

高等医药院校麻醉学专业试用教材

重症监测治疗与复苏

麻醉学专业教材编写委员会 编



中国医药科技出版社

新华书店

高等医药院校麻醉学专业教材编辑委员会

主任委员(总 编)

谢 荣(北京医科大学 教授)

副主任委员(副总编)

谭蕙英(北京首都医学院 教授)

李德馨(徐州医学院 兼职教授)

曾因明(徐州医学院 教授)

委 员(以下排列,均以姓氏笔画为序)

石中梁(徐州医学院 教授)

孙大金(上海第二医科大学 教授)

闵龙秋(华西医科大学 教授)

金士翱(同济医科大学 教授)

郑斯聚(沈阳军区总医院 主任医师)

郑 方(哈尔滨医科大学 教授)

范从源(徐州医学院 副教授)

林桂芳(南京医学院 副教授)

段世明(徐州医学院 副教授)

徐启明(湖南医科大学 教授)

高玉华(安徽省立医院 主任医师)

盛卓人(中国医科大学 教授)

编写说明

一、重症监测治疗与复苏是麻醉学专业教学的重要组成部份，是急救医学课程的试用教材，旨在介绍与临床急救相关的基础理论、监测内容、基本技术以及常见临床问题的病理生理和治疗原则，即以重症监测治疗与复苏为基本内容，为学生毕业后从事ICU（重症监测治疗室）及急救中心（站）的工作奠定基础。

二、由于我国重症监测治疗与复苏工作起步较晚，在高等医药院校临床医学本科中首次开设这门课程，因而缺乏系统的实践和可以借鉴的兰本，此外，由于编者经验不足，因而不周与待修之处难以幸免，祁望通过实践，广收博识，在再版时使之提高与完善。

三、本册教材承徐州医学院教供科张广斌协助制图，特致谢意。

编者

1991年2月15日

目 录

第一章 创伤后应激反应 1	
第一节 病理生理..... 1	
一、神经内分泌系统的改变..... 1	
二、代谢和脏器功能的改变..... 2	
第二节 应激反应的临床意义..... 4	
一、应激反应的有利作用..... 4	
二、应激反应的有害作用..... 4	
三、调整应激反应的方法..... 5	
第二章 体液疗法 7	
第一节 体液疗法的总原则..... 7	
第二节 体液疗法的实施..... 8	
一、累积损失量的补充..... 8	
二、继续损失量与生理需要量的补充..... 11	
三、体液疗法的临床监测..... 12	
第三章 酸碱平衡失常的判断与治疗原则 15	
第一节 酸碱平衡失常的判断..... 15	
一、判断的基本条件..... 15	
二、判断的依据..... 16	
三、酸碱失常的命名..... 18	
四、酸碱失常的判断方法..... 20	
五、病例分析..... 22	
第二节 酸碱平衡失常的治疗原则..... 23	
一、代谢性酸中毒..... 24	
二、代谢性碱中毒..... 24	
三、呼吸性酸中毒..... 24	
四、呼吸性碱中毒..... 25	
参考资料..... 25	
一、血液酸碱分析的基本理论..... 25	
二、复合酸碱失常..... 31	
第四章 血液气体分析 38	

第一节 血气分析的指标及其临床含义..... 38	
一、氧分压..... 38	
二、血氧饱和度..... 39	
三、氧含量..... 39	
四、血氧饱和度为50%时的氧分压..... 40	
五、肺泡-动脉血氧分压差..... 41	
六、二氧化碳分压..... 42	
第二节 血气分析的临床判断..... 42	
一、 PaO_2 、 PaCO_2 与通气、换气功能..... 43	
二、氧的传输..... 45	
三、组织呼吸..... 47	
第五章 体液渗透浓度监测 48	
第一节 基本概念..... 48	
一、渗透、渗透浓度和渗透压..... 48	
二、渗透浓度和渗透压的计量与换算..... 49	
三、晶体与胶体渗透压..... 50	
第二节 渗透浓度的检测..... 50	
一、冰点渗透浓度检测法..... 50	
二、计算检测法..... 51	
第三节 渗透浓度监测的临床意义..... 51	
一、有效渗透分子与无效渗透分子..... 51	
二、渗透浓度监测的临床意义..... 52	
第六章 血流动力学监测 54	
第一节 监测指标及其临床意义..... 54	
一、心率..... 54	
二、动脉压..... 55	
三、中心静脉压..... 57	

