

XIANDAI
LINCHUANG
ZHENLIAO
XUE

现代临床诊疗学
(上)

现代保健杂志社 编



中国科学技术出版社

现代临床诊疗学(上)

现代保健杂志社 编

中国科学技术出版社

· 北 京 ·



图书在版编目(CIP)数据

现代临床诊疗学. 上. 普通外科分册/现代保健杂志社编. —北京:
中国科学技术出版社, 2008. 9

ISBN 978 - 7 - 5046 - 5261 - 4

I. 现… II. 现… III. 外科 - 疾病 - 诊疗 IV. R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 138402 号

自 2006 年 4 月起本社图书封面均贴有防伪标志, 未贴防伪标志的为盗版图书。

中国科学技术出版社出版

北京市海淀区中关村南大街 16 号 邮政编码: 100081

电话: 010 - 62103210 传真: 010 - 62183872

<http://www.kjpbooks.com.cn>

科学普及出版社发行部发行

廊坊圣轩印刷有限公司印刷

*

开本: 787 毫米 × 1092 毫米 1/16 印张: 22.75 字数: 500 千字

2008 年 9 月第 1 版 2008 年 9 月第 1 次印刷

定价(全三册): 120.00 元

ISBN 978 - 7 - 5046 - 5261 - 4/R · 1359

(凡购买本社的图书, 如有缺页、倒页、
脱页者, 本社发行部负责调换)

编委会名单

(按姓氏笔画排序)

马希波
石恒彦
何青兰
庞东溟
殷丰收

王玉强
朱松明
宋红旗
侯志云
郭楠

王伟建
刘月英
陈雪清
姚世新
唐志前

王敬文
孙华岳
陈新文
徐彦光
盛光

责任编辑：张楠 许媛媛
责任校对：韩玲
责任印制：安利平

前言

近年来,随着医学基础理论的发展和医学科学的进步,临床各科新的诊断方法和技术不断出现,诊疗仪器、设备及新药更是频频问世,这就要求医务工作人员的临床知识不断更新。但在实际工作中,许多疾病常常因病情复杂多变或比较少见而造成诊断和治疗困难,甚至导致误诊、漏诊及误治等。因此,为适应医学科学的发展,特编著了《现代临床诊疗学》,以反映当今先进医疗水平,促进技术交流,更好地指导实习医生和临床医生的工作。

本书是《现代临床诊疗学》之上册——《普通外科分册》,分为上、下两篇。上篇总论一至十一章,系统介绍了普通外科相关的理论知识,并加强了病理生理学等基础学科的内容,如在创伤、外科感染、休克、多器官功能衰竭等章节中阐述了这方面的内容;下篇各论十二至二十四章,详细介绍临床常见普通外科疾病的诊断与治疗。同时书中收录了部分疾病的诊疗新进展,使读者在掌握普通外科疾病基本知识的同时,能进一步更新知识。

本书主要适用于基层医院外科医师、进修医生、医学院校学生学习,也可供外科研究生参考,期望能为外科同道提供一定帮助。本书撰写过程中,限于编者水平、所获资料有限,难免有漏有误,尚望前辈和同道们批评指正,以使本书逐渐趋于完善。

编著者
2008年9月

目 录

上篇 外科总论

第一章 水、电解质、酸碱平衡问题	3
第一节 水、钠失衡	3
第二节 其他电解质代谢紊乱	8
第三节 酸碱平衡失调	14
第四节 液体疗法的基本原则与注意事项	18
第二章 外科免疫	21
第一节 免疫概论	21
第二节 外科感染免疫	24
第三节 肿瘤免疫	26
第四节 外科临床免疫功能缺陷病	28
第五节 移植免疫	31
第六节 老年外科免疫功能的特点	34
第三章 现代诊疗技术在外科中的应用	38
第一节 输液技术	38
第二节 呼吸道治疗技术	40
第三节 心脏 - 循环停止状态的诊治	43
第四节 导尿技术	44
第五节 血液滤过	44
第六节 胃 - 肠导管	45
第七节 膈神经阻滞	45
第四章 输血	46
第一节 输血的历史与现代输血的基本概念	46
第二节 血液成分的制备与临床应用	48
第三节 术中输血	55
第四节 血浆代用品	60

