

第一篇 外科学基本部分

(报考外科专业人员须掌握以下全部内容)

第一章 水、电解质代谢和酸碱平衡

一、概 述

(一) 体液的量、分布及组成

1. 体液 指身体内的液体,包括细胞内液和细胞外液。

成年男性体液占体重的 60%(女性 50%);成分:水、电解质。

小儿因为脂肪少故而体液比例高,新生儿体液占体重的 80%,大于 14 岁与成年人相仿。

细胞内液:男性占体重的 40%,女性占 35%。

细胞外液:占体重的 20%,血浆占 5%,组织间液占 15%。

组织间液:指细胞外液中非血管内液体存留。包括功能性组织间液:与细胞内液和血管内液有交换,在维持机体水、电解质平衡上起关键作用;非功能性组织间液(结缔组织水、经细胞水):占体重的 1%~2%,与细胞内液和血管内液无或少交换(关节液、消化液、消化道液),对维持机体水、电解质平衡作用小。

2. 电解质(表 1-1-1)。

表 1-1-1 电解质主要离子分布

	细胞外液	细胞内液
主要阳离子	Na^+	K^+ 、 Mg^{2+}
主要阴离子	Cl^- 、 HCO_3^- 、蛋白质	HPO_4^{2-} 、蛋白质

3. 渗透压 细胞外液=细胞内液=290~310mmol/L。

(二) 体液的代谢

1. 水代谢

(1)水的摄入:成人需水 2000~2500ml/d,其中直接摄入水 1700~2200ml,体内氧化生成水 200~400ml。

(2)水的排出:2000~2500ml/d

1)肾排出:1000~1500ml/d。

2)皮肤的蒸发和出汗:500ml/d;体温每升高 1℃,水分丧失增加 100ml/d。

3)肺呼出:400ml/d,非显性失水指皮肤蒸发和肺呼出的水分。

4)肠排出:消化液 8000ml/d,吸收 98%,排出 100ml/d。

(3)水的流动:水总是由低渗透压处流到高渗透压处。

2. 钠代谢 常人体钠总量 3700mmol

(1) 钠摄入: 食物, 4.5g/d(含 Na^+ 约 77mmol)。

(2) 钠排出: 主要肾排出(70~90mmol/d), 少量汗排出。

(3) 钠是维持细胞外液渗透压的主要成分。

(三) 体液平衡的调节

包括两个调节系统。

1. 下丘脑-神经垂体-血管升压素系统 渗透压升高时, 通过调节使之正常。

2. 肾素-醛固酮-血管紧张素系统 血容量下降时, 通过调节使之恢复正常。血容量大量丧失时, 机体将牺牲渗透压, 优先保证血容量。

(四) 水、电解质平衡失调的防治原则

1. 防 补充每日需要量。

2. 治 纠正病因; 当日需要量加上以往丧失量, 一般在 2~3 日左右补足。

二、水和钠代谢紊乱

(一) 等渗性缺水(急性缺水或混合性缺水)

水和钠等比例失调, 血清 Na^+ 正常, 细胞外液渗透压正常。

1. 病因

(1) 消化液的急性丧失: 呕吐、肠外瘘。

(2) 体液丧失在感染区或软组织内: 肠梗阻、烧伤、腹腔感染, 丧失液体与细胞外液成分相同。

2. 临床表现

(1) 缺水表现: 尿少、厌食、乏力、恶心、皮肤干燥、眼球下陷、不口渴。

(2) 休克表现: 缺水大于体重 5% 时出现, 大于 6%~7% 时严重。

(3) 常伴代谢性酸中毒。

(4) 丧失液体主要为胃液时, Cl^- 大量丢失, 则伴发代谢性碱中毒。

3. 诊断

(1) 病史和临床表现: 体液丧失史或不能进食史, 持续时间, 估计失液量。

(2) 化验: RBC、Hb 和血细胞比容升高(血浓缩); 血清 Na^+ 、 Cl^- 正常; 尿比重升高; 查血气分析或 CO_2 结合力, 了解有无酸、碱中毒。

4. 治疗

(1) 治疗原发病: 减少水和钠的丧失。

(2) 补水、钠: 平衡盐水或等渗盐水。等渗盐水: $\text{Na}^+/\text{Cl}^- = 1$; 平衡液: $\text{Na}^+/\text{Cl}^- \approx 3:2$ (与血浆 Na^+/Cl^- 相近), 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), 碳酸氢钠和等渗盐水溶液(1.25% 碳酸氢钠溶液和等渗盐水溶液之比为 1:2), 补等渗盐水量(L) = (血细胞比容上升值/正常值) × 体重(kg) × 0.20 + 日需水(2000ml) + 日需钠(4.5g) 或 (4~6g)。

1) 有血容量不足表现时: 先从静脉快速滴注等渗盐水或平衡液约 3000ml(按 60kg 体重计算), 以恢复血容量;

2) 无血容量不足表现时: 则用上述用量的 1/3~1/2, 即 1500~2000ml;

3) 尿量超过 40ml/h 后, 补钾。

(二) 低渗性缺水(慢性缺水或继发性缺水)

