

普通外科实用专著系列

PUTONGWAIKE

普通外科

主编◎李开宗 窦科峰

热点专题讲座

REDIANZHUANTITJIANGLZUO

 人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

第1000例手术纪念册

THE 1000TH CASE

普通外科

热点专题讲座

THE 1000TH CASE

第1000例手术纪念册
普通外科热点专题讲座

普通外科热点专题讲座

PUTONG WAIKE REDIAN ZHUANTI JIANGZUO

主 编 李开宗 窦科峰

副 主 编 郑建勇 吕勇刚

编著者名单 (以姓氏汉语拼音为序)

安家泽 边杰芳 曹大勇 陈冬利
陈 勇 董光龙 窦科峰 范志勇



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

普通外科热点专题讲座/李开宗, 窦科峰主编. —北京: 人民军医出版社, 2010. 5
ISBN 978-7-5091-3734-5

I. ①普… II. ①李…②窦… III. ①外科学 IV. ①R6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 071611 号

策划编辑: 郭伟疆 崔玲和 文字编辑: 李 坚 责任审读: 张之生

出 版 人: 齐学进

出版发行: 人民军医出版社 经销: 新华书店

通信地址: 北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编: 100036

质量反馈电话: (010)51927290; (010)51927283

邮购电话: (010)51927252

策划编辑电话: (010)51927300-8031

网址: [www. pmmp. com. cn](http://www.pmmp.com.cn)

印刷: 北京京海印刷厂 装订: 京兰装订有限公司

开本: 787mm×1092mm 1/16

印张: 29 字数: 714 千字

版、印次: 2010 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

印数: 0001~2800

定价: 88.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书, 凡有缺、倒、脱页者, 本社负责调换



内容提要



本书以讲座的形式对目前普通外科领域的热点(进展)进行了系统的阐述,重点介绍了新理论、新观点、新技术及新方法,以方便读者学习掌握,提高临床诊疗水平。本书内容新颖、形式活泼、重点突出、临床指导性强。适合实习医师和初、中级普通外科医师阅读参考,也可作为专科医师培训教程使用。



前 言



近二三十年来,随着医学科学技术的迅猛发展,普通外科临床医学领域诸多新理念、新观点、新器材、新技术不断涌现,极大地推动着普通外科医疗诊治水平的迅速提高,同时为广大从事临床诊疗工作的医师们提出了新课题和深入学习与实践的极好机会。围绕着临床实际需要,我们邀请了 30 余位长期坚持在临床医教研一线工作的副高级职务以上,临床经验丰富的医学博士,在人民军医出版社热忱指导和大力支持下,编撰了这部《普通外科热点专题讲座》,旨在对日常医疗实践中经常遇到的诊断治疗上的种种问题,从理论与实践结合上进行讲解,尤其对新理念、新观点和新技术重点评述,为临床工作进行指导,藉以提高临床诊疗水平。全书共三十八讲,内容新颖,资料齐全,科学性与实用性强,值得外科临床医师、教师和临床研究生、实习医师阅读参考。

临床医学极具实践性,精湛的医术来自于不断学习,刻苦实践。从事这一崇高职业、肩负病人生命安危的医生们,对临床实践中遇到的各种诊断治疗问题,需要科学对待和认真解决,为此必须坚持勤奋学习,刻苦实践。我们深信通过读书—实践—思考的艰辛的劳动,一定能不断进步,取得丰硕的成果。

承蒙人民军医出版社的热忱指导和大力支持,深表感谢!书中如出现疏漏及错误之处,敬请读者不吝指正。

编 者

2010 年 1 月于西安

目 录

第一讲	外科患者水、电解质、酸碱失调·····	1
第二讲	外科休克的近代认识·····	15
第三讲	多器官功能障碍综合征·····	28
第四讲	腹部外科患者的代谢治疗·····	39
第五讲	普外患者的围手术期处理·····	50
第六讲	腹腔感染与抗生素的合理应用·····	61
第七讲	外科输血·····	71
第八讲	腹部外科急诊、抢救手术·····	86
第九讲	普外危重患者监测、治疗、护理·····	101
第十讲	腹腔镜技术在普外科的应用·····	113
第十一讲	腹腔间隙(室)综合征·····	127
第十二讲	加速康复外科的临床应用·····	137
第十三讲	甲状腺功能亢进症与甲状腺癌的外科治疗,甲状腺术后并发症的防治·····	149
第十四讲	乳腺癌的手术治疗演进及并发症处理·····	161
第十五讲	急性重症腹膜炎的诊治·····	169
第十六讲	急性化脓性阑尾炎的诊治,阑尾切除术后并发症的防治·····	179
第十七讲	胃十二指肠溃疡的外科治疗,胃大部切除常见并发症防治·····	190
第十八讲	胃癌根治性切除术,复发胃癌、残胃癌外科治疗·····	208
第十九讲	结肠癌、直肠癌的外科治疗·····	232
第二十讲	痔、痔病与 PPH 手术·····	247
第二十一讲	脾大、脾功能亢进、脾切除术和食管静脉曲张破裂出血的外科治疗·····	251
第二十二讲	原发性肝癌综合治疗·····	264
第二十三讲	肝血管瘤的外科治疗·····	280