第五章 休克	64
第六章 外科感染	71
第一节 外科感染的分类	71
第二节 外科抗感染治疗	72
第三节 外科常用的抗菌药物	72
第四节 软组织感染	78
第五节 特异性感染	81
第七章 外科病人的营养问题	84
第一节 营养不良的发病率及其临床意义	84
第二节 营养情况的评估	86
第三节 营养支持	97
第八章 多器官功能障碍综合征	102
第一节 发病机理与病理生理	102
第二节 多脏器功能衰竭	107
第三节 防治	113
第九章 肿瘤学概论	119
第十章 移植	126
第十一章 康复	130

下篇 外科各论

第十二章 创伤	135
第一节 创伤的原因、命名方法与分类	135
第二节 创伤修复	137
第三节 伤口处理	139
第十三章 烧伤	143
第一节 烧伤早期处理	143
第二节 烧伤休克	149
第三节 焦痂分离期处理	158
第四节 后期处理	159
第五节 烧伤创面处理	161
第六节 微粒皮肤移植术	176
第七节 烧伤病人的营养支持疗法	179
第八节 特殊原因的烧伤	180

第十四章 颈部疾病	186
第一节 甲状腺良性疾病	186
第二节 甲状腺癌	203
第三节 甲状旁腺疾病	211
第十五章 乳腺癌的外科治疗	216
第十六章 胃、十二指肠疾病	223
第一节 胃、十二指肠溃疡病	223
第二节 胃癌	228
第三节 十二指肠良性肿瘤	230
第四节 十二指肠癌	232
第十七章 结肠疾病	234
第一节 炎性肠病	234
第二节 缺血性结肠炎	236
第三节 结肠憩室病	237
第四节 结肠扭转	239
第五节 结肠癌	240
第十八章 直肠肛管疾病	244
第一节 痔与肛瘘	244
第二节 直肠癌	247
第三节 肛管癌	261
第十九章 肝脾疾病	264
第一节 细菌性肝脓肿	264
第二节 肝囊肿	265
第三节 肝良性肿瘤	266
第四节 原发性肝癌	269
第五节 脾破裂	273
第二十章 门静脉高压症	275
第二十一章 胰腺疾病	284
第一节 急性胰腺炎	284
第二节 慢性胰腺炎	288
第三节 胰腺内分泌肿瘤的近代认识	294
第四节 胰腺癌	298
第二十二章 腹外疝	302
第一节 腹股沟区域疝外科治疗的进展	302
第二节 复发性腹股沟区疝	310

第三节	股疝修补术(腹股沟下入路)	312
第四节	闭孔疝	313
第五节	腹壁疝	314
第二十三章	急性化脓性腹膜炎	320
第一节	急性弥漫性腹膜炎	320
第二节	腹腔内脓肿	328
第二十四章	动脉疾病	331
第一节	动脉瘤	331
第二节	急性动脉栓塞	340
第三节	血栓闭塞性脉管炎	343
第四节	下肢动脉硬化性闭塞症	349
第五节	雷诺综合征	353

上篇 外科总论

第一章 水、电解质、酸碱平衡问题 (一)

水、电解质、酸碱平衡的维持是外科病人术前、术中及术后处理的一个重要组成部分,日常医疗工作中每天都会遇到。因此,必须对其有充分的理解与熟练掌握,才能做到迅速判断与正确处理。更重要的是对各种失衡应有一定的预见性,才能防患于未然,通过适当地补液以防止某些失调的发生。但由于外科病人发生水、电解质、酸碱失衡的类型与临床背景各不相同,目前又无真正能反映各体液失衡的迅速而精确的检测方法。因此,在处理每一个具体病例时,除了仔细分析其发生发展过程外,尚应更多地依靠丰富的临床经验与试探性液体治疗后密切观察。

