

W 危重病人的

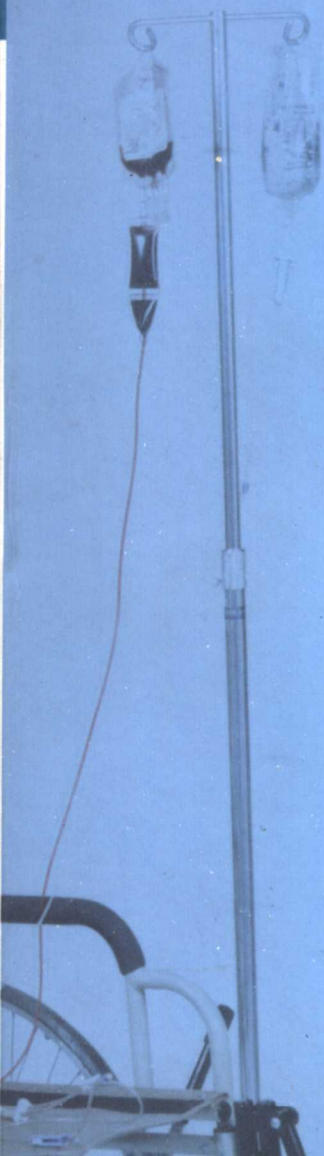
weizhong Bingren de

Shuye Liaofa

输液疗法

卞善述 主编

东南大学出版社



危重病人的输液疗法

主 编 卞善述

副主编 孙东明 尤忠一 庄德治

编 委 刘延辉 陈凤英 潘 瑛 姜伟青
薛红良 刘玉泉 李云峰 解金兴
金华锋 蒋醒竹 曹蕊芸 马仁龙
黄华英 吴文辉 陈文霞 李方平

主 审 邱海波



东南大学出版社

内容提要

本书主要介绍临床上一些与补液关系十分密切的危重病人的治疗,其中包括在抢救过程中以补液作为载体的部分危重病人的治疗。本书还介绍了危重病人围手术期的补液、危重病人补液的护理、与危重病人补液相关的实验室检查。本书内容简要、实用性强,可供各科医师及护理人员参考。

图书在版编目(CIP)数据

危重病人的输液疗法/卞善述主编. —南京:东南大学出版社,2004.3

ISBN 7-81089-553-2

I. 危... II. 卞... III. 险症—输液疗法 IV. R459.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 011749 号

东南大学出版社出版发行
(南京四牌楼 2 号 邮编 210096)

出版人:宋增民

江苏省新华书店经销 常州市武进第三印刷有限公司印刷

开本:850mm×1168mm 1/32 印张:13 字数:334 千字

2004 年 4 月第 1 版 2004 年 4 月第 1 次印刷

印数:1~4 000 册 定价:19.50 元

(凡因印装质量问题,可直接向发行科调换,联系电话:025-83795801)

序

危重病人的抢救是临床工作的重要内容,而输液疗法又是抢救危重病人不可缺少的重要手段。液体治疗是保护机体体液状态稳定的一种重要措施,临床医务工作者对输液疗法的有关知识掌握的程度直接影响到治疗的效果。为此,输液疗法越来越被临床医务工作者重视。

《危重病人的输液疗法》一书对常见的危重病人的输液疗法,包括液体的选择、输液的速度、补液量、补液的监测、补液的护理、补液的并发症等方面进行了较详细的论述。

我们相信由卞善述主编、邱海波主审的《危重病人的输液疗法》一书的出版,对临床医务工作者必将有着很好的启示和借鉴,对危重病人的抢救将起到积极作用,因此,我乐于向广大读者推荐。

中国中西医结合总会急救医学学会副主任委员

中国救援协会理事

中科院中国发展战略学会国防战略委员会专家委员

总装备部腹部外科中心主任

载人航天紧急救护专家组组长

中国人民解放军第306医院特种医学中心、特种病科主任

岳茂兴教授

2003年10月20日

前 言

近年来,危重病人的救治越来越受到重视,危重医学也得到很大的发展,取得了巨大成就。在危重病救治方面,目前仍面临许多迫切需要解决的问题,其中补液及其所涉及的问题尤为突出。为了帮助广大医务工作者更好地掌握危重病人的补液及与补液相关的知识,我们编写了《危重病人的输液疗法》一书,希望对所有医务工作者,尤其是从事临床医疗工作的同道有所帮助。由于我们的能力和经验有限,加上时间仓促,本书一定会有许多不足之处,我们恳请前辈、同行及所有读者给予批评、指正,以便再版时修正。

