



外科实用护理

主编 赵芬萱 李红娜 陈宁

天津科学技术出版社

外科实用护理

主编 赵芬莹 李红娜 陈宁

天津科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

外科实用护理/赵芬萱, 李红娜, 陈宁主编. —天津:
天津科学技术出版社, 2011. 1
ISBN 978-7-5308-6195-0

I. ①外… II. ①赵… ②李… ③陈… III. ①外科学:
护理学 IV. ①R473. 6

中国版本图书馆CIP数据核字 (2011) 第011361号

责任编辑: 布亚楠

责任印制: 王 莹

天津科学技术出版社出版

出版人: 蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022) 23332377 (编辑室) 23332393 (发行部)

网址: www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

天津午阳印刷有限公司印刷

开本 787×1092 1/16 印张 22.75 字数 522 000

2011 年 3 月 第 1 版第 1 次印刷

定价: 51.00 元

外科实用护理

主 编：赵芬萱 李红娜 陈 宁

副主编：肖红云 齐新荣 胡春梅 孟胜环

陈小平 赵 莉 商颖超 王凤娟

编 委：于凤颖 王凤娟 王恒地 王景艳

吕亚静 刘美娟 刘 蒲 齐新荣

安 莉 许月红 孙 鹏 李 萍

李 静 李红娜 李海霞 肖红云

吴艳钦 宋艳茹 宋红霞 张文英

张瑞珍 陈 宁 陈小平 周金英

孟胜环 赵 莉 赵立华 赵永霞

赵亚敏 赵芬萱 赵淑芹 郝梦然

胡春梅 胥 磊 袁 蓓 高 媛

商颖超 裴建平 窦红哲 董谓楣

编审委员会名单

(以姓氏笔画为序)

于凤颖	河北大学附属医院	王凤娟	河北大学附属医院
王恒地	河北大学附属医院	王景艳	河北大学附属医院
吕亚静	河北大学附属医院	刘美娟	河北大学附属医院
刘 蒲	河北大学附属医院	齐新荣	河北大学附属医院
安 莉	河北大学附属医院	许月红	河北大学附属医院
孙 鹏	河北大学附属医院	李 萍	河北大学附属医院
李 静	河北大学附属医院	李红娜	河北大学附属医院
李海霞	河北省顺平县医院	肖红云	河北大学附属医院
吴艳钦	河北大学附属医院	宋艳茹	河北大学附属医院
宋红霞	河北大学附属医院	张文英	河北大学附属医院
张瑞珍	河北大学附属医院	陈 宁	河北大学附属医院
陈小平	河北大学附属医院	周金英	河北大学附属医院
孟胜环	河北大学附属医院	赵 莉	河北大学附属医院
赵立华	河北大学附属医院	赵永霞	河北大学附属医院
赵亚敏	河北大学附属医院	赵芬萱	河北大学附属医院
赵淑芹	河北大学附属医院	郝梦然	河北大学附属医院
胡春梅	河北大学附属医院	胥 磊	河北大学附属医院
袁 蓓	河北大学附属医院	高 媛	河北大学附属医院
商颖超	河北大学附属医院	裴建平	河北大学附属医院
窦红哲	河北大学附属医院	董谓楣	河北大学附属医院

前 言

护理工作是医疗工作的重要组成部分，现代医学发展日新月异，护理工作也更趋多元化，护理模式、护理观念不断更新，“以人中心”的整体护理理念深入人心。医务护理人员的理念和知识也在快速更新，如何为患者提供高质量的护理服务已成为临床卫生工作者面临的重要任务。为适应21世纪医疗工作的需要，我们共同组织编写了本书，给临床护理医师提供了一套清晰明了的护理指导，使他们能更好地掌握各科疾病的护理知识，提高专业技能，在理论知识与临床实践中架设了一座桥梁。

本书系统介绍了外科疾病的基础知识、常见症状护理以及各种疾病的护理措施。

全书分14章，分别介绍了各种常见外科疾病的护理目标、护理问题和护理措施等方面的知识。本书以作者的实践经验和临床资料为基础，注重结合最新进展，注重对患者“自我调节”的指导。