第一节 水、钠失衡

正常人水的平衡依靠:①摄入与排出;②肾脏的正常功能;③电解质在体内的分布;④正常的内分泌功能。例如抗利尿激素(ADH)促进水的再吸收;醛固酮促进 Na^+ 的再吸收。

水的摄入主要为饮水与食物中含水;排出途径则为肾、肺、皮肤与肠道4个方面。因治疗需要完全剥夺外源性给水的人,每天仍必须排出500~800mL的最小尿量以排出体内分解代谢的产物,但为减轻肾脏负担,最好应使尿量达到1000~1500mL为宜。另外,通过皮肤蒸发和肺的呼出每天至少需600~900mL,若有过度换气及发热时,此类不显性失水还会增加。未进食4~5d的术后病人从碳水化合物和蛋白质分解中每天可获得一些内生水,其最大量为500mL。

Na^+ 为细胞外主要阳离子,细胞外液中的 Na^+ 占总体钠量的44%,细胞内液为9%,这两种 Na^+ 均为可交换钠。另外的47% Na^+ 存在于骨骼内,其中45%为可交换钠,因此总体钠中98%为可交换钠。正常血清中钠浓度为132~144mmol/L,平均142mmol/L。钠的生理功能主要为维持细胞外液的容量及其渗透压,维持神经肌肉的兴奋性与组成细胞外液中的缓冲对。

正常钠的摄入主要为口服氯化钠,每天约需50~90mmol。由于正常肾有通过醛固酮主动调节钠盐排出量的能力,因此平时不必顾虑钠的摄入量。摄入过多时,肾脏可加速排出,尿中排钠最高可达2%的NaCl浓度;摄入不足时,肾脏可再吸收钠而使排钠减少,甚至停止排钠。因此,肾功能正常的病人短期内摄入不足常不致于造成缺钠。

水与钠的关系非常密切,失水与缺钠常同时存在。但由于引起水与钠代谢紊乱的原因不同,两者在程度上可有不同,其病理生理变化及临床表现也有区别。

水、钠失衡的诊断主要依靠病史线索、症状体征及化验予以判断,但在开始阶段,判断水、钠失衡的存在及其程度很大程度上是一种猜测,常常需依赖最初的治疗反应才能作出较精确的判断。

水、钠失衡往往反映着容量与张力两方面的问题。

一、容量问题

(一) 容量不足

外科病人往往为容量不足，且多为水、钠同时丢失的等渗性失水。大出血所致的急性容量不足主要表现为低血压，而大量丢失胃肠液所致的容量不足则发生的时间较长且各有特点，胃肠道分泌物的量及电解质成分见表 1-1。

表 1-1 胃肠道分泌物的电解质成分大概值

分泌物	一般最大容量 (mL/d)	钠 (mmol/L)	氯化钠 (mmol/L)	钾 (mmol/L)
正常唾液	1 000	100	75	5
胃液* (pH < 4.0)	2 500	60	100	10
(pH > 4.0)	2 000	100	100	10
胆汁	1 500	140	100	10
胰液	1 000	140	75	10
混合小肠液	3 500	100	100	20
异常新鲜回肠造瘘	500 ~ 2 000	130	110	20
已适应的回肠造瘘	400	50	60	10
新鲜结肠造瘘	400	80	50	20
结肠造瘘 (横结肠)	300	50	40	10
腹泻	1 000 ~ 4 000	60	45	30

