

危重病急救与护理

山东省立医院

一九八四年十二月



1247
R472.2
16

主编 童雅培

副主编 仇 锦

编写 马汝镇 马厚贞 王予庭

王风焰 王克平 仇 锦

边绍兰 任文德 刘连奎

刘德义 杨国钧 孟凡平

邱志军 张兰英 张均美

周美荣 赵 杰 姚秀云

童雅培

(以姓氏笔画为序)

审 阅 刘德义

绘 图 朱利群

前　　言

危重病急救中的护理是急救医学的组成部分。实践证明，抢救危重病除了需要诊断准确及时，治疗迅速有效，还需要护理观察细致、操作熟练、配合默契。为了提高护理人员对危重病急救与护理工作的理论认识和操作水平，促进危重病急救工作的发展，提高抢救成功率，特编写了本书。

本书共三十六个专题，分常见危重病症、常用急救与护理技术、常用急救药物与检验项目三个部分，内容涉及内、外、妇、耳鼻喉等科。对每一危重病症都从病因、发病机理、临床表现、辅助检查、诊断、治疗与护理等几个方面进行了叙述。不仅讲述了具体操作，而且阐明了理论和原理。是内、外、妇各科，特别是急诊室护理人员必备的参考书。

由于编写时间仓促，书中缺点在所难免，希读者批评指正。

编　者

一九八五年四月

目 录

常见危重病症

一、急性中毒.....	(1)
二、休克.....	(8)
三、水与电解质代谢紊乱.....	(16)
水与钠代谢紊乱.....	(21)
钾代谢紊乱.....	(26)
四、弥散性血管内凝血.....	(32)
五、昏迷.....	(41)
六、急性上消化道出血.....	(46)
七、肝功能衰竭.....	(52)
八、心脏骤停.....	(58)
九、心功能不全.....	(67)
慢性心功能不全.....	(68)
急性心功能不全.....	(79)
十、急性心肌梗塞.....	(82)
十一、呼吸衰竭.....	(94)
中枢性呼吸衰竭.....	(95)
呼吸器官性功能衰竭.....	(100)
十二、慢性肺原性心脏病.....	(104)
十三、急性肾功能衰竭.....	(114)

十四、	糖尿病酮症酸中毒	(120)
十五、	甲状腺功能亢进危象	(128)
十六、	脑血管病	(136)
	脑出血	(137)
	蛛网膜下腔出血	(149)
	脑梗塞	(152)
十七、	腹部损伤	(157)
十八、	胸部损伤	(169)
十九、	急性颅脑损伤	(182)
二十、	颅内压增高综合征	(192)
二十一、	多发性骨折	(200)
二十二、	产后出血	(212)
二十三、	妊娠高血压综合征	(217)
二十四、	急性喉阻塞	(227)

常用急救与护理技术

一、	输血	(230)
二、	静脉输液	(244)
三、	中心静脉插管术	(253)
四、	深部静脉穿刺术	(264)
五、	三腔管临床应用	(270)
六、	直流电电击转复心律	(274)
七、	人工心脏起搏器的临床应用	(281)
八、	机械呼吸临床应用	(287)
九、	氧疗法	(292)

(181)	· · · · ·	四十
(182)	十、 气管切开术	(297)

常用急救药物与检验项目

一、 常用急救药物	· · · · ·	(303)
二、 常用检查项目	· · · · ·	(318)
(183)	· · · · ·	五十
(184)	· · · · ·	六十
(185)	· · · · ·	六十一
(186)	· · · · ·	六十二
(187)	· · · · ·	六十三
(188)	· · · · ·	六十四
(189)	· · · · ·	六十五
(190)	· · · · ·	六十六
(191)	· · · · ·	六十七
(192)	· · · · ·	六十八
(193)	· · · · ·	六十九
(194)	· · · · ·	七十
(195)	· · · · ·	七十一
(196)	· · · · ·	七十二
(197)	· · · · ·	七十三
(198)	· · · · ·	七十四
(199)	· · · · ·	七十五
(200)	· · · · ·	七十六
(201)	· · · · ·	七十七
(202)	· · · · ·	七十八
(203)	· · · · ·	七十九
(204)	· · · · ·	八十
(205)	· · · · ·	八十一
(206)	· · · · ·	八十二
(207)	· · · · ·	八十三
(208)	· · · · ·	八十四
(209)	· · · · ·	八十五
(210)	· · · · ·	八十六
(211)	· · · · ·	八十七
(212)	· · · · ·	八十八
(213)	· · · · ·	八十九
(214)	· · · · ·	九十
(215)	· · · · ·	九十一
(216)	· · · · ·	九十二
(217)	· · · · ·	九十三
(218)	· · · · ·	九十四
(219)	· · · · ·	九十五
(220)	· · · · ·	九十六
(221)	· · · · ·	九十七
(222)	· · · · ·	九十八
(223)	· · · · ·	九十九
(224)	· · · · ·	一百

