

汤文浩

主 编

Outline of
General
Surgery

普外科精要



科学出版社
www.sciencep.com

普外科精要

Outline of General Surgery

主 编 汤文浩
副主编 张亚男 芮宗道 范 新

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本书是为从事普外科临床工作的外科医生和临床实习生撰写的一本纲领性案头参考书。全书分外科病人体液失调、外科休克、外科止血、外科输血、外科营养、外科肿瘤学、外科管道、外科感染、术后并发症、伤口愈合、外科病人合并内科并发症时的手术风险、甲状腺和甲状旁腺疾病、乳房疾病、腹外疝、急腹症、消化道出血、胃和十二指肠疾病、肠疾病、阑尾疾病、直肠和肛门疾病、肝脏疾病、门静脉高压症、胆道疾病、胰腺疾病、脾脏疾病、小儿消化外科、动脉疾病以及静脉疾病共 28 章。它不仅适合普外科医师阅读,也可供一般外科医生参考。

图书在版编目(CIP)数据

普外科精要 / 汤文浩主编. —北京: 科学出版社, 2004. 3

ISBN 7-03-012210-0

I. 普… II. 汤… III. 外科学 IV. R6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 087002 号

责任编辑: 吴茵杰 汤先忻 / 责任校对: 钟 洋

责任印制: 刘士平 / 封面设计: 卢秋红

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencep.com>

双青印刷厂 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2004 年 3 月第 一 版 开本: B5(720×1000)

2004 年 3 月第一次印刷 印张: 19 1/4

印数: 1—3 000 字数: 498 000

定价: 39.00 元

(如有印装质量问题, 我社负责调换〈环伟〉)

谨将本书献给曾指导和带教过我们的外科前辈们！

前 言

浏览医学书市,不乏《外科手册》、《普外科手册》、《外科查房手册》、《外科实习手册》之类读物。然而,忙碌于临床工作的低年资和中年资外科医师,在他们每天的文字性工作中,除了需要对病人的病情进行分析诊断和治疗外,还需要了解各种手术的要点、风险及处理对策,以便与患者本人或家属签订《知情同意书》,他们需要一本袖珍参考书来帮助解决这些手边的问题,提供相关基础科学的原理、诊断要点、治疗要点以及术中注意事项咨询,协助他们做出临床决策,这便是本书写作的目的。在《执业医师法》和《医疗事故处理条例》实施的今天,显得尤为迫切。

我们将此书取名为《普外科精要》。外科精要不同于外科专著,更不同于外科手册,它着重于基本概念,兼顾发病机制及病理生理,以提高其理论水平,抓住关键问题,精练浓缩,适应初、中年资医师阅读。要明确比较生疏或记忆模糊的概念时,随手查阅,可收到事半功倍之效。

本书第一章和第二十一章至第二十五章由汤文浩撰写,第二章至第四章和第六章至第十章由芮宗道撰写,第五章、第十一章、第十五章、第十六章、第二十六章至第二十八章由范新撰写,第十二章至第十四章和第十七章至第二十章由张亚男撰写。作者均为东南大学附属中大医院从事普外科临床一线工作的医生,有丰富的实践经验。在搜集国内外大量文献的基础上,进行撰写。在内容上力求体现普外科发展的现状和趋势,详尽介绍了手术方面的重要内容,囊括了腹腔镜外科等新技术。然而,不足或错误之处在所难免。望同道们不吝指正。

外科秘书薛梅平女士在书稿的计算机文字处理上花费了许多精力,在此深表谢意。

汤文浩

2003年劳动节于南京丁家桥

目 录

第一章 外科病人的体液失调	(1)
第一节 基本概念	(1)
第二节 外科病人的水和电解质代谢紊乱	(2)
第三节 体液失调的临床处理	(9)
第四节 临床举例	(11)
第二章 外科休克	(15)
第一节 休克概论	(16)
第二节 低血容量性休克	(19)
第三节 感染性休克	(22)
第四节 心源性休克	(23)
第五节 神经源性休克	(24)
第六节 多器官功能不全综合征	(24)
第七节 急性呼吸窘迫综合征	(26)
第三章 止血	(28)
第一节 止血过程	(28)
第二节 止血功能的术前估计	(29)
第三节 出血不止的疾病	(31)
第四节 术中出血	(33)
第四章 外科输血	(36)
第一节 血制品	(36)
第二节 血液代用品	(37)
第三节 输血并发症	(37)
第五章 外科营养	(40)
第一节 营养物质及其代谢	(40)
第二节 机体能量储备	(41)
第三节 机体营养需求	(41)
第四节 营养不良	(43)
第五节 营养评价的指标	(43)
第六节 营养支持治疗	(44)
第七节 应激状态下的代谢变化及营养支持	(48)
第六章 外科肿瘤学	(50)
第一节 基本概念	(50)
第二节 流行病学	(51)
第三节 瘤细胞生物学	(51)
第四节 癌症的临床表现	(52)