* 鼻胃管抽吸容量往往少于此量，除非有幽门梗阻、胃出口梗阻导致的呕吐，除水、钠丢失外，尚有氯化物与钾的丢失，因此倾向于同时出现低钾血症与碱中毒。而继发于胃出口梗阻以外的呕吐往往同时有水、钠、钾的丢失，并趋于发生代谢性酸中毒。腹泻、十二指肠瘘、胆总管引流、回肠造瘘等也将产生同样结果。烧伤产生的血浆与 ECF 丢失，其程度取决于烧伤的面积与深度。出汗与皮肤不显性蒸发是两个不同的概念，前者有时可造成大量的水、钠丢失，最终也导致 ECF 容量不足和血管塌陷。外科病人伴有发热、腹泻或渗透性利尿均将增加水的丢失。肾脏原因造成的容量不足是错用利尿剂、高排量性肾功能衰竭 (HORF) 及大量静脉滴注高渗葡萄糖液后出现的渗透性利尿。

容量不足可根据病人的系列体重及状态作出临床估计，也可根据血清钠的浓度来计算。就临床估计而言，可分为轻度、中度与严重失水三种情况。轻度失水时，病人丢失 TBW 的 3%，并主诉口渴；中度失水时丢失 6%，临床出现的证据有严重口渴、黏膜干燥、腋下与腹股沟区无汗及皮肤弹性丧失；严重失水时往往已丢失 TBW 的 10%，除临床严重失水征外，尚可出现低血压及神志改变 (表 1-2)。

纠正容量不足，目前主张补充平衡液，因其化学成分、酸碱度与渗透压均与间质液相似。每升平衡液含钠 130mmol、钾 4mmol、钙 2mmol、氯 111mmol、碳酸氢钠 27mmol。

补液量多少应根据失水程度凭经验先予粗略估计，或用红细胞压积与血清钠浓度计算。但任何公式计算出的补液量均只能作为参考，按临床惯例总是先给预计量的一半，然后再根据治疗后反应作些调整，以防止补液过多。但在实际工作中，纠正容量不足时有时会不自觉地造成水过多，特别是术中与术后短时间内的单位时间入水量过多。另外，在腹膜炎、肠梗阻、胰腺炎、烧伤、严重创伤等情况下也可能会出现细胞外液容量过多；但血管内液不足的

情况，是由于第三间隙隔离液不参加血液循环所致。此时只有大量补液才能维持血液动力学的稳定，但当原发性损害缓解消退时，这些被隔离的液体又会向血管内移动，这种重返血液循环的细胞外液对老年及有心、肺、肾疾病的危重病人将难以承受，有时会导致严重后果。

表 1-2 失水的临床表现

失水的程度	临床表现
轻度	口渴
中度	明显口渴，口腔、阴囊、腋窝干燥，皮肤充盈，血清钠增加，尿比重增加，红细胞压积及血压正常
重度	不能耐受的口渴，明显高钠血症，尿少，体重下降，红细胞压积轻度增加，淡漠，谵妄，不省人事（若不纠正将导致高渗性昏迷，甚至死亡）

（二）容量过多

可见于医源性输液过多，特别是用无电解质水给缺钠病人输注。也可见于 ADH 活动增加的病人或对尿少的病人快速输液时，偶然还可因过量饮水或为食管静脉曲张破裂出血病人使用垂体加压素止血不慎所致。

水过量的结果是导致所有液体间区的容量增加，但溶质含量并无变化，因此呈低渗状态，又称稀释性低血钠。机体可通过视丘下渗透压感受器受抑制及垂体分泌 ADH 减少而使肾远曲小管再吸收水减少，肾排水量增加来代偿。但机体的这种代偿机制远比其抗失水能力差，因此宁可让病人有轻微的失水也不愿让其容量过多。此外，细胞外液量的增大也同时抑制醛固酮的分泌，使远曲小管对 Na^+ 的再吸收减少， Na^+ 从尿中排出增多而加重了稀释性低钠血症。

水过量的症状和体征与水负荷过量的程度与速率有关，也与病人的机体条件有关。轻～中度的容量过多，对心、肺、肾功能正常的病人是可以耐受的，临床上可无症状，仅有血清钠浓度下降，尿量增加，体重增加，但不发生指压性水肿。但若为严重的容量过多，或为老年，心、肺、肾功能不全的病人，特别是肾功能不全者则可发生水中毒综合征，甚至发生更广泛的损害。其主要表现为脑部及心脏症状，脑细胞水肿可导致头痛、恶心、呕吐、嗜睡及惊厥等，颅内压增高者甚至可发生脑疝。