四、肺小动脉楔压.....	59	三、呼吸功能的测定.....	98
五、心排量.....	60	第二节 呼吸功能监测的临床应	
六、心肌收缩性指标.....	63	用.....	103
七、心肌氧平衡的指标.....	65	一、呼吸系统疾病.....	103
八、周围循环监测指标.....	66	二、重症监测治疗与复苏.....	105
第二节 临床应用.....	66	三、呼吸功能监测的正确估价...	105
一、心血管监测与治疗原则.....	66	参考资料 麻醉与呼吸功能监测...	106
二、各类危重病病人的监测.....	68	一、麻醉对呼吸功能的影响.....	106
参考资料.....	73	二、手术等因素对呼吸功能的影	
一、动脉穿刺测压.....	73	响.....	108
二、中心静脉压的测定.....	74	三、麻醉期间呼吸管理时的呼吸	
三、肺小动脉楔压的测定.....	77	功能监测.....	108
四、热稀释法测定心排量.....	78	四、麻醉后严重并发症的呼吸功	
五、心阻抗血流图监测.....	80	能监测.....	109
第七章 心电图监测和心律失常的识别		五、估计肺手术病人的术后耐受	
和治疗.....	81	性.....	109
第一节 意义和应用范围.....	81	第九章 脑的监测.....	110
一、术前心电图检查.....	81	第一节 颅内压监测.....	110
二、心电图持续监测.....	82	一、常用监测方法.....	110
第二节 心电图监测的方法.....	82	二、影响颅内压的因素.....	111
一、心电图监测仪器.....	82	三、适应证.....	112
二、心电导联及其选择.....	84	第二节 脑电监测.....	112
第三节 心律失常和心肌缺血的识别		一、脑电图分析.....	113
和治疗.....	86	二、影响脑电图的因素.....	113
一、窦性心动过速.....	86	三、应用范围.....	115
二、窦性心动过缓.....	87	四、自动处理的脑电活	
三、房室传导阻滞.....	88	动监测.....	115
四、心房扑动和颤动.....	90	第三节 诱发电位监测.....	116
五、室性早搏.....	91	一、诱发电位波型.....	117
六、室性心动过速.....	93	二、常用的诱发电位.....	117
七、心室扑动和颤动.....	94	三、麻醉药物对诱发电位	
八、电解质紊乱引起的心电图改		的影响.....	117
变.....	95	四、应用范围.....	118
九、围术期心肌缺血.....	95	第四节 脑血流监测.....	118
第八章 呼吸功能监测.....	97	一、脑血流图.....	119
第一节 呼吸功能监测的方法.....	97	二、惰性气体吸入法.....	119
一、一般监测.....	97	三、惰性气体注射法.....	119
二、简易呼吸功能监测.....	98	四、氢清除法.....	120

五、电子计算机X线断层扫描(CT)测定法.....	120	二、缺氧的病理生理.....	139
第十章 体温监测	121	第二节 CO ₂ 的病理生理.....	140
第一节 体温监测方法.....	121	一、高CO ₂ 血症.....	140
一、测温计.....	121	二、CO ₂ 排出综合征.....	140
二、测温部位.....	121	第三节 氧吸入治疗.....	140
第二节 发热.....	123	一、氧疗的适应证.....	140
一、机理与病因.....	123	二、氧疗的方法.....	142
二、发热的临床判断.....	124	三、氧疗注意事项.....	144
第三节 麻醉期间体温监测		第四节 高压氧治疗.....	144
的意义.....	126	一、高压氧的效果.....	144
一、影响体温的因素.....	126	二、高压氧对生理的影响.....	145
二、体温监测的意义.....	127	三、高压氧的适应证及禁忌证.....	145
第十一章 出、凝血监测	128	四、高压氧的并发症.....	146
第一节 出、凝血监测方法.....	128	第五节 氧中毒.....	146
一、出血倾向的临床监测.....	128	第十三章 机械通气	150
二、(表Ⅱ-11-1)出血性疾病		第一节 通气方式的意义和选	
的实验室监测.....	129	择.....	150
第二节 出、凝血监测的临床		一、机械控制呼吸.....	150
应用.....	131	二、机械辅助呼吸.....	151
一、弥散性血管内凝血		三、呼气末正压和持续气道正	
(DIC).....	131	压.....	152
二、严重肝脏疾病所致出、		四、气道减压通气.....	156
凝血障碍.....	132	五、间歇指令通气.....	156
三、肾功能衰竭的出、凝血		六、深吸气和吸气末停顿.....	158
障碍.....	133	七、反比通气.....	158
四、手术中出、凝血异常的		八、高频通气.....	158
监测.....	134	九、低频正压通气和体外二氧化	
参考资料	134	碳排除.....	160
一、溶栓疗法的出、凝血监测.....	134	第二节 适应证、参数调节和实施	
二、流行性出血热的出、凝血		方法.....	160
监测.....	135	一、适应证.....	160
三、肝素抗凝机制及临床应		二、呼吸参数调节.....	161
用动向.....	136	三、实施方法.....	162
四、新型溶栓药.....	137	第三节 生理影响及并发症	
第十二章 氧疗	138	防治.....	164
第一节 缺氧.....	138	一、机械通气对生理的影响.....	164
一、缺氧的原因.....	138	二、并发症的防治.....	168
		第十四章 输血	173