第二十四讲	肝脏囊性病变的诊断与治疗·····	288
第二十五讲	胆囊结石的手术与非手术治疗·····	299
第二十六讲	肝内胆管结石的治疗·····	307
第二十七讲	急性重症胆管炎的诊治·····	316
第二十八讲	胆囊癌、胆管癌手术治疗·····	328
第二十九讲	胆囊隆起性病变的诊断及其治疗·····	353
第三十讲	重症急性胰腺炎的诊治·····	360
第三十一讲	胰腺癌早期诊断与治疗相关问题·····	368
第三十二讲	胰腺囊性病变的外科治疗·····	380
第三十三讲	原发性下肢深静脉瓣膜功能不全,下肢深静脉血栓形成的外科治疗·····	387
第三十四讲	血栓闭塞性脉管炎的外科治疗·····	402
第三十五讲	腹股沟疝与无张力疝修补术·····	411
第三十六讲	腹膜后肿瘤的手术治疗·····	419
第三十七讲	肝、胆道、脾、胰腺及结直肠损伤的诊断与治疗·····	425
第三十八讲	腹部手术并发症的防治·····	440

第一讲

外科患者水、电解质、酸碱失调

我们都知道,保持机体正常的体液容量、细胞内外液渗透压及电解质含量是机体进行正常新陈代谢,维持各器官血液灌注及正常功能的基本保证。在外科临床的诊疗过程中,尤其是一些急症、重症疾病,会经常遇到不同性质及不同程度的水、电解质及酸碱平衡失调的问题。这些问题的出现,打破了机体内环境的稳态,使机体处于一种代偿或失代偿状态。临床诊治中如不能及时发现及纠正体液的失调紊乱状态,最终会危及患者的生命。因此,理解掌握水、电解质及酸碱的异常代谢,及时发现及辨别异常变化,对于外科患者的诊治、手术、康复都十分重要。

一、人体体液组成、分布、代谢与调节

(一)体液的组成和分布

1. 体液主要由水和电解质组成 人体的总体液量随性别、年龄和营养状况而有不同。一般来说,年轻男性的体液量为体重的 60%,女性因脂肪较多,年轻女性总体水量约占体重的 50%,正常成人可以存在 10%的变化。新生儿因脂肪较少,总体水量可高达体重的 80%,并随年龄的增长而减少,至 14 岁后已接近成人的体液总量。此外,因脂肪细胞含水量较肌细胞明显偏低,故肥胖体型者较同体重其他体型者的体液量偏低。

2. 体液分为细胞内液和细胞外液 细胞内液量占体重的 35%~40%,男性因骨骼肌较为发达,细胞内液含量较多。细胞外液量约占体重的 20%。细胞外液分为血浆和组织间液两部分。血浆量约占体重的 5%,组织间液量约占体重的 15%。组织间液可以细分为功能性细胞外液和无功能性细胞外液。约 90%的组织间液能迅速地与血浆或细胞内液进行交换取得平衡,对维持机体的水和电解质平衡有着很大的作用,故称为功能性细胞外液。另一小部分的组织间液,约占组织间液的 10%,虽然具有各自的生理功能,但交换和取得平衡的能力缓慢,维持体液平衡的作用甚小,故称其为无功能性细胞外液。结缔组织液和所谓透明细胞液,例如脑脊液、关节液、消化液等都属此种无功能性细胞外液。有些无功能性细胞外液,例如消化液,在产量或丢失量显著增多时也可引起不同类型的体液平衡失调。

3. 体液中还存有多种离子物质和蛋白质、葡萄糖等 细胞内液中的主要阳离子是 K^+ 和 Mg^{2+} , 主要阴离子是 HPO_4^{2-} 和蛋白质。细胞外液中主要的阳离子是 Na^+ , 主要的阴离子是 Cl^- 、 HCO_3^- 和蛋白质。细胞内液和细胞外液的渗透压相等, 一般为 $290\sim 320\text{mmol/L}$, 相对稳定的细胞内外液渗透压, 使细胞内外的液体量处于平衡稳定的状态。这是进行正常的新陈代谢的基础保证。

(二) 水、钠的基础代谢

1. 水的平衡 体内水的来源有饮水、食物水和代谢水 3 条基本途径。正常成人每日摄取的水量为 $2\ 000\sim 2\ 500\text{ml}$ 。机体水分通过 4 种途径排出体外。包括肾脏排尿、皮肤的蒸发和出汗、肺呼出水分和肠道排粪。其中, 肾脏是调节水排出的主要器官, 正常成人每日尿量为 $1\ 000\sim 1\ 500\text{ml}$ 。在正常情况下, 机体每日排出和摄入的水量基本相等。

2. 钠的平衡 正常机体总钠量约 $3\ 700\text{mmol}$, 从食物和食盐中获取。机体每日所需氯化钠约 4.5g (含 Na^+ 77mmol)。钠从消化道吸收, 过多的钠约 90% 经肾脏排出体外, 少量由排汗丢失。肾脏既是排钠又是保钠的主要器官, 对机体钠平衡具有重要的作用。每日经肾随尿排出的钠量与摄入量几乎相等。细胞外液的浓度为 $142\sim 145\text{mmol/L}$, 而细胞内液的浓度为 10mmol/L , 细胞内外液的 Na^+ 依靠“钠泵”(Na^+-K^+-ATP 酶) 呈动态平衡。细胞外液钠量占阳离子总量的 92% 。故 Na^+ 和它相对应的阴离子一起所产生的渗透压对细胞外液渗透压的维持以及细胞外液量具有决定性的影响。

