

外科 急危重症



临床急危重症丛书

WAIKE
JIWEI ZHONGZHENG

主编 王瑞 张勇 杨冬山

 军事医学科学出版社

临床急危重症丛书

外科急危重症

主 编 王 瑞 张 勇 杨冬山
副 主 编 曾 辉 米丽丽 王稳恒
 张拥军 郝 斌 赵志红
编 委 (按姓氏笔画排序)
 刘香菊 李英杰 张红月
 张爱莉 郑 萍

军事医学科学出版社
· 北 京 ·

图书在版编目(CIP)数据

外科急危重症/王瑞,张勇,杨冬山主编.

--北京:军事医学科学出版社,2011.6

ISBN 978-7-80245-759-1

I. ①外… II. ①王… ②张… ③杨… III. ①外科-急性病-
诊疗 ②外科-险症-诊疗 IV. ①R605.97

中国版本图书馆CIP数据核字(2011)第080427号

策划编辑:盛立 责任编辑:于庆兰 责任印制:马凌

出版人:孙宇

出版:军事医学科学出版社

地址:北京市海淀区太平路27号

邮编:100850

联系电话:发行部:(010)66931051,66931049,81858195

编辑部:(010)66931127,66931039,66931038

传真:(010)63801284

网址:<http://www.mm-sp.cn>

印装:北京宏伟双华印刷有限公司

发行:新华书店

开本:850mm×1168mm 1/32

印张:10

字数:258千字

版次:2011年6月第1版

印次:2011年6月第1次

定价:29.00元

本社图书凡缺、损、倒、脱页者,本社发行部负责调换

前 言

随着我国经济水平的提高,交通工具逐渐增多,人员流动性也随之增加,同时由于人口寿命的延长,环境污染日益严重等原因,导致患者绝对人数的增多,突发疾病和大范围传染病发生率增多。急诊工作要求医师能在紧急情况下对病人实施及时、准确的身心整体救治。急症救治水平的日益提高对提高抢救成功率和降低死亡率、致残率起着重要作用。为了提高外科医务人员对急危重症的救治水平,我们组织相关人员编写了《外科急危重症》一书。

全书共包括十章内容,每个疾病都分为四部分。

●第一部分为疾病概述。简洁、明了介绍疾病的定义。

●第二部分为急救流程。重点介绍急危重症患者的主诉和急救措施的关键技术,概述急症病史、辅助检查、诊断及治疗方案。

●第三部分为救治关键。将急症诊断中的关键症状、体征及辅助检查的急查项目根据不同疾病分别列出,病情判断、明确诊断是抢救的关键环节。

●第四部分为救治方案。对患者的治疗方案进行系统性分析,对疾病治疗进行有重点的突出介绍。

本书注重临床实际应用,将急症治疗的关键诊治内容突出显示,读者能够对疾病有一个系统和全面的了解,提纲挈领,一目了然,抓住疾病治疗的关键环节。本书内容精炼,指导对象明确,实用性强,可作为医务人员急诊急救的重要参考书。

本书由数十位专家精心策划和编写,参阅了国内外大量临床资料,同时结合作者多年的临床经验编撰而成,既体现了经典的临

床经验,又介绍了前瞻性的临床工作进展,具有很强的实用性和指导意义。由于本书涉及内容广泛,书中不足之处在所难免,恳切希望广大同道惠予指正,以备再版时修订。

编 者

目 录

第一章 休 克	(1)
第一节 感染性休克	(1)
第二节 失血性休克	(11)
第二章 外科患者的体液和酸碱平衡	(20)
第一节 失 水	(20)
第二节 水过多与水中毒	(22)
第三节 低钠血症	(25)
第四节 高钠血症	(28)
第五节 低钾血症	(30)
第六节 高钾血症	(32)
第七节 高钙血症	(34)
第八节 代谢性酸中毒	(37)
第九节 代谢性碱中毒	(39)
第十节 呼吸性酸中毒	(42)
第十一节 呼吸性碱中毒	(44)
第三章 烧 伤	(46)
第一节 热力烧伤	(46)
第二节 电烧伤	(52)
第三节 化学烧伤	(54)
第四章 外科急性感染	(57)
第一节 急性蜂窝织炎	(57)