采血取样及注意事项

(225)	· · · · ·	血清
(226)	· · · · ·	脑脊液
(227)	· · · · ·	尿液
(228)	· · · · ·	粪便
(229)	· · · · ·	末梢静脉血
(230)	· · · · ·	末梢全血
(231)	· · · · ·	血浆
(232)	· · · · ·	血细胞比容
(233)	· · · · ·	血红蛋白
(234)	· · · · ·	白细胞计数
(235)	· · · · ·	红细胞计数
(236)	· · · · ·	网织红细胞
(237)	· · · · ·	尿素氮
(238)	· · · · ·	肌酐
(239)	· · · · ·	尿胆原
(240)	· · · · ·	尿胆红素
(241)	· · · · ·	尿蛋白
(242)	· · · · ·	尿糖
(243)	· · · · ·	尿潜血
(244)	· · · · ·	尿酸
(245)	· · · · ·	尿肌酐
(246)	· · · · ·	尿胆绿素
(247)	· · · · ·	尿肌酐/尿素氮
(248)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(249)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(250)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(251)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(252)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(253)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(254)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(255)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(256)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(257)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(258)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(259)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(260)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(261)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(262)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(263)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(264)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(265)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(266)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(267)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(268)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(269)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(270)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(271)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(272)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(273)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(274)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(275)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(276)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(277)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(278)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(279)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(280)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(281)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(282)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐
(283)	· · · · ·	尿蛋白/肌酐

常见危重病症

一、急性中毒

未病事五则一，余夏好服中成良方。《医林深义》

某种毒物进入人体后，侵害机体的组织和器官，发生化学或物理的作用，破坏了机体的正常生理功能，引起疾病称为中毒。如大量毒物短时间内进入体内，并很快引起中毒症状，严重时可致死亡，称为急性中毒。急性中毒大都突然发病，来势凶猛，病情危重，变化很快，不及时抢救可危及生命。毒物的种类繁多，急性中毒的临床表现多种多样，因此有的病例当时不能查出毒物性质。但无论哪一类毒物所致中毒，医务人员均应迅速按照急性中毒的处理原则迅速进行抢救。同时要善于识别各种不同毒物所致的不同临床特点，寻找线索，尽快地明确诊断，从速使用解毒剂。

【病因】引起中毒的原因有职业性中毒和非职业性中毒二种。

1. 职业性中毒：生产过程中一些原料、中间产物和产品具有毒性。由于生产过程中不注意劳动保护，不遵守操作规程，致有害物质侵入人体而发生中毒。或在保管运输使用方面，不遵守保护制度而发生中毒。

2. 非职业性中毒：多数系误食或误用含毒物质，如药物、农药、有毒的动植物、被毒物污染水和食物、有毒气体等。或其它原因吞服过量毒物而引起急性中毒。

毒物通过不同途径，如呼吸道、消化道、皮肤、粘膜侵入人体而发生中毒。根据毒物作用的部位和性质可分为①腐蚀性毒物：毒物对组织有强烈的腐蚀性，如强酸、强碱等，皮肤粘膜接触后发生溃烂坏死。②神经毒物：当神经毒物吸收后可使中枢神经、周围神经及肌肉发生功能障碍，如过量的、麻醉药、安眠药、镇静药等中毒。