(三) 水、钠平衡的调节

水、钠动态平衡的保持由神经—内分泌系统并通过肾脏进行精细调节而实现的。参与调节的机制和系统包括抗利尿激素 (ADH) 的调节、醛固酮的调节以及心房利钠因子 (ANF) 的调节等。其中, 主要通过下丘脑-垂体后叶-抗利尿激素系统来恢复和维持体液的正常渗透压, 血容量的恢复和维持则是通过肾素-醛固酮系统。但是, 当出现体液大量丢失, 血容量锐减时, 机体将牺牲体液渗透压的维持为代价, 优先保持和恢复血容量以使重要生命器官的灌注得到保证, 维持生命。

(四) 酸碱平衡的调节

机体每天的生理活动和新陈代谢会产生许多酸性及碱性物质, 而正常人体体液 H^+ 浓度仅仅在有限的范围内波动, 血浆 pH 恒定在 $7.35\sim 7.45$ 。酸碱稳定的内环境, 对维持机体正常的生理功能极其重要。人体通过体液的缓冲系统, 肺的呼吸和肾的调节作用, 完成体液酸碱度的调节。

1. 体液的缓冲作用 体液中存在多种缓冲系统, 缓冲系统对酸碱的缓冲作用是通过其缓冲对的酸或碱释出或结合 H^+ 的反应实现的, 在机体的不同部位, 体液的缓冲系统分布也不相同。体液的缓冲对有以下 5 种: HCO_3^- 和 H_2CO_3 , HPO_4^{2-} 和 $H_2PO_4^-$, Pr^- 和 HPr , Hb^- 和 HHb , HbO_2^- 和 $HHbO_2$ 。在血液中最重要的一对缓冲物质是 HCO_3^- 和 H_2CO_3 。只要其比值保持为 $20:1$, 无论二者绝对值有高低, 血浆 pH 仍然能保持为 7.40 。此外, HCO_3^- 和 H_2CO_3 缓冲系统在体液中含最多, 而且可分别通过肺进行调节, 使其缓冲能力大为加强。

在细胞内液中蛋白发挥了主要的缓冲作用。血红蛋白 (Hb) 将氧转送至组织, 并将 H^+ 与 CO_2 转运至肺。氧合血红蛋白还原为血红蛋白加速了 CO_2 转运, 且使 H^+ 被缓冲, 而不致改变 pH 值。

2. 肺呼吸的调节作用 肺脏是调节酸碱平衡的重要器官之一。肺呼吸对体液酸碱平衡

的调节作用主要在于人体呼吸过程中,血浆的 pH 或 H_2CO_3 作用于外周或中枢呼吸感受器,改变呼吸运动的频率和深度,使 CO_2 经肺排出量发生变化,进而改变血浆中的 H_2CO_3 ,使血浆的 pH 保持在一个相对稳定的水平。因此,如果机体的呼吸系统出现异常,发生呼吸功能障碍,会引起机体的酸碱平衡紊乱的发生。

3. 肾脏的调节作用 肾脏在体液酸碱平衡调节中发挥着最关键的作用。机制包括通过 Na^+-H^+ 交换排出 H^+ 、 HCO_3^- 重吸收、产生的 NH_3 并与 H^+ 结合成 NH_4^+ 排出而排出 H^+ 、通过尿的酸化过程而排 H^+ 等。一般情况下,肾脏在发生酸碱失调的 4h 左右发挥调节作用至高峰并维持下去。假设肾脏功能不全或异常,不仅影响正常的体液酸碱调节活动,自身可引起和加重酸碱平衡紊乱。

二、体液代谢的失调

人体每日摄入水和电解质的量和成分不尽相同,依据每日的摄入量的多少,机体的排出量也会发生相应的变化。正常机体通过调节,保持水、电解质的动态平衡。如果这种调节功能因疾病、创伤等各种因素的影响而受到破坏,水和电解质的紊乱便会出现。

一般来说,体液平衡失调可以表现为容量失调、浓度失调和成分失调 3 种形式。容量失调是指体液量的等渗性减少或增加,仅引起细胞外液的变化而发生缺水或水过多。浓度失调是指细胞外液内水分的增加或减少,以致电解质(主要指 Na^+)的浓度发生改变,也即渗透压发生改变,如低钠血症或高钠血症。细胞外液内其他离子的浓度改变虽能产生各自的病理生理影响,但对改变细胞外液的渗透压的作用不明显,仅造成成分失调,如血钾的异常,血钙的异常及酸碱紊乱等。

(一)水和钠代谢紊乱

水、钠的代谢紊乱常协同发生,由于钠占细胞外液阳离子总数的 90% 以上,是维持细胞外液渗透压的最主要因素,因此水、钠代谢紊乱常造成体液渗透压的变化。各种类型产生的病因不同,所引起的病理变化、临床表现及治疗也不同。