水、钠同失；缺水少于缺钠；血清钠低于正常；细胞外液低渗；细胞水肿；细胞外脱水。

1. 病因

- (1) 胃肠道消化液持续丧失：反复呕吐、胃肠道持续吸引、慢性肠梗阻。
- (2) 大创面慢性渗液。
- (3) 肾排水和钠过多：用利尿剂，未补钠。

2. 临床表现(表 1-1-2)

表 1-1-2 低渗性缺水的临床表现

程度	缺 NaCl/kg 体重	血清 Na ⁺	临 床 表 现
轻度	0.5g	<135mmol/L	缺钠表现：疲乏、手足麻木、口渴不明显；尿 Na ⁺ 减少
中度	0.5~0.75g	<130mmol/L	可出现休克；尿少，尿中不含 Na ⁺ 、Cl ⁻
重度	0.75~1.25g	<120mmol/L	神经系统表现：神志不清、肌痉挛性抽痛。腱反射减弱或消失，木僵甚至昏迷；休克表现

(1) 低钠缺水表现：头晕、视觉模糊、无力。

(2) 休克表现：脉快细、晕倒。

(3) 神经系统表现：神志不清、肌痉挛性抽痛、腱反射弱、昏迷。

3. 诊断

(1) 病史和临床表现。

(2) 尿 Na⁺ 和 Cl⁻ 明显减少。

(3) 血清 Na⁺ 测定：低于 135mmol/L。

(4) 血浆渗透压降低。

(5) RBC、Hb、血细胞比容、BUN 升高，尿比重下降至 1.010 以下。

4. 治疗 补 Na⁺ 量 (mmol) = [血钠正常值 (mmol/L) - 血钠测量值 (mmol/L)] × 体重 (kg) × 0.6 (女性 × 0.5), 17mmolNa = 1g 钠盐。

(1) 轻度和中度缺钠：根据临床缺钠程度估计补钠量；一般先给一半量，加上日需要量 4.5g，和日需水量 2000ml，其余一半量，在第 2 日补充。

(2) 重度缺钠：出现休克者，应先补充血容量；静脉滴注高渗盐水 (5% 氯化钠溶液) 200~300ml，尽快纠正血钠过低，根据病情再决定是否继续给予高渗盐水或改用等渗盐水。

(3) 缺钠伴酸中毒：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，一般不需要开始就给予碱性药物。

(4) 尿量达到 40ml/h，补充钾。

(三) 高渗性缺水(原发缺水)

水、钠同失；缺水多于缺钠；血清钠升高；细胞外液高渗；细胞内脱水。

1. 病因

- (1) 摄水不足：鼻饲高浓度要素饮食、高危患者给水不足。
- (2) 失水过多：大量出汗、烧伤暴露疗法、糖尿病昏迷等。

2. 临床表现(表 1-1-3)

3. 诊断 病史和临床表现：尿比重升高；RBC、Hb、血细胞比容升高；血清 Na⁺ 升高，>150mmol/L；血浆渗透压升高。

4. 治疗 静脉滴注低渗盐水:0.45%氯化钠溶液或5%葡萄糖+日需量水、钠。补充已丧失液体量的方法如下:

表 1-1-3 高渗性缺水的临床表现

程度	缺水占体重	临床表现
轻度	2%~4%	仅有口渴
中度	4%~6%	极度口渴;干燥、皮肤弹性差、眼部凹陷;尿少,尿比重增加
重度	>6%	上述表现+脑功能(神经系统)障碍(躁狂、幻觉、谵妄)

(1)根据临床表现:每丧失体重1%补液400~500ml;轻度缺水的缺水量占体重2%~4%,补水1000~1500ml;中度缺水的缺水量占体重的4%~6%,补水2500~3000ml。

(2)根据血钠浓度:补水量(ml)=[血钠测量值(mmol/L)-血钠正常值(mmol/L)]×体重(kg)×4。

计算的补水量分2日补充,当日给一半量,别忘补充日需水、钠量,尿量超过40ml/h后补钾。

(四) 水过多(水中毒或稀释性低血钠)

钠不少,水过多(与低渗性缺水鉴别),较少发生。水进入组织内,使细胞内、外液渗透压下降。

1. 病因 仅在ADH分泌过多或肾功能不全时,机体摄入水分过多或接受过多的静脉输液,才造成水在体内蓄积,导致水中毒。

2. 临床表现

(1)急性水中毒:颅内压升高症状;神经、精神症状;严重者可出现脑疝。

(2)慢性水中毒:体重升高,皮肤苍白而湿润,涎液、眼泪增加,一般无可凹陷性水肿。

(3)诊断:血浆渗透压下降,RBC、Hb、血细胞比容、血浆蛋白量下降,红细胞平均容积升高和红细胞平均血红蛋白浓度下降。

(4)治疗:预防重于治疗;对容易发生血管升压素分泌过多的情况时,如疼痛、失血、休克、创伤和大手术等,及急性肾功能不全的患者和慢性心功能不全的患者,应严格限制入水量。对水中毒患者:停止摄水;应用渗透性利尿剂(20%甘露醇或25%山梨醇200ml)静脉快速滴入或襻利尿剂(呋塞米和依他尼酸);静脉滴注5%氯化钠溶液,迅速改善体液的低渗状态和减轻脑水肿。