【发病机理】毒物引起中毒机理较复杂，一般在毒物未吸收前是因刺激末梢神经感受器而发生毒性反应。如刺激消化道则有恶心、呕吐；刺激呼吸道则有咳嗽；刺激眼睛引起流泪等。如毒物吸收后可发生下列情况：①毒物侵入机体，发生缺氧，使器官功能和代谢发生障碍而出现中毒症状。②中毒后对酶产生影响，使机体正常酶的活性发生障碍而影响机体的正常代谢作用。③毒物对神经传导递质产生影响，如有有机磷农药中毒，体内胆碱酯酶被抑制，造成组织中乙酰胆碱积聚，使乙酰胆碱为传导递质的神经处于兴奋，随后转为抑制。④毒物与体内血红蛋白结合而破坏正常的氧功能，如一氧化碳中毒时，因一氧化碳比氧对血红蛋白亲和力大300倍，因此形成碳氧血红蛋白而产生中毒症状。

【临床表现】由于中毒物质的性质和侵入人体的途径不同，毒物对于人体组织和器官功能的影响不同，因此有各种不同的临床特征。

1. 作用于神经系统的毒物：病人主要表现为脑水肿、头痛、呕吐等颅内压增高症。病情危重的，有长时间昏迷、抽搐、瞳孔散大、尿潴留等。

2. 作用于呼吸系统的毒物：可致喉头水肿、肺水肿等。临床有咳嗽、呼吸困难、紫绀、吐粉红色泡沫样痰或呼

吸抑制。呼吸可发生节律不正，表现有潮式呼吸、毕奥氏呼吸，严重的可有呼吸骤停。

3. 作用于循环系统的毒物：可发生心动过速、心房纤颤、血压下降等休克症状，严重的可致心脏骤停。

4. 作用于消化系统的毒物：可有恶心、呕吐、腹痛、腹泻，类似急性肠胃炎症状。也可有黄疸、肝脏损害，甚至发生中毒性肝炎等。

5. 作用于泌尿系统的毒物：可出现少尿、尿闭、血尿，最后致尿毒症、高血钾等。

6. 作用于皮肤的毒物：有皮肤潮红、浮肿、过敏性皮炎等。

7. 作用于血液系统的毒物：可有变性血红蛋白症、碳酸血红蛋白症，也可发生溶血、再生障碍性贫血和全身出血倾向等。

【诊断】根据中毒病史、临床表现和体征，以及必要的有关各项检查，还有胃液、呕吐物、尿等毒物分析，一般能明确诊断。

【治疗与护理】

(一) 紧急处理

1. 病原分析：接待急性中毒病人，首先要询问病人中毒发生的时间、发病过程，接触哪些毒物或服用何种药品，剂量多少。还要询问吃了何种食物，食物来源，新鲜与否，有无同餐者发病等。从中寻找线索，分析病原。

(2) 观察病人大便及呕吐物、分泌物的性质，有无异臭味，分析与病因的关系，并及时留取标本送验，以便查

明病原。迎脚左脚右脚，五不着草木瓦砾石。肺脚迎

(3) 将病人原住处吃剩的食物、药品、盛器或衣袋内可疑毒物，送毒物检验部门鉴定，以明确诊断。

2. 从速去除毒物：根据毒物进入途径不同，采用不同方法，将未吸收的毒物迅速排除。

(1) 吸入的毒物：如一氧化碳或刺激性气体等，应让病人迅速脱离中毒环境，安置在空气新鲜处，并给以氧气吸入。

(2) 皮肤和粘膜吸收的毒物：皮肤吸收毒物的，首先要脱去污染的衣服，避免毒物再吸收。皮肤和粘膜附着的毒物，应用清水、肥皂水彻底冲洗，更换衣服。毒物溅入眼内，应用大量清水冲洗，不得少于15分钟，并滴入0.5%氯霉素眼药，预防继发感染。

(3) 口服的毒物：可用催吐、洗胃、导泻或灌肠、利尿等方法排泄毒物。但腐蚀性毒物，如强酸、强碱，禁用催吐或洗胃。

①催吐：可用压舌板、筷子、鸡毛或手指等刺激咽部，引起呕吐。也可饮用大量淡盐水或2%的碳酸氢钠催吐。

②洗胃：口服中毒在6小时内应进行彻底洗胃，避免或减少毒物的吸收。洗胃液一般可用温水、生理盐水、1:5 000过锰酸钾液。但对硫磷(1605)有机磷农药中毒，禁用过锰酸钾液洗胃。因“1605”遇过锰酸钾会氧化成更毒的对氧磷(1600)。有机磷中毒除敌百虫外，均可用2%碳酸氢钠液洗胃。因敌百虫遇碱可变成毒性更大的敌敌畏。