1. 等渗性缺水 等渗性缺水(isotonic dehydration)是外科临床最常见的缺水类型,又称急性缺水或混合性缺水。水和钠成比例地丧失,血清钠正常,细胞外液渗透压也保持正常。它造成细胞外液量(包括循环血量)的减少,刺激醛固酮和 ADH 的释放增加,促进肾脏对钠、水的重吸收,使细胞外液量回升,同时尿钠含量减少,尿液浓缩而比重增高。如果血容量减少严重,患者可发生血压下降甚至休克。由于丢失的液体为等渗,基本不改变细胞外液的渗透压,故代偿期细胞内液并不向细胞外转移。但进入失代偿期后,细胞内液向外转移不可避免地发生,出现细胞内外同时缺水的现象。

(1)病因:常见的病因有消化液的急性丧失,如肠外瘘、大量呕吐等;体液丧失在感染区或软组织内,如腹膜炎后感染、烧伤等;大量的胸腔积液、腹水形成,多在过量抽放胸腔积液、腹水后出现。

(2)临床表现及诊断:患者表现为尿少、厌食、恶心、乏力等,但无明显口渴症状。查体可见舌干燥、眼球下陷、皮肤干燥、松弛。随体液丧失的程度加深,急性体液丢失达体重的 5% 时,患者可出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳定或下降等休克表现。此型缺水常伴发代谢性酸中毒。患者如胃液大量丢失而导致的等渗性缺水,可伴发代谢性碱中毒的临床表现。

根据临床病史和表现可做出诊断。实验室检查可发现血液浓缩,包括红细胞计数、血红蛋白量及血细胞比容的显著增高,血钠常无明显减低,尿比重增高。

(3)治疗:可简单地概括为积极处理引起等渗性缺水的原发病,以减少水和钠的继续丧失,用平衡盐溶液或等渗盐水尽快补充血容量,见尿补钾等。

上述说到,当细胞外液丢失达体重的5%以上,可出现脉搏细速、血压不稳或下降等休克的表现,可先从静脉给予快速输注上述溶液约3 000ml(按体重60kg计算),以恢复血容量,同时进行心功能监测。如无血容量不足的表现时,则可给上述用量的1/2~2/3,即1 500~2 000ml,以补充缺水量。此外,还应补给日需要量水2 000ml和氯化钠4.5g。

临床应用中,平衡盐溶液是较为理想的补液溶液。它可以避免大量输注等渗盐水引起的高氯性酸中毒的发生。常用的平衡盐溶液有乳酸钠和复方氯化钠溶液(1.86%乳酸钠溶液和复方氯化钠溶液之比为1:2)与碳酸氢钠和等渗水溶液(1.25%碳酸氢钠溶液和等渗盐水之比为1:2)两种。

血钾的浓度因大量补液而被稀释,所以纠正缺水后应注意稀释性低钾血症的发生。一般以尿量40ml/L为标志来确定补钾与否。

2. 低渗性缺水 低渗性缺水(hypotonic dehydration)又称慢性缺水或继发性缺水。患者同时存在缺水和缺钠,但缺钠较缺水严重。细胞外液呈低渗状态(血渗透压 $<280\text{mmol/L}$),血钠下降($<135\text{mmol/L}$),易发生休克。

在低渗性缺水的早期尿量反而增多,原因在于细胞外液量尚未显著减少而渗透压降低,机体为提高细胞外液的渗透压,致ADH分泌减少,使水在肾小管内的再吸收减少,尿排出量增多且呈低渗状态,导致细胞外液的进一步减少。如果此代偿后细胞外液渗透压仍得不到恢复,细胞外液中的水分则向渗透压相对较高的细胞内转移,组织间液进入血循环,其结果是细胞内液量增多,血浆量减少,组织间液显著减少。可见,低渗性缺水主要是细胞外液丢失,以致血容量减少。随着循环血量的明显减少,机体将不再顾及渗透压而尽量保持血容量。由于血容量严重不足,通过容量感受器刺激ADH释放增加的作用超过渗透压降低刺激其释放减少的作用,因而ADH由早期的释放减少可转为释放增加。此外,血容量严重不足,刺激肾素-醛固酮系统兴奋,细胞外液钠浓度降低也可直接刺激醛固酮分泌增加,使肾重吸收钠、水的增加,尿量和尿钠明显减少。如情况进一步恶化,代偿机制不能保证有效的循环血量,休克就会发生。这种表现为低钠引起的休克,被称为“低钠性休克”,根本原因在于因体液的持续低渗状态而导致的血容量不足。

(1)病因:主要有①胃肠道消化液慢性、持续性丧失,如反复呕吐、慢性腹泻或长期胃肠减压导致的消化液大量流失;②大创面慢性渗液或大量出汗后补钠不足;③长期应用排钠利尿药。

(2)临床表现及诊断:根据缺钠程度,低渗性缺水可分为3度。

①轻度缺钠:患者感疲乏、头晕、手足麻木,口渴不明显。尿中 Na^+ 减少。血清 Na^+ 降低至 135mmol/L 以下,缺氯化钠0.5g/kg。

②中度缺钠:除上述症状外,尚有恶心、呕吐,脉搏细速,血压不稳定或下降,脉压变小,浅静脉萎陷,视物模糊,站立性晕倒。尿量少,尿中几乎不含钠和氯。血清 Na^+ 在 130mmol/L 以下,缺氯化钠0.5~0.75g/kg。