本书共分二十章,主要叙述与补液关系十分密切的危重病病人的治疗,其中包括在抢救过程中以输液作为一种载体的部分危重病病人的治疗。对一些与危重病病人的补液治疗关系不大的疾病,没有收入本书。

作为本书的主编,我衷心感谢在我们平时医疗实践中和在本书编写过程中给予帮助的领导、前辈和同道,同时对邱海波主任在百忙之中为本书审稿深表感谢,同时对黄英姿医师也表示感谢。

卞善述

2004年3月



目 录

第一章 休克.....	(1)
第一节 失血(出血)性休克.....	(1)
第二节 感染性休克.....	(6)
第三节 心源性休克	(10)
第二章 心跳、呼吸骤停.....	(18)
第三章 严重酸碱及电解质紊乱	(26)
第一节 代谢性酸中毒	(26)
第二节 代谢性碱中毒	(30)
第三节 呼吸性酸中毒	(33)
第四节 呼吸性碱中毒	(37)
第五节 低钠血症	(40)
第六节 假性低钠血症	(44)
第七节 高钠血症	(46)
第八节 低钾血症	(49)
第九节 高钾血症	(57)
第十节 镁不足	(64)
第十一节 镁过多	(67)
第十二节 低钙血症	(71)
第十三节 高钙血症	(72)
第十四节 低磷血症	(75)



第四章 血容量异常	(80)
第一节 低渗性脱水	(80)
第二节 等渗性脱水	(83)
第三节 高渗性脱水	(85)
第四节 水过多	(89)
第五章 呼吸系统疾病	(93)
第一节 急性呼吸窘迫综合征	(93)
第二节 失代偿性慢性呼吸衰竭	(97)
第三节 重症哮喘	(106)
第六章 消化系统疾病	(112)
第一节 急性肝衰竭	(112)
第二节 肝硬化腹水	(117)
第三节 急性腹膜炎	(121)
第四节 肠梗阻	(125)
第五节 幽门梗阻	(129)
第六节 急性坏死性胰腺炎	(132)
第七节 消化道瘘	(138)
第八节 急性腹腔间隙综合征	(141)
第七章 循环系统疾病	(146)
第一节 充血性心力衰竭	(146)
第二节 急性心肌梗死	(158)
第八章 泌尿系统疾病	(172)
第一节 急性肾衰竭	(172)



第二节	经尿道前列腺电切综合征·····	(181)
第三节	慢性肾衰竭·····	(182)
第四节	血液透析·····	(188)
第九章	神经系统疾病·····	(192)
第一节	脑出血·····	(192)
第二节	脑血栓形成·····	(201)
第三节	蛛网膜下隙出血·····	(205)
第四节	癫痫持续状态·····	(208)
第十章	糖尿病急性危重并发症·····	(212)
第一节	糖尿病酮症酸中毒·····	(213)
第二节	糖尿病非酮症性高渗性昏迷·····	(219)
第三节	乳酸性酸中毒·····	(222)
第四节	低血糖昏迷·····	(226)
第十一章	血液系统疾病·····	(229)
第一节	弥散性血管内凝血·····	(229)
第二节	溶血危象·····	(242)
第十二章	产科疾病·····	(248)
第一节	重度妊娠高血压综合征·····	(248)
第二节	妊娠剧吐·····	(258)
第三节	妊娠合并心脏病·····	(264)
第十三章	新生儿疾病·····	(270)
第一节	新生儿体液特点·····	(270)
第二节	新生儿窒息与缺血、缺氧性脑病·····	(271)



第三节	新生儿休克·····	(274)
第四节	新生儿肺炎·····	(277)
第十四章	急性中毒·····	(281)
第十五章	物理因素所致疾病·····	(291)
第一节	骨-筋膜室综合征·····	(291)
第二节	高位脊髓损伤·····	(297)
第三节	颅内血肿·····	(300)
第四节	重度烧伤·····	(303)
第五节	严重胸部外伤·····	(308)
第十六章	霍乱·····	(313)
第十七章	毒蛇咬伤·····	(317)
第十八章	危重病人围手术期补液·····	(321)
第一节	围手术期的液体治疗·····	(321)
第二节	几种危重病人的术中补液·····	(324)
第三节	体液复苏·····	(329)
第十九章	危重病人输液的护理·····	(335)
第一节	输液的目的和常用输液制剂·····	(335)
第二节	现代输液系统·····	(339)
第三节	输液治疗系统的微观管理·····	(343)
第四节	危重病人输液通路的建立与护理·····	(345)
第五节	危重病病人的输液监控·····	(361)