三、钾的异常

血清钾正常值为3.5~5.5mmol/L,高钾血症时血钾>5.5mmol/L;低钾血症时血钾<3.5mmol/L。

(一) 低钾血症

1. 病因

(1)长期进食不足。

(2)利尿剂(排钾)、肾小管性酸中毒、盐皮质激素过多等,使钾从肾排出过多。

(3)补液不补钾——医源性。

(4)消化液丧失:呕吐、持续胃肠减压、禁食、肠痿、结肠绒毛状腺瘤和输尿管乙状结肠吻合术等,钾从肾外途径丧失。

2. 临床表现及诊断

(1)肌无力:肌无力为最早表现,先为四肢,继而延及躯干和呼吸肌,然后软瘫、腱反射减退或消失。

(2)胃肠道:肠麻痹——要考虑低钾。

(3)心脏:传导和节律异常。心电图:早期 T 波低平、变宽、双相或倒置;随后 ST 段降低,QT 间期延长,U 波出现(低钾的典型心电图表现)。

(4)碱中毒:尿呈酸性(反常性酸性尿)。

3. 治疗 见尿补钾。

(1)治疗低钾的病因,减少钾的丢失。

(2)参考血清钾测定结果确定补钾量

1)血清钾 $< 3\text{mmol/L}$, 给 K^+ $200 \sim 400\text{mmol}$, 可提高血清钾 1mmol/L ; 血清钾 $3.0 \sim 4.5\text{mmol/L}$, 给 K^+ $100 \sim 200\text{mmol}$, 可提高血清钾 1mmol/L 。

2)细胞外液的钾总量为 60mmol , 补钾速度不宜超过 20mmol/h , 每日补钾量不宜超过 $100 \sim 200\text{mmol}$ 。

3)如患者有休克,应先给予晶体或胶体溶液,尽快恢复血容量,在尿量超过 40ml/h 后,再从静脉给予氯化钾溶液。

4)完全纠正缺钾需时较长,患者能够口服后,可服钾盐。

(二) 高钾血症

1. 病因 肾功能减退,不能排钾。

(1)体内摄入钾过多:含钾的药物应用,组织损伤,输入库存血。

(2)肾排泄功能减退:急性肾衰,应用保钾利尿剂,盐皮质激素不足。

(3)经细胞的分布异常:酸中毒等。

2. 临床表现及诊断

(1)有引起高钾的病因。

(2)有轻度神志模糊或淡漠、感觉异常和四肢软弱。

(3)严重的高血钾有微循环障碍的表现,如皮肤苍白、发冷、青紫、低血压等。

(4)常出现心跳缓慢或心律不齐,甚至发生心脏停搏。

(5)典型的心电图表现(尤其血钾超过 7mmol/L 时):早期 T 波高尖(典型表现),QT 间期延长,随后 QRS 增宽,PR 间期延长。

(6)测定血清钾超过 5.5mmol/L 。

3. 治疗

(1)停止摄入钾。

(2)降低血清钾的浓度:利尿治疗,选择排 K^+ 利尿剂,如呋塞米。

(3)使 K^+ 暂时转入细胞内:静脉注射 5% 碳酸氢钠溶液 $60 \sim 100\text{ml}$ 后,继续静脉滴注碳酸氢钠 $100 \sim 200\text{ml}$; 用 25% 葡萄糖溶液 $100 \sim 200\text{ml}$, 每 $3 \sim 4\text{g}$ 糖加入胰岛素 1U , 每 $3 \sim 4$ 小时重复给药; 肾功能不全,不能输液过多者,可用 10% 葡萄糖酸钙溶液 100ml 、11.2% 乳酸钠溶液 50ml 、25% 葡萄糖溶液 400ml , 加入胰岛素 30U , 静脉持续滴注 24 小时,每分钟 6 滴; 应用阳离子交换树脂:每日口服 4 次,每次 15g , 也可加 10% 葡萄糖溶液 200ml 后作保留灌肠。

(4)透析疗法:腹膜透析或血液透析。

(5)对抗心律失常:静脉注射 10%葡萄糖酸钙溶液 20ml,也可用 30~40ml 葡萄糖酸钙溶液加入静脉输液滴注。

四、其他类型的体液代谢失调

(一) 体内钙的异常

血清钙浓度为 2.25~2.75mmol/L。

1. 低钙血症

(1)病因:急性胰腺炎、坏死性筋膜炎、肾衰竭、胰及小肠瘘和甲状旁腺受损等。

(2)临床表现及诊断:主要由神经肌肉的兴奋性增强所引起,如容易激动、口周和指(趾)尖麻木及针刺感、手足搐搦、肌肉和腹部绞痛、腱反射亢进,以及 Chvostek 征和 Trousseau 征阳性。血清钙测定低于 2mmol/L 时,基本上可明确诊断。

