

临床 儿科 新理论 和新技术

尹 飞 岳少杰 / 主编
湖南科学技术出版社

Linchuang Erke Xinlilun he Xinjishu

临床 儿科 新理论 和新技术

尹 飞 岳少杰 / 主编
湖南科学技术出版社

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

《临床儿科新理论和新技术》编著者名单

主 编: 尹 飞 岳少杰

副主编: 毛定安

编著者: (按章节顺序排列)

黄 格	王庆红	彭 镜	张国元	王 霞
童环祥	王颖超	周旭辉	刘破资	刘丽旭
岳少杰	罗自强	张惠佳	毛定安	候永宏
杨晓苏	李国良	肖 岚	仇 斌	王小宜
梁昌华	李新辉	何静波	王 成	游洁玉
陈 琼	周小渔	宁来忠	祁伯祥	尹 飞
汤建萍	罗如平	梁 莉	郑湘格	俞 燕
张朝霞	曹励芝	宋国才		

临床儿科新理论和新技术

主 编: 尹 飞 岳少杰

责任编辑: 李 忠

出版发行: 湖南科学技术出版社

社 址: 长沙市湘雅路 276 号

<http://www.hnstp.com>

邮购联系: 本社直销科 0731-4375808

印 刷: 衡阳博艺印务有限责任公司

(印装质量问题请直接与本厂联系)

厂 址: 湖南省衡阳市黄茶岭光明路 21 号

邮 编: 421008

出版日期: 2005 年 5 月第 1 版第 1 次

开 本: 787mm×1092mm 1/16

印 张: 39.5

插 页: 4

字 数: 995000

书 号: ISBN 7-5357-4237-8/R·974

定 价: 75.00

(版权所有·翻印必究)

前 言

在当今科学日新月异、知识迅速更新的年代里，随着生命科学和临床医学的不断创新，儿科学也有了飞速发展。新理论和新技术在儿科领域中得到了广泛的应用，迫切要求广大儿科医学工作者尽快掌握本专业的新技术和新技术，以适应不断变化的临床和科研的需要。为此，我们邀请有关专家和富有临床实践经验的儿科医师共同撰写了《临床儿科新理论和新技术》一书。

本书分为两部分。上篇为儿科疾病诊疗新技术，主要介绍各种新技术和新的诊疗手段在儿科中的应用，如要素饮食与静脉营养、机械通气与体外膜肺、造血干细胞移植、新生儿换血疗法、基因诊断与基因治疗、脑活检术、血管介入疗法、影像学和各种内镜检查在儿科中的应用等。下篇为常见儿科疾病研究进展，较详细地介绍了儿科各种常见病、多发病及部分疑难杂症和危急重症的诊疗常规及最新进展，如心力衰竭、呼吸衰竭和肾衰竭治疗进展，胸腔积液及腹水诊断和鉴别诊断进展以及有关小儿各系统疾病的最新基础理论和治疗展望。

我们在编写过程中，尽量集各家之长，反映儿科领域中当前的最新知识和进展，力求取材完整、观点明确、表述简洁扼要，使广大的儿科医师在繁忙的医疗工作中以最少的时间和最快的速度获取较多的知识和技能。同时各位编者结合自己临床经验参阅了大量的国内外专著和最新文献，因而内容较为新颖，科学性、实用性强，适合儿科及其他相关学科医师阅读，也可作为儿科学研究生的参考书。

在本书的编写过程中，李清香、刘沉涛、王卫东、王铭杰和刘霜医师为本书的稿件整理做了大量工作，在此表示衷心感谢。由于编者水平有限及其他因素制约，本书内容中可能存在不少问题或不足，敬请读者批评指正。

尹 飞 岳少杰
于中南大学湘雅医院

目 录

上篇 儿科疾病诊疗新技术

第一章 液体疗法	(3)
第二章 要素饮食与静脉营养	(14)
第一节 儿童营养	(14)
第二节 新生儿的营养需要	(16)
第三节 喂养方法和技术	(17)
第四节 静脉营养	(20)
第三章 氧气疗法	(26)
第一节 概述	(26)
第二节 持续呼吸道正压	(28)
〔附〕 氧中毒	(29)
第四章 机械通气	(31)
〔附〕 体外膜肺	(37)
第五章 小儿重症监护	(40)
〔附一〕 PICU 入院和出院初步指南 [美国危重医学会和美国儿科学会 (1999 年)]	(50)
〔附二〕 小儿危重病例评分法 [中华儿科学会急诊组和中华急诊医学会儿科组 (1995 年)]	(52)
〔附三〕 Glasgow 昏迷评分	(53)
第六章 成分输血与血浆置换	(55)
第一节 成分输血	(55)
第二节 血浆置换	(56)
〔附〕 输血反应	(59)
第七章 新生儿换血疗法	(61)
第八章 造血干细胞移植	(65)
第一节 造血干细胞移植术	(65)
第二节 异基因骨髓移植	(66)
第三节 自体骨髓移植	(69)
第四节 周围血造血干细胞移植	(70)
第五节 脐血造血干细胞移植	(71)
第九章 智力测验与行为评定	(73)
第一节 智力的一般概念	(73)
第二节 儿童智力的发展	(75)
第三节 智力测验和行为评定量表	(77)
第十章 基因诊断与基因治疗	(83)
第一节 基因诊断	(83)