③重度缺钠:患者神志不清,肌痉挛性抽痛,肌腱反射减弱或消失;出现木僵,甚至昏迷。

常发生休克。血清 Na^+ 在 120mmol/L 以下, 缺氯化钠 $0.75\sim 1.25\text{g/kg}$ 。

低渗性缺水在理论上判定应无明显口渴症状, 但在临床工作中, 除轻度缺水时患者不太明显感到口渴外, 大部分患者都伴有不同程度口渴。有些学者认为可能与血容量下降刺激 ADH 大量分泌及刺激肾素—血管紧张素系统有关。

根据患者有上述特点的体液丢失病史和临床表现, 便可初步做出低渗性缺水的诊断。以下辅助检查可辅助诊断: ①尿 Na^+ 、 Cl^- 的测定, 常有明显减少。轻度缺钠血清钠无变化时, 尿中 Na^+ 、 Cl^- 可明显减少; ②血清钠测定, 根据测定结果, 可判定缺钠的程度; 血清钠低于 135mmol/L , 表明有低钠血症, 血渗透压 $< 280\text{mmol/L}$; ③红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容、血非蛋白和尿素均有增高, 而尿比重常在 1.010 以下。

(3) 治疗: ①治疗应积极处理致病原因。②积极纠正休克和处理脑水肿, 已存在休克者, 首先予以纠正, 以保证有效的循环血量, 改善微循环和组织器官的灌注。因低渗综合征导致脑水肿时, 应同时予以处理。休克的纠正, 晶体液或胶体溶液都可以采用, 可加用白蛋白、血浆以提高血浆胶体渗透压。快速补充血容量的同时, 可使用血管活性药物。对于低钠的补充, 可应用高渗盐水(一般为 5% 的氯化钠溶液) $200\sim 300\text{ml}$ 静脉滴注或静脉推注, 以尽快纠正低渗状态。应用高渗盐水的过程中应注意严格控制滴速和有无低钾血症的出现, 原则上不应超过 $100\sim 150\text{ml/h}$, 存在血钾低下者, 遵照低钾处理原则进行。③补充血容量, 纠正细胞外液的低渗状态, 应该静脉输注含盐溶液或高渗盐水等。输注原则先快后慢, 总输注量分多次完成。输注过程中应监测血钠、血氯浓度和中心静脉压, 动脉血气分析, 并根据监测情况及时调整补液量和速度。

一般可按下列公式计算需要补充的钠盐量:

需补充的钠盐量(mmol) = [血钠的正常值(mmol/L) - 血钠测得值(mmol/L)] $\times$ 体重(kg) $\times 0.60$ (女性为 0.50)。

需要强调的是, 由于人体存在自身器官调节能力、瞬间测出的血钠浓度或其他化验值并不能真正反映体内含钠量的情况, 同时水、钠紊乱的程度会随着补液的进行而不断变化, 补液过程中应遵循分次补充的原则, 计算出需要补充的氯化钠的量后, 当天补给一半量和日需量 4.5g , 其中剩余需补量可在次日完成。

在补液液体的选择上, 轻度、中度缺钠可选用等渗盐水或 5% 葡萄糖氯化钠溶液, 重度缺钠通常已经出现休克表现, 应遵循上述休克后的治疗原则, 优先快速纠正血容量不足, 而后应用高渗盐水予以补充。

3. 高渗性缺水 高渗性缺水(hypertonic dehydration)又称原发性缺水。水和钠同时缺失, 但缺水多于缺钠, 故血清钠高于正常范围($> 135\text{mmol/L}$), 细胞外液呈高渗状态。

机体应对高渗性缺水的代偿机制在于刺激视丘下部的口渴中枢, 患者感到口渴而饮水, 使机体缺水得到补充。同时, 细胞外液渗透压增高也引起 ADH 释放增多, 以致肾小管对水的再吸收增加, 尿量减少而比重增高, 使细胞外液的渗透压降低和恢复其容量。如果持续缺水, 则因循环血量显著减少, 引起醛固酮分泌增加, 加强对钠和水的再吸收而维持血容量。当缺水严重时, 因细胞外液渗透压增高, 使细胞内液移向细胞外间隙, 结果是细胞内、外液量都有减少。最后, 细胞内液缺水的程度超过细胞外液缺水的程度, 脑细胞缺水将引起肺功能障碍。

(1) 病因: 主要为摄入水分不够或水分丧失过多。前者在外科多见于危重患者的水分摄取不足, 各种原因导致饮食饮水困难等; 后者多见于高热后大量汗液排出, 甲状腺功能亢进, 大面

积烧伤的暴露疗法,渗透性利尿等。

(2)临床表现及诊断 高渗性缺水一般分为3度。

①轻度缺水:除口渴外无其他症状。缺水量为体重的2%~4%。

②中度缺水:极度口渴。乏力、尿少和尿比重增高。唇舌干燥,皮肤弹性差,眼窝凹陷。常出现烦躁。缺水量为体重的4%~6%。

③重度缺水:除上述症状外,出现躁狂、幻觉、谵妄,甚至昏迷等脑功能障碍的症状。缺水量超过体重的6%。

实验室检查常发现尿比重高,红细胞计数、血红蛋白量、红细胞压积轻度增高,血清钠在150mmol/L以上。

(3)治疗:治疗应尽早去除病因,使患者机体体液不再继续丧失。因不能口服水和食物导致高渗性缺水的患者,可给静脉滴注5%葡萄糖溶液或0.45%氯化钠溶液。通常情况下,估计需要补充已丧失的液体量有两种方法:①每丧失体重的1%,补液400~500ml;②根据血 Na^+ 浓度计算,补水量(ml)=[血钠测得值(mmol/L)-血钠正常值(mmol/L)]×体重(kg)×4。应引起注意的是,计算所得的补水量不宜在当日一次补给,以免发生水中毒,实验室检查血清 Na^+ 虽然高于正常值上限,但机体仍处于缺钠状态,机体缺水较缺钠多,从而掩盖缺钠真相。所以,补液过程应适量补钠,以防低钠血症的出现。