对容量过多的处理预防重于治疗，一旦察觉应立即停止补液，强心利尿、迅速脱水，严重病例可能需要给予强化溶质利尿剂，例如 20% 的甘露醇或 25% 山梨醇 200mL 快速静脉滴注，无法利尿或伴有肾功能衰竭者应予透析。有惊厥的病人应给予 5% 氯化钠溶液 100～200mL 静滴，并迅速安置 Swan-Ganz 管测定肺毛细血管楔压（PCWP），以评估左心室泵的情况。伴肺水肿病人可用西地兰 0.4mg 加入 25% 葡萄糖溶液作静脉推注。

二、张力问题

细胞外液必须保持在一个很窄范围内的渗透压才能保持细胞内液的渗透压，而细胞内的渗透压必须严格保持在 290mmol/L 左右才能完成其良好的细胞功能。细胞内液不能控制渗透压，只有靠细胞外液的渗透压改变，使水分自由进出细胞来调节。等渗性失水时不影响细

胞内渗透压，细胞外液高渗或低渗时，通过水分进出直至细胞内、外渗透压相等。

体液渗透压的控制不是由于加入溶质，而是在 ADH 的指挥下加入或排出水分来控制，因此当疾病引起 ADH 分泌不适当时也可导致高渗或低渗。

细胞外液的渗透压由钠及其相应的阴离子、葡萄糖、尿素等形成。血浆渗透压可直接测定，也可用上述溶质的血浆浓度来计算。也可简化为血钠 $\times 2$ 来大致估计。

严重的张力问题在肾功能正常时很少见，因为人体具有连锁调节器的精细系统，一旦出现失衡即会作出反应，并且是一种反馈环形成，主要有渗透压调节、钠自身平衡、容量调节与酸碱调节 4 种。因此当体液高渗时，中枢神经系统即能很快感应到，从垂体后叶产生的 ADH 即增加，使肾小管保水并排泄较高浓度的尿，使细胞外液的渗透压降低。反之，则抑制 ADH 分泌，远曲肾小管与集合管上皮细胞再吸收水分减少，排出体内多余的水，使细胞外液的渗透压升高。

ADH 除对渗透压增高作出反应外，任何应激反应，如烧伤、大出血、严重创伤、脓毒性感染及大手术等均会使 ADH 分泌增加而产生水潴留，大手术后 5d 内 ADH 分泌可持续升高。

排钠本身也存在自身平衡，排钠的主要调节器是肾上腺皮质分泌的醛固酮。细胞外液中钠的减少能刺激位于远曲小管致密斑的钠感受器，引起肾小球旁细胞增加肾素分泌，血压下降使全身交感神经兴奋，也可刺激肾小球旁细胞分泌肾素。肾素催化血浆中血管紧张素原转变为血管紧张素 I，再转变为血管紧张素 II，引起小动脉收缩和刺激肾上腺皮质球状带，增加醛固酮分泌，促使肾远曲小管对钠的再吸收增加并促使钾、氢分泌。反之，则抑制肾素释放，醛固酮产生减少，于是钠的再吸收减少，使细胞外液量不再增加。

容量调节机制也共同参与调节，当体液容量下降或 ECF 中钾过多时，醛固酮及 ADH 分泌，使肾小管再吸收钠，尿减少并呈酸性和排出较多的钾。当 ECF 过多时，可抑制醛固酮及 ADH 分泌，发生钠利尿现象，排出水、钠。同时尚引起心房利尿钠肽的释放，以加强利尿。