第二节	痈	(61)
第三节	浅部急性淋巴结炎及淋巴管炎	(63)
第四节	败血症	(65)
第五节	坏死性筋膜炎	(71)
第六节	急性乳腺炎	(74)
第七节	破伤风	(82)
第八节	气性坏疽	(85)
第五章	神经外科急症	(90)
第一节	颅内高压症与脑疝	(90)
第二节	开放性颅脑创伤	(99)
第三节	脑挫裂伤	(104)
第四节	弥漫性轴索损伤	(109)
第五节	原发性脑干损伤	(115)
第六节	重症脑梗死	(119)
第七节	高血压脑出血	(127)
第八节	蛛网膜下隙出血	(137)
第九节	癫痫	(144)
第六章	胸心外科急症	(157)
第一节	创伤性气胸	(157)
第二节	气管、支气管损伤	(161)
第三节	肺挫伤	(165)
第四节	创伤性窒息	(168)
第五节	急性纵隔炎	(170)
第六节	穿透性心脏、大血管损伤	(172)
第七节	食管异物	(176)
第八节	创伤性血胸	(180)
第九节	创伤性膈疝	(185)

第十节 外伤性乳糜胸	(190)
第七章 普外科急症	(194)
第一节 急性胃扩张	(194)
第二节 胃十二指肠溃疡急性穿孔	(196)
第三节 急性肠梗阻	(198)
第四节 急性腹膜炎	(204)
第五节 腹腔脓肿	(207)
第六节 急性胆囊炎	(210)
第七节 急性重型胆管炎	(216)
第八节 急性胰腺炎	(231)
第九节 急性阑尾炎	(244)
第十节 脾破裂	(248)
第十一节 动脉栓塞	(250)
第八章 泌尿外科急症	(254)
第一节 肾损伤	(254)
第二节 输尿管损伤	(257)
第三节 膀胱损伤	(260)
第四节 尿道损伤	(263)
第五节 阴茎损伤	(266)
第六节 睾丸、附睾损伤	(268)
第七节 肾输尿管结石	(270)
第八节 肾周围脓肿	(273)
第九节 急性附睾炎	(275)
第十节 肾绞痛	(277)
第十一节 急性尿潴留	(279)
第十二节 睾丸扭转	(281)
第十三节 阴茎包皮嵌顿	(283)

第十四节 阴茎异常勃起	(284)
第九章 骨科急症	(287)
第一节 锁骨骨折	(287)
第二节 脊柱损伤	(289)
第三节 肩锁关节脱位	(294)
第四节 急性腰扭伤	(297)
第五节 骨盆骨折	(299)
第十章 咬螫伤	(302)
第一节 狂犬病	(302)
第二节 蛇咬伤	(307)
第三节 蜂螫伤	(311)

第一章 | 休 克

休克是指各种原因引起机体有效循环血量急剧减少,使组织血液灌流严重不足,导致组织细胞代谢和重要生命器官功能障碍的全身性病理演变过程,是由各种致病因素引发的一种综合征。

目前,通常将休克分为四种类型:低血容量休克、分布性休克(一般指感染性休克)、心源性休克、梗阻性休克。

休克早期并不能出现血压下降、尿量明显减少或意识丧失等临床表现,因此有人把休克分为代偿期、失代偿期和不可逆期。

第一节 感染性休克

由于病原体入侵,引起全身性感染并引发血压下降、组织灌注不足、缺氧等临床症状为感染性休克,属于分布性休克。常见病因有胆囊炎、腹膜炎、大面积烧伤、绞窄性肠梗阻等。常见病原微生物为革兰阴性杆菌和阳性球菌以及真菌和病毒等。

【救治流程】

1. 主诉 患者可有体温过高或过低、烦躁不安、表情淡漠、气短、心慌、大汗、腹胀、头晕等症状。

2. 病史 临床上患者有明确的感染灶、感染途径、易感因素。

3. 体征 脉搏多细速,甚至摸不清。随着休克好转,脉搏强度往往较血压先恢复。

4. 急救措施 液体复苏:在可疑低血容量的患者可以先快速补液,30 分钟内输入晶体 500 ~ 1 000 ml 或胶体 300 ~ 500 ml。给

氧:争分夺秒尽快恢复组织细胞的供氧。休克患者应立即鼻导管吸氧,流量为 $2 \sim 4 \text{ L/min}$ 。

5. 辅助检查 白细胞计数增高,为 $(15 \sim 30) \times 10^9/\text{L}$;尿/血肌酐比值 < 15 ,尿/血渗透压 < 1.5 ;血气分析氧分压低于 70 mmHg (9.33 kPa),血乳酸升高。