第二十章	与危重病人输液相关的实验室检查	(366)
第一节	水	(366)
第二节	体液渗透压	(367)
第三节	肾功能检查	(368)
第四节	血浆蛋白测定	(370)
第五节	血清电解质测定	(371)
第六节	血气分析	(378)
第七节	血糖测定	(381)
第八节	血红蛋白测定	(382)
第九节	血流动力学测定	(385)
第十节	尿液检查	(386)
第十一节	电解质检验结果的鉴别诊断	(387)
第十二节	血气分析异常的鉴别诊断	(393)
附录一	毫米汞柱与 kPa 换算表	(396)
附录二	水柱与 kPa 换算表	(397)



第一章 休 克

第一节 失血(出血)性休克

大量(超过人体总血量 20%)、快速失血引起的休克,称失血(出血)性休克(hemorrhagic shock)。

各种原因引起的内出血(包括血液流入组织间隙的出血)、外出血,当出血量达到一定量(超过人体总血量 20%),并且在很短时间内发生时,均可出现失血性休克。以往临床上只注重失血量,其实出血速度对失血性休克的发生也十分重要。失血性休克对人体的损害已被人们所认识,在此不再赘述。

一、失血量的估计

失血量的估计见表 1-1。

表 1-1 失血量估计

指 标	提示失血量 (ml)	指 标	提示失血量 (ml)
脉率(次/分):		红细胞比积:	
90~100	<500	0.3	500±
100~120	500~1000	<0.3	>1000
>120	>1000	中心静脉压:	
收缩压(kPa):		<0.49kPa(5cm H ₂ O)	>1000
>10.7(80mm Hg)	<500	红细胞压积:	
8~10.7(60~80mm Hg)	500~1000	30%~40%	500±
<8(60mm Hg)	>1000	<30%	>1000



当然,出血速度快时,所估计失血量可能略小于以上数值;而出血速度缓慢者,失血量虽较多,但由于机体的调节(肾重吸收水增加、实质性脏器血管收缩等),血流动力学变化会变小。在进行中心静脉压(CVP)监测时,血容量与其所测得数值有关,但在胸腔内压力增高(气胸、胸腔积液)、心包内压力增加(心包积液)、重度肺疾病、心瓣膜病、心肌梗死、心脏直视手术后、使用大剂量血管活性药及正压辅助呼吸时,均可影响中心静脉压的测量。此时,如做肺动脉楔压(PAWP)测定,干扰因素少,正确性较高。

二、治疗

在治疗失血性休克时,除了病因治疗(止血)外,补充血容量非常重要,应保证做到选择正确的补液血管、正确的液体、正确的速度、正确的补液量,也就是4个“right”。

1. 补液血管的选择 应从两方面考虑:一是选择较粗大静脉,最理想的是选择中心静脉补液,保证输液畅通及保证治疗需要的补液速度;二是由于部分失血是由静脉出血所致,如果补液血管位于失血部位以下,补液或输血后可使局部静脉内压力增加而使失血增加,所以,应避开用这些血管补液或输血。原则上上腔静脉回流区域的出血,应选择下腔静脉回流区域内的血管补液或输血;反之,下腔静脉回流区域的出血,应选择上腔静脉回流区域内的血管补液或输血。这样可增加治疗效果,并避免浪费。

2. 液体的选择

(1)平衡氯化钠溶液:所谓平衡氯化钠溶液是指液体中的钠、氯离子与血清中的钠、氯离子浓度接近,渗透压接近血液的氯化钠溶液。目前常用的平衡氯化钠溶液有两种:第一种是2/3生理盐水或复方氯化钠溶液加1/3等渗碳酸氢钠溶液,第二种是2/3生理盐水或复方氯化钠溶液加1/3等渗乳酸钠溶液。失血量占机体总血量20%~30%的病人应首选平衡氯化钠溶液,人称“白血”



(white blood)。经过大量实验和临床观察证明,使用平衡盐溶液治疗失血性休克,效果明显,且优于输入同等量全血,因此,目前被广泛采纳和应用。

(2)中分子右旋糖酐和6%羟乙基淀粉:中分子右旋糖酐,平均分子量为70000~75000,其扩容能力为2倍输入量,维持时间为4小时左右。其缺点是可导致出血倾向,抑制血小板凝集,降低Ⅲ凝血因子的活性并促进纤溶,大剂量使用后可产生抗凝反应。输注中分子右旋糖酐仅作为补充血容量的应急措施,一般每日用量不超过1000ml。