(3)治疗:应纠治原发疾病,同时用 10%葡萄糖酸钙 20ml 或 5%氯化钙 10ml 作静脉注射,以缓解症状。如有碱中毒,需同时纠治。必要时可多次给药。对需要长期治疗的患者,可服乳酸钙,或同时补充维生素 D。

2. 高钙血症

(1)病因:主要发生于甲状旁腺功能亢进症,其次是骨转移癌。

(2)临床表现及诊断:早期症状有疲倦、软弱、乏力、食欲减退、恶心、呕吐和体重下降等。血清钙增高达 4~5mmol/L 时,即有生命危险。

(3)治疗:对甲状旁腺功能亢进症应进行手术治疗。对骨转移癌患者,可给低钙饮食和充足的水分。对症治疗可采用补液、乙二胺四乙酸(EDTA)、类固醇和硫酸钠等。

(二) 体内镁的异常

血清镁的正常浓度为 0.8~1.2mmol/L。

1. 镁缺乏

(1)病因:摄入不足是造成缺镁的主要原因。

(2)临床表现及诊断:常见的症状有记忆力减退、精神紧张、易激动,神志不清、烦躁不安、手足徐动症样运动等。患者面容苍白、委顿。严重缺镁时,患者可有癫痫发作。

对有诱发因素而又出现一些镁缺乏症状的患者,即应考虑有否镁缺乏存在。在某些低钾血症患者中,补钾后情况仍无改善时,应考虑有镁缺乏。遇有发生搐搦并怀疑与缺钙有关患者,注射钙剂后,不能解除搐搦时,也应怀疑有镁缺乏。血清镁浓度的测定一般对确诊有价值。必要时,可作镁负荷试验,对确定镁缺乏的诊断有较大帮助。

(3)治疗:一般可按 0.25mol/(kg·d)的剂量为患者补充镁盐。如患者的肾功能正常,而镁缺乏又严重时,可按 1mol/(kg·d)补充镁盐。镁缺乏的完全纠正需时较长,故在解除症状后,仍需继续每日补镁 1~3 周。

2. 镁过多

(1)病因:主要发生在肾功能不全时,偶见于应用硫酸镁治疗子痫的过程中。早期烧伤、大面积损伤或外科应激反应、严重细胞外液不足和严重酸中毒也可引血清镁增高。

(2)临床表现及诊断:有疲倦、乏力、腱反射消失和血压下降等。血清镁浓度有较大的增高时,心脏传导功能发生障碍,心电图显示 PR 间期延长,QRS 波增宽和 T 波升高。晚期可出现呼吸抑制、嗜睡和昏迷,甚至心搏骤停。

(3)治疗:应先从静脉缓慢输给 2.5~5mmol 葡萄糖酸钙或氯化钙溶液,以对抗镁对心脏和肌肉的抑制。同时要积极纠正酸中毒和缺水,停止给镁。如血清镁浓度仍无下降或症状仍不减轻,应及早采用腹膜透析或血液透析。

(三) 体内磷的异常

正常血清无机磷浓度为 0.96~1.62mmol/L。

1. 低磷血症

(1)病因:甲状旁腺功能亢进症、严重烧伤或感染;大量葡萄糖及胰岛素输入使磷进入细胞内;磷摄入不足。

(2)临床表现及诊断:低磷血症可有神经肌肉症状,如头晕、厌食、肌无力等。重症者可有抽搐、精神错乱、昏迷,甚至可因呼吸肌无力而危及生命。低磷血症时血清无机磷浓度 $<0.96\text{mmol/L}$ 。

(3)治疗:对需长期静脉输液者,溶液中应每天补充磷 10mmol。有严重低磷者,可酌情增加磷制剂用量。对甲状旁腺功能亢进者,手术治疗可使低磷血症得到纠正。

2. 高磷血症

(1)病因:急性肾衰竭、甲状旁腺功能低下等。酸中毒或淋巴瘤等化疗时可使磷从细胞内逸出,导致血清磷升高。

(2)临床表现及诊断:由于继发性导致低钙血症发生,可出现一系列低血钙的症状。因异位钙化可有肾功能受损表现。高磷血症时血清无机磷浓度 $>1.62\text{mmol/L}$ 。

(3)治疗:除对原发病作防治外,可针对低钙血症进行治疗。急性肾衰竭伴明显高磷血症者,必要时可作透析治疗。

五、酸碱平衡紊乱

(一) 体液酸碱平衡的维持

1. 肺 CO_2 的排出调节。

2. 肾 肾小管上皮细胞排泌 H^+ , 重吸收 Na^+ , 保留 HCO_3^- , 维持血浆 HCO_3^- 浓度。

(1) H^+ - Na^+ 交换。

(2) HCO_3^- 重吸收。

(3) NH_3^+ - H^+ 结合成 NH_4^+ 由尿排出。

(4)尿酸化排出 H^+ 。

3. 血液的缓冲系统 血浆中主要的缓冲系统为 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3=20:1$ 。