6. 诊断 根据典型的临床表现和辅助检查结果,可以诊断休克的类型。

7. 制订详细的治疗方案 ①基本治疗;②药物治疗。

【救治关键】

(一) 病情判断

1. 感染中毒性休克的临床表现

(1) 体温:患者可表现为寒战、发热,体温可超过 40.5°C , $5\% \sim 10\%$ 患者可表现为体温低于 36°C 。

(2) 意识和精神状态:反映中枢神经系统的血流量。经初期的躁动后转为抑郁淡漠,甚至昏迷,表明神经细胞的反应性由兴奋转为抑制,病情由轻转重。原有脑动脉硬化或高血压患者,血压降至 $80/50 \text{ mmHg}$ 左右时反应即可迟钝;而原体质良好者对缺氧的耐受性较高,但持续时间极短暂。

(3) 呼吸频率和幅度:反映是否存在酸碱平衡失调或肺和中枢神经功能不全。休克初期,由于细菌毒素对呼吸中枢的直接刺激或有效循环血量降低的反射性刺激而引起呼吸增快、换气过度,导致呼吸性碱中毒;继而因脏器氧合血液灌注不足、生物氧化过程发生障碍、三羧酸循环抑制、ATP 生成减少、乳酸形成增多,导致代谢性酸中毒,呼吸深大而快;休克晚期常因中枢神经系统或肺功能损害而导致混合性酸中毒,可出现呼吸节律或幅度的改变。

(4) 皮肤色泽、温度和湿度:反映外周血流灌注情况。皮肤苍白、发绀伴斑状收缩、微循环灌注不足。前胸或腹壁出现瘀点或瘀斑,提示有 DIC 可能。甲床毛细血管充盈情况亦可作为参考。

(5) 颈静脉和外周静脉充盈情况:静脉萎陷提示血容量不足,

充盈过度提示心功能不全或输液过多。

(6) 尿量:尿量是反映肾灌注较好的指标,可以间接反映循环状态。通常平均动脉压在 80 mmHg 左右时,平均尿量为 20 ~ 30 ml/h,尿量 $<0.5 \text{ ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$,表示肾血液灌注已不足,应继续进行液体复苏。

(7) 甲皱微循环与眼底检查:在低倍镜下观察甲皱毛细血管襻数、管径、长度、清晰度和显现规律,血色、血液流速、均匀度和连续性,红细胞聚集程度、血管舒缩状态和神志是否清楚等。休克时可见甲皱毛细血管襻数减少、管径细而缩短,显现呈断线状、充盈不良,血液颜色变紫,血流迟缓失去均匀性,严重者有凝血。眼底检查可见小动脉痉挛、小静脉淤张、动静脉比例可由正常的 2:3 变为 1:2 或 1:3,严重者有视网膜水肿。颅内压增高者可有视神经盘水肿。

2. 几种特殊类型的感染中毒性休克的临床特点 中毒性休克综合征(TSS)是由细菌毒素引起的严重综合征。最初报道的 TSS 是由金黄色葡萄球菌所致,近年来发现类似综合征也可由链球菌引起。

(1) 金黄色葡萄球菌 TSS:由非侵袭性金黄色葡萄球菌产生的外毒素引起。感染灶以皮肤和皮下组织、伤口感染居多,其次为上呼吸道感染等,无性别、种族和地区特点。TSS 的主要临床表现为急起高热、头痛、意识模糊、猩红热皮疹,1~2 周后皮肤脱屑(足底显著)、严重低血压或直立性晕厥。且常有多系统受累现象。①胃肠道:呕吐、腹泻、弥漫性腹痛;②肌肉:肌痛、血肌酸激酶(CPK)增高;③黏膜:眼结膜、咽部黏膜充血;④中枢神经系统:头痛、眩晕、定向力障碍、意识改变等;⑤肝:黄疸、丙氨酸氨基转移酶(ALT)和门冬氨酸氨基转移酶(AST)值增高等;⑥肾:少尿或无尿、蛋白尿,血尿素氮和肌酐增高等;⑦心脏:可出现心力衰竭、心肌炎、心包炎和房室传导阻滞等;⑧血液:血小板降低等。TSS 患者月经期常有排出物,宫颈充血、糜烂,附件可有压痛。约 3% 患者可复发。