第五节 肿瘤分期	(53)
第六节 诊断方法	(54)
第七节 癌症的综合治疗	(55)
第八节 癌症的手术治疗	(57)
第九节 哨兵淋巴结活检(SLNB)	(58)
第七章 外科管道	(60)
第一节 术后引流管	(60)
第二节 胃肠道的各种置管	(62)
第三节 静脉导管和透析管	(63)
第八章 外科感染	(64)
第一节 基本概念	(64)
第二节 社区获得性感染	(64)
第三节 医院内获得性感染	(67)
第四节 抗生素的应用	(68)
第五节 破伤风	(69)
第六节 梭状芽孢菌性肌炎和蜂窝织炎	(69)
第九章 术后并发症	(71)
第一节 肺部并发症	(71)
第二节 尿路感染	(72)
第三节 切口并发症	(72)
第四节 术后心动过速	(73)
第五节 术后发热	(73)
第六节 血栓性并发症	(74)
第七节 消化道瘘	(74)
第十章 伤口愈合	(77)
第一节 伤口修复的三个基本过程	(77)
第二节 伤口愈合的三个期	(77)
第三节 伤口处理	(78)
第四节 影响伤口愈合的因素	(79)
第五节 切口分类	(80)
第六节 异常愈合	(80)
第十一章 外科病人合并内科夹杂症时的手术风险	(82)
第一节 基本概念	(82)
第二节 心血管疾病	(83)
第三节 慢性肺脏疾病	(87)
第四节 慢性肾脏疾病	(90)
第五节 肝脏疾病	(93)
第六节 糖尿病	(95)
第七节 其他疾病	(98)
第十二章 甲状腺和甲状旁腺疾病	(101)
第一节 解剖生理概要	(101)
第二节 原发性甲状腺功能亢进症	(102)
第三节 Plummer 病	(105)

第四节	甲状腺肿	(105)
第五节	甲状腺炎	(106)
第六节	甲状腺肿瘤	(107)
第七节	甲状腺结节的诊断、处理原则	(109)
第八节	原发性甲状旁腺功能亢进	(110)
第九节	继发性甲状旁腺功能亢进	(111)
第十节	三发性甲状旁腺功能亢进	(111)
第十三章	乳房疾病	(112)
第一节	基本概念	(112)
第二节	乳房良性疾病	(114)
第三节	女性乳腺癌	(116)
第四节	男性乳腺癌	(121)
第十四章	腹外疝	(122)
第一节	基本概念	(122)
第二节	腹股沟疝	(122)
第三节	脐疝	(128)
第四节	上腹疝	(128)
第五节	切口疝	(128)
第六节	Spigelian 疝	(129)
第十五章	急腹症	(130)
第十六章	消化道出血	(138)
第一节	上消化道出血	(138)
第二节	下消化道出血	(140)
第十七章	胃和十二指肠疾病	(144)
第一节	解剖生理概要	(144)
第二节	消化性溃疡	(144)
第三节	消化性溃疡的并发症	(147)
第四节	胃炎	(148)
第五节	胃和十二指肠的后天性梗阻性疾病	(149)
第六节	胃和十二指肠的其他疾病	(150)
第七节	胃大部分切除手术要点	(151)
第八节	胃手术后的专有并发症	(152)
第九节	胃肿瘤	(153)
第十八章	肠疾病	(158)
第一节	解剖生理概要	(158)
第二节	肠炎性疾病	(159)
第三节	肠憩室病	(162)
第四节	肠梗阻	(163)
第五节	短肠综合征	(169)
第六节	肠息肉及肠息肉病	(170)
第七节	肠肿瘤	(172)
第十九章	阑尾疾病	(174)
第一节	解剖生理概要	(174)

第二节	急性阑尾炎	(174)
第三节	小儿急性阑尾炎	(177)
第四节	老人急性阑尾炎	(177)
第五节	妊娠急性阑尾炎	(178)
第六节	慢性阑尾炎	(178)
第七节	阑尾肿瘤	(179)
第二十章	直肠和肛门疾病	(180)
第一节	解剖生理概要	(180)
第二节	结肠、直肠和肛门疾病的诊断	(181)
第三节	肛裂	(182)
第四节	直肠肛管周围脓肿	(183)
第五节	肛瘘	(183)
第六节	痔	(185)
第七节	直肠脱垂	(186)
第八节	结直肠癌	(187)
第九节	结直肠癌手术要点	(190)
第十节	肛管和肛缘新生物	(193)
第二十一章	肝脏疾病	(195)
第一节	解剖概要	(195)
第二节	辅助检查	(195)
第三节	肝外伤	(196)
第四节	肝脓肿	(198)
第五节	肝囊肿	(199)
第六节	肝良性肿瘤	(200)
第七节	原发性肝恶性肿瘤	(202)
第八节	转移性肝恶性肿瘤	(205)
第九节	肝切除手术要点	(206)
第二十二章	门静脉高压症	(209)
第一节	解剖概要	(209)
第二节	门静脉高压症	(209)
第三节	门静脉高压症合并脾功能亢进	(212)
第四节	门静脉高压症合并腹水	(213)
第五节	门静脉高压症的手术要点	(213)
第六节	Budd-Chiari 综合征	(217)
第二十三章	胆道疾病	(218)
第一节	解剖生理概要	(218)
第二节	胆道疾病的影像诊断和风险预测	(219)
第三节	胆总管囊肿	(220)
第四节	先天性胆道疾病	(221)
第五节	胆道外伤	(221)
第六节	胆石症	(222)
第七节	胆道感染和炎症	(223)
第八节	胆道常用手术要点	(228)