第二节 基因治疗	(84)
〔附〕 遗传咨询	(86)
第十一章 儿科临床用药新进展	(88)
第一节 小儿用药特点	(88)
第二节 抗生素在儿科中的应用	(90)
第三节 肾上腺皮质激素在儿科中的应用	(96)
第四节 肺表面活性物质及其应用	(105)
第十二章 物理治疗与康复治疗在儿科中的应用	(113)
第十三章 高压氧疗法	(120)
第十四章 儿童心理治疗	(126)
第一节 心理治疗的流派	(126)
第二节 心理治疗的形式	(133)
第十五章 小儿射频导管消融术	(136)
第十六章 儿科穿刺活检术	(139)
第一节 骨髓穿刺术	(139)
第二节 腰椎穿刺术	(140)
第三节 腹腔穿刺术	(141)
第四节 胸腔穿刺术	(142)
第五节 心包穿刺术	(143)
第六节 侧脑室穿刺术	(144)
第七节 肝穿刺活检术	(145)
第八节 肾穿刺活检术	(146)
第九节 神经肌肉活检术	(148)
第十节 脑活检术	(150)
第十七章 小儿心电图检查	(152)
第十八章 小儿脑电图检查与诱发电位	(156)
第一节 小儿脑电图及其临床应用	(156)
第二节 儿童诱发电位	(167)
第十九章 影像学在儿科中的应用	(179)
第一节 CT 检查与 MRI 检查	(179)
第二节 SPECT 检查	(188)
第三节 超声诊断	(191)
第四节 小儿先天性心脏病介入治疗	(199)
第二十章 内镜检查	(209)
第一节 小儿胃镜检查	(209)
第二节 小儿结肠镜检查	(213)
第三节 小儿纤维支气管镜检查	(216)
第四节 小儿腹腔镜检查	(217)

下篇 常见儿科疾病研究进展

第二十一章 新生儿疾病	(223)
第一节 新生儿窒息	(223)
第二节 新生儿缺氧缺血性脑病	(232)

第三节 新生儿颅内出血	(235)
第四节 新生儿肺透明膜病	(238)
第五节 新生儿胎粪吸入综合征	(242)
第六节 新生儿感染性肺炎	(245)
第七节 新生儿肺出血	(247)
第八节 新生儿慢性肺部疾病	(249)
第九节 新生儿黄疸与新生儿溶血病	(251)
第十节 新生儿败血症	(259)
第十一节 新生儿坏死性小肠结肠炎	(262)
第十二节 新生儿寒冷损伤综合征	(264)
第十三节 新生儿其他感染性疾病	(268)
第十四节 新生儿重症监护	(275)
第二十二章 营养性疾病	(280)
第一节 蛋白质-热能营养障碍	(280)
第二节 维生素营养障碍	(282)
第三节 锌元素缺乏症	(285)
第四节 小儿肥胖症	(289)
〔附〕 维生素中毒	(293)
第二十三章 免疫和变态反应性疾病	(295)
第一节 免疫缺陷病	(295)
第二节 小儿艾滋病	(300)
第三节 小儿支气管哮喘	(305)
第四节 小儿湿疹	(315)
第二十四章 结缔组织病	(319)
第一节 儿童类风湿病	(319)
第二节 风湿热	(322)
第三节 过敏性紫癜与紫癜性肾炎	(325)
第四节 川崎病	(328)
第五节 系统性红斑狼疮	(330)
第二十五章 感染性疾病	(335)
第一节 小儿结核病	(335)
第二节 麻疹	(343)
第三节 沙门菌感染	(347)
第四节 深部真菌病	(355)
第二十六章 呼吸系统疾病	(364)
第一节 反复呼吸道感染	(364)
第二节 肺炎支原体及其他特殊病原体肺炎	(367)
第三节 小儿非特异性肺间质病变	(373)
第四节 胸腔积液	(378)
第五节 呼吸衰竭	(381)
第二十七章 循环系统疾病	(387)
第一节 先天性心脏病	(387)
第二节 小儿心律失常	(397)
第三节 病毒性心肌炎	(403)