由于本书涉及内容广泛，我们的工作经验、知识水平和表达水平有限，加之现代科技的发展日新月异，书中难免有不妥之处，敬请广大读者批评指正，不吝赐教。

编 者

2010年5月

目 录

第一章 水、电解质、酸碱代谢失衡病人的护理	1
第一节 概述	1
第二节 水和钠的代谢紊乱	3
第三节 钾代谢异常	10
第四节 钙、镁和磷代谢异常	13
第五节 酸碱平衡失调	16
第二章 围手术期的护理	23
第三章 休克和感染的护理	27
第一节 休克的护理	27
第二节 感染的护理	30
第四章 麻醉病人的护理	35
第一节 全身麻醉	35
第二节 椎管内麻醉	43
第三节 局部麻醉	51
第四节 麻醉恢复期病人的监护和管理	53
第五章 心、肺、脑复苏的护理	55
第六章 手术前后病人的护理	59
第一节 手术前病人的护理	59
第二节 手术后病人的护理	65
第七章 营养支持病人的护理	73
第一节 概 述	73
第二节 肠内营养	75
第三节 肠外营养	80
第八章 普通外科	87
第一节 甲状腺功能亢进症的护理	87
第二节 甲状腺癌	91
第三节 急性乳腺炎的护理	95
第四节 乳腺癌的护理	97
第五节 急腹症的护理	101
第六节 胃、十二指肠溃疡的护理	105
第七节 胃癌的护理	108
第八节 肝脓肿的护理	112
第九节 肝癌的护理	116

第十节 门静脉高压症的护理	120
第十一节 胆石症的护理	123
第十二节 急性梗阻性化脓性胆管炎的护理	126
第十三节 急性胰腺炎的护理	130
第十四节 胰腺癌的护理	134
第十五节 肠痿的护理	136
第十六节 肠梗阻的护理	138
第十七节 直肠癌的护理	141
第十八节 结肠癌的护理	144
第十九节 腹部疝的护理	145
第二十节 急性阑尾炎的护理	147
第二十一节 锁骨下动脉盗血综合征的护理	149
第二十二节 主动脉夹层的护理	150
第二十三节 血栓闭塞性脉管炎的护理	152
第二十四节 下肢静脉曲张的护理	153
第二十五节 下肢动脉硬化闭塞症的护理	155
第二十六节 深静脉血栓形成的护理	156
第二十七节 动脉栓塞的护理	158
第二十八节 腹主动脉瘤的护理	159
第二十九节 多发性大动脉炎的护理	160
第九章 心脏外科疾病	163
第一节 体外循环围手术期护理	163
第二节 缩窄性心包炎的护理	169
第三节 先天性心脏病的护理	170
第四节 风湿性心脏病的护理	176
第五节 后天性心脏瓣膜病围术期护理	177
第六节 二尖瓣狭窄的护理	184
第七节 二尖瓣关闭不全的护理	186
第八节 主动脉瓣狭窄的护理	187
第九节 主动脉瓣关闭不全的护理	188
第十节 三尖瓣狭窄的护理	189
第十一节 三尖瓣关闭不全的护理	190
第十二节 感染性心内膜炎病人的护理	191
第十三节 冠心病病人的护理	194
第十四节 心脏肿瘤病人的护理	198
第十五节 心脏移植	201
第十章 胸外科疾病	209
第一节 胸外科一般护理	209
第二节 气胸的护理	211