第九节 胆囊切除术后综合征	(231)
第十节 胆道蛔虫症	(231)
第十一节 胆道肿瘤	(231)
第二十四章 胰腺疾病	(234)
第一节 解剖生理概要	(234)
第二节 胰腺先天性疾病	(235)
第三节 急性胰腺炎	(236)
第四节 慢性胰腺炎	(240)
第五节 胰腺囊肿	(241)
第六节 胰腺恶性肿瘤	(243)
第七节 胰腺内分泌性肿瘤	(245)
第八节 胰腺的手术要点	(246)
第二十五章 脾脏疾病	(249)
第一节 解剖生理概要	(249)
第二节 脾破裂	(250)
第三节 脾功能亢进	(250)
第四节 脾动脉瘤	(251)
第五节 异位脾脏和副脾	(251)
第六节 脾切除的绝对适应证	(251)
第七节 脾切除的相对适应证	(252)
第八节 脾切除的禁忌证	(255)
第九节 脾切除的术前准备和手术要点	(255)
第十节 脾切除后的并发症	(256)
第二十六章 小儿消化外科	(257)
第一节 先天性疝	(257)
第二节 腹壁缺损	(259)
第三节 食管闭锁和气管食管畸形	(261)
第四节 肠旋转不良	(263)
第五节 肠闭锁与狭窄	(264)
第六节 肛门闭锁	(267)
第七节 先天性巨结肠	(268)
第八节 先天性肥厚性幽门狭窄	(270)
第九节 先天性胆道闭锁	(271)
第十节 坏死性小肠结肠炎	(273)
第二十七章 动脉疾病	(275)
第一节 动脉闭塞性疾病	(275)
第二节 腹主动脉瘤	(280)
第二十八章 静脉疾病	(283)
第一节 下肢静脉疾病	(283)
第二节 肺栓塞	(288)
索引	(291)

第一章 外科病人的体液失调

第一节 基本概念

【体液分布】 正常健康人体的体液分布见表 1-1。各种体液中电解质的组成和含量见表 1-2 和表 1-3,表 1-4 是正常人每日水和电解质的动态变化。细胞外液(ECF)中 $[\text{Na}^+]$ 决定了细胞内液(ICF)容量;高钠血症时 ICF 缩减,低钠血症时 ICF 增多。ECF 中 Na^+ 含量决定了 ECF 容量。

表 1-1 人体水的分布

代谢室	体重(%) [*]
全身水(TBW)	60
细胞外液(ECF)	20
血浆	3~5
组织间液	15~18
细胞内液(ICF)	40

* 百分比随体脂增加而下降

表 1-2 体液中电解质组成

体液	电解质含量(mmol/L)							
	Na^+	K^+	H^+	Cl^-	HCO_3^-	蛋白 [*]	PO_4^{3-}	SO_4^{2-}
血浆	142	4.5		100	25	16	2	1
胃液								
高酸	45	30	70	120	25			
低酸	100	45	0.015	115	30			
肠液	120	20		110	30			
胆汁	140	5			40			
胰液	130	15			80			
细胞内液	10	150		5	10	60	33	10

* 在胃和肠液中变异很大

表 1-3 消化液日分泌量

体 液	分泌量(ml/d)
唾液	1500
胃液	2500
胆汁	500~1500
胰液	700
小肠液	3000
总 量	8200~9200

表 1-4 正常情况下每日水和电解质的出入量

成分	丢失量/24h					需要量/24h /kg 体重
	非显性					
	尿	皮肤	肺	粪	总量	
水	1200~1500ml [#]	200~400ml [#]	500~700ml ^{\$}	100~200ml	2300~2600ml	35ml
Na ⁺	100mmol ^{\$}	40mmol/L(汗)			80~100mmol	1mmol
K ⁺	100mmol ^l				80~100mmol	1mmol
Cl ⁻	150mmol ^{\$}	40mmol/L(汗)			100~150mmol	1.5mmol
HCO ₃ ⁻					40mmol [*]	0.5mmol

* 在肺(以 CO₂ 形式)和尿中丢失。# 25ml/kg 体重。\$ 10ml/kg 体重。\$ 随摄入和尿、汗量而变化,受肾素-血管紧张素-醛固酮系统调节。| 醛固酮增加其分泌。

【体液平衡的调节】 体液平衡的调节主要靠肾,肾通过调节水和钠的排出来维持体液容量和电解质浓度的平衡;通过排出含氮废物、排出酸性代谢产物和重吸收 HCO₃⁻ 来调节机体酸碱平衡。

