内容难免有不足之处,诚恳希望同道给予批评指正,以待再版时修改和补充。

编 者

2008. 6

目 录

第一章 水、电解质、酸碱平衡及外科营养	(1)
第一节 脱水.....	(1)
第二节 水过多.....	(9)
第三节 电解质紊乱	(11)
第四节 酸碱平衡紊乱	(38)
第五节 外科的代谢与营养	(50)
第二章 休克	(67)
第一节 失血性休克	(69)
第二节 损伤性休克	(77)
第三节 感染性休克	(78)
第四节 外科容量治疗	(81)
第三章 外科感染	(84)
第一节 概述	(84)
第二节 痔	(92)
第三节 痛	(93)
第四节 急性蜂窝织炎	(96)
第五节 新生儿皮下坏疽	(98)
第六节 丹毒	(101)
第七节 浅部急性淋巴结炎及淋巴管炎.....	(102)
第八节 急性脓肿.....	(103)
第九节 脓肿切开引流术.....	(104)
第十节 脓窝脓肿.....	(108)
第十一节 甲沟炎.....	(112)
第十二节 脓性指头炎.....	(115)
第十三节 急性化脓性腱鞘炎和脓性滑囊炎.....	(119)
第十四节 手掌深部间隙感染.....	(124)
第十五节 全身化脓性感染.....	(128)
第十六节 破伤风.....	(134)
第十七节 气性坏疽.....	(140)

第四章 咬蛰伤	(146)
第一节 狂犬病	(146)
第二节 毒蛇咬伤	(152)
第三节 蜂蛰伤	(157)
第四节 蝎子蛰伤	(158)
第五章 颈部疾病	(160)
第一节 单纯性甲状腺肿	(162)
第二节 甲状腺功能亢进症	(165)
第三节 甲状腺炎	(195)
第四节 甲状腺腺瘤	(210)
第五节 甲状腺癌	(214)
第六节 甲状腺手术	(222)
第七节 原发性甲状旁腺功能亢进症	(236)
第八节 甲状旁腺切除术	(254)
第九节 颈部其他疾病	(258)
第十节 颈部淋巴结切除术	(264)
第十一节 颈动脉体瘤	(268)
第六章 乳腺疾病	(270)
第一节 急性乳腺炎	(270)
第二节 乳房脓肿切开引流术	(272)
第三节 乳房囊性增生病	(274)
第四节 乳房纤维腺瘤	(277)
第五节 乳腺管内乳头状瘤	(279)
第六节 乳房良性肿瘤切除术	(280)
第七节 乳房肉瘤	(281)
第八节 乳腺癌	(282)
第九节 乳腺结核	(301)
第十节 男性乳房肥大症	(302)
第七章 腹膜和腹膜后疾病	(304)
第一节 急性腹膜炎	(304)
第二节 膜下脓肿	(313)
第三节 膜下脓肿切开引流术	(317)
第四节 结核性腹膜炎	(320)
第五节 腹膜后肿瘤	(323)

第八章 常见体表肿瘤.....	(328)
第一节 脂肪瘤.....	(328)
第二节 纤维瘤及纤维瘤病.....	(331)
第三节 硬纤维瘤.....	(332)
第四节 神经纤维瘤.....	(333)
第五节 血管瘤.....	(335)
第六节 淋巴管瘤.....	(337)
第七节 恶性黑色素瘤.....	(339)
第八节 皮脂腺囊肿.....	(343)
第九节 皮样囊肿.....	(345)
附录 普通外科临床指导彩色图谱.....	(349)

第一章

水、电解质、酸碱平衡及外科营养

水和电解质广泛分布于机体细胞内外,共同组成体液,它们不仅是机体必不可少的组成部分,而且还参与许多重要的生理和生物化学过程,在机体的生命活动中起着非常重要的作用。在正常情况下,水、电解质代谢正常和酸碱平衡是机体进行正常生命活动不可缺少的条件。然而,水、电解质代谢紊乱和酸碱平衡失调在临幊上十分常见,可以使全身各器官、系统的生理功能和物质代谢发生相应障碍,是许多疾病发展过程中所伴有的病理过程。因此,水、电解质代谢和酸碱平衡紊乱的发生、发展规律是包括外科医生在内的各科医生都应当掌握的基本理论。