第一节 大量输血.....	173	四、使用方法和注意事项.....	196
一、适应证.....	173	第十八章 完全胃肠外营养	197
二、并发症.....	174	第一节 能量代谢与能源.....	197
第二节 成份输血.....	176	一、能量代谢.....	197
一、红细胞.....	177	二、能量来源.....	199
二、血浆.....	178	第二节 蛋白质的需要量.....	199
三、止血治疗的血液成分.....	178	第三节 营养状态的评价.....	200
四、新的血浆蛋白制剂.....	179	一、营养不良.....	200
第三节 自身输血和血浆代用品.....	179	二、营养状态的评价.....	201
一、自身输血.....	179	第四节 完全胃肠外营养的适应	
二、血浆代用品.....	180	证.....	203
第十五章 主动脉内气囊反搏	181	第五节 完全胃肠外营养的途径.....	204
第一节 生理基础.....	181	第六节 并发症.....	205
第二节 方法.....	182	参考资料 关于TPN患者的术中注	
一、反搏泵装置.....	182	意事项.....	207
二、并发症和反搏术的撤离.....	182	第十九章 急性肺水肿	208
第三节 临床应用.....	183	第一节 发病机理.....	208
参考资料 主动脉内气囊反搏的操		一、Starling理论.....	208
作方法.....	184	二、肺水肿的形成机理.....	208
第十六章 纤维支气管镜在急救中的		第二节 病因与病理生理.....	209
应用	187	一、血流动力性肺水肿.....	210
第一节 危重病人作纤维支气管镜		二、通透性肺水肿.....	211
检查治疗的基本条件.....	187	第三节 临床表现与诊断.....	212
一、基本条件.....	187	一、临床表现.....	212
二、注意事项.....	187	二、诊断和鉴别诊断.....	212
第二节 纤维支气管镜在重症监测		第四节 治疗.....	213
治疗中的应用.....	188	一、维持气道通畅.....	213
一、临床应用.....	188	二、纠正低氧血症.....	213
二、并发症的预防.....	190	三、支持呼吸和循环功能.....	214
第十七章 心脏起搏、电复律和除颤	191	四、其他治疗.....	214
第一节 心脏起搏器的应用.....	191	第二十章 心肺脑复苏	216
一、起搏器的结构和分类.....	191	第一节 心跳骤停的原因、分类和	
二、适应证.....	192	诊断.....	216
三、使用方法和注意事项.....	192	一、心跳骤停的原因.....	216
第二节 电复律与除颤.....	193	二、心跳骤停的类型.....	217
一、基本原理与设备.....	194	三、心跳骤停的诊断.....	218
二、适应证.....	194	第二节 心肺复苏—基础生命支	
三、选择性电复律的禁忌证.....	195	持.....	218

一、呼吸道通畅·····	219	二、混合静脉血氧分压·····	247
二、人工通气·····	219	三、自动心肺功能生理 (APP) 测试·····	248
三、建立人工循环·····	220	四、组织间液·····	249
第三节 心肺复苏—后续生命支持·····	223	五、主动脉内气囊反搏 (IABCP)·····	250
一、机械通气·····	223	六、抗休克裤 (Antishock MAST)·····	250
二、机械人工循环·····	224	第二十二章 急性心力衰竭·····	252
三、药物治疗·····	224	第一节 病因和病理生理·····	252
四、心室纤颤与除颤·····	227	一、病因·····	252
第四节 后期复苏处理·····	227	二、病理生理·····	253
一、维持循环功能·····	227	第二节 临床表现·····	254
二、维持呼吸功能·····	228	一、一般临床表现·····	254
三、防治肾功能衰竭·····	229	二、左、右或全心衰竭的临床特点·····	255
四、防治胃肠道出血·····	230	第三节 治疗原则·····	256
第五节 脑复苏·····	230	一、减轻心脏负荷·····	256
一、脑完全性缺血的病理生理·····	231	二、增强心肌收缩力·····	257
二、脑复苏治疗措施·····	232	三、其他治疗·····	258
第二十一章 休克·····	235	第二十三章 急性呼吸衰竭·····	259
第一节 概论·····	235	第一节 病因和分类·····	259
第二节 低血容量性休克·····	235	一、病因·····	259
一、病因·····	236	二、分类·····	260
二、病理生理·····	236	第二节 病理生理·····	260
三、临床表现与监测·····	237	一、低氧血症伴高碳酸血症·····	260
四、治疗原则·····	238	二、低氧血症伴低碳酸血症·····	261
第三节 心源性休克·····	240	第三节 诊断·····	262
一、病因·····	240	一、诊断·····	262
二、病理生理·····	241	二、鉴别诊断·····	263
三、临床表现·····	241	第四节 治疗·····	263
四、治疗原则·····	242	一、原发病的治疗·····	263
第四节 感染性休克Septic Shock·····	244	二、控制感染·····	263
一、病因·····	244	三、呼吸支持疗法·····	264
二、病理生理·····	244	四、维持循环稳定·····	265
三、临床表现·····	245	五、预防并发症·····	265
四、常见合并症·····	246	六、加强监测·····	266
五、治疗原则·····	246	第二十四章 急性肾功能衰竭·····	267
参考资料·····	246		
一、组织血液灌流量·····	246		