(1) 一般情况下,机体优先调节渗透压:通过下丘脑-垂体后叶-血管升压素系统,分泌血管升压素(ADH)调节远曲小管对水的吸收。

(2) 血容量锐减情况下:通过肾素-血管紧张素-醛固酮系统,分泌醛固酮和 ADH,增加 Na⁺、Cl⁻、H₂O 的重吸收。

(3) 疾病时,调节机制受损,出现水和电解质失衡,在外科临床中很常见。

【血清渗透压】 正常值:285~295mOsm/L,可用下式进行估算:

$$\begin{aligned}
 \text{血清渗透压(mOsm/L)} &= 2 \times [\text{Na}^+] (\text{mEq/L}) + [\text{葡萄糖}(\text{mg/dl}) \div 18] \\
 &\quad + [\text{BUN}(\text{mg/dl}) \div 2.8] \\
 &= 2 \times [\text{Na}^+] (\text{mmol/L}) + \text{葡萄糖}(\text{mmol/L}) \\
 &\quad + \text{BUN}(\text{mmol/L})
 \end{aligned}$$

【阴离子间隙】 阴离子隙(AG) = [Na⁺] - ([Cl⁻] + [HCO₃⁻]),平均参考值为 12。AG > 16 可诊断为 AG 代谢性酸中毒,提示有机酸在体内积聚。

第二节 外科病人的水和电解质代谢紊乱

一、容量失衡

(一) 容量缺失

容量缺失又称为低容量血症。急性容量缺失多为水和盐等比例丢失,故称等渗性缺水,是外科病人最常见的水和电解质紊乱。

【病因】 ①失血;②胃肠液急性丢失;③第三间隙急性丢失,如:创伤和全身炎症反应时体液在组织间隙积聚;腹膜炎及肠梗阻时,体液在腹腔或肠腔内积聚。

【临床表现】 急性容量缺失主要表现为生命体征改变(血压下降、脉搏增快),组织充盈度变化不大。当器官灌注减少时,尿量随之减少。

慢性容量缺失主要表现为皮肤弹性降低、体重下降、眼窝凹陷、少尿、直立性低血压和心率

快。血 BUN 和肌酐可增高, BUN: 肌酐 $>15:1$, 血细胞比容(Hct)增高, 尿比重增高, 尿 $[Na^+] < 20\text{mmol/L}$ 。

【诊断】 ①轻度缺水指 TBW 丢失 3%, 诉口渴。②中度缺水指 TBW 丢失 6%, 特点是黏膜干燥、腹股沟或腋下无汗。③重度缺水指 TBW 丢失 10%, 有明显心血管或 CNS 缺水体征, 如直立性低血压或脉速, 甚至出现精神错乱或谵妄。

【治疗】 初期液体复苏的目标是使心率、血压和组织灌注恢复正常。液体复苏首选平衡盐液, 其次选生理盐水, 因为大量输入生理盐水后易发生高氯性酸中毒。重症病人应该留置 Foley 尿管监测尿量, 要求尿量 $>0.5\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 。然后, 找出容量丢失的原因。在老年病人以及伴有心脏疾病的病人, 应置入中心静脉导管或肺动脉导管测定中心静脉压或肺动脉嵌压, 借此指导输液和血管活性药物的应用。

(二) 容量过多

【病因】 容量过多一般是医源性的或继发于肾功能不全。术后病人及创伤病人的 ADH 分泌增多, 肾不能正常排出水分, 可发生容量过多。

【临床表现】 轻者表现为体重增加, 血红蛋白稍低、Hct 稍下降; 重者有充血性心力衰竭、肺水肿、胸腔积液、充血性肝肿大、中心静脉压增高、周围水肿和 S_3 奔马律。

【治疗】 容量过多的治疗是限制液体的输入, 对急性症状明显者可用襻利尿剂或透析。

二、浓度失调

(一) 低钠血症

血 $[Na^+] < 135\text{mmol/L}$ 称低钠血症。低钠血症最常见的情况是 ECF 中游离水相对过多。

【病因】 ①肾排盐增多(利尿剂或 Addison 病); ②消化液持续丢失; ③创面持续渗出; ④出汗仅输糖水; ⑤低渗液输入过多或 ADH 分泌过多造成水潴留; ⑥肿瘤、肺部疾患、脑部疾病可引起 ADH 异常分泌(SIADH)。

【临床表现】 取决于低钠的程度和血 $[Na^+]$ 下降的速度。主要是脑细胞水中毒的临床表现, 头痛、意识模糊、谵妄、嗜睡、定向力障碍和抽搐, 甚至惊厥、昏迷和反射消失。此外, 胃肠和骨骼肌的症状也不少见, 如乏力、疲惫、肌肉痉挛、厌食、恶心呕吐。低钠血症不治疗可发生脑神经永久性损伤。

【诊断】 先排除高渗性低钠血症(高糖血症、静脉用或食入甘露醇、造影剂或乙醇)和假性低钠血症(高脂血症以及多发性骨髓瘤等高蛋白血症), 然后判断有效循环血量是低、正常还是高。