洗胃方法：清醒病人，可督促病人饮入洗胃液再催吐；神志清醒而不合作的病情较重的病人可卧床插入洗胃管连接

自动洗胃器洗胃。每次倒入洗胃液不得超过500mL。每次倒入的洗胃液和抽吸的液体，均应准确记录数量，严防胃内潴留液体过量致急性胃扩张。洗胃必须到回流液澄清时方可停止，严防洗胃不彻底而致毒物再吸收。

③导泻：清除已进入肠道内的毒物，一般用硫酸镁或硫酸铜20g，溶于200mL水内，一次口服，或在洗胃后灌入。凡呼吸有抑制时，选用硫酸铜，禁用硫酸镁，因镁离子加深呼吸抑制。导泻药切忌用油类泻药，以免脂溶性毒物溶于油内，加快吸收而使病情加重。

④灌肠：一般用肥皂水灌肠，再用清水作结肠灌洗。必要时作结肠透析，以清除肠道毒物。

⑤利尿：可用高渗脱水剂，如20%的甘露醇250mL快速静滴。但对血压低、心肾功能不全者禁用。一般可静脉滴入葡萄糖、葡萄糖盐水，以加速毒物排出。待病情好转后可让病人大量饮水，以增加尿量（脑水肿，肺水肿禁用）促进排泄。

（二）一般护理

1. 卧床休息与卧位：重度中毒病人应绝对卧床休息，病情好转也应休息1周以上，以防病情反跳。宜取平卧位，头偏向一侧，有利于分泌物的引流。

2. 严密观察病情：

（1）对中毒病人的病情观察很重要，应观察病人神志、瞳孔、皮肤，同时测量脉搏、呼吸、血压、心率和心律，并作详细记录。根据病情特点进行应急抢救，如吸氧、吸痰、建立静脉通道、应用升压药物、注射呼吸兴奋剂等。

（2）观察病人有无呼吸衰竭、循环衰竭、急性肾功能

衰竭，以及有无肺水肿、脑水肿、休克等。备好静脉切开包、人工呼吸器、强心药、脱水剂、呼吸兴奋剂、电除颤工具等，积极配合医生抢救。要熟悉气管切开、人工呼吸器、电除颤前后护理。要熟练掌握肺水肿、脑水肿的护理措施。

3. 安全护理：有自杀企图的或病情严重者，应设专人护理。对烦躁不安、抽搐的病人，应注意防止坠床，并按医嘱给镇静药。同时对病人的烦躁不安加以分析，如果是抢救过程中用大量阿托品所致，则应立即停止注射阿托品。

(三) 症状护理

1. 呼吸困难：给氧气吸入。呼吸衰竭者，按医嘱给呼吸兴奋剂。呼吸道分泌物增多时应及时吸痰，以保持呼吸道通畅。

2. 口腔粘膜糜烂：腐蚀剂中毒的病人口腔粘膜糜烂、渗血，应注意口腔护理。饮食宜少量多次。可用鸡蛋清、豆浆、牛奶等口服，以沉淀毒物，保护胃粘膜。

3. 恶心、呕吐：按呕吐护理进行。还可针刺内关、中脘、足三里等。

4. 昏迷：昏迷时要观察膀胱，如有尿潴留，可进行按摩、导尿或针灸治疗。要注意防止舌后坠而堵塞呼吸道。

5. 休克：休克时要注意定时测血压，按医嘱用升压药，并根据血压调节点滴速度和浓度。休克时输液速度过快易导致肺水肿，应加强观察。

(四) 并发症护理

1. 水、电解质失衡：观察水电解质失衡的症状，及时抽血送钠、钾、氯、二氧化碳结合力检验，严格记录出入量，并按医嘱补液。注意补液的排列顺序，从速纠正其平衡。

失调。

2. 肝损害或感染：毒物使肝功能受损者，宜用大量保肝药物。如高渗糖、维生素C、维生素B，并禁用对肝脏有害的药物。感染者，应首先加强护理，控制感染。需注意室内空气消毒，避免病人着凉，定时进行口腔护理，皮肤清洁，必要时用抗感染的药物。