(2) 链球菌 TSS (STSS): 又称链球菌 TSS 样综合征 (TSLs), 起病急骤, 有畏寒、发热、头痛、咽痛 (40%)、咽部充血、呕吐 (60%)、腹泻 (30%) 等表现。发热第 2 日出现猩红热样皮疹, 恢复期脱屑、脱皮。全身中毒症状严重, 近 50% 患者有不同程度低血压, 甚至出现昏迷。少数患者有多器官功能损害。若及时应用抗生素 (用青霉素、红霉素或克林霉素等) 及抗休克治疗, 大部分患者可恢复。

(二) 急诊检查

1. 血常规 白细胞计数大多增高, 为 $(15 \sim 30) \times 10^9/L$, 中性粒细胞增多伴核左移, 中性粒细胞的胞浆内可以出现中毒颗粒。血细胞比容和血红蛋白的增高为血液浓缩的标志。并发 DIC 时血小板进行性减少。

2. 病原学检查 在抗菌药物治疗前常规进行血 (或其他体液、渗出物) 和脓液培养 (包括厌氧菌培养), 分离得致病菌后做药敏试验, 鲎溶解物试验 (LLT) 有助于内毒素的检测。

3. 中心静脉压 (CVP) 测定 其正常值为 $5 \sim 12 \text{ cmH}_2\text{O}$ ($0.49 \sim 1.17 \text{ kPa}$), 当 $\text{CVP} < 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ (0.49 kPa) 时, 提示血容量不足; $\text{CVP} > 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ (1.47 kPa) 时, 提示心功能不全、静脉血管床过度收缩或肺循环阻力过高; 若 $\text{CVP} > 20 \text{ cmH}_2\text{O}$ (1.96 kPa), 提示存在充血性心力衰竭。处理休克时要求有足够的充盈量, 故对于机械通气和腹压高的患者, CVP 为 $16 \sim 20 \text{ cmH}_2\text{O}$ ($1.6 \sim 2 \text{ kPa}$) 作为复苏目标。

4. 酸碱平衡的血液生化检查 二氧化碳结合力 (CO_2CP) 为临床常测参数, 但在呼吸衰竭和混合性酸中毒时, 必须同时作血气分析, 测定血 pH 值、 PaCO_2 、标准 HCO_3^- 和实际 HCO_3^- 、缓冲碱与碱剩余等。尿 pH 值测定简单易行。血乳酸含量测定对判断预后有意义。

5. 尿常规和肾功能检查 发生肾衰竭时, 尿比重由初期的偏高转为低而固定 (1.010 左右); 血尿素氮和肌酐值升高; 尿/血肌酐之比 < 20 ; 尿渗透压降低, 尿/血渗透压之比 < 1.1 ; 尿 Na^+

(mmol/L)排泄量 >40 ; 肾衰竭指数 >1 ; Na^+ 排泄分数(%) >1 。以上检查可与肾前性肾功能不全鉴别。

6. 血清电解质测定 休克时血钠多偏低,血钾高低不一,主要取决于肾功能状态。

7. 血清酶的测定 血清丙氨酸氨基转移酶(ALT)、血肌酸激酶(CPK)、乳酸脱氢酶(LDH)同工酶的测量可反映肝、心等脏器的损害情况。

(三) 治疗关键

积极控制感染,治疗原发病,早期发现和预防,尽快纠正休克的低血压状态和改善微循环,缩短休克期是关键所在。针对休克的病理生理给予补充血容量、纠正酸中毒、调整血管舒缩功能、消除血细胞聚集以防止微循环淤滞,维护重要脏器的功能。治疗的目的在于恢复全身各脏器组织的血液灌注和正常代谢。