第一节 脱 水

一、高渗性脱水

高渗性脱水(hypertonic dehydration)又称原发性脱水,是指虽有水和钠的同时丢失,但因缺水更多,故以血清钠高于正常范围,细胞外液的渗透压升高为特征。

机体对高渗性脱水的代偿机制是由于高渗状态刺激位于视丘下部的口渴中枢,患者感到口渴而饮水,使体内水分增加,以降低细胞外液渗透压。另外,细胞外液的高渗状态可引起血管升压素(ADH)分泌增多,使肾小管对水的再吸收增加,尿量减少,也可使细胞外液的渗透压降低和恢复其容量。如缺水加重致循环血量显著减少,又会引起醛固酮分泌增加促进对钠和水的再吸收,以维持血容量(图 1-1)。

1. 病因

脱水的主要病因有以下两个方面。

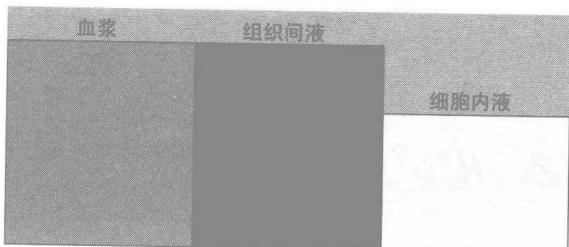


图 1-1 高渗性脱水体液变动示意图

(1) 水分摄入不足 如上消化道的炎症或肿瘤致吞咽困难；昏迷等危重患者的给水不足；经鼻、胃或空肠造口管给予高浓度肠内营养溶液等。

(2) 水分丢失过多 如高热时大量出汗(汗中含氯化钠0.25%)、大面积烧伤暴露疗法、糖尿病未控制致大量尿液排出等。

2. 对机体的影响

(1) 因失水多于失钠，细胞外液渗透压增高，刺激口渴中枢(渴感障碍者排除)引起渴感，促使患者饮水增加，以使机体缺水得到补充。

(2) 细胞外液渗透压增高，刺激下丘脑渗透压感受器而使ADH释放增多(排除尿崩症患者)，从而使肾重吸收水增多，尿量减少而密度增高。

(3) 如果细胞外液渗透压增高未能因饮水和肾脏调节有所纠正而持续存在，则可使渗透压相对较低的细胞内液中的水向细胞外转移。

以上三点都能使细胞外液得到水分补充，使渗透压倾向于恢复。因此，高渗性脱水时细胞内液都有所减少，但因细胞外液可能从几方面得到补充，故细胞外液和血容量的减少不如低渗性脱水时明显，发生休克者也较少。

(4) 早期或轻症患者，由于血容量减少不明显，醛固酮分泌不增多，故尿中仍有钠排出，其浓度还可因水重吸收增多而增高；在晚期和重症患者，可因血容量减少、醛固酮分泌增多而致尿钠含量减少。

(5) 细胞外液渗透压增高使脑细胞脱水时，可引起一系列中枢神经系统功能障碍的症状，包括嗜睡、肌肉抽搐、昏迷，甚至导致

死亡。脑体积因脱水而显著缩小时,颅骨与脑皮质之间的血管张力增大,因而可导致静脉破裂而出现局部脑内出血和蛛网膜下腔出血。

(6) 脱水严重的患者,尤其是小儿,由于从皮肤蒸发的水分减少,散热受到影响,因而可以发生脱水热。

3. 临床表现

缺水程度不同,症状亦不同,可将高渗性脱水分三度。

(1) 轻度缺水者 除口渴外,无其他症状,缺水量为体重的2%~4%,尿相对密度大于1.020(排除尿崩症患者)。

(2) 中度缺水者 有极度口渴、乏力、尿少和尿相对密度增高,唇舌干燥,皮肤失去弹性,眼窝下陷及烦躁不安的表现,缺水量为体重的4%~6%,尿相对密度大于1.025。

(3) 重度缺水者 除上述症状外,出现躁狂、幻觉、谵妄、甚至昏迷和死亡,缺水量超过体重的6%。

4. 诊断

病史和临床表现有助于高渗性脱水的诊断。实验室检查的异常包括:①尿相对密度高;②红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容轻度升高;③血清钠浓度升高,在150 mmol/L以上;④血浆渗透压增高。