（五）药物治疗

对急性中毒病人应熟悉禁忌的药物，如肾上腺素、吗啡。因此类药物与毒物起协同作用，故不宜应用。常用药物治疗有：

1. 解毒剂：有物理、化学解毒剂及拮抗剂，另有特效解毒剂、中药解毒剂。凡口服解毒剂，护士均应督促病人服下再离开。凡注射解毒剂，护士必须熟悉和掌握药理作用，要注意配伍禁忌，并观察作用及副作用。

（1）化学解毒剂：强酸中毒可用苏打水、氢氧化铝凝胶等弱碱中和，强碱中毒可口服食醋、稀盐酸和果汁中和。过锰酸钾 $1:5\ 000$ 溶液，对许多毒物也有缓和作用。

（2）物理解毒剂：鸡蛋清、牛奶可中和沉淀多种毒物，如砷、汞、毒蕈等。

（3）拮抗剂：如颠茄类药物中毒，可用新斯的明；巴比妥类中毒，可用印防己毒素等中枢神经兴奋药。

（4）特效解毒剂：如有机磷中毒可用阿托品、解磷定或氯磷定、双解磷等；砷、汞、铋、锑等重金属中毒，可用二巯基丙醇。

（5）中药解毒剂：防风30g、绿豆60g、甘草30g，水煎服，具有解毒作用。

2. 止吐剂：呕吐时，可用灭吐灵，1次5~10mg，每

天3次；爱茂尔2mL，吐时，肌肉注射。

3. 镇静剂：烦躁不安时，用鲁米那钠0.1g肌肉注射，

10%水化氯醛10~20mL或副醛8mL加等量水保留灌肠。

4. 升压药：休克时选用升压药静脉点滴。

二、休 克

休克是由于各种原因引起的组织器官微循环灌流量急剧减少，以致全身组织缺氧，发生严重代谢障碍的一种全身综合征。临床有神志迟钝、血压降低、面色苍白、四肢厥冷、脉搏细弱、尿量减少等表现。休克是临床常见急症，医务人员若能及时诊断，正确处理，护理得当，就可挽救病人生命。

【病因】人体的全血量、心脏的输出量以及微循环状态，是维持正常有效循环的重要因素。不论任何原因引起全血量减少、心输出量降低或微循环发生障碍时，均可导致有效循环血量急剧下降而发生休克。其原因分述如下：

1. 全血量减少：多见于大量出血（内出血、外出血），引起全血量减少；或大量出汗、吐、泻时，丧失大量体液，血液浓缩，可发生低血容量休克。

2. 心输出量降低：急性心肌炎、急性心肌梗塞、心肌收缩无力，导致心输出量下降，可发生心源性休克。

3. 微循环障碍：如严重感染，由于细菌内毒素作用，引起微循环障碍，导致感染性休克。其它如致敏原进入机体后，形成IgE抗体，吸附在细胞表面，使机体处于致敏状态。当再次接触同一致敏原时，致敏原与体内IgE结合，可

在几分钟内发生过敏性休克。

【发病机理】以上各种原因引起的休克，均有微循环障碍发展过程的三个阶段。

(1) 微血管痉挛期：当内毒素进入血液后，引起小动脉、小静脉及微循环中的前毛细血管括约肌发生强烈收缩，动静脉短路开放，造成“短路”循环，让血流通过，使微循环内血流减少，导致缺氧、酸中毒。同时由于周围血管收缩，回心血量减少，致心输出量降低，导致血压下降。

(2) 微血管扩张期：微血管痉挛期进一步发展，毛细血管灌流量逐渐减少，组织缺氧，微血管的肥大细胞分泌组织胺增多，使多数或全部毛细血管同时开放，扩大血管床的总容积，导致有效血容量下降。同时伴有毛细血管通透性增加，使血浆中水分和低分子物质渗透到血管外，血液浓缩，血流减慢，致使体循环静脉血回流量更加减少，有效血容量更进一步下降，休克进入严重阶段。