(二) 血气分析的各种指标

1. 血 pH 表示血液中 H^+ 浓度的指标,由代谢性成分和呼吸性成分的比值决定;正常动脉血 pH 为 7.40 ± 0.05 ;此值的异常表示存在酸或碱中毒,但此值正常并不意味着不存在代谢问题。

2. PCO_2 指血液中游离的 CO_2 所产生的张力;正常动脉血的 PCO_2 为 $4.53\sim6.00\text{kPa}$ ($34\sim45\text{mmHg}$),平均 5.33kPa (40mmHg);反映酸碱代谢中呼吸性成分的指标。

3. H_2CO_3 碳酸(H_2CO_3)的浓度(mmol/L): $\text{PCO}_2\times0.03$ (CO_2 的溶解系数)得到;意义与 PCO_2 相同。

4. 真实 HCO_3^- (A. B.) 指用与空气隔绝的全血标本测得的血浆中的 HCO_3^- 的实际含量,正常值为 $22\sim27\text{mmol/L}$,平均为 24mmol/L ,反映血液中代谢成分的含量,但也受呼吸成

分的影响。

5. 标准 HCO_3^- (S. B.) 指全血在标准条件下(即血红蛋白的氧饱和度为 100%, 温度为 37℃, PCO_2 为 5.33kPa)测得的血浆中 HCO_3^- 的含量; 正常值与 A. B. 相同; 是代谢成分的指标, 不受呼吸成分的影响; 血浆 PCO_2 为 5.33kPa(40mmHg)时, $\text{A. B.} = \text{S. B.}$ 。

6. 缓冲碱(B. B.)

(1)全血 B. B.: 指血液中所含缓冲碱的总和; 正常值 45~52mmol/L; 属于代谢性成分的指标, 受血红蛋白含量的影响, 不受呼吸性成分的影响。

(2)血浆 B. B.: 只包括血浆中的缓冲碱; 正常值 42mmol/L; 不受血红蛋白含量的影响, 受呼吸性成分的影响。

7. 碱剩余(B. E.) 可由测得的缓冲碱减去缓冲碱的正常值得出, 也可由酸碱滴定法测出; 正值表示碱剩余, 负值表示碱不足; 全血 B. E. 的正常值 -3~+3mmol/L; 不受血液中呼吸成分的影响, 是代谢成分的指标, 能真实反映血液中 B. E. 的增多或减少的程度。

(三) 代谢性酸中毒(体内 HCO_3^- 减少)

1. 临床表现

- (1)呼吸深而快, 呼吸气味有酮味。
- (2)患者面部潮红、心率加快、血压偏低, 可出现神志不清或昏迷。
- (3)有对称性肌张力减退、腱反射减弱或消失。
- (4)常伴严重缺水症状。
- (5)易发生心律失常、急性肾衰竭、休克。
- (6)尿液酸性。

2. 诊断

病史: 严重腹泻、肠痿或输尿管乙状结肠吻合术;

体征: 深快呼吸;

血 pH 下降, $[\text{HCO}_3^-]$ 下降。

3. 治疗

- (1)防治病因。
- (2)轻症可自行纠正, 血浆 $[\text{HCO}_3^-] > 16 \sim 18 \text{mmol/L}$ 不需治疗。
- (3)血浆 $[\text{HCO}_3^-] < 10 \text{mmol/L}$ 的患者: 应用 NaHCO_3 治疗, 所需 HCO_3^- 量 (mmol/L) = (正常值 - 测量值) (mmol/L) $\times$ 体重 $\times 0.4$, 半量于 2~4 小时内输完。

(四) 代谢性碱中毒

1. 临床表现和诊断

(1)症状: 不明显, 可有浅慢呼吸或神经精神症状(谵妄、精神错乱、嗜睡等), 严重者可有昏迷。

(2)血气分析: 失代偿时, 血液 pH 和 $[\text{HCO}_3^-]$ 值升高, PCO_2 正常; 部分失代偿时, 血液 pH、 $[\text{HCO}_3^-]$ 和 PCO_2 均增高。

2. 治疗 纠正碱中毒不要迅速, 一般也不要求完全纠正。

- (1)积极治疗原发病。
- (2)丧失胃液所致代谢性碱中毒: 输入等渗盐水或葡萄糖盐水。
- (3)碱中毒几乎均伴低钾血症, 补充钾可加速纠正碱中毒。

严重碱中毒: (血浆 $[\text{HCO}_3^-] 45 \sim 50 \text{mmol/L}$, $\text{pH} > 7.65$) 可用盐酸稀释液; 第 1 个 24 小

时给予一半量,公式:补酸量(mmol)=(测得的 $[\text{HCO}_3^-]$ -计划达到的 $[\text{HCO}_3^-]$) $\times$ 体重 $\times$ 0.4;或补酸量(mmol)=(Cl^- 正常值- Cl^- 测定值) $\times$ 体重 $\times$ 0.2。