第四节 心肌病	(406)
第五节 心力衰竭	(411)
第二十八章 消化系统疾病	(417)
第一节 小儿消化道出血	(417)
第二节 小儿腹痛	(422)
第三节 小儿腹水	(425)
第四节 小儿腹泻	(430)
第五节 小儿胃食管反流	(437)
第二十九章 泌尿系统疾病	(442)
第一节 急性肾小球肾炎	(442)
第二节 药物性肾损害	(446)
第三节 肾病综合征	(449)
第四节 血尿	(457)
第五节 肾小管性酸中毒	(460)
第六节 泌尿系感染	(462)
第七节 急性肾衰竭治疗	(466)
第三十章 造血系统疾病	(471)
第一节 小儿急性白血病诊断和治疗	(471)
第二节 再生障碍性贫血	(477)
第三节 小儿淋巴瘤	(481)
第四节 小儿营养性贫血	(490)
第五节 溶血性贫血诊断和治疗	(497)
第六节 原发性血小板减少性紫癜	(502)
第七节 Langerhans 细胞组织细胞增生症	(505)
第三十一章 神经肌肉系统疾病	(510)
第一节 细菌性脑膜炎	(510)
第二节 病毒性脑膜炎和脑炎	(515)
第三节 隐球菌性脑膜炎	(517)
第四节 小儿中枢神经系统脱髓鞘神经病	(521)
第五节 癫痫	(526)
第六节 小儿脑性瘫痪	(536)
第七节 儿童孤独症	(540)
第八节 注意缺陷障碍	(546)
第九节 线粒体病	(551)
第十节 小儿脑水肿和颅内压增高	(553)
第十一节 重症肌无力	(561)
第十二节 进行性肌营养不良	(567)
第十三节 吉兰-巴雷综合征	(570)
〔附〕 急性弛缓性瘫痪诊断和鉴别诊断	(575)
第三十二章 内分泌和代谢系统疾病	(577)
第一节 性早熟	(577)
第二节 生长激素缺乏症	(580)
第三节 中枢性尿崩症	(583)
第四节 甲状腺功能减退	(585)

第五节	甲状腺功能亢进	(587)
第六节	小儿糖尿病	(590)
第七节	先天性肾上腺皮质增生症	(594)
第三十三章	遗传性疾病	(599)
第一节	糖原储积症	(599)
第二节	苯丙酮尿症	(604)
第三节	肝豆状核变性	(606)
第四节	黏多糖储积症	(608)
第五节	染色体病	(611)

上 篇

儿科疾病诊疗新技术

第一章	液体疗法	(3)
第二章	要素饮食与静脉营养	(14)
第三章	氧气疗法	(26)
第四章	机械通气	(31)
第五章	小儿重症监护	(40)
第六章	成分输血与血浆置换	(55)
第七章	新生儿换血疗法	(61)
第八章	造血干细胞移植	(65)
第九章	智力测验与行为评定	(73)
第十章	基因诊断与基因治疗	(83)
第十一章	儿科临床用药新进展	(88)
第十二章	物理治疗与康复治疗在儿科中的应用	(113)
第十三章	高压氧疗法	(120)
第十四章	儿童心理治疗	(126)
第十五章	小儿射频导管消融术	(136)
第十六章	儿科穿刺活检术	(139)
第十七章	小儿心电图检查	(152)
第十八章	小儿脑电图检查与诱发电位	(156)
第十九章	影像学在儿科中的应用	(179)
第二十章	内镜检查	(209)

第一章 液体疗法

(d · g/kg) \cdot m 量水大并显不的儿小龄年同不 3-1 表

g/kg \cdot m 量要需的体水每儿小 3-1 表

量水大

量要需

龄年

体液即人体内含有的液体，是人体的重要组成部分。体液不断与外环境进行物质交换，并通过神经、内分泌、肺、肾等器官系统进行调节，使体液中水、酸碱度、渗透压等保持动态平衡，以保证组织细胞的各种生命活动得以正常进行。小儿尤其是婴幼儿新陈代谢旺盛，机体调节能力差，当受到疾病和外界环境影响时，比成人更易引起体液平衡失调。全面了解体液的生理平衡及平衡失调的病理生理有助于正确地进行液体疗法。