因此严重的张力问题只有在严重创伤的代谢性并发症及不正确静脉补液的危重病人时才会遇到。

(一) 低张

低钠是低张的信号，因此早期发现低钠并予补充是防止极度低张及其后遗症的关键问题。急性缺钠的临床表现见表 1-3。

表 1-3 急性缺钠的临床表现

缺钠的程度	临床表现
>450mmol (ECF 3L)	舌皱纹明显，颈静脉塌陷，红细胞压积增加，尿钠 <40mmol/L，心动过速，厌食，轻度或无口渴，血钠正常
>600mmol (ECF 4L)	红细胞压积明显增加，尿少（肾前性），低血压（特别是立位），淡漠，恶心，血钠轻度下降（若不纠正将致低血容量性休克）

1. 低张伴血容量过多 危重病人的糖皮质激素、盐皮质激素及 ADH 分泌过多，其核心目的是保钠及维持或升高血容量，如创伤后过分地补给水，加上 ADH 水平增高，使水分潴

留；丢失等渗液（胃肠减压、消化道瘘、第三间隙隔离等），但却输入低渗液等均可导致低张。

实际上低张很少成为大问题，因肾脏的保钠功能很强。但若为肾功能不全、丧失保钠功能的病人，有时也会出现复杂问题，此时必须精确计算液体量。

代谢性内生水每天为 500mL，不含钠，一般情况下与肺呼出水分大致相抵。

低渗的症状继发于细胞内水分的增加，症状的轻重与低渗程度和速度相关。主要为神经系统症状，从激动不安，抽搐，直至昏迷死亡。血钠 130mmol/L 时往往无症状；130 ~ 120mmol/L 时可出现软弱与疲倦；如 < 120mmol/L 时可出现精神紊乱、恶心、呕吐、烦躁，如不及时纠正，可发展成抽搐、昏迷乃至死亡。

危重病人轻度低渗常伴有血容量过多，可在以后的数天内经限制水分摄入、等待过多的水分被排出而获得解决。但若症状明显或血钠 < 115mmol/L 时，即应迅速纠正低渗，可用 3% ~ 5% 氯化钠溶液输注使血钠很快升至 120 ~ 125mmol/L，然后再慢慢纠正。

补钠量的公式是用希望获得的血钠浓度减去测得的血钠浓度，即为病人每升需要的毫摩尔，因人体 ECF 占 20%，故可 $\times \text{kg} (\text{体重}) \times 0.2$ ，即为实际的钠需要量。

若同时给予速尿等袢利尿剂，可加速低渗的纠正，利尿使水、钠同时丢失，但因补充的是高渗钠，故最后结果是水的排出。

2. 低张伴血容量不足 因呕吐、腹泻、利尿等原因造成的大量等渗液丢失，如只补充水分（例如饮水），结果使净水（free water）保留，导致低渗。机体为提高渗透压而减少 ADH 分泌，使肾小管对水的再吸收减少，尿量增加，细胞外液量反而更加减少。此时间质液进入血循环，虽然能部分地补偿血容量，但却使间质液的减少超过了血浆的减少。机体在面临循环量减少时，将不再顾及渗透压而尽量保持血容量。肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统兴奋使肾减少排钠，氯与水的再吸收增加，表现为尿中氯化物明显降低。容量不足又会刺激垂体后叶增加 ADH 分泌，增加水的再吸收，导致少尿。因此低渗性失水病人的早期可能出现多尿而逐渐发展为少尿。

低渗发生的容量不足往往并无症状，然而当代偿功能不再能够维持血容量时，将出现休克，这种因大量失钠所致的休克又称失钠性休克。低渗伴容量不足的病人如能及时发现，补充等渗盐水即可迅速纠正。如已出现休克，虽可予高渗盐水迅速提高渗透压，但补足血容量当属首要问题。

（二）高张

危重病人出现高渗往往是由于低渗性失水未充分补充及溶质负荷过重所致。

低渗液的丢失见于烧伤、高热、高代谢、过度呼吸与皮肤蒸发失水等情况，此外，尚见肾功能不良时大量稀释尿的排出，如 HORF 或尿崩症（如头伤）以及欠考虑的应用利尿剂造成的稀释尿丢失，静脉高营养时的血清葡萄糖的急骤增高。这些问题均使机体用渗透性利尿的方式解决，但排出溶质必然带走水，需要补充。