6%羟乙基淀粉是一种合成的淀粉等渗盐水,扩充血容量作用持续时间可达4~6小时。一般用量以每日1000ml为宜。输注后可使血清淀粉酶升高至正常的2~3倍,并且可持续5天;此外还有出血症状和变态反应。

(3)高渗盐水:高于0.9%氯化钠溶液统称为高渗盐水。临床上实际使用的以3%氯化钠溶液最多,它可避免输入等渗溶液量太多的不足。输入高渗盐水后可使一部分组织间液进入有效循环,从而增加血容量。其缺点是输入高渗盐水可使血钠、氯浓度大幅度增加而产生高钠血症和高氯血症。所以,使用量应严格控制,一般每日输注3%氯化钠溶液300~500ml为宜,血清钠浓度<160mmol/L,血浆渗透压<350mmol/kg。

(4)血液:一般人错误地认为失血性休克病人输全血最好,其实,只有在出血量极大,单用一般晶体、胶体液难以达到红细胞压积35%时才考虑输血,因为输血本身有许多不利因素,如传染疾病。目前推荐的成分输血对失血性休克病人也是有弊。

3. 补液速度 治疗失血性休克时,补液的速度取决于病人的失血量,并不是补液速度越快越好。如病人失血量多,补液速度要快,采用先快后慢的原则,待血流动力学参数改善后再调整补液速度。曾有一例大出血病人,病人失血量多达5000ml,在一小时内



补充液体 10000ml, 最终抢救成功。当然, 出血量在 1000ml 以下, 病人血流动力学参数接近正常时, 在治疗开始的 1~3 小时, 每小时补液 1000ml [$20\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$] 左右, 以后再根据血流动力学参数的变化调整补液速度。实验结果表明, 收缩压 $< 10.7\text{kPa}$ (80mm Hg), 治疗开始时, 补液速度可达 $50\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$; 当收缩压 $< 8.0\text{kPa}$ (60mm Hg), 治疗开始时, 补液速度可达 $100\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$, 以后再根据血流动力学参数变化情况调整补液速度。

4. 补液量 这里重点叙述用等渗氯化钠溶液的量。采用平衡氯化钠溶液治疗失血性休克, 所需的量争论很大, 有 3:1 规律、5:1 规律, 甚至还有 10:1 规律, 各有各的理。但大量实践证明, 以 3:1 规律较好, 也就是失血 1ml 输入 3ml 平衡氯化钠溶液。输入液体过多可引起一些并发症, 输入过少则达不到治疗效果。

三、对治疗效果的评价

治疗失血性休克时, 如有以下情况出现, 则表示血容量已补足或基本补足:

1. 组织灌注良好, 病人的神志转清、口唇红润、肢端转暖、紫绀消失。
2. 血压升高, 收缩压 $> 12.0\text{kPa}$ (90mm Hg), 原有高血压的病人血压恢复至原来血压的 85% 以上, 脉压 $> 4.0\text{kPa}$ (30mm Hg)。
3. 脉率变慢, 每分钟 < 100 次。
4. 尿量每小时 $> 30\text{ml}$ 。

如病人的以上几项指标未达到, 但比原来休克时的情况有所好转, 则说明补液有效。是否需要继续补液或快速补液应根据病人全身情况及中心静脉压、肺动脉楔压变化来决定, 尤其对出血已被控制的病人。当然, 如有继续失血的病人, 应根据失血量来决定补液量。



四、注意点

1. 高血压病人由于原来血压高,当有大出血时,血压不一定降至前面所述的标准,出血量已相当多。一般当高血压病人血压下降幅度在 20% 以上,病人可出现休克,这时常提示失血量在机体总血量的 20% 以上。如有可能,可以测量卧位与立位的血压。当立位血压下降 2.0kPa (15mm Hg) 时,表示失血量已达 20% 左右。

2. 有些病人在院前急救时已补充一定的液体,病人的血流动力学变化可能缩小,在估计失血量时,应了解已补充液体量,在此基础上再估算失血量。

3. 失血性休克病人由于组织灌注不足,无氧代谢所产生的酸性物质蓄积,易产生代谢性酸中毒,在补液的同时要注意防治。如果使用平衡氯化钠溶液,便可有效防治代谢性酸中毒。特别是由碳酸氢钠所组成的平衡氯化钠溶液,它能有效地中和酸性物质,提高血 HCO_3^- 及血 pH 值。一般说来,失血性休克病人代谢性酸中毒在输入由碳酸氢钠所组成的平衡氯化钠溶液后,酸中毒可很快得到纠正,不必另行处理。