严重高糖血症时, 血糖每高于正常值 5.5mmol/L , 会使血 $[Na^+]$ 假性下降约 1.4mmol/L 。

低容量性低钠血症可分为肾性失钠和肾外失钠两类。在低钠血症的同时, 尿钠 $>20\text{mmol/L}$ 为肾性失钠, 尿钠 $<20\text{mmol/L}$ 为肾外失钠。

等容量性和高容量性低钠血症几乎都伴有 SIADH 或肾集合管对 ADH 的敏感性增强。

【治疗】 低容量性低钠血症的临床表现主要由缺水而非缺钠引起, 因此输注乳酸钠林格液或生理盐水有效, 输注时必须密切监测血 $[Na^+]$ 和容量情况。

大多数外科低钠血症病人为等容量性或高容量性, 对这些病人主要是限制水的输入, 一般不补钠。对有症状的低钠血症病人可输入 3% NaCl 或 5% NaCl。

急性低钠血症($<48\text{h}$)可快速纠正, 其治疗目标是使血 $[Na^+]$ 达 125mmol/L 以上或症状缓解, 不必将血 $[Na^+]$ 纠正至正常。

慢性低钠血症(>48h)者,输入3% NaCl或5% NaCl很容易发生脑桥脱髓鞘,此时血 $[\text{Na}^+]$ 的纠正速率不能超过 $0.5\text{mmol}/(\text{L}\cdot\text{h})$ 。钠的需要量可按下式计算:

$$\text{Na}^+ \text{ 缺失}(\text{mmol}) = \Delta[\text{Na}^+] \times \text{TBW} \quad (\text{公式 1})$$

式中, $\Delta[\text{Na}^+]$ 是期望 $[\text{Na}^+]$ 或正常值与测得值之差值。

(二) 高钠血症

血 $[\text{Na}^+] > 150\text{mmol/L}$ 称高钠血症。外科病人很少发生高钠血症。高钠血症一般都伴有低容量血症。高容量性高钠血症罕见,系高钠液体(鲜冻血浆)输入过多所致。

【病因】 ①非显性水丢失。②肾丢失(颅脑外伤或脑手术后的尿崩症、渗透性利尿)或腹泻。③用高渗葡萄糖进行腹膜透析。④NaCl或 NaHCO_3 输入过多。

【临床表现】 唾液分泌减少、黏膜干燥、皮肤干潮红。心血管系统表现为血压下降、脉搏增快,少尿。神经系统表现为不安、无力、易怒、共济失调、发热、精神状态改变、晕厥、抽搐,甚至昏迷。中度高钠血症一般可耐受,当血 $[\text{Na}^+] > 160\text{mmol/L}$ 或血浆渗透压 $> 320 \sim 330\text{mmol/L}$ 时才出现症状,急性重度高钠血症可引起脑细胞脱水 and 脑血管破裂,从而出现不可逆的脑神经病变,甚至死亡。症状的出现还与血 $[\text{Na}^+]$ 上升的速度有关。

【治疗】 高钠血症一旦出现症状,并发症发生率和死亡率都很高,必须立即处理。快速纠正高钠血症有脑水肿和脑疝之虞。慢性高钠血症病人的脑细胞逐渐适应了细胞内的高溶质状态,细胞内的容量也得以恢复,这些细胞对快速纠正高钠血症难以承受,快速补充水分弊大于利,此时血 $[\text{Na}^+]$ 的纠正速率不能超过 $0.7\text{mmol}/(\text{L}\cdot\text{h})$ 。

低容量性高钠血症病人水的需要量可按下式计算:

$$\text{缺水量}(\text{L}) = \Delta[\text{Na}^+] \times \text{TBW}(\text{L})/142 \quad (\text{公式 2})$$

式中, $\Delta[\text{Na}^+]$ 是正常值与测得值之差值。

三、成分失衡

(一) 低钾血症

血清钾 $< 3.5\text{mmol/L}$ 称低钾血症。

【病因】 ①摄入不足,包括长期进食不足和长期输入无钾溶液。②丢失过多,包括消化道丢失(呕吐、胃肠减压、腹泻、结肠黏液性肿瘤)和肾丢失(代谢性碱中毒、镁缺乏、高醛固酮血症、用利尿剂时醛固酮分泌过多)。③钾向细胞内转移(急性碱中毒、高糖血症时用胰岛素和儿茶酚胺类药的应用)。

【临床表现】 最早表现为肌无力,一般先出现四肢软弱无力,肠麻痹、腹胀。严重低钾血症者有软瘫、呼吸肌麻痹、肠蠕动减弱或麻痹性肠梗阻。心肌异常表现在心律失常(包括室颤)、易发生肾上腺素诱发的心律失常、易发生洋地黄中毒。