5. 治疗

尽早解除病因,补充足量水分。如能通过胃肠道补充就应充分利用消化道补液,包括口服和鼻饲。无法口服的患者,可静脉滴注5%葡萄糖溶液或低渗的氯化钠(0.45%)溶液,以补充已丢失的液体。所需补充液体量的估计方法有:①根据临床表现,估计丢失水量占体重的百分比进行计算,成人每丢失体重的1%,需补液400~500 mL;②根据血清钠浓度计算,补水量(mL)=[血清钠测得值(mmol/L)-血清钠正常值(mmol/L)]×体重(kg)×4。为避免输入过量而致血容量的过分扩张及水中毒,计算所得的补水量不宜在当日一次输入,一般可分两日补给。治疗1日后应监测全身情况及血清钠浓度,必要时可酌情调整次日的补给量。此外,补液量中还应包括每日正常需要量2 000 mL。

应该注意,高渗性脱水者实际上也有缺钠,只是因为缺水更多,才使血清钠浓度升高。所以,如果在纠正时只补给水分,不适当的补钠,将不能纠正缺钠,可能反过来会出现低钠血症。如需纠

正同时存在的缺钾，可在尿量超过 40 mL/h 后补钾。经上述补液治疗后若仍存在酸中毒，可酌情补给碱性溶液（5% 碳酸氢钠）。

二、低渗性脱水

低渗性脱水 (hypotonic dehydration) 又称慢性或继发性脱水。以失钠多于失水，血清钠浓度低于 135 mmol/L，血浆渗透压低于 278 mmol/L 为主要特征。

机体的代偿机制表现为血管升压素的分泌减少，使水在肾小管内的再吸收减少，尿量排出增多，从而提高细胞外液的渗透压。但这样会使细胞外液总量更为减少，于是细胞间液进入血液循环，以部分地补偿血容量。为避免循环血量的再减少，机体将不再顾及渗透压的维持。肾素-醛固酮系统发生兴奋，使肾减少排钠，增加 Cl^- 和水的再吸收。血容量下降又会刺激神经垂体，使血管升压素分泌增多，水再吸收增加，出现少尿。如血容量继续减少，上述代偿功能无法维持时，将出现休克（图 1-2）。



图 1-2 低渗性脱水体液变动示意图

1. 病因

(1) 胃肠道消化液持续性丢失，例如反复呕吐、长期胃肠减压引流或慢性肠梗阻，以致大量钠随消化液而排出。

(2) 应用排钠利尿剂如氯噻酮、依他尼酸（利尿酸）等时，未注意补给适量的钠盐，以致体内缺钠程度多于缺水。

(3) 大面积的创伤或烧伤时，创面的大量慢性渗液。

(4) 等渗性脱水治疗时水分补充过多。

2. 对机体的影响

(1) 低渗性脱水的早期 在低渗性脱水的早期，细胞外液容量尚未减少时，由于细胞外液渗透压降低，ADH 分泌减少，故肾



小管上皮细胞对水重吸收减少而导致肾脏排出的水分增多。因此,早期患者的尿量增多而且呈低渗尿。水分排出的增多,一方面可使细胞外液容量进一步缩减,从而使患者易发生休克;另一方面可使细胞外液渗透压得到一定程度的恢复,因而又具有一定的代偿意义。如果细胞外液的渗透压仍然得不到恢复,则细胞外液可向渗透压相对较高的细胞内转移,故细胞内液并无丢失,而细胞外液量则显著减少,患者易发生休克,这是本型脱水的主要特点。

(2) 脱水进一步发展 当脱水进一步发展以致细胞外液容量严重不足时,又因容量感受器受刺激而使ADH分泌增多,从而使肾脏重吸收水分增多。一方面在一定程度上维持细胞外液容量,使之不致过分减少;另一方面则又可使细胞外液渗透压降低,从而促使水分向细胞内转移。

(3) 休克的出现 在临幊上,伴随着休克倾向的出现,患者往往有皮肤弹性丧失、静脉塌陷、动脉血压降低、脉搏细速、四肢厥冷、尿量减少、氮质血症等表现。由于细胞外液特别是细胞间液显著减少,因而患者出现皮肤弹性丧失,眼窝和婴儿囟门内陷等。