第一节 病因与分类	267
一、肾前性	267
二、肾性急性肾衰	267
三、肾后性急性肾衰	268
第二节 发病机理	268
一、原尿回漏	268
二、肾小管阻塞	268
三、肾小球滤过功能障碍	268
第三节 分期及其功能代谢改变	270
一、少尿期	270
二、多尿期	271
三、恢复期	271
第四节 治疗原则	272
一、病因治疗	272
二、少尿期治疗	272
三、多尿期及恢复期治疗	274

第二十五章 多器官功能衰竭	275
第一节 病因与病理生理	275
一、病因与发病顺序	275
二、病理生理	276
第二节 发病机制	278
一、微循环障碍	278
二、细胞代谢障碍	278
三、免疫机制障碍	279
四、体液介质的作用	279
第三节 临床诊断	279
一、诊断标准	279
二、MOF的分期	280
第四节 治疗原则与预防	281
一、治疗原则	281
二、预防	284

第一章 创伤后应激反应

创伤后应激反应(stress reaction)是指由于创伤所引起的一系列神经内分泌和代谢的综合反应。创伤后应激反应是一种非特异性反应,由于疼痛、精神紧张、失血、失液等刺激,致使下丘脑-垂体系统和交感神经-肾上腺髓质系统出现应激活动。前者使促肾上腺皮质激素(ACTH)、抗利尿激素(ADH)、生长激素(GH)等释放增多,因而导致肾上腺皮质激素释放增多;而交感-肾上腺髓质活动亢进,儿茶酚胺释放增加。继而通过各种正、负反馈途径而导致一系列内分泌和代谢的改变,并使相应的器官功能发生各种复杂的变化。

近代对麻醉和手术期间的应激反应研究颇多。由于麻醉与手术刺激常同时存在,有时难以区分应激反应是由麻醉还是由手术所引起。但可以肯定的是,手术创伤所造成的神经内分泌和代谢反应要比麻醉大得多,尤以大手术为然。故本章将重点讨论创伤后应激反应。

第一节 病理生理

创伤后应激反应的病理生理是很复杂的,下面主要介绍神经内分泌系统的改变以及与其相关连的代谢和器官功能的改变。

一、神经内分泌系统的改变

(一) 刺激的传入

应激反应的传入刺激包括内外环境中的一切有害刺激,诸如疼痛、恐惧和焦虑产生的对大脑皮质的刺激,大出血时有效循环容量减少对左右心房中牵张以及颈动脉窦和主动脉弓中的压力感受器的刺激,此外,如饥饿、寒冷、缺氧、组织创伤后的分解代谢产物和感染、细菌毒素等也可以诱发应激反应。

下丘脑是所有传入刺激的靶子,当刺激通过多种途径传入到下丘脑后,通过垂体和

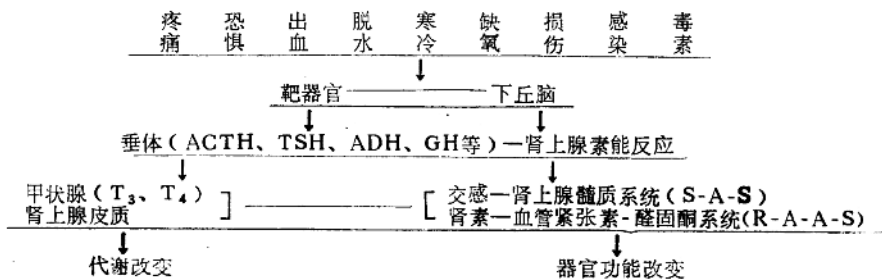


图 1-1 创伤后应激反应病理生理示意图

肾上腺素能反应的介导,从而激活植物神经系统。并同时影响着机体的代谢状态和重要脏器的功能(图Ⅴ-1-1)。

(二)神经内分泌系统的改变

1. 垂体激素 主要为ACTH、ADH和GH等,应激时分泌增加。GH能促进蛋白质合成,细胞分裂和组织生长,因而对创伤后的组织修复有利,此外,GH还能抑制糖代谢并促进脂肪的分解。由于外周组织对糖利用遭受抑制,可导致血糖升高;而脂肪水解的加速,可使血浆中脂肪酸增多;肝脏中脂肪酸氧化加强,则酮体生成增加。除ACTH外,促甲状腺素(TSH)的分泌也增加,可使靶腺功能亢进。ADH则导致机体保留水份。

2. 肾上腺皮质激素 应激反应时肾上腺皮质激素功能显著增加,以增强人体对创伤等有害刺激的耐受能力。可以认为,提高生存能力的应激反应,是由于ACTH大量分泌,从而引起皮质醇大量分泌来完成的。但皮质醇对于完成应激反应的机制至今仍不明瞭,可能与大量皮质醇能增强心血管系统的功能,升高血糖、维持肾小球滤过率等有关。当儿茶酚胺的浓度升高时,由于皮质醇对儿茶酚胺的许诺作用,可增强组织对它的反应性。