第三节	脓胸的护理	213
第四节	食管癌的护理	215
第五节	肺癌的护理	218
第六节	肺结核的护理	221
第七节	肺囊肿的护理	223
第八节	肺大泡的护理	224
第九节	支气管扩张的护理	225
第十节	纵隔肿瘤	227
第十一章	神经外科疾病	229
第一节	颅内肿瘤的护理	229
第二节	脑脓肿的护理	233
第三节	先天性脑积水的护理	234
第四节	颅内血管病变的护理	236
第五节	颅脑损伤的护理	240
第六节	帕金森病的护理	244
第十二章	泌尿系统疾病	247
第一节	肾损伤的护理	247
第二节	尿道下裂的护理	249
第三节	尿道损伤的护理	251
第四节	前列腺增生症的护理	254
第五节	肾积水的护理	256
第六节	精索静脉曲张的护理	258
第七节	原发性醛固酮增多症的护理	259
第八节	肾结核的护理	261
第九节	嗜铬细胞瘤的护理	263
第十节	肾移植的护理	265
第十一节	肾肿瘤的护理	267
第十二节	膀胱肿瘤的护理	269
第十三节	前列腺癌的护理	272
第十三章	骨科疾病	275
第一节	骨科的一般护理	275
第二节	石膏固定的护理	280
第三节	牵引的护理	283
第四节	骨盆骨折的护理	286
第五节	锁骨骨折的护理	291
第六节	股骨颈骨折的护理	293
第七节	脊柱损伤的护理	298
第八节	肩关节脱位的护理	305
第九节	手外伤的护理	307

第十节 截肢技术的护理·····	311
第十一节 颈椎病的护理·····	313
第十二节 腰椎间盘突出症的护理·····	318
第十三节 股骨干骨折的护理·····	321
第十四节 化脓性骨髓炎的护理·····	324
第十五节 化脓性关节炎的护理·····	329
第十六节 人工膝关节置换术护理·····	332
第十七节 人工全髋关节置换术护理·····	335
第十四章 烧伤科疾病·····	339
第一节 烧伤休克期的护理·····	339
第二节 烧伤创面的护理·····	343
第三节 特殊部位烧伤的护理·····	346
第四节 烧伤的康复护理·····	351

第一章 水、电解质、酸碱代谢失衡

病人的护理

人体内环境是维系细胞和各器官生理功能的基本保证,内环境的稳定主要由体液、电解质和渗透压所决定。体内水和电解质的动态平衡若因疾病、手术和创伤等因素而遭破坏,将导致水和电解质代谢紊乱,表现为容量、浓度和成分的失调。容量失调系指体液量呈等渗性减少或增加,仅引起细胞外液量的改变,如缺水或水过多;浓度失调系指由于细胞外液量的增加或减少导致渗透压发生改变,如低钠或高钠血症;成分失调系指与细胞外液中的离子成分改变并导致相关的病理变化,如低钾或高钾血症、酸中毒或碱中毒等。若代谢失衡的程度超越人体的代偿能力,便可影响疾病的转归。因此,掌握水、电解质和酸碱平衡的基本理论及失衡时的临床表现,对提高临床监护和诊治水平十分重要。

第一节 概 述

(一) 体液组成及分布

人体内体液总量因性别、年龄和胖瘦而异。成年男性体液量约占体重的 60%;女性因脂肪组织较多,体液量约占 50%;婴幼儿可高达 70%~80%。随年龄增长和体内脂肪组织的增多,体液量逐渐下降,14 岁以后少年的体液量占体重的比例已与成人相似。

体液由细胞内液和细胞外液两部分组成。细胞内液大部分位于骨骼肌内,成年男性因肌肉量较大,细胞内液可达体重的 40%;而女性细胞内液约占体重的 35%。细胞外液主要由血浆和组织间液两部分组成。组织间液通过与血浆或细胞内液的物质交换达到平衡;其基本成分与血浆相同,但不含红细胞,仅含少量蛋白质。男、女性细胞外液均约占体重的 20%,其中血浆量约占体重的 5%,组织间液量占体重的 15%。

体液分布除以细胞内液和细胞外液区分外,还可以三个间隙的分布表示。第一间隙容纳细胞内液,是细胞进行物质代谢的场所;第二间隙容纳细胞外液的主体部分,即组织间液和血浆,该部分属功能性细胞外液;具有快速平衡水、电解质的作用;第三间隙系指存在于体内各腔隙中的一小部分细胞外液,包括胸腔液、心包液、腹腔液、脑脊液、关节液、滑膜液和前房水等,仅占体重的 1%~2%,属非功能性细胞外液;虽有其各自功能,但对体液平衡的调节作用极小且慢。