一旦确诊为重症脓毒症或脓毒症休克(低血压或乳酸酸中毒),应尽可能快地进行液体复苏,进入ICU病房。血清乳酸浓度升高可识别没有低血压但有组织低灌注的患者。在复苏的前6小时,感染引起组织低灌注的早期复苏导向目标治疗包括以下所有指标:CVP $8 \sim 12$ mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa),平均动脉压 >65 mmHg,尿量 ≥ 0.5 ml/(kg · h),中心静脉压(上腔静脉)或混合静脉氧饱和度 $\geq 70\%$ 。若液体复苏后CVP达 $8 \sim 12$ mmHg,而 ScvO_2 或 SvO_2 仍未达到70%,需输注浓缩红细胞使血细胞比容达到30%以上,或输注多巴酚丁胺以达到复苏目标。

【救治方案】

(一) 基本治疗

1. 维持生命体征平稳 严重休克患者应安置在ICU内监护救治,患者采取休克体位(下肢抬高 $15^\circ \sim 20^\circ$),以增加回心血量。及早建立静脉通路,维持血压,早期给予吸氧,保持气道通畅。

2. 密切监测病情 观察生命体征、神志、尿量等的变化,监测重要生命器官的功能。注意有无出血倾向、快速补液时有无肺水

肿及心力衰竭的表现。

(二) 药物治疗

1. 病因治疗 在病原菌未明而感染性休克诊断明确后 1 小时内可根据原发病灶、临床表现推测最可能的致病菌,选用强力、抗菌谱广的抗生素进行治疗,又称为经验性治疗。使用抗生素之前要留取血培养和相关的病原学标本,以备检验。在分离得病菌后,宜按药物试验结果选用药物。剂量宜较大,首次给予冲击量,由静脉滴注或缓慢静脉注射。为更好地控制感染,宜联合用药,但一般二联即可。常用者为一种 β 内酰胺类加一种氨基糖苷类抗生素,肾功能减退者慎用或勿用。为减轻毒血症,在有效抗菌药物治疗下,亦可考虑短期应用糖皮质激素,并应及时处理原发感染灶和迁徙性病灶。重视全身支持治疗以提高机体的抗病能力。

2. 抗休克治疗

(1) 补充血容量:相对或有效循环血量的不足是感染性休克的危险因素,故扩容治疗是抗休克的基本手段。扩容所用液体应包括胶体和晶体,各种液体的合理组合才能维持机体内环境的恒定。胶体液有低分子右旋糖酐、血浆、清蛋白和全血等;晶体液中以生理盐水、复方氯化钠注射液(乳酸林格液)较好。休克早期有应急性高血糖症,加之机体对糖的利用率较差,且高血糖症能导致尿糖和渗透性利尿,排出钠和水,故此时不用或少用葡萄糖液。

1) 胶体液

①低分子右旋糖酐(相对分子质量为 2 万~4 万):右旋糖酐又称葡聚糖,是多相分散的糖聚合物,系蔗糖经肠膜状明串珠菌发酵后生成的高分子葡萄糖聚合物,经处理精制而得。能覆盖红细胞、血小板和血管内壁,增加互斥性,从而防止红细胞凝聚,抑制血栓形成,改善血流。输注后可提高血浆渗透压、拮抗血浆外渗,从而补充血容量,稀释血液,降低血液黏度、疏通微循环,防止发生 DIC。在肾小管内发挥渗透性利尿作用。静脉滴注后 2~3 小时其作用达高峰,4 小时后渐消失,故滴速宜较快。有严重肾功能减

退、充血性心力衰竭和出血倾向者最好勿用。右旋糖酐可明显减少血管性血友病因子(vWF)和损害血小板功能,并有促进纤溶作用,引起凝血功能紊乱,并且它的过敏反应发生率高、程度重,因此,右旋糖酐已有逐渐退出临床使用的趋势。

②血浆、白蛋白和全血:适用于肝硬化或慢性肾炎伴低蛋白血症、急性胰腺炎等病例。无贫血者不必输血,已发生 DIC 者输血亦应慎重。血细胞比容以维持在 35% ~ 40% 较合适。