一、小儿体液平衡的特点

1. 体液的总量相对较多：体液分布于3个区域，即血浆、间质和细胞内，前两者合称为细胞外液。年龄愈小，体液总量相对愈多，主要是间质液量的比例较高，而血浆和细胞内液量的比例与成人相近（表1-1）。Na⁺占细胞外液阳离子总量90%以上，对维持细胞外液的渗透压起主导作用。细胞内以K⁺、Mg²⁺、HPO₄²⁻和蛋白质等离子为主，K⁺大部分处于离解状态，维持着细胞内液的渗透压。小儿与成人相似，惟新生儿在出生后数天内血钾、氯、磷和乳酸偏高，血钠、钙和碳酸氢盐偏低。

表 1-1 不同年龄的体液分布（占体重的%）

	足月新生儿	1岁	2~14岁	成人
体液总量	80	70	65	55~60
细胞内液	35	40	40	40~45
细胞外液	45	30	25	15~20
间质液	40	25	20	10~15
血浆	5	5	5	5

2. 水的需要量大，交换率快：每天所需水量与热量消耗、新陈代谢、食物性质、经肾排出溶质量、不显性失水及活动量成正比。小儿生长发育快，细胞组织增长时需要积蓄水分；机体新陈代谢旺盛，所需热量、蛋白质和经肾排出的溶质量均相对较高；体表面积大、呼吸频率快，不显性失水多（约为成人2倍）；加之活动量大，故水的需要量按体重计算高于成人，年龄愈小，每天需水量愈多。不同年龄小儿每天所需水量见表1-2。水。少。需。量。即 婴儿每天的水交换量约等于细胞外液的1/2，而成人仅为1/7，婴儿的水交换率比成人快3~4倍。所以小儿尤其是婴儿对缺水的耐受力比成人差。在病理情况下，如果进水不足，而水分继续丧失，将比成人更易出现脱水。

3. 不显性失水较成人多：不显性失水量一般比较恒定，但易受外界多种因素影响。影响因素包括：①孕龄愈小，不显性失水愈多，足月新生儿为0.7~1.6 mL/(kg · h)，而早产儿为2~2.5 mL/(kg · h)；②呼吸增快可使经肺的不显性失水增加4~5倍；③体温每升

高 1°C ，不显性失水每小时增加 0.5 mL/kg ；④环境温度高于适中温度时，不显性失水可增高达 $3\sim 4$ 倍；⑤应用光疗或红外线辐射热保温时不显性失水可增加 $40\%\sim 190\%$ ；⑥吸入空气湿度或环境湿度增加时不显性失水减少，反之增加，呼吸机治疗时可为零；⑦活动增加时不显性失水增多可达 30% 以上。不同年龄小儿的不显性失水量见表1-3。

表1-2 小儿每天水的需要量 mL/kg

年 龄	需要量
<1岁	120~160
1~3岁	100~140
4~6岁	70~110
10~14岁	50~90

表1-3 不同年龄小儿的不显性失水量 $\text{mL}/(\text{kg}\cdot\text{h})$

	失水量
早产儿	2.0~2.5
足月新生儿	1.0~1.6
婴儿	0.8~1.0
幼儿	0.6~0.7
儿童	0.5~0.6

不显性失水中不含盐类，可以饮白开水或静脉滴注 5% 葡萄糖注射液补充之。汗液含有少量 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- ，故大量出汗时除补充水分外，还须适当补充钠盐。

4. 肾脏调节功能不成熟：正常情况下水分排出的多少主要靠肾脏的浓缩和稀释功能调节。小儿年龄愈小，肾脏的调节功能愈不成熟。新生儿出生1周后肾脏稀释能力可达成人水平，但由于肾小球滤过率低，水的排泄速度较慢，若摄入量过多则易致水肿和低钠血症。新生儿和幼婴肾脏浓缩能力很差，只能使尿浓缩到约 700 mmol/L （相对密度 1.020 ），在排出 1 mmol 溶质时需带出 $1.0\sim 2.0\text{ mL}$ 水，同量溶质成人所需水量仅为 0.7 mL 。当入水量不足或失水量增加时，易超过肾脏浓缩能力的限度，发生代谢产物滞留和脱水。新生儿尤其是早产儿肾脏排泄钠能力低，摄入钠盐过多时，容易发生高钠血症。但早产儿回吸收钠能力亦低，尿的基础排钠量较多，又易于失钠发生低钠血症。足月新生儿每天钠需要量为 $2\sim 3\text{ mmol/kg}$ ，早产儿为 $3\sim 4\text{ mmol/kg}$ 。新生儿期肾脏排泄氯、磷酸盐、氢离子和产氨能力差，血氯和乳酸偏高， HCO_3^- 较低，较易发生酸中毒。

5. 消化道丢失水、电解质机会较多：正常人每天分泌大量消化液，为血浆量的 $1\sim 2$ 倍或细胞外液量的 $2/3$ ，其中绝大部分被再吸收，仅少量由粪便排出。小儿年龄愈小，消化道的液体交换（分泌及再吸收）愈快。由于小儿胃肠道功能发育不完善，易发生腹泻等消化道疾病，所以比成人更易于因消化功能障碍造成水和电解质的丧失。