(五) 呼吸性酸中毒

1. 临床表现及诊断

(1)呼吸困难,换气不足,全身乏力。

(2)有时有气促、发绀、头痛、胸闷。

(3)严重时,可有血压下降、谵妄、昏迷。

(4)血气分析。急性:pH明显下降, PCO_2 增高,血浆 $[\text{HCO}_3^-]$ 正常。慢性:pH下降不明显, PCO_2 增高,血浆 $[\text{HCO}_3^-]$ 增加。

2. 治疗

(1)治疗原则:纠治病因,尽快改善通气。

(2)必要时,做气管插管或切开,使用呼吸机。

(3)如系呼吸机使用不当,调整参数。

(4)单纯给高浓度氧意义不大。

(5)可暂时应用碳酸氢钠,但不宜长期使用。

(6)慢性呼吸性酸中毒治疗困难,可给予控制感染、扩张小支气管、促进排痰等措施。

(六) 呼吸性碱中毒

1. 临床表现及诊断

(1)一般无症状。

(2)可有眩晕、手、足、口周麻木和针刺感,肌肉震颤、手足抽搐以及 Trousseau 征阳性,但这些表现可能是原发病的表现,而非碱中毒的表现。

(3)血气分析:血 pH 增高, PCO_2 和 $[\text{HCO}_3^-]$ 下降。

2. 治疗

(1)积极处理原发病。

(2)提高 PCO_2 :可用纸袋罩住口鼻,增加呼吸道无效腔,减少 CO_2 的排出。

(3)吸入含 5% CO_2 的氧气。

(4)如系呼吸机使用不当,可调整参数。

(5)手足抽搐:静脉注射葡萄糖酸钙。

六、水、电解质代谢和酸碱平衡失调的防治原则

(一) 外科患者生理需要量

每日水 2000~2500ml,钠 4.5g,钾 3~4g。

(二) 平衡失调时的纠正方法

1. 解除病因,补充血容量和电解质,纠正酸碱平衡失调。

2. 应补充当日需要量、前 1 日额外丧失量和以往丧失量。

3. 以往丧失量应于 2~3 日,甚至更长时间内分次补充。

4. 在治疗过程中密切观察病情变化,及时调整用药种类、输液速度和输液总量。

第二章 外科输血

一、输血的适应证

(一) 急性出血

急性出血为输血的主要适应证,特别是严重创伤和手术时出血。一次失血量低于总血容量 10%(500ml)时,临床上无血容量不足的表现,可以不输血。失血量低于总血容量 20%(500~800ml)时,应根据有无血容量不足的临床症状及严重程度,同时参考血红蛋白和血细胞比容(HCT)的变化选择治疗方案。一般首选输注晶体液、胶体液或少量血浆增量剂,不输全血或血浆。当失血量超过总血容量 20%(1000ml)时,应及时输注适量全血。

(二) 贫血或低蛋白血症

常因慢性失血、红细胞破坏增加或清蛋白合成不足引起。手术前如有贫血或低清蛋白血症,应予纠正。贫血而血容量正常的患者,原则上应输注浓缩红细胞;低蛋白血症者可补充血浆或清蛋白液。

(三) 重症感染

全身严重感染或脓毒血症、恶性肿瘤化疗后所致严重骨髓抑制继发难治性感染者,可通过输血提供抗体和补体,以增加抗感染能力。

(四) 凝血功能障碍

根据引起患者凝血功能障碍的原发疾病,输注相关的血液成分加以矫正,如血友病患者应输注凝血因子或抗血友病因子,凝血因子Ⅰ缺乏症患者应补充凝血因子Ⅰ或冷沉淀制剂,也可用新鲜全血或血浆替代。

二、输血反应与并发症及其防治

(一) 非溶血性发热反应

是最常见的早期输血并发症之一,多发生于输血后 1~2 小时内,表现为寒战、高热,伴头痛、恶心、呕吐和皮肤潮红,血压一般无变化,持续 10 余分钟至 1~2 小时后缓解。