(3) 弥漫凝血期：微循环里血流减慢，血液粘稠度增加，乳酸积聚，红细胞、血小板凝集，发生弥漫性血管内凝血，更进一步降低毛细血管灌流量。由于弥漫性血管内凝血消耗大量凝血因子，同时微血管内发生血栓，纤维蛋白溶解系统被激活而使纤维蛋白溶解，如继发性纤溶作用过强，可引起广泛性内脏出血而加重休克。

【临床表现】早期可有烦躁不安、面色苍白、四肢湿冷、紫绀、额有冷汗、呼吸稍快、脉搏快、血压正常或稍低、脉压差小、眼底动脉痉挛、尿少等。后期则表情淡漠、反应迟钝，甚至意识不清。全身皮肤紫绀，呼吸浅而急促，心跳快而弱，血压明显下降。严重时，脉搏血压测不到，尿少或无

尿，眼底动脉扩张，并有严重代谢性酸中毒，急性呼吸困难，肾功能衰竭。最后引起各脏器组织广泛性出血。

【辅助检查】

1. 血压：休克早期血压可正常或稍高，继续发展则血压在 $80/60\text{ mmHg}$ 以下，晚期血压在 $50/30\text{ mmHg}$ 以下或测不到。

2. 尿量：肾脏是休克时血流量改变最为显著的脏器之一，尿量减少至每小时 20 mL 以下，是休克血容量不足的标志。

3. 中心静脉压：正常 $6\sim12\text{ cmH}_2\text{O}$ ，休克病员可低于 $5\text{ cmH}_2\text{O}$ 。

4. 眼底：如眼底动脉痉挛，为微血管痉挛期；眼底动脉显著扩张，为微血管扩张期。

5. 红细胞压积：当周围血的红细胞压积高出中心静脉血压积的3%时，表示有显著的血管收缩，低于中心静脉血压积见于休克晚期（继发性纤维蛋白溶解期）。

6. 肝功能：休克晚期肝受损时，测定转氨酶(SGOT、SGPT)增高，血糖下降。

7. 二氧化碳结合力：休克伴酸中毒时，二氧化碳结合力降低。

【诊断】除原发病的症状、体征及微循环障碍各期的特征外，参考以上检查即能做出诊断。

【治疗与护理】休克是危重病症，医务人员必须分秒必争地进行抢救。

（一）紧急处理

1. 病人安置：首先将病人安置在安静的抢救室内，设

专人护理。根据病情给病人采取休克卧位，即将头和腿约抬高 30° 。腿抬高有助于静脉回流，头抬高致使呼吸动作接近生理状态。

2. 积极配合医生抢救：

(1) 病因治疗：如失血性休克，须立即止血，可用手术、药物、输血等方法（肝硬化合并上消化道出血，可用三腔管压迫止血）；感染性休克，迅速应用有效抗生素；心源性休克，主要设法恢复心脏功能；损伤性休克，应给予适量镇静剂；过敏性休克，应立即去除致敏原因，迅速使用肾上腺皮质激素和抗组织胺类药物。

(2) 补充血容量：建立良好的静脉通道，立即快速滴入低分子右旋糖酐 500mL ， $1\sim1.5$ 小时内滴完（它有消除红细胞凝集，减低血液粘稠度，从而改善微循环的淤滞作用）。继之输入生理盐水、葡萄糖盐水，以每分钟 60 滴速度静脉滴入 $1\ 000\text{mL}$ 。待休克改善，可酌情维持输液量，每天输液量，每天输入液体量 $2\ 500\sim3\ 000\text{mL}$ 为宜。

观察用药反应：输入右旋糖酐量过多，可促发心力衰竭和肺水肿，心肌梗塞引起休克尤应慎用。一般24小时内用量不宜超过 $1\ 000\text{mL}$ ，休克无尿时禁用，少尿时慎用。肾血流量减少的病人，用右旋糖酐可引起肾功能衰竭。少数病人可引起出血及有过敏反应的危险。输右旋糖酐过程中不宜取血作血交叉试验，以免发生配血错误。

(3) 纠正代谢性酸中毒及电解质紊乱：酸中毒可用 5% 碳酸氢钠 $200\sim250\text{mL}$ 或 11.2% 乳酸钠 $100\sim200\text{mL}$ ，纠正酸中毒可改变休克情况。低钠、低钾时，按病情及遵医嘱给予纠正。