③其他:羟乙基淀粉能提高胶体渗透压、增加血容量,不良反应少、无抗原性,很少引起过敏反应为其优点。

2) 晶体液:生理盐水和乳酸钠林格液等平衡盐液,所含各种离子浓度较接近血浆水平,可提高功能性细胞外液容量,并可部分纠正酸中毒。对肝功能明显损害者以用碳酸氢钠林格液为宜。

(2) 纠正酸中毒:根本措施在于改善组织的低灌注状态。缓冲碱主要起治标作用,且血容量不足时,缓冲碱的效能亦难以充分发挥。纠正酸中毒可增强心肌收缩力、恢复血管对血管活性药物的反应性,并防止 DIC 的发生。在 pH 值 < 7.20 时首选的缓冲碱为 5% 碳酸氢钠,其次为 11.2% 乳酸钠(肝功能损害者不宜用)。三羟甲基氨基甲烷(THAM)适用于需限钠患者,因其易透入细胞内,有利于细菌内酸中毒的纠正。其缺点为滴注过程中溢出静脉外时可致局部组织坏死,静脉滴注速度过快可抑制呼吸,甚至呼吸停止;此外,尚可引起高钾血症、低血糖、胃肠道反应等。

(3) 血管活性药物的应用:旨在调整血管舒缩功能、疏通微循环淤滞,以利休克的逆转。

1) 扩血管药物:必须在充分扩容的基础上使用,适用于低排高阻型休克(冷休克)。常用的药物如下。

① α 受体阻滞剂:可解除内源性去甲肾上腺素所引起的微血管痉挛和微循环淤滞。可使肺循环内血液流向体循环而防治肺水肿。本组的代表药物为酚妥拉明(苄胺唑啉),其作用快而短,易于控制。剂量为每次 5 ~ 10 mg(儿童 0.1 ~ 0.2 mg/kg),以葡萄糖

液 500 ~ 100 ml 稀释后静脉滴注,开始时宜慢,以后根据反应调整滴速。情况紧急时,可先以小剂量加入葡萄糖液或生理盐水 10 ~ 20 ml 中缓慢静脉注射,继以静脉滴注,滴速为 0.1 ~ 0.3 mg/min。心功能不全者宜与正性肌力药物或升压药合用以防血压骤降。氯丙嗪具有明显中枢神经镇静和降温作用,能降低组织耗氧量,还能阻断 α 受体、解除血管痉挛、改善微循环,适用于烦躁不安、惊厥和高热患者,但对年老有动脉硬化和呼吸抑制者不宜应用,肝功能损害者禁用。剂量为每次 0.5 ~ 1.0 mg/kg,加入葡萄糖液中静脉滴注或肌肉注射,必要时可重复。

② β 受体激动剂:典型代表为异丙肾上腺素,成人 2 ~ 4 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,儿童 0.05 ~ 0.2 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。心率不超过 120 次/分(儿童 140 次/分)。多巴胺为合成去甲肾上腺素和肾上腺素的前体。其作用视剂量大小而异:当剂量为 2 ~ 5 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 时,主要兴奋多巴胺受体,使内脏血管扩张,以肾血流量增加、尿量增多较显著;剂量为 6 ~ 15 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 时,主要兴奋 β 受体,增强心肌收缩力,使心排血量增多,而对心率的影响较小,较少引起心律失常,对 β_2 受体的作用较弱;当剂量 > 15 ~ 20 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 时,则主要兴奋 α 受体,也可使肾血管收缩,应予以注意。最初滴速为 2 ~ 5 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,然后按需要调节滴速。多巴胺为目前应用较多的抗休克药,对伴有心肌收缩力减弱、尿量减少而血容量已补足的休克患者疗效较好。

③抗胆碱能药物:阿托品:成人每次 1 ~ 2 mg,儿童每次 0.03 ~ 0.05 mg/kg;东莨菪碱:成人每次 0.3 ~ 0.5 mg,儿童每次 0.006 mg/kg;山莨菪碱:成人每次 10 ~ 20 mg。静脉注射,每 10 ~ 30 分钟注射 1 次,病情好转后逐渐延长给药间隔直到停药,如用药 10 次以上仍无效,或出现明显中毒症状者,应立即停用,并改用其他药物。

2) 缩血管药物:常用的缩血管药物有去甲肾上腺素与间羟胺。去甲肾上腺素剂量为 0.03 ~ 1.50 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。近有报道