(二) 致热源反应

由所使用的输血器具或制剂被致热源污染所致。

1. 预防 使用高质量的无热源、无菌的血液、成分制备和输血器具,对怀疑或诊断有免疫反应者,应输注不含白细胞和血小板的成分血(如洗涤红细胞)。

2. 治疗 发热反应出现后,症状轻者可减慢输血速度,严重者立即停止输血,口服阿司匹林抑制发热,有寒战时肌肉注射异丙嗪或氟哌利多。

(三) 荨麻疹和过敏反应

1. 荨麻疹反应 是最常见的输血反应,表现为皮肤红斑、荨麻疹和瘙痒。

(1) 预防:输血前使用抗组胺药物,如苯海拉明。

(2) 治疗:暂停输血并应用抗组胺药,如 30 分钟内症状无改善,须停止输血。

2. 过敏反应 主要为抗原抗体反应,特点是输入几毫升全血或血浆后立刻发生,表现为咳嗽、呼吸困难、喘鸣、面色潮红、腹痛腹泻、神志不清,甚至休克,可危及生命。

(1)预防:对有过敏者输血前半小时同时口服抗过敏药和静脉输入糖皮质激素。

(2)治疗:立即停止输血,皮下注射肾上腺素和(或)静脉滴注糖皮质激素,合并呼吸困难者应作气管插管或切开,以防止窒息。

(四) 溶血反应

为最严重的并发症,多为输入 ABO 血型不合的红细胞所致,少数是输入有缺陷的红细胞所引起的免疫性溶血,如血液贮存、运输不当,输入前预热过度,血液中加入高渗、低渗或损害红细胞的药物。典型症状为输入几十毫升血后,立即出现寒战、高热、腰背酸痛、呼吸困难、心前区压迫感、血压下降、休克,少尿和无尿,随后出现血红蛋白尿和溶血性黄疸,少数患者还可因弥散性血管内凝血(DIC)出现皮肤瘀斑、伤口出血、渗血。迟发性溶血反应发生于输血后 7~10 天,主要症状为不明原因的发热、贫血、黄疸和血红蛋白尿以及血红蛋白下降。

1. 预防 ①严格做好输血前试验;②严格按输血的规程操作,不输有缺陷的红细胞;③尽量采用同型输血。

2. 治疗 ①立即停止输血;②抗休克:应用晶体、胶体液和血浆扩容,使用糖皮质激素;③保护肾功能,输入碳酸氢钠,碱化尿液,防止结晶,使用呋塞米和甘露醇利尿;④有 DIC 时,可使用肝素;⑤血浆置换疗法。

(五) 循环超负荷

常见于心功能低下、老年、幼儿低蛋白血症患者。主要是由于输血速度过快、过量导致急性肺水肿和心力衰竭,表现为输血过程中或输血后突发心率加快、呼吸急促、发绀、咯血性泡沫痰,颈静脉怒张,肺内可闻及大量湿啰音。

1. 治疗 立即停止输血,吸氧,使用强心和利尿剂。

2. 预防。

(六) 细菌污染反应

由于采血、贮存环节中未严格遵守无菌技术而导致污染。表现为烦躁不安、寒战、高热、呼吸困难、发绀、腹痛和休克,也可出现血红蛋白尿和急性肾衰竭。

1. 治疗 立即停止输血,使用抗生素。简单快速的诊断方法是对血袋内剩余血作直接涂片检查,同时进行患者血和血袋、血浆的细菌培养。

2. 预防 在采血到输血的全过程中严格遵守无菌操作,在保存期内对血液定期按规定检查。

(七) 疾病传播

最常见的是输血后肝炎,特别是乙型和丙型肝炎,此外还有获得性免疫缺陷综合征、疟疾、梅毒等。预防:加强对献血员的体检,筛选合格的献血员至关重要,另外严格掌握输血适应证,避免不必要的输血,鼓励自体输血。

(八) 其他并发症

大量输血后(24 小时内用库存血细胞置换患者全部血容量或数小时内输入血量超过 4000ml),可出现低体温(因输入大量冷藏血);碱中毒(枸橼酸钠在肝内转化成碳酸氢钠);暂时性低血钙(大量含枸橼酸钠的血制品);高血钾(一次输入大量库存血所致)等变化。低体温损害血小板功能,也影响正常凝血,并且加重低血钙。治疗时,对大量输血的患者,应根据血气分析和电解质测量结果进行治疗。当临床上有出血倾向及 DIC 表现时,应输浓缩

血小板。

此外,免疫功能低下的患者(如肿瘤化疗者)多次输血还可引起移植物抗宿主病,常在输血后 7~14 天出现皮肤红斑、肝大及全血细胞降低。应采用经射线照射后的血液,还应避免长期反复输血。

三、成分输血

是把全血和血浆用物理和化学的方法分离并制成较纯和较浓的各种制品以供临床应用。

1. 血细胞成分

(1)全血输血:使用适应证:同时缺乏输氧力和血容量,如大出血、重创伤、大手术、体外循环和换血等;三种血细胞同时缺乏,如脾功能亢进;输氧力、血容量和凝血因子同时缺乏。

缺点:对血容量正常的患者易引起循环超负荷;白细胞和血小板含量少,治疗上作用不大;凝血因子少;白细胞和血小板可使患者产生抗体,以后再次输血可发生输血反应;血浆蛋白刺激产生抗体,可引起过敏反应。

(2)红细胞输血:主要有浓缩红细胞和洗涤红细胞。浓缩红细胞主要是用于血容量正常需补充红细胞的贫血,如各种慢性贫血;洗涤红细胞由于移除了大部分白细胞,因此适用于有白细胞抗体或原因不明的输血反应的患者。

(3)血小板输血:

适应证:因骨髓衰竭引起的血小板减少并发活动性出血的患者,血小板计数 $<10\times 10^9/L$;因骨髓衰竭引起血小板减少又需要作外科手术时,应施行血小板输血以维持血小板计数 $>50\times 10^9/L$;对已有轻微出血的患者而血小板计数 $<20\times 10^9/L$ 时。

(4)白(粒)细胞输血:可用于治疗严重的粒细胞减少($<0.2\times 10^9\sim 0.5\times 10^9/L$)和应用抗生素治疗无效的严重感染病例。