二、水、电解质和酸碱平衡紊乱

1. 脱水：

（1）定义：是指由于水的摄入量不足和（或）丢失过多引起的体液总量尤其是细胞外液量的减少，脱水时除水分丢失外还有钠、钾和其他电解质的丢失。

（2）原因：①供给不足，如吞咽困难、昏迷、进食过少等；②丢失过多，如腹泻、呕吐、大量出汗、尿量过多、大出血、大面积烧伤等。

（3）脱水程度：指患病后累积的体液损失量，即患病前与来诊时体重的差值。一般根据前囟、眼窝、皮肤弹性、循环情况和尿量等临床表现进行综合分析，但体液渗透压异常可影响脱水征（见脱水性质）。等渗性脱水的表现见表1-4。

（4）脱水性质：指现存体液渗透压的改变。在脱水时，水和电解质均有丢失；但不同病

因引起的脱水,其水和电解质(主要是钠)的丢失比例可不同,因而导致体液渗透压的不同改变。据此,可将脱水分为等渗性脱水、低渗性脱水和高渗性脱水3种。其中以等渗性脱水最为常见,其次为低渗性脱水,高渗性脱水少见。钠是决定细胞外液渗透压的主要成分,所以常用血清钠来判定细胞外液的渗透压。

1) 等渗性脱水:水和电解质成比例地丢失,血清钠为130~150 mmol/L。丢失的体液主要是间质液及循环血容量,细胞内液量无明显改变。细胞内、外液的渗透压均正常。临床表现主要是前述脱水症状。多发生在急性腹泻、呕吐、胃肠液引流、肠痿及短期饥饿所致的脱水。

2) 低渗性脱水:电解质的丢失量比水分丢失量多,血浆渗透压较正常低,血清钠<130 mmol/L。细胞外液呈低渗状态,水从细胞外向细胞内转移,细胞外液容量进一步减少,同时出现细胞内水肿(包括神经细胞水肿)。所以在失水量相同的情况下,其脱水征比其他两种脱水严重,易发生休克。有神经细胞水肿者,可出现头痛、烦躁不安、嗜睡、昏迷或惊厥等神经系统症状。多见于:①营养不良伴慢性腹泻;②腹泻时补充大量非电解质液体;③慢性肾脏疾病或充血性心力衰竭患儿长期限盐并反复使用利尿药;④大面积烧伤损失血浆过多者。

3) 高渗性脱水:电解质的丢失比水分的丢失少,血浆渗透压较正常高,血清钠>150 mmol/L。细胞外液呈高渗状态,水从细胞内向细胞外转移,使细胞内液容量减少,而细胞外液容量却可得部分补偿。故在失水量相等的情况下,其脱水征比其他两种脱水为轻,循环障碍症状也不明显,但严重脱水时亦可发生休克。由于细胞外高渗和细胞内脱水,患儿呈现黏膜和皮肤干燥、烦渴、高热、烦躁不安、肌张力增高,甚至惊厥。严重高渗使神经细胞脱水、皱缩,脑脊液压力降低,脑血管扩张甚至破裂出血,亦可发生脑血栓。多见于:①病程较短的呕吐、腹泻伴高热者;②不显性失水增多而给水不足(如昏迷、发热、呼吸增快、光疗或红外线辐射保温时和早产儿、新生儿等);③口服或静脉注入过多的等渗或高渗液体;④垂体性或肾性尿崩症;⑤使用大量脱水药如呋塞米(速尿)、甘露醇、高渗葡萄糖溶液的患儿。

表 1-4

不同程度脱水的表现

	轻度脱水	中度脱水	重度脱水
失水量(体液丢失占体重的比例)	<5%	5%~10%	10%~12%
	50 mL/kg	50~100 mL/kg	100~120 mL/kg
精神状态	可或稍差	萎靡	极度萎靡,昏睡,昏迷
前囟、眼窝	平或稍凹陷	明显凹陷	深凹陷
哭时眼泪	有泪	泪少	无泪
口唇黏膜	稍干	干燥	极干燥
口渴	不明显或稍渴	口渴要喝水	渴,只能少量饮水或不能饮水
皮肤	稍干燥,弹性尚可(捏起后回缩快)	干燥,苍白,弹性差(回缩慢<2秒)	干燥,发灰,有花斑,弹性极差(回缩慢>2秒)
尿量	减少不明显	明显减少	极少或无尿
四肢肢端	正常	稍凉	厥冷
休克症状	无	无	有