3. 临床表现

低渗性脱水的临床表现随缺钠程度而不同。一般均无口渴感,常见症状有恶心、呕吐、头晕、视力模糊、软弱无力、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,可出现神志淡漠、肌痉挛性疼痛、腱反射减弱和昏迷等。根据缺钠程度,低渗性脱水可分为三度。

(1) 轻度缺钠者 血清钠浓度在 135 mmol/L 以下,患者感疲乏、头晕、手足麻木,尿钠减少。

(2) 中度缺钠者 血清钠浓度在 130 mmol/L 以下,患者除有上述症状外,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、站立性晕倒和尿量少,尿中几乎不含钠和氯。

(3) 重度缺钠者 血清钠浓度在 120 mmol/L 以下,患者神志不清、肌肉痉挛性抽搐、肌腱反射减弱或消失,出现木僵,甚至昏迷,常发生休克。

4. 诊断

如患者有上述特点的体液丢失病史和临床表现,可初步诊断为低渗性脱水。进一步的检查包括以下内容。

(1) 尿液检查 尿相对密度常在 1.010 以下,尿 Na^+ 和 Cl^- 常明显减少。

(2) 血清钠测定 血清钠浓度低于 135 mmol/L,表明有低钠血症。血清钠浓度越低,病情就越重。

(3) 血常规及生化检查 红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容及血尿素氮值均有增高。

5. 治疗

积极处理致病原因。针对低渗性脱水时,细胞外液缺钠多于缺水的血容量不足的情况,应静脉滴注含盐溶液或高渗盐水,以纠正细胞外液的低渗状态和补充血容量。

(1) 静脉输液原则 输注速度应先快后慢,总输入量应分次完成。每 8~12 小时根据临床表现及监测资料,包括血压、血清钠浓度、动脉血气分析和中心静脉压等,随时调整输液计划。低渗性脱水的补钠量可按以下公式计算:

需补充的钠量(mmol/L)=[血清钠的正常值(mmol/L)-血清钠测得值(mmol/L)] \times 体重(kg) \times 0.6(女性为 0.5)。

(2) 静脉输液的注意事项 绝对依靠任何公式决定补钠量是不可取的,公式仅作为补钠安全剂量的估计。一般总是先补充缺钠量的一部分,以缓解急性症状,使血容量有所纠正,肾功能亦有可能得到改善,为进一步的纠正创造条件。如果将计算的补钠总量全部快速输入,可能造成血容量过高,对心功能不全的患者将非常危险。所以应采取分次纠正并密切监测临床表现及血清钠浓度的方法。

(3) 静脉输液的顺序 重度缺钠出现休克者,应先补足血容量,以改善微循环和组织器官的灌注。晶体液(复方乳酸氯化钠溶液、等渗盐水)和胶体溶液(羟乙基淀粉、右旋糖酐和血浆)都可应用。但晶体液的用量一般要比胶体液用量大 2~3 倍。然后可静脉滴注高渗盐水(一般为 5% 氯化钠溶液)200~300 mL,尽快纠正血清钠过低,以进一步恢复细胞外液量和渗透压,使水从水肿的细胞中外移。但输注高渗盐水时应严格控制滴速,每小时不应超过 100~150 mL,以后根据病情及血清钠浓度,再决定是否需再继续输给高渗盐水或改用等渗盐水。

(4) 静脉输液中碱的补充 在补充血容量和钠盐后,由于机体的代偿调节功能,合并存在的酸中毒常可同时得到纠正,所以不

需在一开始就用碱性药物治疗。如经动脉血气分析测定提示酸中毒仍未完全纠正，则可静脉滴注 5% 碳酸氢钠溶液 100～200 mL 或平衡盐溶液 500 mL。以后视病情纠正程度决定是否追加治疗。在尿量达到 40 mL/h 时，也要注意钾的补充。

三、等渗性脱水

水与钠按其在正常血浆中的浓度成比例丢失时，可引起等渗性脱水(isotonic dehydration)。等渗性脱水又称急性脱水或混合性脱水，这种脱水在外科患者最易发生。此时水和钠成比例地丢失，因此血清钠仍在正常范围，细胞外液的渗透压也可保持正常。即使不是按比例丢失，但脱水后经过机体调节后血清钠浓度仍维持在 130～145 mmol/L，渗透压仍保持在 278～305 mmol/L 者，亦属等渗性脱水。