醛固酮的分泌亦明显增加,主要作用是排钾留钠,因而可出现水、钠潴留的倾向。

3. 甲状腺激素 在垂体TSH的刺激下,甲状腺激素增加,以甲状腺素(T_4)和碘甲状腺素(T_3)为明显,现已证明在应激反应中,交感神经系统可增强甲状腺的功能,而 T_4 水平与病人死亡率之间存在反比例关系,说明甲状腺激素在应激反应中对提高生存率是重要的。

4. 交感神经-肾上腺髓质系统 适当的肾上腺素能反应对自然状态下机体的生存是十分重要的,当发生应激反应时,机体交感与副交感系统的平衡转向以交感为主,当交感神经系统活动增强时,肾上腺髓质激素分泌增加,血中儿茶酚胺的浓度显著增加,儿茶酚胺与交感神经的作用可以互相补充与配合,使肾上腺素能反应更加活跃,此称交感-肾上腺髓质系统(S-A-S)。

5. 肾素-血管紧张素-醛固酮系统 应激反应时肾素-血管紧张素-醛固酮系统也受到刺激,血液中肾上腺素浓度的增加以及导致应激反应的各种刺激(如有效循环血量减少)使肾交感神经兴奋时,通过近球细胞膜上的 β_1 受体促进肾素的分泌,在肾素的作用下血管紧张素原转化为血管紧张素Ⅰ及Ⅱ,血管紧张素Ⅰ在酶的作用下成为血管紧张素Ⅱ,血管紧张素Ⅰ及Ⅱ可作用于肾上腺皮质球状带细胞,使醛固酮分泌增多,因而成为肾素-血管紧张素-醛固酮系统(Renin-angiotensin-aldosterone system,简称为R-A-A-S)。R-A-A-S在应激反应中占有重要地位,与S-A-S一起代表着应激反应中神经改变的基本方面。

二、代谢和脏器功能的改变

(一)代谢变化

代谢的变化是在上述神经内分泌的综合作用下发生的,主要包括以下几方面:

1. 能量方面 创伤或大手术后机体能量需求明显增高,如重度烧伤的成人每日能量消耗可达3000卡(Cal)以上,而病人常不能进食或进食甚少,加之部分病人胃肠道功能受累,因此,如何满足能量的需求在治疗上是个重要问题。单纯依靠输入葡萄糖不

仅只能提供有限的能量,而且在GH和儿茶酚胺等增多的影响下,组织不能充分利用糖,反而能使血糖升高。此时,作为机体的内在机制,GH及皮质类固醇等可促进脂肪与蛋白质的分解,可为机体提供大量的能源;但如果旷日持久,则不免会消耗过多的脂肪与蛋白质,临床上可见病人明显消瘦,与此同时抗御感染等能力亦会受到影响。因而,作为一种治疗,适时地输入多种氨基酸、白蛋白、以及乳化脂肪等也是很需要的。

2. 蛋白质 创伤后的一段时间内,总的趋向是蛋白质的分解多于合成,细胞减少,尿中排出的含氮物质增多,成为负氮平衡。由于氨基酸进入细胞受到障碍,亦即在皮质醇等激素的影响下,肌肉、皮肤等肝外组织对氨基酸的摄取受到抑制,因而所利用的氨基酸首先来自肌蛋白的分解。创伤后肌组织蛋白及血浆白蛋白均可降低,但球蛋白及纤维蛋白可无明显变化甚至有所增加。由于细胞对葡萄糖利用受到抑制以及肌蛋白分解的增加,可以引起创伤后全面的抗合成代谢状态。

3. 体液 由于ADH、醛固酮、肾上腺皮质激素释出增多。若伴有失血、失液、摄入不足、组织细胞破坏以及肾功能改变等情况,则创伤后体液(包括水、电解质、酸碱等)的变化比较复杂。从创伤后应激反应的基本变化而言,总的趋向是水、钠潴留。在酸碱平衡方面,由于分解代谢亢进,可能会造成代谢性酸中毒,但肾脏保 Na^+ 而排出 H^+ 增加,则可有碱中毒倾向,加之原发病对体液的影响有时占主要地位,如大面积热烧伤初期可有脱水与酸中毒,因此临床上宜对不同病例进行具体分析以指导治疗。

(二) 脏器功能变化

脏器功能的变化主要有:

1. 心血管系统 主要原因是儿茶酚胺增多,致心率增快,心肌收缩力增强,心排量增加,皮肤、肾、胃肠等血管收缩,血液灌流减少,心脏和脑血液灌流保持正常。如果损伤严重,失血、失液过多,则可能发生休克。

2. 肾脏 应激反应致ADH分泌增多使肾小管回收水份增多,加之肾交感神经兴奋,肾脏血管收缩,尿量减少。虽然在大多数情况下,增加远端肾小管和收集管的水再吸收,将提高尿浓缩能力,但多数研究表明,创伤后尿浓缩能力是下降的。而醛固酮释出增多,使 Na^+ 回收和 K^+ 、 H^+ 的排出增加。