4. 如病人原来无低钾血症,应坚持见尿补钾。当尿量达到每小时 30ml 以上时,才开始补钾,并根据血清钾浓度调整补钾量。

5. 在失血性休克病人的治疗过程中,应严密监护病人的血流动力学参数,每 5~10 分钟测量血压、脉搏一次。如果条件允许,可采用有创血压监测,每 30~60 分钟测量中心静脉压和(或)肺动脉楔压一次,以确定补液是否有效,并根据情况调整补液速度及补液量。当病人的失血已被控制,中心静脉压 $> 1.18\text{kPa}$ (12cm H_2O)、血压正常、心率加快(甚至与休克期的心率相近或超过休克期心率),表示补液量过多,此时应使用呋塞米(速尿)等利尿药,以防止心脏前负荷过重带来的不利。



第二节 感染性休克

感染性休克(infective shock)又称中毒性休克(toxic shock)、败血性休克(septic shock)。引起感染性休克的病原体有细菌、病毒、真菌、立克次体等,以细菌感染所致为多见,而细菌中又以革兰阴性细菌为主,约占感染性休克的2/3以上。可以说,人体每一个系统的严重感染都可引起感染性休克。输液、输血本身也有导致严重感染的可能。近年来,随着介入疗法、导管置入的广泛应用,感染性休克的发生有所增加。

一、对机体的损害

感染性休克对机体的损害十分复杂,一般有以下几方面:

1. 引起感染性休克的主要因素是细菌内毒素。大量毒素,尤其是内毒素进入血液,作用于血小板、白细胞、血管内皮细胞及补体等,产生包括组胺、激肽、5-羟色胺、血栓素 A_2 、血小板活化因子、白三烯、前列腺素、心肌抑制因子、溶酶体酶、氧自由基、肿瘤坏死因子(TNF)、白介素1及补体成分 C_3a 、 C_5a 等体液因子。

2. 以上部分体液因子可使小血管扩张和微血管通透性增加,引起血管容量不足,使回心血量及心排血量减少,以致血压下降。

3. 内毒素有拟交感神经作用,血压降低可反射性地引起交感神经兴奋,使儿茶酚胺分泌增多及血中血管紧张素II含量明显增加,引起小血管收缩和微循环灌注量减少,使组织无氧化代谢增加。

4. 部分体液因子可损伤血管内皮细胞,促使血细胞粘附于血管壁,引起血小板聚集,甚至形成小血栓,进一步加重微循环障碍。

5. 内毒素直接激活凝血因子XII,启动内源性凝血系统,另外



内毒素对组织的损伤及作用于白细胞,使组织因子释放入血,启动外源性凝血系统,再者内毒素激活血小板,释放血小板第3因子,加上血栓素 A_2 、溶酶体酶本身的促凝作用,因此,感染性休克比其他类型休克容易发生弥散性血管内凝血(DIC),而DIC又反过来加重微循环障碍和器官组织的损伤。

6. 对机体重要脏器的损害主要是缺氧产生心、肺、肝、肾、脑等的功能衰竭。

由于以上体液因子中,除了一部分因子使血管扩张外,还有一部分因子能使血管收缩,产生血流动力学不同的两种类型休克:

(1)高动力型休克(hyperdynamic shock):这种类型休克的血流动力学特点是外周阻力降低,心排血量增加,所以又称为高排低阻型休克,多见于革兰阳性细菌感染。病人出现体温升高、皮肤潮红、四肢温暖。由于儿茶酚胺作用于 β 受体,使微循环动-静脉吻合支开放,部分动脉血未进入微循环而直接进入静脉,所以,组织仍然有缺氧。尽管高动力型休克的缺氧程度比低动力型休克轻,但缺氧所带来的损害还是存在的。到疾病晚期,高动力型休克可转变为低动力型休克。

(2)低动力型休克(hypodynamic shock):此种类型休克的血流动力学特点是外周阻力增高,心排血量减少,故又称低排高阻型休克。病人出现皮肤苍白、四肢湿冷、体温不升。如病人休克前有血容量减少,发生低动力型休克的可能性更大。如治疗正确、及时,低动力型休克可转变为高动力型休克。

二、治疗

感染性休克的治疗应从多方面着手,如感染灶的处理、抗生素的使用、补充血容量、纠正酸中毒、血管活性药物的应用、增强心功能、疏通微循环、防治DIC、清除氧自由基(使用地塞米松、别嘌醇、维生素E等)、补充细胞能量等。这里着重叙述补充血容量。