【诊断】 主要依靠病史和肌无力及化验,不靠心电图。血pH每下降0.1,血浆钾浓度应上升 0.6mmol/L 。反之亦然。典型心电图改变为早期出现T波低平、变宽、双相或倒置,随后出现ST段下移、QT间期延长和U波。反常性酸性尿。低钾血症的病因鉴别:

(1) 尿钾 $< 25\text{mmol/L}$ 提示钾摄入不足或消化道丢失:①尿钾 $< 25\text{mmol/L}$ 伴酸血症时提示腹泻;②尿钾 $< 25\text{mmol/L}$ 而血pH正常提示摄入不足。

(2) 尿钾 $> 25\text{mmol/L}$ 提示肾丢失或酸性胃液丢失:①尿钾 $> 25\text{mmol/L}$ 伴酸血症时提示肾小管性酸中毒、糖尿病酮症酸中毒或两性霉素、庆大霉素的作用;②尿钾 $> 25\text{mmol/L}$ 而血pH正

常时提示低镁血症和渗透性利尿;③尿钾 $>25\text{mmol/L}$ 伴碱血症见于酸性胃液丢失、排钾利尿剂和醛固酮增多。高尿钾加高血压提示醛固酮增多。

【治疗】 在治疗开始前应对病人的酸碱状态有所了解。钾缺失无公式计算。如血 pH 正常,血 $[\text{K}^+]$ 每下降 1mmol/L ,提示机体缺钾约 $100\sim 200\text{mmol}$ 。补钾原则是尽量口服、见尿($>40\text{ml/h}$)补钾、稀释($<40\text{mmol/L}$)后滴、滴速勿快($<20\text{mmol/h}$)。

对症状严重的低钾病人、血钾 $<2\text{mmol/L}$ 的病人以及不能口服补钾的病人,应静脉补钾。严重低钾和低钾伴洋地黄中毒时要快速补钾($20\sim 40\text{mmol/h}$)。

(二) 高钾血症

血清钾 $>5.5\text{mmol/L}$ 称高钾血症。

【病因】 ①肾排钾障碍(急性肾功能衰竭少尿期、慢性肾功能衰竭肾小球滤过率 $\text{GFR}<10\text{ml/min}$)。②静脉输入钾过多、太快。③钾从细胞内移出,见于休克、酸中毒、糖尿病(胰岛素介导的钾内流发生障碍)、组织细胞破坏(严重挤压伤致横纹肌溶解、肿瘤溶解综合征、溶血)大量钾释入循环,在肾功能和肝功能衰竭的病人,用盐酸精氨酸可使血钾升高。

【临床表现】 最主要的症状是膜除极后的心脏毒性,表现为心脏传导功能改变和心律失常,甚至室颤和心脏骤停。低钠、低钙、酸中毒和高镁则进一步加重心律失常。恶心、呕吐、肠绞痛、腹泻。

【诊断】 主要依靠病史、肌无力、心电图及化验。轻者心电图表现为 T 波高耸和感觉异常、乏力。较重者心电图表现为 P 波降低、P—R 间期延长、心脏阻滞、QRS 波增宽和深 S 波。高钾血症的病因鉴别:

(1) 尿钾 $>40\text{mmol/L}$:常提示钾的输入过多、组织细胞坏死、胰岛素不足、高渗状态或酸中毒。

(2) 尿钾 $<25\text{mmol/L}$ 提示肾排钾障碍:①尿钾 $<25\text{mmol/L}$ 且肾小球滤过率(GFR) $<10\text{ml/min}$ 提示急性肾功能衰竭少尿期或慢性肾功能衰竭;②尿钾 $<25\text{mmol/L}$ 且 $\text{GFR}>20\text{ml/min}$ 有两种情况:其一是血醛固酮低,见于低肾素低醛固酮血症和 Addison 病。其二是血醛固酮正常,见于肾小管疾病或药物(如螺旋内酯)。

【治疗】 高钾血症的目标治疗是增加排钾量。

(1) 停止补钾或停输入含钾药物。

(2) 对抗高钾对心脏的作用 当血清钾 $>6.5\text{mmol/L}$ 且 ECG 改变明显时,用 10%葡萄糖酸钙 10ml 静脉慢推,起到“救命”的效果。必要时 5 分钟后可重复注射。用洋地黄的病人要慎用钙剂。

(3) 降低血钾浓度 适用于中度高钾仅有 T 波高尖者。①5% NaHCO_3 100~150ml 静脉慢推,酸中毒者用 NaHCO_3 很易奏效,慢性心力衰竭和高钠血症时不宜用 NaHCO_3 。②25%葡萄糖溶液 100ml + 胰岛素 10U 静脉慢推。高糖病人可直接用胰岛素。③聚苯乙烯磺酸钠 40g 溶于山梨醇液 20~100ml 中口服,1g 聚苯乙烯磺酸钠可带出钾 1mmol。也可在直肠内插入 Foley 尿管,气囊充气,将聚苯乙烯磺酸钠 50~100g 溶于 200ml 水中进行保留灌肠,此时 1g 聚苯乙烯磺酸钠可带出钾 0.5mmol。④呋塞米 20~40mg 静脉推注,适用于中度高钾且血肌酐 $<265\mu\text{mol}$ 者。⑤腹膜透析或血液透析适用于严重高钾血症病例和肾功能衰竭病例。