3. 肝脏 创伤后胃肠血管收缩可使门脉血流减少,但通常不致因此而影响肝脏的解毒和胆红质代谢等功能,只有在门脉血流显著减少的情况下,或兼有毒素等有害物质的作用才会出现具有临床意义的肝脏功能障碍。与其他组织细胞相反,创伤后进入肝细胞的氨基酸增加,氨基酸中的一部分进入分解代谢,另一部分氨基酸并不脱氨,而用于蛋白质的合成,在早期,这种合成主要是急性期反应蛋白质,在后期才开始合成新的白蛋白,但必需有氨基酸的不断供应才能实现。

4. 其他 呼吸的改变更多地取决于原发病,但创伤后氧耗量增加,儿茶酚胺等血管活性物质可间接或直接地使肺动脉压升高,肺毛细血管通透性升高,从而影响到肺的通气和换气功能,病人呼吸深快, Q_s/Q_T 比例失调, A-aDO_2 增加,甚至出现 PaO_2 降低。创伤后应激反应对脑的影响不明显。在出凝血机制方面,可发生血液高凝状态(Hypercoagulability)因此可引起肺微血栓形成,若继续发展,可导致消耗性凝血病(Consumption Coagulopathy),而转化为低凝状态(hypocoagulability)。大手术后

如卧床不起，深静脉血栓形成的机会增多，血栓脱落可引起肺梗塞，应予以注意。

第二节 应激反应的临床意义

如前所述，创伤后应激反应是涉及面很宽的一种非特异性反应，它普遍存在于每个创伤病人之中，结果将导致机体代谢与器官功能的改变，因此，临床医师应努力掌握其病理生理，并在此基础上因势利导，发挥应激反应的有利作用，防止和克服有害作用，以达到使病人顺利康复，并减少并发症的目的。

一、应激反应的有利作用

1. 增强心血管系统的功能 通过交感-肾上腺素能反应，可使心肌收缩力增强，心率增快，心排血量增加，外周血管、中心容量血管和脾脏的收缩对维持有效循环血量特别有价值，据研究可提供1~2L的“自身输血”。在机体遭受突然的有害刺激时，尤其是创伤伴有大量出血或体液大量丢失的情况下，这种交感-肾上腺素能反应，对增强心血管系统的补偿功能，维持血流动力，提高生命力，或延长生命为医治争取到时间是很重要的。临床上遇有缺乏这种反应的病人，如肾上腺皮质功能衰竭、垂体功能低下，甲状腺功能低下以及长期使用 β -肾上腺素能阻滞剂等病人，在同样的情况下，体内应激反应缺乏，则极易发生休克甚至死亡。

2. 保证重要脏器的血液灌流 应激反应时，通过部分血管的收缩或动脉短路的开放，可产生血流的“不均匀”分配，其结果是牺牲一部分组织或器官的血流如皮肤、胃肠及肾脏等，而保证重要脏器的血液灌流，如心脏与脑血流。

3. 支持创伤后能量供应和组织修复 如前所述，创伤后应激反应的代谢改变是比较复杂的，因为代谢改变受到多种神经-内分泌因素的制约（表Ⅶ-1-1）。此外，应激反应时体内各种内分泌激素的水平及其比例也是不恒定的，但是，从神经-内分泌对代

表Ⅶ-1-1 创伤后应激反应时神经-内分泌改变对代谢的作用

激素名称	糖	脂 肪	蛋白质
肾上腺皮质醇	异生↑血糖↑	分解↑	合成↓分解↑
生长激素	摄取、利用↓	分解↑	合成↑
甲状腺素	分解↑	分解↑	合成↑
肾上腺素	糖元分解↑血糖↑	分解↑	~

谢的综合影响而言，脂肪分解占优势，蛋白质既有分解又有合成，而且随时间的推移，将不再出现负氮平衡，因此，利于提供能量及创伤后组织的再生与修复。

二、应激反应的有害作用

虽然维持重要脏器的血流是有价值的立即反应，若应激反应持续过久或(和)程度过于强烈，则有可能引起肾脏、肠道以及肝脏等的缺血与缺氧性损害。肾血管的持续收缩，可发生急性肾小球与肾小管坏死，导致急性肾功能衰竭，创伤后游离血红蛋白及肌红蛋白

增多,或伴有中毒因素时更易发生。胃肠血流不足会引起蠕动抑制、郁滞,甚至发生胃扩张或肠麻痹,这种情况又可因肾上腺素对肠道平滑肌的直接抑制作用而加重,病人可有腹胀、呕吐、肠鸣音减弱等表现。胃肠道粘膜在缺血时易受胃酸侵袭,可发生多发性溃疡或糜烂,又称应激性溃疡,临床表现为上消化道出血或“柏油便”,肠吻合处由于血流不足可发生愈合困难甚至坏死。