4. 水过多 水过多又称水中毒或稀释性低血钠,外科临床中较其他类型少见。机体入水总量超过排水量,以致水在体内潴留,引起血液渗透压下降和循环血量增多。仅在抗利尿激素分泌过多或肾功能不全的情况下,机体摄入水分过多或接受过多的静脉输液,才会导致水中毒的发生。

(1)病因:导致水中毒的原因有①摄水过多,如结节病、中枢神经肿瘤或某些药物(如三环抗抑郁药物等)刺激口渴中枢或精神性饮水过多引起,也可以出现在纠正缺水的治疗中。②出现在导致ADH分泌过多的情况下,如疼痛、手术、创伤、休克等应激情况下。③肾功能不全或异常情况下。

(2)临床表现及诊断:水过多造成稀释性低钠的症状,为乏力、头晕、恶心、呕吐和厌食等症状,肌肉痉挛出现在血钠明显下降时。细胞外液量增加,可出现血压升高、尿量增多、尿比重减低及水肿、气促和心悸等现象,严重时可出现急性左心衰竭表现。细胞内液增加,引起脑细胞水肿,颅内压增高,导致神经精神症状,如头痛、呕吐、精神错乱、嗜睡或躁动、谵妄,甚至昏迷等。肺水肿发生时可出现气促,泡沫痰以及心力衰竭表现。其他,如体重增加、皮肤苍白、湿润等。

实验室检查可发现红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容和血浆蛋白量均降低;血浆渗透压降低,以及红细胞平均容积增加和红细胞平均血红蛋白浓度降低。

(3)治疗及预防:对于水过多而言,预防要重于治疗。对容易发生抗利尿激素分泌过多的情况者、急性肾功能不全和慢性心功能不全的患者,应严格限制入水量。对水中毒患者,应立即停止水分摄入。程度较重者除禁水外,用渗透性利尿药促进水分排出,临床常用的有20%甘露醇和25%山梨醇等,也可应用髓祥利尿药如呋塞米。

(二)钾代谢的异常

细胞内是钾在机体存在的主要场所,占机体钾总量的98%,细胞外液仅有总量的2%的钾存在。仅仅这2%的血清钾,却在众多的生理功能方面发挥重要作用,如维持细胞内外液的液

量及血浆的酸碱稳定,维持心肌细胞及神经细胞的正常生理功能等。如血清钾浓度出现异常,相应的生理功能就会受到损害,出现病理生理表现。临床血清钾离子浓度发生异常改变可分为低钾血症和高钾血症 2 个类型。

1. 低钾血症 血钾低于 3.5mmol/L 称为低钾血症(hypokalemia),导致低钾血症可因机体钾总量减少,也可由于钾在细胞内外再分布引起。

(1) 病因

①钾摄入不足:正常情况下每日经由胃肠道及肾脏丢失钾量为 $15\sim 20\text{mmol}$,摄入不足可致低钾的出现,如长期禁食,液体治疗未予补充钾。

②胃肠道丢失:胃液含钾约 10mmol/L ,如频繁呕吐、持续胃肠减压可致低钾;腹泻、绒毛状腺瘤亦可引起失钾。

③肾脏丢失:大量使用利尿药、渗透性利尿、皮质激素分泌过多、肾小管性酸中毒等情况下,尿钾排出过多。

④细胞内外钾再分布:大量输注葡萄糖、胰岛素以及蛋白合成增加亦可引起血钾降低,或发生代谢性、呼吸性碱中毒时。

(2) 临床表现及诊断:低血钾对神经、肌肉的应激性影响较大,所引起的症状、体征与钾对各种平滑肌、心脏横纹肌作用有关,低钾还引起肾脏功能及代谢方面的改变。

①神经肌肉系统:肌无力为最早的临床表现,血钾低于 3mmol/L 时,可仅表现为肌无力、腱反射减退或消失;若低于 2mmol/L 则出现软瘫,呼吸肌麻痹,有时可有吞咽困难。患者有口苦、恶心、呕吐和肠麻痹等胃肠功能改变的症状。

②循环系统:心脏受累主要表现为传导和节律异常。低钾引起心肌兴奋性增高,常出现各类心律失常,包括房性、室性期前收缩,室上性心动过速,甚至引起室性心动过速、心室纤颤危及生命。典型的心电图改变为早期出现 T 波降低、变宽、双相或倒置,随后出现 ST 段降低、QT 间期延长和 U 波,临床上应注意,不是每个低钾患者都会出现典型的心电图表现,故不能单凭心电图的异常来诊断低钾血症。