(4) 治疗原发病。

(三) 代谢性酸中毒

【病因】 ①肾外性碳酸氢盐丢失(腹泻、胰液外瘘、小肠瘘和烧伤),属 AG 正常的酸中毒。

②外源酸应用(如硝酸、硫酸和盐酸、盐酸精氨酸、盐酸赖氨酸、氯化钙或氯化铵应用过量),除硝

酸和硫酸属 AG 增高的酸中毒外,其余均为 AG 正常的酸中毒。③有机酸滞留(常见的是酮症酸中毒和组织缺氧所致的乳酸酸中毒),属 AG 增高的酸中毒。④肾性酸中毒,远曲小管性酸中毒系泌 H^+ 功能障碍所致,属 AG 增高的酸中毒;近曲小管性酸中毒则是 HCO_3^- 再吸收功能障碍所致,属 AG 正常的酸中毒。

【临床表现】突出的临床表现是呼吸深快(Kussmaul 呼吸),其次为心肌收缩力抑制和周围血管扩张。 $pH < 7.2$ 时,会发生恶性心律失常,危及生命。

【诊断】根据病人的病史(休克、肠瘘或糖尿病)和体征(Kussmaul 呼吸),应立即考虑代谢性酸中毒之诊断。血气分析和同步血电解质有助于明确诊断,并可进一步了解代偿情况和酸中毒严重程度。在代偿期血气分析 pH 可在正常范围,失代偿时 pH 降低(表 1-5)。计算 AG 有助于碳酸氢盐丢失与酸性代谢产物积聚酸中毒的鉴别。应注意了解 BUN、肌酐、血糖、血乳酸盐、血酮体和血渗透压。

表 1-5 酸碱紊乱代偿预计值及所需时间和限度*

原发	继发	代偿预计值	所需时间	代偿限度
代谢性酸中毒	$PaCO_2 \downarrow$	$PaCO_2 = HCO_3^- \times 1.2 \pm 2$	12~24h	10mmHg 或 1.3kPa
代谢性碱中毒	$PaCO_2 \uparrow$	$PaCO_2 = HCO_3^- \times 0.7 \pm 5$	12~24h	55mmHg 或 7.3kPa
急性呼吸性酸中毒	$HCO_3^- \uparrow$	$\Delta HCO_3^- = \Delta PaCO_2 \times 0.07 \pm 1.5$	数分钟	30mmol/L
慢性呼吸性酸中毒	$HCO_3^- \uparrow$	$\Delta HCO_3^- = \Delta PaCO_2 \times 0.4 \pm 3$	3~5d	45mmol/L
急性呼吸性碱中毒	$HCO_3^- \downarrow$	$\Delta HCO_3^- = \Delta PaCO_2 \times 0.2 \pm 2.5$	数分钟	17~18mmol/L
慢性呼吸性碱中毒	$HCO_3^- \downarrow$	$\Delta HCO_3^- = \Delta PaCO_2 \times 0.5 \pm 2.5$	2~3d	12~15mmol/L

* 分压单位用 mmHg, HCO_3^- 用 mmol/L $\Delta PaCO_2$ 和 ΔHCO_3^- 是正常值与测得值之差值

【治疗】①轻、中度代谢性酸中毒,治疗的要点是处理原发病。②AG 正常的酸中毒输液和补充 HCO_3^- 有效;AG 增高的酸中毒的治疗重点是原发病。③外科病人代谢性酸中毒的常见原因是组织灌注不足、乳酸积聚,因此,主要是扩容和输血。仅输碳酸氢钠不扩容的治疗方案是不会生效的。④ $pH < 7.2$ 时,要用碳酸氢钠等碱剂纠正。缺 HCO_3^- 的计算:

$$HCO_3^- \text{ 缺失}(\text{mmol}) = \Delta[HCO_3^-] \times \text{体重}(\text{kg}) \times 0.5 \quad (\text{公式 3})$$

式中, $\Delta[HCO_3^-]$ 是正常值与测得值之差值

补碱的原则是宁少勿多,在血气监测下,分次补入。一般在 12h 先补入计算量的 1/2。剩下的此后 24h 补入。对急性代谢性酸中毒,补碱后使 pH 升至 7.2~7.3 或 HCO_3^- 上升至 14~16 mmol/L 即可。切忌快速将血 $[HCO_3^-]$ 纠正至正常。补入 $NaHCO_3$ 过多或过快可出现低钾、高钠、低钙、代谢性碱中毒等并发症。