在肾上腺素能反应的作用下,虽然心肌收缩力增强,心率增快及心排血量增加,但心肌的作功及耗氧量亦增加,在血容量正常的情况下,应激反应可诱发不必要的血压升高,对原有缺血性心脏病或心肌病的病人来说,即使是轻度的血压升高亦是危险的。此外, β -肾上腺素能兴奋还可诱发心律失常,包括室性早搏(室早)与二联律,甚至发生多源性室早而发展成为室颤。心律失常可降低心功能和心排血量。

分解代谢增加伴随有蛋白质分解和负氮平衡,这种情况除受到内分泌的控制外,与卧床休息,组织损伤也有一定联系,若分解代谢持续过久,势必影响创伤的修复与创口的愈合,也易于发生压迫性褥疮和康复延迟。体温升高部分是与蛋白分解和直接的肾上腺素能活动有关,但高烧本身又有增加分解代谢和局部缺氧的危险。代谢性酸中毒对于氧释放至组织是有利的,但严重的酸血症抑制心肌收缩力和肝脏的功能,持续过久或过于强烈的血管收缩必然会影响到微循环血流,组织脏器的乏氧代谢在所难免。

应激反应中血液凝固性增加可促进微血栓形成,包括大量凝集的血小板,作为体内过滤器的肺是最易受到影响的脏器,加上儿茶酚胺所致的肺动脉压等反应,以及创伤后多种因素的作用,易发生ARDS,应激反应作为ARDS的共同因子参与ARDS的发生和发展。

因此,持久及/或过度的应激反应对机体的有害作用是不容忽视。

三、调整应激反应的方法

(一) 增强应激反应

当病人原有神经内分泌系统疾患而使应激反应部分衰竭时,诸如:1. 肾上腺皮质功能不全;2. 巨大垂体肿瘤等所致的垂体功能不全;3. 手术切除、慢性炎症、老年性萎缩所致的甲状腺功能低下等;4. 创伤或有害刺激过强而需提高病人应激反应的能力时,诸如:(1) 体外循环内心直视手术;(2) 心跳骤停心肺复苏以及(3) 面积广泛而创伤大的手术等。可采取适当的糖皮质激素或交感胺支持治疗,与此同时,避免或减少使用减弱应激反应的药物,已知吗啡和巴比妥可抑制肾上腺皮质功能,氯丙嗪及低温可减弱肾上腺皮质对ACTH的反应,长期使用 β -肾上腺素能受体阻断剂的病人其肾上腺素能反应低下。

(二) 减弱或阻断应激反应的方法

1. 麻醉 麻醉可以在应激反应反射弧的不同部位(包括传入、中枢和传出部位)加以阻断,从而减弱或阻断应激反应。全身麻醉视药物组合及方法的不同而有所差异,吸入麻醉或静脉复合麻醉必需有一定的深度及/或良好的镇痛效果时才能减缓应激反应。垂体前叶激素的释放可被吗啡($4\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$)或芬太尼($50\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$)所抑制;大量阿片类药物亦可降低疼痛和手术所致的肾上腺素能反应,其作用可能是通过下丘脑阿片

受体的介导和传入冲动在脊髓背束中受到抑制。

中胸段硬膜外麻醉可以消除血糖、醛固酮、生长激素和皮质醇浓度的升高，但不影响胰高糖素和甲状腺素浓度的升高，对改善术后负氮平衡有益。此外，还能部分减弱交感-肾上腺素能反应。

2. 其他方法 包括① α -肾上腺素能受体阻滞剂，当血容量正常时， α -受体阻滞剂可缓解由于血管收缩所致的肾、肝等脏器血流减少；② β -肾上腺素能受体阻滞剂，可阻断过度的心率增快、心肌收缩力增强以及恢复正常的肠蠕动，此外，还可阻断肝糖原分解以及胰高糖素和肾素的分泌和脂解，这些反应当病人使用静脉内营养治疗时完全是不必要的；③利尿药、ADH及皮质类固醇的体液潴留作用可被速尿所对抗，而肾素和醛固酮潴钠的作用可被螺旋内脂固醇所对抗；④胃复安(灭吐灵)、甲氧咪呱对肠道正常蠕动、胃酸分泌和粘膜改变有益；⑤当病人确已处于明显的高凝状态时，可采用适当的肝素治疗；⑥体液平衡的维持，氧治疗及体温控制等亦是必需的。

(曾因明 刘怀琼)

第二章 体液疗法

体液平衡主要包括以下几个方面：（1）水、电解质出入量及分布的平衡，简称水、电解质平衡；（2）体液阳离子和阴离子的平衡，简称阴阳离子平衡；（3）细胞外液与细胞内液的渗透平衡；（4）体液的酸碱平衡。环绕这四方面的平衡及其失常，相关学科如生物化学，生理学、内科学、外科学总论已经就基本理论进行讲授，在本教材中，有关酸碱平衡失常在第三章中进行介绍，渗透压监测在第五章又有专门叙述，根据这些情况，本章将着重介绍水、电解质平衡失常的治疗，即体液治疗或体液疗法，以适应危重病人抢救治疗的需要。