③消化系统:平滑肌无力表现为厌食、腹胀、鼓肠、便秘,甚至肠麻痹、肠梗阻等。

④泌尿系统:长期缺钾可引起肾脏功能改变,肾脏浓缩功能减退引起多尿、低比重尿,肾小球滤过率降低。严重者肾小管上皮出现空泡样变性引起失钾性肾病。

⑤代谢改变:低血钾时细胞外液中 Na^+ 、 H^+ 移入细胞内,使细胞外液 H^+ 浓度下降,低钾时醛固酮分泌减少,尿中排氯增多可引起代谢性碱中毒。低血钾可使胰岛素分泌减少,易发生高血糖。

根据病史中有禁食、胃肠道丢失、使用利尿药等情况,结合血清钾的测定及临床低血钾表现,可以明确低血钾的诊断。

(3) 治疗:由于钾离子主要分布在细胞内液,低血钾时单纯以血钾浓度推测机体缺钾程度并不可靠,治疗应针对原发病去除造成低血钾的原因。补充钾的方法则根据病情而定。①血钾高于 2.5mmol/L ,无明显临床症状的低钾患者可给予口服补钾,常用氯化钾与枸橼酸钾, $3\sim 6\text{g/d}$ 。前者含钾量高,可同时补充氯,对碱中毒患者效果较好,后者胃肠道刺激小,含钾量较低,偏碱性,碱中毒患者不宜应用。缓释钾片对胃肠道刺激作用较小。②血钾低于 2.5mmol/L 时,有神经肌肉功能异常或胃肠道功能障碍者,则应经静脉补钾,临床常用的补钾药是 10% 的氯化钾。静脉输注除注意补钾总量外,应注意浓度与滴速。溶液中浓度不应超过

40mmol/L(相当于氯化钾 3g),速度不宜超过 20ml/(L·h)。通常情况下每日补充钾 40~80mmol,合氯化钾 3~6g。

补钾过程中,可行心电图监护,定期监测血钾,血钾浓度达 3.5mmol/L 停止输注或改缓慢补钾。对有心脏阻滞或肾功能减退时,补钾速度应减慢,5~10mmol/(L·h)。机体存在酸中毒时钾总量减少,酸中毒纠正后迅速出现低血钾,酸中毒合并低钾时应在纠正酸中毒前补充钾。如患者同时存在多种电解质紊乱失调,应协同处理,单纯补钾会使效果明显降低。

2. 高钾血症 血清钾超过 5.5mmol/L 时,即称高钾血症(hyperkalemia)。

(1)病因:病因大多与肾功能不全或异常,不能有效地从尿内排钾有关。常见原因有①进入体内(或血液内)的钾增多,如口服或静脉输入氯化钾,服含钾药物及大量输注库存血等。②肾排泄功能减退,如急性肾功能衰竭少尿期,应用保钾利尿药(如螺内酯、氨苯蝶啶)、醛固酮分泌不足及肾移植等。③细胞内钾释出过多,如外伤后挤压综合征、酸中毒、缺氧等。

(2)临床表现及诊断:较轻时常无特异性临床表现,常被原发病所掩盖不易发现。高钾血症出现症状后主要表现为神经肌肉及心血管系统的毒性,对心脏的抑制作用是导致死亡的原因。由于高血钾使静息电位增高,延缓心脏的传导,可出现各种心律失常。特别是血钾超过 7.0mmol/L 时,都会出现心电图的改变。典型的心电图改变为早期 T 波高而尖,QT 间期延长,随后出现 QRS 增宽,PR 间期延长。最后出现典型的正弦波,这是高血钾的危险征兆。神经肌肉系统方面的症状有乏力、手足感觉异常,反应迟钝,腱反射迟钝或消失,严重时出现弛缓性瘫痪。胃肠道症状有恶心、呕吐、间歇性肠绞痛以及腹泻,消化道症状与高血钾促使乙酰胆碱释放增加有关。

(3)治疗:一旦确诊,首先应停用一切含有钾的药物或溶液,避免钾的持续摄入。

对抗高钾对心肌的毒性作用:高血钾使静息膜电位上升至钠通道失活水平,使钠内流减少,动作电位延长。钙改变钠内流,从而加速传导。钙剂在拮抗高血钾对心肌兴奋性的影响最为有效。以 10%葡萄糖酸钙 20ml 静脉注射 5~10min 推毕,给药后数分钟内奏效,持续时间约 30min。此方法可重复应用。

降低血清钾浓度:①使 K^+ 暂时转入细胞内,碱化细胞外液可使钾移入细胞内,对合并酸中毒的患者尤其适用。临床常用静脉滴注 5%碳酸氢钠注射液 100~200ml,或 25%葡萄糖 100~200ml,按每 5g 糖加入胰岛素 1U 静脉滴注等。②应用阳离子交换树脂的方法,可从消化道排出多余的钾离子,离子交换树脂常用聚苯乙烯磺酸钠 15g 加 70%山梨醇 10~20ml 口服,每日 2~3 次。③透析疗法,上述方法无效时,可采取透析疗法,清除血清中过多的钾离子。

(三)镁代谢的异常

镁是人体不可缺少的另一种物质,是细胞内含量仅次于钾的阳离子。成人体内镁的总量约 1000mmol/L,约半数存于骨骼内,其余几乎都在细胞内,细胞外液中仅 1%。正常血镁浓度为 0.70~1.10mmol/L,其中 2/3 呈游离状态,1/3 与血浆蛋白结合,不能经肾脏排出。正常成人每日需镁量为 0.15~0.18mmol/L,主要从食物中摄入。摄入的镁约 1/3 于空肠被吸收,其余的排出体外。维生素 D 可促进肠道对镁的吸收。