2. 血浆成分 主要有新鲜液体血浆、FFP 和普通冰冻血浆(FP),主要用于补充不稳定的和(或)稳定的凝血因子,或同时补充凝血因子和血容量。

3. 血浆蛋白质成分 主要有清蛋白、PPS、免疫球蛋白和凝血制品。

(1)清蛋白:主要用于血浆或血容量减少和清蛋白过少或膨胀压不足时,如出血或休克,成人型呼吸窘迫综合征(ARDS),心肺旁路手术,器官保存,手术前、中、后的低清蛋白血症。

(2)PPS:是含清蛋白并含少量球蛋白的 5% 溶液,主要用于代替血浆补充血浆容量,如创伤、休克、烧伤、手术、体外循环和换血浆等。

(3)免疫球蛋白:又分为正常人 IgG 和特异性免疫球蛋白,前者用于免疫缺乏和某些传染病的预防,后者可制成高效价制品,用于预防和治疗某些疾病,如破伤风、乙肝、狂犬病、百日咳等。

(4)凝血制品:如浓缩凝血因子和凝血酶原复合物等,用于治疗某些凝血因子缺乏所致的凝血功能障碍。

四、自身输血

是指收集患者自身的血液或术中失血,然后再回输本人的方法。它有简便、安全、有效的优点。

1. 预存自身库存血 择期手术前,如无禁忌证者,可每周采血 400ml,最多 4 次,将血以液态全血(最长 35 天)或浓缩红细胞形式低温(-80°C)保存(可达 8 年),留待手术或需要时回

输。禁忌证为血液已受污染(脓、菌、尿)者,肿瘤有血液扩散者,胸腹腔开放性损伤和心、肺、肝功能不全者及原有出、凝血障碍和贫血者。

2. 血液稀释回输 麻醉前自身取血,同时从另一静脉补充血浆增量剂以置换采集的血量。取血量不超过总血容量的 20%~30%,取血速度约 200ml/5min。取出后可室温保存 4 小时,在术中或术后需要时回输。

3. 术中失血回输 可用自身输血装置,经抗凝和过滤后回输。胸、腹腔内出血及术后引流血液也可处理后回输,但回输总量以不超过 3500ml 为宜,另需适量补充新鲜冷冻血浆以提供凝血因子。

第三章 外科休克

一、概 论

(一) 定义

休克是一个由多种病因引起、最终共同以有效循环血容量减少、组织灌注不足、细胞代谢紊乱和功能受损为主要病理生理改变的综合征。

(二) 分类

休克的分类方法很多,通常将休克分为低血容量性休克、心源性休克、分布性休克和梗阻性休克4类。低血容量性休克和分布性休克中的感染性休克是外科常见的休克;失血性休克和创伤性休克均属低血容量性休克。

(三) 病理生理

1. 循环的变化

(1)血容量减少:出血、血浆渗出或其他体液的额外丢失,静脉回流减少,心排血量减少。如血容量减少超过机体代偿的限度,将出现心功能降低等不良后果。

(2)心功能障碍:如心肌梗死等缺血性病变,且有心肌抑制因子(MDF)的释放,心排血量减少。

(3)血液分布失常:如感染、过敏反应、神经因素等,使血管功能失常,血液大量滞留于周围血管床,甚至有血浆成分渗漏,静脉回心血量减少。

(4)微循环障碍

1)微循环收缩期(休克代偿期):周围(如皮肤、骨骼肌)和内脏(如肝、脾等)的小血管和微血管的平滑肌包括毛细血管前括约肌强烈收缩,动静脉短路和直捷通路开放,结果使微动脉的阻力增高,流经毛细血管的血液减少,静脉回心血量可保持,血压不变。脑和心的微血管 α 受体较少,脑动脉和冠状动脉收缩不明显,故脑、心等重要器官的血液灌流仍可得到保证。

2)微循环扩张期(休克抑制期):毛细血管前括约肌舒张,而毛细血管后的小静脉对酸中毒的耐受性较大,仍处于收缩状态,大量血液滞留在毛细血管网内,使循环血量进一步减少;同时,毛细血管网扩大开放范围,使毛细血管容积增大,血液停滞在内,使回心血量大减,心排血量进一步降低,血压下降。

3)微循环衰竭期(休克失偿期):出现弥散性血管内凝血,使血液灌流停止,细胞缺氧更为加重,造成细胞自溶,并且损害其他细胞,引起各器官的功能性和器质性损害。如毛细血管的阻塞超过1小时,受害细胞的代谢即停止,细胞本身也将死亡。

2. 体液代谢改变

(1)肾血流量减少,引起醛固酮分泌增加,减少钠排出,保存液体和补偿部分血容量;低血压、血浆渗透压的改变,使血管升压素分泌增加,以保留水分,增加血浆量。

(2)儿茶酚胺能促进胰高糖素的生成,抑制胰岛素的产生和其周围作用,加速肌肉和肝内糖原分解,刺激垂体分泌肾上腺皮质激素,故休克时血糖升高。细胞缺氧,葡萄糖乏氧代谢,只