体液是以水为溶剂以电解质和非电解质（如葡萄糖、尿素等）为溶质的液体。维持体液的平衡或稳态是机体赖以生存的必需条件，也是临床治疗的基础，特别是在危重病人的抢救中，如重度休克、器官功能衰竭或多器官功能衰竭等，若不能维持体液的平衡，其他各种针对性治疗常事倍功半甚至难以奏效。作为体液疗法，其总目的是纠正水、电解质紊乱，维持病人体液的平衡或内稳态，具体步骤是监测、判断与输液。

第一节 体液疗法的总原则

（一）对需要补充的体液，即体液的损失量要从三个方面加以估计：（1）病人入院前的累积损失量；（2）每日继续损失量，如呕吐、腹泻、引流等；（3）每日生理需要量，即满足24小时基础代谢的需要。

（二）执行输液计划时，对上述三方面的损失要分别予以纠正。一般可分二个阶段，即第一阶段（抢救阶段）和第二阶段（维持阶段）。在第一阶段以补充累积损失量为主，因累积损失量是入院前异常丢失和生理消耗不断积累的结果，以严重的脱水、电解质及 H^+ 紊乱为其特点，心、肾等器官可有功能不全或衰竭，因而，此时的体液治疗带有抢救性，也为器官功能的恢复提供条件，而器官功能一旦恢复又可参与水、电解质和酸碱平衡的调节，体液疗法的第一阶段一般可定为入院后的最初8~12小时。当天余下的16~12小时则以补充继续损失量和生理需要量为主，即进入体液疗法的维持阶段。

（三）容量问题涉及到细胞内与细胞外液，细胞外液又涉及到血管内与血管外液等。在体液疗法中，首先要满足有效循环血容量，其次是纠正并维持功能性细胞外液，全身水、电解质出入量及其分布的平衡要在上述基础上予以逐步调整。

（四）要建立体液疗法的监测，特别是病情复杂，或合并有心、肺、肾等器官功能衰竭，或需长期补液者更应如此。监测应包括症状与体征的观察，实验室检查和生理指标测定三方面，监测可指导24小时输液方案的具体执行，还有助于指示修正方案，使体液治疗因人、因病情而异，趋于准确。

第二节 体液疗法的实施

一、累积损失量的补充

由于病人入院后需要立即开始治疗,因此,对累积损失量的计算要力求简便且比较准确,以免延误时间,关键要做好“三定”,即(1)定脱水程度(量),(2)定脱水性质,(3)定补液的种类与速度。

(一)定脱水程度

定脱水程度指的是累积损失量的估计。

最基本的是采集病史、观察体征及实验室检查三项。病史中应着重了解病因、病程长短及病程经过中出入量情况,例如入量中水份、电解质、蛋白质及药物等,出量中尿、呕吐物、腹泻、引流及出汗等;体征中要掌握皮肤、眼球、神智、血压、脉搏情况;实验室检查要因地制宜,主要包括:血电解质、酸碱分析及血球比积,尿比重及常规检查等。根据以上资料可以将脱水的程度分成轻、中、重三度(表Ⅵ-2-1)。

表Ⅵ-2-1 脱水程度的估计

脱水程度	症 状	体 征	实验室检查	缺 水 量 (占体重)
轻 度	口 渴	眼球稍凹陷	尿:少,比重高	约2~3%
中 度	口 渴 乏 力	皮肤干燥 眼球凹陷 体位性低血压	尿:更少,比重高 血PCV、NPN升高	约4~6%
重 度	精神症状(烦躁或嗜睡)	皮肤干燥显著 眼球凹陷显著 血压下降,甚至发生休克	尿:少或无尿 血PCV、NPN升高, BE↓ pH↓	7.0%以上

除了以脱水程度估计累积损失量外,病人入院后在诊治过程中作进一步观察亦十分重要,例如肠梗阻手术病人要求掌握经腹腔及/或肠腔排出的液量,急性胃肠道紊乱致弥漫性腹膜炎的病人不仅要了解经腹腔吸出液量,还要了解腹膜因炎症而肿胀的程度,因腹膜面积甚大,若明显肿胀意味着在腹膜下组织中潴留液体可达2,000~3,000 ml,烧(或烫)伤病人要精确估计其面积与程度,创伤后肿胀亦会造成局部体液潴留,局部体液潴留或体液渗漏到第三间隙均可使功能性细胞外液及有效循环血容量减少,这些都是在第一阶段治疗中必需考虑的重要因素。当进入吸收时期,还应适当减少入量。

累积损失量在第一阶段补液中一般先给予估计量的 $1/2 \sim 2/3$,其余 $1/2 \sim 1/3$ 留待第二、三日内根据情况适量补给。

(二)定脱水性质

判定脱水性质主要指脱水属于等渗、低渗或高渗性脱水,亦即估计累积损失量中 Na^+