2. 电解质紊乱:

(1) 低钾血症:

1) 定义: 正常血清钾浓度为 $3.5 \sim 5.5 \text{ mmol/L}$ 。当血清钾 $< 3.5 \text{ mmol/L}$ 时为低钾血症。钾缺乏时, 血清钾常降低, 但当存在影响细胞内外钾分布的因素 (如脱水、酸中毒) 时, 血清钾可正常或增高。而体钾总量正常时, 血清钾亦可降低或增高。

2) 病因: ①钾摄入量不足, 长期不能进食或进食甚少, 静脉补液内不加或少加钾盐; ②经消化道失钾过多, 见于呕吐、腹泻、胃肠引流或肠痿; ③经肾排钾过多, 应用排钾利尿药 [噍嗪类、呋塞米、依他尼酸 (利尿酸)、甘露醇等]、原发性肾脏失钾性疾病 (醛固酮增多症、库欣综合征、长期应用皮质醇、某些先天性肾上腺皮质增生症、Bartter 综合征、Liddle 综合征、肾小管性酸中毒、碱中毒、低镁血症、高钙血症、糖尿病酮症酸中毒等); ④其他途径失钾, 烧伤、透析治疗不当; ⑤钾在细胞内外分布异常 (钾过多移入细胞内), 碱中毒、胰岛素治疗、周期性瘫痪等。

3) 临床表现: 低钾血症的临床表现不仅取决于血钾的浓度, 更重要的是低血钾发生速度。起病缓慢者, 体内缺钾虽达到严重程度, 但临床症状不一定很重。一般血清钾 $< 3 \text{ mmol/L}$ 时, 主要出现神经肌肉、心脏和肾脏方面的症状。①神经肌肉症状: 神经肌肉的兴奋性减低, 精神萎靡, 躯干和四肢肌乏力, 腱反射减弱或消失, 严重者可出现弛缓性瘫痪; 若呼吸肌受累则呼吸变浅, 甚至呼吸肌麻痹; 平滑肌受累出现腹胀, 肠鸣音减弱, 重症可致肠麻痹。②心血管症状: 低钾使心肌兴奋性增高, 心率增快, 常伴心律失常, 房性或室性期前收缩多见 (由单源转为多源), 严重低钾可发生室上性或室性心动过速, 甚至心室颤动。心室颤动可反复发作, 出现阿-斯综合征, 可猝死; 亦可引起心动过缓和房室传导阻滞, 但心室内传导阻滞罕见; 缺钾还可使心肌纤维变性, 甚至局限性坏死, 导致心肌收缩无力, 表现为心音低钝、心脏扩大、心动过速、心力衰竭等; 心电图示 ST 段压低, T 波增宽、低平、双相或倒置, 出现 U 波 ($> 0.1 \text{ mV}$), 在同一导联中 U 波 $> \text{T 波}$, 两波相连呈驼峰样, 或融合成一个宽大的假性 T 波, Q-T (Q-U) 间期延长。③肾脏损害: 长期缺钾可导致肾小管上皮细胞空泡变性, 对抗利尿激素 (ADH) 的反应低下, 浓缩功能减低, 出现多尿、夜尿、口渴、多饮, 肾小管泌 H^+ 和回吸收 HCO_3^- 增加, 氯的回吸收减少, 可发生低钾、低氯性碱中毒, 伴有反常性酸性尿。

(2) 高钾血症:

1) 定义: 血清钾浓度 $> 5.5 \text{ mmol/L}$ 。

2) 病因: ①钾摄入过多, 多见于静脉输注含钾溶液浓度过高或速度过快; ②肾排钾障碍, 如肾衰竭、血容量减少 (脱水、休克等)、肾上腺皮质功能不全 (艾迪生病、某些先天性肾上腺皮质增生症、肾上腺出血等)、肾脏对醛固酮无反应、长期应用保钾利尿药 [螺内酯 (安体舒通)、氨苯蝶啶] 等; ③钾分布异常, 钾从细胞内释放或移出, 如大量溶血、严重组织损伤 (挤压伤)、缺氧、酸中毒、休克、组织分解代谢亢进、洋地黄中毒、胰岛素缺乏以及应用去极化型肌肉松弛药 (琥珀酰胆碱) 等。

3) 临床表现: 主要是神经肌肉和心脏的症状。①神经肌肉兴奋性降低: 精神萎靡, 嗜睡, 躯干和四肢肌肉无力, 腱反射减弱或消失, 严重者呈弛缓性瘫痪; 但脑神经支配的肌肉和呼吸肌常不受累。②心血管系统: 高钾使心脏收缩无力, 心音低钝、心率缓慢、心律失常, 早期血压可偏高, 晚期常降低; 心电图的早期改变为 T 波高尖、底部变窄, 呈帐篷样, 但 T 波振幅亦可正常; 正常婴儿 $V_1 \sim V_3$ 导联和左室肥厚的 T 波常倒置, 高钾时可变为直