1. 由肾外性碳酸氢盐丢失所致的酸中毒,应适量输液和输 HCO_3^- 。

2. 有机酸滞留所致的酸中毒,应针对病因进行处理。

(1) 糖尿病酮症酸中毒:糖尿病酮症酸中毒的治疗要点是用胰岛素、扩容和补钾。一般先静脉推胰岛素 20IU,然后,按 5~10IU/h 静脉滴注。第一个 24 小时的输液平均需要 4~5L,可用生理盐水或 0.45% NaCl 提高 ECF 渗透压,降低脑水肿的风险。低钾血症是糖尿病酮症酸中毒的主要死亡原因,因此,补钾很重要,即使血钾正常或稍高也应补钾,因为随着酸中毒和高糖血症的纠正,低钾血症将接踵而至。

(2) 肾性酸中毒:输 HCO_3^- 和透析。

(3) 乳酸酸中毒:治休克。

(四) 代谢性碱中毒

【病因】 ①外科病人最常见的原因是 HCl 和容量丢失,典型的例子是幽门梗阻时大量纯胃酸丢失,导致钾从尿液丢失和低氯低钾性代谢性碱中毒。②应用碳酸氢盐和碳酸氢盐的前体物(如乳酸盐、枸橼酸盐或碳酸钙)。③低钾血症时,细胞外液碱中毒,反常性酸性尿,此时尿 $[\text{Cl}^-] > 20\text{mmol/L}$ 。④用利尿剂可同时造成容量丢失、氯丢失和低钾,造成低氯性代谢性碱中毒。

【临床表现】 代谢性碱中毒一般发展慢,因此临床体征不明显。临床表现大多与低钾、低氯和容量不足有关。急性发病者突出的临床表现是呼吸减慢减弱,其次为神经肌肉的兴奋性增加,出现周身肌张力增高、腱反射亢进和手足搐搦。CNS 表现有意识错乱、反应迟钝和昏迷。

【诊断】 根据病史和体征可初步做出诊断。血气分析和血电解质检查示血 pH 和 $[\text{HCO}_3^-]$ 增加,血清 $[\text{K}^+]$ 降低。胃酸丢失的代谢性碱中毒病人,尿 $[\text{Cl}^-] < 10\text{mmol/L}$ 。在未用利尿剂的情况下,尿 $[\text{Cl}^-]$ 的测定对指导治疗有重要参考价值。

【治疗】 ①重点是处理原发病。②胃酸丢失和利尿剂引起的代谢性碱中毒,随着低钾和容量丢失纠正,代谢性碱中毒自然得以纠正。若有容量不足,肾不可能增加碳酸氢盐的排出。③代谢性碱中毒可分为氯反应性和氯阻抗性两类(表 1-6)。低氯是代谢性碱中毒的一种常见原因,对这种病人输含氯溶液有效。用盐酸精氨酸 10~20 克加入输液中静脉慢滴,疗效好而不良反应小。一般讲,按 2.2mmol/kg 可使血 $[\text{HCO}_3^-]$ 下降 5mmol/L 。④无容量不足者可口服碳酸酐酶抑制剂乙酰唑胺 0.25,增加肾碳酸氢盐的排出。⑤对肾功能衰竭者,必要时可用透析排碳酸氢盐。

表 1-6 代谢性碱中毒

NaCl 治疗有效(尿 $\text{Cl}^- < 10\text{mmol/L}$)	NaCl 治疗无效(尿 $\text{Cl}^- > 20\text{mmol/L}$)
呕吐	原发性醛固酮增多症
鼻胃管引流	Cushing 综合征
利尿剂	严重低钾
慢性高碳酸血症纠正后	Bartter 综合征

(五) 呼吸性酸中毒

【病因】 ①肺泡通气不良, CO_2 潴留。通气不足的主要原因是呼吸中枢抑制(镇静剂、卒中)、胸部呼吸运动受限(胸腹部手术、神经肌肉疾病)、气道阻塞和慢性阻塞性肺病。②肺部疾病常引起低氧血症,很少引起呼吸性酸中毒。③不恰当的机械通气方式也可引起呼吸性酸中毒。

【诊断】 临床表现取决于呼吸性酸中毒的发展速度。急性 PaCO_2 升高所致急性脑酸中毒,表现为倦怠、不安、反应迟钝、意识模糊和扑翼样震颤,严重者可出现木僵和昏迷。酸中毒时脑血管的反应是扩张,脑血流增加导致颅内压增高、头痛和视乳头水肿。酸中毒的全身效应是周围血管扩张、心肌收缩力下降、对儿茶酚胺不敏感。动脉血气变化是 PaCO_2 升高、pH 减低。

【治疗】 原则是改善通气,如吸痰、化痰、解除支气管痉挛。严重的急性病例需要气管插管。高碳酸血症所致的酸中毒一般不重。首先要找通气不足的原因,治疗原发病,改善肺泡通气、减少 CO_2 潴留,必要时用机械通气支持。

急性呼吸性酸中毒治疗中最重要的一点是气管插管机械通气。慢性呼吸性酸中毒都合并有低氧血症,此时,中枢化学感受器对高 PaCO_2 已不敏感,呼吸驱动主要靠低氧血症对周围化学感受器的刺激,若完全纠正低氧血症可进一步抑制呼吸,加重呼吸性酸中毒。此外, PaCO_2 也不宜