体液的主要成分是水 and 电解质。细胞外液中的主要阳离子为 Na^+ ,主要阴离子为 Cl^- 、 HCO_3^- 和蛋白质。细胞内液中的主要阳离子为 K^+ 和 Mg^{2+} ,主要阴离子为 HPO_4^{2-} 和蛋白质。细胞内、外液的渗透压相似,正常为 290~310mmol/L。

(二) 体液平衡及调节

1. 水平衡 人体内环境的稳定有赖于体内水分的恒定,人体每日摄入一定量的水,

同时也排出相应量的水，达到每天出入水量的相对恒定（表 1-1）。

表 1-1 正常人体每天水分摄入量和排出量的平衡

摄入量 (ml)		排出量 (ml)	
饮料	1 500	尿	1 400
固体食物含水	700	汗水	100
代谢氧化生水	200	呼吸道蒸发	350
		皮肤蒸发	350
		粪便	200
总计	2 400		2 400

2. 电解质平衡正常 正常情况下，随饮食摄入的电解质经消化道吸收，并参与体内代谢。与维持体液电解质平衡相关的主要电解质为 Na^+ 和 K^+ 。

正常成人对钠、钾的日需要量约分别为 6~10g 和 3~4g，过剩的钠和钾主要经尿液（大部分）和汗水（小部分）排出体外，以维持正常血清钠（135~150mmol/L）和钾（3.5~5.5mmol/L）水平。肾脏“保钠能力”远超过“保钾能力”，若体内钠不足时，尿钠量将明显减少；与之相比，体内钾不足时，肾脏排钾不能随之减少，故易引起缺钾。

3. 体液平衡的调节 主要通过神经-内分泌系统和肾进行。体内水分缺乏或丧失时，细胞外液渗透压增高，刺激下丘脑-神经垂体-血管升压素系统，产生口渴感而增加主动饮水，同时增加血管升压素（ADH）的分泌；ADH 作用于远曲肾小管和集合管上皮细胞，加强对水分的重吸收、减少尿量的生成，使水分保留于体内而达到降低细胞外液渗透压的效果。体内水分过多时，细胞外液渗透压降低，ADH 的分泌减少，尿量排出增加以维持渗透压。ADH 对体内水分变化反应十分敏感，当血浆渗透压较正常值增减约 2% 时，其就出现分泌的变化，以维持人体水分的动态平衡。

此外，肾素和醛固酮也参与体液平衡的调节。当细胞外液减少，尤其循环血容量减少时，肾小球滤过率相应下降，肾素分泌增加；肾素能催化血浆中血管紧张素原转化为血管紧张素 I 和 II，后者刺激肾上腺皮质分泌醛固酮，促进远曲小管和集合管对 Na^+ 的重吸收和 K^+ 的排泌，使肾小管对水的重吸收增加、尿量减少，细胞外液即有所增加。循环血量增加和血压回升后，又可反馈抑制肾素的释放，使醛固酮分泌减少，从而减少对 Na^+ 的重吸收并使细胞外液量不再增加。维持内环境稳定。

故体液失衡时，多先通过下丘脑-神经垂体-血管升压素系统恢复和维持体液的正常渗透压，再经肾素-血管紧张素-醛固酮系统恢复和维持血容量。但在血容量锐减时，人体将以牺牲体液渗透压为代价，优先保证和恢复血容量，使重要生命器官的灌流得到保证。

（三）酸碱平衡及调节

人体在代谢过程中不断产生酸性和碱性物质，使体液中 H^+ 浓度发生改变。为维系体内稳定的 H^+ 浓度，使动脉血浆 pH 保持于 7.40 ± 0.05 ，维持正常的生理活动和代谢功能，人体主要依靠体液中存在的缓冲对和具有调节作用的器官进行代偿调节。