立；重度高血钾（7.5~10 mmol/L）时除 T 波改变外，P 波低平增宽、P-R 间期延长、QRS 波群增宽、R 波振幅降低、S 波增深、ST 段压低；严重病例（血钾>10 mmol/L），QRS 波群明显增宽、S 波与 T 波直接相连呈正弦样波形，出现各种紊乱的心电图，包括可发生室性心动过速、心室扑动或心室颤动，最后心室静止；在心室静止前，常有缓慢的心室逸搏心律；心室静止或心室颤动可反复发作，出现阿-斯综合征，可猝死。③消化系统：高钾可致乙酰胆碱释放，引起恶心、呕吐、腹痛等。

3. 酸碱平衡紊乱：

（1）代谢性酸中毒：

1）定义：由于 H^+ 浓度增加或原发性 HCO_3^- 丢失所致。

2）病因：①体内碱性物质经消化道或肾脏大量丢失，见于腹泻，小肠、胰、胆管的引流或痿管，肾小管性酸中毒，应用碳酸酐酶抑制药（乙酰唑胺）或醛固酮拮抗药（螺内酯），某些先天性肾上腺皮质增生症及其他原因所致醛固酮缺乏症；②酸性代谢产物产生过多或排出障碍，见于进食不足或吸收不良所致的饥饿性酮症、糖尿病酮症、肾衰竭和各种原因（缺氧，脱水，休克，心搏、呼吸骤停，先天性糖、氨基酸、脂肪代谢缺陷）所致的乳酸血症等；③摄入酸性物质过多，如长期服用氯化钙、氯化铵，静脉滴注盐酸精氨酸或盐酸赖氨酸、复合氨基酸，水杨酸中毒等。另外，根据阴离子间隙（anion gap, AG）值的改变将代谢性酸中毒分为正常 AG 型代谢性酸中毒和高 AG 型代谢性酸中毒。AG 正常值为 (12 ± 4) mmol/L， $[AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)]$ 。

3）临床表现：根据血 HCO_3^- 可将酸中毒分为轻度（18~13 mmol/L）、中度（13~9 mmol/L）及重度（<9 mmol/L）。轻度酸中毒的症状不明显，仅呼吸稍快，若不做血气分析难于做出诊断。较重的酸中毒出现呼吸深快、心率增快、厌食、恶心、呕吐、疲乏、无力、精神萎靡、烦躁不安；进而嗜睡、昏睡、昏迷。严重酸中毒（pH<7.20）时，心率转慢、周围血管阻力下降、心肌收缩力减弱和心排血量减少，可发生低血压、心力衰竭和心室颤动阈降低。酸中毒时 H^+ 进入细胞与 K^+ 交换，导致细胞内液的 K^+ 降低和细胞外液的 K^+ 增高，可促发心律失常。酸中毒时血浆游离钙增高，在酸中毒纠正后下降，使原有低钙血症的患儿可能发生手足搐搦或惊厥。新生儿和小婴儿的呼吸代偿功能较差，酸中毒时其呼吸改变可不典型，往往仅有精神萎靡、拒食和面色苍白等。

（2）代谢性碱中毒：

1）定义：由于体内固定酸丢失或原发性 HCO_3^- 蓄积所致。

2）病因：分为盐水治疗有效的代谢性碱中毒和盐水治疗无效的代谢性碱中毒。

盐水治疗有效的代谢性碱中毒伴有细胞外液减少，尿氯<10 mmol/L。原因：①经胃肠道丢失盐酸，如幽门肥厚性狭窄、幽门梗阻、胃黏膜脱垂、十二指肠闭锁和狭窄、先天性失氯性腹泻等；②应用利尿药，如噻嗪类、呋塞米或依他尼酸等；③细胞外液容量（有效循环血量）减少；④慢性高碳酸血症突然解除；⑤应用碳酸氢钠等碱性药物过多。

盐水治疗无效的代谢性碱中毒，细胞外液容量正常或增加，尿氯>20 mmol/L。原因：①盐皮质激素分泌过多；②出现类似醛固酮增多样表现的疾病；③严重缺钾使细胞外液的 H^+ 进入细胞内液而与 K^+ 交换减少，肾小管 H^+-Na^+ 交换及 HCO_3^- 回吸收增加；④高钙血症使近端肾小管 HCO_3^- 回吸收增多和细胞外液容量减少（多尿）及继发性醛固酮增多；⑤大量应用肾脏不能回吸收的阴离子，如青霉素、氨苄西林和羧苄西林，使远端肾小管 H^+ 、 K^+ 排出及 Na^+ 回吸收增多。