生理功能方面,镁可以激活许多重要的酶系统,故对葡萄糖酵解的利用,脂肪、蛋白质、核酸和辅酶的合成,甲基团的转移以及醋酸盐和甲酸盐的活化都是必需的,此外,镁在维持神经肌肉的应激性方面具有重要作用,血镁浓度过低或过高,会相应引起神经肌肉兴奋性的增加和抑制。在细胞内外,镁与其他多种离子处于一种动态平衡状态, Mg^{2+} 是 Na^+-K^+-ATP 酶保持

功能正常的重要辅助因子,故 Mg^{2+} 的缺乏可影响到钾的平衡。

1. 镁缺乏 镁从食物中可得到充足补充,故镁缺乏(magnesium deficiency)不常见。长时期的胃肠道消化液丧失,比如长期腹泻或胃肠减压、肠痿、胆痿等,是造成缺镁的主要原因,下消化道体液含镁丰富,故下消化道的体液丧失更容易导致镁的缺乏。急性胰腺炎是引起镁缺乏的另一个诱因,主要是由于脂肪坏死部位的镁性皂化斑沉积所致,也与甲状旁腺功能受抑制以及肠道吸收障碍有关。内分泌疾病如甲状旁腺功能亢进、甲状腺功能亢进及醛固酮增多症和糖尿病酸中毒等均可引起镁缺乏。某些医源性原因亦可引起低镁血症,如采用全胃肠外营养(TPN)未补充镁时。

镁缺乏可引起神经及循环系统的相关症状。神经系统以肌肉震颤、手足抽搐和反射亢进最为常见,其他症状包括记忆力减退、精神紧张、易激动、神志不清、烦躁不安等,患者面容苍白、萎顿,严重缺镁者可有癫痫发作。心血管方面多表现为心律失常。

临床发现镁缺乏程度与血镁的浓度不呈平行关系,机体缺乏镁后,血镁仍可处于正常范围。缺镁常与钾、钙缺乏同时存在。若患者存在上述诱因,纠正血钾、血钙后症状无缓解,应及时考虑机体是否存在镁的丢失和缺乏。必要时可做镁负荷实验,对诊断镁缺乏有帮助。

镁缺乏的治疗,一般可按 $0.25\text{mmol}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 的剂量补充镁盐。患者有搐搦时,一般用硫酸镁溶液静脉推注,可以较快地控制抽搐,用量以 10% 硫酸镁 $0.5\text{ml}/\text{kg}$ 计算。但要注意推注速度,控制在不超过 $15\text{mg}/\text{min}$ 镁离子为宜。由于血清镁和细胞内镁平衡缓慢,故镁缺乏宜在 $5\sim 7\text{d}$ 内逐步纠正。静脉补镁时要注意输液速度不宜太快,以防镁中毒和心脏骤停。当出现镁中毒症状时,应立即静脉推注葡萄糖酸或氯化钙溶液对抗过多的镁离子。

2. 镁过多 由于机体多器官、组织对镁的调节作用,镁过多(magnesium excess)较少出现。主要发生在肾功能不足时,偶见于应用硫酸镁治疗子痫的过程中。大面积烧伤、严重组织创伤、外科应激反应、血容量减少、严重酸中毒、甲状腺切除术后和甲状腺功能减退也可引起血清镁增高。

当血清镁 $> 3\text{mmol}/\text{L}$ 时,出现中毒症状。过多的镁离子作用于中枢神经系统,早期可出现疲倦乏力、嗜睡、肌力减退等。血清镁浓度有较大增高时,心脏传导功能发生障碍,心电图显示 PR 间期延长,QRS 增宽和 T 波升高,与高钾血症时的心电图变化相似。晚期可出现呼吸抑制,昏迷,反射消失,甚至心搏骤停。

一旦发现高镁血症,应立即停止应用含镁溶液,积极治疗原发病。因高镁多由重度失水或肾功能不全引起,治疗应从纠正失水和改善肾功能入手。从静脉缓慢给予 $2.5\sim 5.0\text{mmol}$ 葡萄糖酸钙或氯化钙溶液,以对抗镁对心脏和肌肉的抑制。血清镁浓度仍无下降时应及早采用透析疗法。

(四) 钙代谢的异常

人体内的钙绝大部分以磷酸钙和碳酸钙的形式储存于骨骼中,占 99% 。细胞外液的钙量占总量很少。血清钙浓度正常值为 $2.25\sim 2.75\text{mmol}/\text{L}$ 。血清钙由以下 3 部分构成:其中 45% 为离子化钙,起着维持神经肌肉稳定性的作用,约半数是与血清蛋白相结合的非离子化钙, 5% 为与血浆和组织间液中其他物质相结合的非离子化钙。离子化钙与非离子化钙的比值受到 pH 的影响。pH 降低可使离子化钙增加,pH 上升可使离子化钙减少。外科患者一般很少发生钙代谢紊乱。

1. 低钙血症 低钙血症(hypocalcemia)血清钙测定低于 $2\text{mmol}/\text{L}$ 。可见于维生素 D 缺