临床症状中尚包括同时的失水，严重高渗时的中枢神经系统症状突出，表现为软弱、定向力丧失及昏迷。

治疗方法为逐渐补充净水，但如快速地用 5% 葡萄糖液纠正，则可因细胞内迅速水化而导致突出的脑水肿，可出现抽搐、昏迷，甚至死亡。应在输注 5% 糖水的同时给予半量的生

理盐水,在1~2d内慢慢纠正,以防止这一危险。

第二节 其他电解质代谢紊乱

一、钾

总体钾有3300~3800mmol,98%位于细胞内,血清钾浓度仅为3.8~5.0mmol/L,血清钾的浓度并不反映总体钾的多少,但血清钾却必须保持在一个很窄的范围内才能维持细胞的正常功能,特别是心血管和神经肌肉功能。血清钾还需要与细胞内钾浓度保持平衡,这种平衡受酸碱平衡、钠代谢与细胞膜完整性的影响,而这些条件在外科危重病人中均可发生改变。此外,肾脏的保钾功能与保钠功能相比,是很不完全的,而且不管细胞外液与总体钾是否缺乏,每天仍排钾40~50mmol。90%的钾由肾脏排出,经大便与汗液排出低于10%。因此,对术后肾功能的监测十分重要。

(一) 低钾血症

术后危重病人有很多因素可导致低钾,如摄入不足而每天仍强制性排钾,肾外的钾丢失,肾排钾异常,如应激病人的醛固酮分泌增多及使用类固醇的排钾增加,利尿剂排钾(速尿、利尿酸及渗透性利尿剂均排钾)以及碱中毒时的钾分布异常等。

低钾血症的早期症状十分模糊,仅有不适与软弱,有时可有些肠胀气,且与低血钾的速度有关。反射减退、感觉异常、呼吸抑制、手足搐搦及弛张性肌瘫痪等神经肌肉异常只是在严重低钾血症时才会出现。

低钾的心血管表现特点为心律紊乱、心电图改变,例如T波平坦或倒置、出现U波及ST段下移,且易发生洋地黄中毒。缺镁常与缺钾平行,且加强了缺钾对心脏的毒性作用。缺钾的其他表现有尿的浓缩及稀释功能不良、易激动、恶心、烦渴等。低钾血症常伴有代谢性碱中毒,而且在尿中排泌碳酸氢根时肾脏的排钾增多而加重缺钾。

血清钾浓度只代表总体可交换钾中的极小部分,约为1%,尽管其并不敏感,但却是判断需要补钾的唯一化验指标。酸中毒时血钾升高,碱中毒时血钾降低,仅为钾移出与进入细胞的结果,并非说明总体钾的含量有何改变。有些激素可使血钾升高,例如血管加压素、甲状腺素等;有些则使血钾降低,如皮质素、胰岛素等,也是由于钾进出细胞或肾保钾、排钾的结果。

临床上明显的低钾血症常为慢性过程,往往已伴有总体钾的严重不足,治疗的目标为将总体钾补充至正常水平,纠正时需在不断加过多的细胞外液负荷的前提下完成,而血清钾能耐受的范围很窄,纠正过快造成的一过性高血钾将更直接地威胁生命,因此只能通过含总体钾1%的血液途径去逐渐补充98%的总体缺钾问题。

如血钾2.5~3.5mmol/L,临床又无明显症状时可口服钾盐或按每天需要量予以补充,以血钾浓度为指南,于2~3d内纠正。如血钾已2mmol/L,或者虽略高于这一水平,但已有心律不齐、毛地黄中毒或明显的神经肌肉异常征象时,则需快速地补钾纠正,快速补钾需在心电图及中心静脉压监护下进行,可将120mmol钾加入5%糖水中以每小时20~30mmol的速度滴入,但以每小时10~15mmol的速度较为安全。如尿量每小时<20mL时,速率尚应