3) 临床表现: 轻症除原发病外可无其他明显症状。重症常见神经系统症状, 如倦怠、头昏、头痛、躁动、手足麻木、反应迟钝、嗜睡, 呼吸浅慢。失代偿性碱中毒时血中游离钙减少, 使神经肌肉兴奋性增加, 可出现手足搐搦或惊厥。严重碱中毒使心排量减少, 周围血管阻力增加, 并易发生心律失常, 在伴有低钾、低氧血症或应用洋地黄制剂时更易发生。缺钾可引起碱中毒, 碱中毒亦可引起缺钾, 故碱中毒时常有低钾症状。

(3) 呼吸性酸中毒:

1) 定义: 由于通气障碍导致体内二氧化碳蓄积和碳酸浓度增高所致。

2) 病因: ①呼吸道阻塞, 如喉头痉挛或水肿, 支气管哮喘, 呼吸道异物、分泌物堵塞, 羊水或胎粪吸入等; ②肺、胸腔和胸廓疾患, 如严重肺炎、急性呼吸窘迫综合征、肺不张、肺水肿、气胸、大量胸腔积液等; ③心脏疾患, 如心搏骤停、心室颤动、心力衰竭引起肺淤血和水肿等; ④呼吸肌麻痹或痉挛, 见于感染性多发性神经根炎、脊髓灰质炎、严重低血钾、破伤风等; ⑤呼吸中枢抑制, 见于脑炎、脑膜炎、脑外伤、安眠药和麻醉药过量等; ⑥呼吸机使用不当。

3) 临床表现: 除原发病表现外, 缺氧为突出的症状。

(4) 呼吸性碱中毒:

1) 定义: 由于通气过度使血液二氧化碳过度减少, 血碳酸浓度降低所致。

2) 病因: ①神经系统疾病, 脑膜炎、脑肿瘤或外伤; ②人工呼吸机使用不当; ③长时间剧烈啼哭, 癔症等; ④高热, 败血症; ⑤水杨酸中毒(早期); ⑥低氧、一氧化碳中毒、严重贫血、肺炎、肺水肿、高山病等。

3) 临床表现: 突出症状为呼吸深快, 其他症状与代谢性碱中毒相似。

三、液体疗法时常用的溶液

1. 非电解质溶液: 常用5%或10%葡萄糖溶液。前者为等渗溶液, 后者为高渗溶液, 输入体内后葡萄糖逐渐被氧化成水[约 $1\text{ g}/(\text{kg} \cdot \text{h})$]及二氧化碳, 因此在输液时可视为无张力溶液, 仅用于补充水分和部分热量, 不能起到维持血浆渗透压的作用。

2. 电解质溶液: 用于补充体液容量, 纠正体液渗透压、酸碱和电解质失衡。

(1) 0.9%氯化钠溶液(生理盐水)和复方氯化钠溶液(Ringer溶液): 均为等张溶液。0.9%氯化钠溶液含 Na^+ 及 Cl^- 各为 154 mmol/L , Na^+ 含量与血浆相仿, 但 Cl^- 含量比血浆含量(103 mmol/L)高 $1/3$, 大量输注可使血氯增高, 血浆 HCO_3^- 被稀释, 发生高血氯性及稀释性酸中毒(尤其在肾功能不全时)。复方氯化钠液除氯化钠外尚含与血浆含量相同的 K^+ 和 Ca^{2+} , 其作用及缺点与0.9%氯化钠溶液基本相同, 但大量输注不会发生稀释性低血钾和低血钙。

(2) 3%氯化钠: 用于纠正低钠血症, 含 Na^+ 0.5 mmol/mL 。

(3) 碱性溶液: 用于纠正酸中毒。①碳酸氢钠: 可直接增加缓冲碱, 故可迅速纠正酸中毒, 但有呼吸衰竭和二氧化碳蓄积者慎用。1.4%溶液为等张液、5%为高张液, 在紧急抢救酸中毒时, 亦可不稀释而静脉推注, 但多次使用后可使细胞外液渗透压增高, 需注意。②乳酸钠: 需在有氧条件下经肝脏代谢生成 HCO_3^- 而起缓冲作用, 奏效较缓慢, 在休克、缺氧、肝功能不全、新生儿期或乳酸潴留性酸中毒时不宜使用。11.2%为高张液, 1.87%为等张液。

(4) 氯化钾: 用于补充钾。一般静脉滴注用0.2%的浓度(含钾 27 mmol/L), 最高浓