等渗性脱水可造成细胞外液量(包括循环血量)的迅速减少。由于丢失的液体为等渗，细胞外液的渗透压基本不变，细胞内液并不会代偿性地向细胞外间隙转移，因此细胞内液的量一般不发生变化。但如果这种体液丢失持续时间较久，细胞内液也将逐渐外移，随同细胞外液一起丢失，以致引起细胞内脱水。机体对等渗性脱水的代偿包括肾入球小动脉壁的压力感受器受到管内压力下降的刺激，以及肾小球滤过率下降所致的远曲小管液内 Na^+ 的减少，这些可引起肾素-醛固酮系统的兴奋，使醛固酮的分泌增加。醛固酮促进远曲小管对钠的重吸收，随钠一同被吸收的水量也增加，代偿的细胞外液量回升。

1. 病因

(1) 小肠液丢失 从十二指肠至回盲部的所有小肠分泌液以及胆汁和胰液的钠浓度都在 120～140 mmol/L 之间。因此，小肠炎所致的腹泻、小肠瘘、小肠梗阻等可引起等渗体液的丢失。

(2) 大量胸腔积液和腹水形成等。

(3) 体液丢失 在感染区或软组织内，如腹腔内或腹膜后感染、肠梗阻等。

2. 对机体的影响

细胞外液容量减少而渗透压在正常范围，故细胞内、外液之间维持了水的平衡，细胞内液容量无明显变化，主要丢失细胞外液。血容量减少又可通过醛固酮和 ADH 的增多而使肾对钠、水的重

吸收增加,因而细胞外液得到一定的补充,同时尿钠含量减少,尿相对密度增高。如血容量减少的迅速而严重,患者也可发生休克。丢失的成分和细胞外液基本相同。

3. 临床表现

患者恶心、畏食、乏力、少尿等,但无明显口渴、舌干燥、眼窝凹陷、皮肤干燥、松弛。若在短期内体液丢失量达到体重的 5%,即丢失细胞外液的 25%,患者则会出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳或下降等血容量不足的症状。当体液继续丢失达体重的 6%~7%时(相当于丢失细胞外液的 30%~35%),则有更严重的休克表现。休克时发生的微循环障碍必然导致酸性代谢产物的大量产生和聚积,因此常伴发代谢性酸中毒。如果患者丢失的体液主要为胃液,因有 H^+ 的大量丢失,则可伴发代谢性碱中毒。

4. 诊断

依据病史和临床表现常可确诊。病史中大都有消化液或其他体液的大量丢失。每日的失液量越多,失液持续时间越长,症状就越明显。实验室检查可发现有血液浓缩现象,包括红细胞计数、血红蛋白量和血细胞比容均明显增高。血清 Na^+ 、 Cl^- 等一般无明显降低,尿相对密度增高。动脉血血气分析可判断是否合并有酸(碱)平衡失调存在。

5. 治疗

原发病的治疗十分重要,若能消除病因,则脱水将很容易纠正。对等渗性脱水的治疗,针对性地纠正其细胞外液的减少,可静脉滴注平衡盐溶液或等渗盐水,使血容量得到尽快补充。对已有脉搏细速和血压下降等症状的患者,表示细胞外液的丢失已达体重的 5%,需从静脉快速滴注上述溶液约 3 000 mL(按体重 60 kg 计算),以恢复其血容量。注意,所输注的液体应该是含钠的等渗液,如果输注不含钠的葡萄糖溶液,则会导致低钠血症。另外,静脉快速滴注上述液体时必须监测心脏功能,包括心率、中心静脉压或肺动脉楔压等。对血容量不足、表现不明显者可给予上述用量的 1/2~2/3,即 1 500~2 000 mL,以补充缺水、缺钠量。此外,还要补日需水量 2 000 mL 和氯化钠 4.5 g。

平衡盐溶液的电解质含量和血浆内含量相仿,用来治疗等渗性脱水比较理想。目前,常用的平衡盐溶液有乳酸钠和复方氯化钠注射液(1.86% 乳酸钠溶液和复方氯化钠溶液之比为 1:2)、碳