1. 缓冲系统 体内不同体液间隙有各自的缓冲系统。血浆中主要的缓冲对为 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 、 $\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$ 和 Pr/HPr ，以 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 最为重要，其比值决定血浆

pH, 当 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 保持于 20:1 时, 血浆 pH 维持于 7.4。

2. 器官调节 主要为肺和肾。

(1) 肺: 主要通过调节二氧化碳的排出量调节酸碱平衡。延髓的中央化学感受器对脑脊液中 CO_2 和 pH 变化高度敏感。在缺氧状态下, 中央化学感受器受抑制, 而位于颈动脉体和主动脉体的周围化学感受器兴奋, 促进肺排出 CO_2 , 从而降低动脉血二氧化碳分压 (PaCO_2), 并调节血浆 H_2CO_3 浓度。

(2) 肾: 主要通过 Na^+-H^+ 交换、 HCO_3^- 重吸收、分泌 NH_4^+ 和排泌有机酸四种方式调节体内酸碱失衡。

第二节 水和钠的代谢紊乱

水和钠在体液平衡中密切相关, 脱水和缺钠常伴存, 体液代谢失衡有以失水为主或以缺钠为主, 或以二者等比例丧失。故临床因原发疾病的病因不同, 水钠代谢紊乱的类型、代偿机制、临床表现、处理原则和护理措施亦迥然不同。

一、分类

不同原因所致的水和钠代谢紊乱, 存有类型上的差异, 临床将水、钠代谢紊乱分为四种类型。

1. 等渗性缺水 水和钠成比例丧失, 血清钠和细胞外液渗透压维持在正常范围; 因细胞外液量迅速减少, 故又称急性缺水或混合性缺水。

2. 低渗性缺水 系水和钠同时丢失, 但失水少于失钠, 血清钠低于 1.35mmol/L 。细胞外液呈低渗状态, 又称慢性或继发性缺水。

3. 高渗性缺水 水和钠同时缺失, 但失水多于失钠, 血清钠高于正常范围, 细胞外液呈高渗状态, 又称原发性缺水。

4. 水中毒 总入水量超过排出量, 水潴留体内致血浆渗透压下降和循环血量增多, 又称水潴留性低钠血症或稀释性低钠血症。

二、病因

不同类型水、钠代谢紊乱的常见病因有所不同。

1. 等渗性缺水 为外科病人最常见的缺水类型。常见原因如下。

(1) 消化液急性丧失, 如大量呕吐和肠痿等。

(2) 体液丧失于第三腔隙, 如肠梗阻、急性腹膜炎、腹腔内或腹膜后感染、大面积烧伤等。

2. 低渗性缺水 常见原因如下。

(1) 消化液呈持续性丧失, 致大量钠盐丢失, 如长期胃肠减压、反复呕吐或慢性肠痿。

(2) 大面积创面的慢性渗液。

(3) 排钠过多, 如使用排钠的利尿剂依他尼酸 (利尿酸)、氯噻酮等, 能抑制肾小管对 Na^+ 的重吸收, 使 Na^+ 和水分共同随尿排出。

(4) 钠补充不足, 如治疗等渗性缺水时过多补充水分而忽略钠的补充等。

3. 高渗性缺水 常见原因如下。

(1) 摄入水分不足, 如过分控制病人入水量, 鼻饲高浓度、含钠低的肠内营养液或静脉注射大量高渗液体。

(2) 水分丧失过多。如大面积烧伤暴露疗法或大面积开放性损伤经创面蒸发大量水分、高热大量出汗、糖尿病病人因血糖未控制致高渗性利尿等。

4. 水中毒 较少见。常见原因如下。

(1) 肾衰竭, 不能有效排出多余水分。

(2) 因休克、心功能不全等原因引起 ADH 分泌过多。

(3) 大量摄入不含电解质的液体或静脉补充水分过多。

三、病理生理

不同类型水、钠代谢紊乱的病理生理变化和代偿机制亦不同。

1. 等渗性缺水 细胞外液减少时, 肾脏入球小动脉壁的压力感受器及远曲肾小管致密斑的钠感受器受刺激, 引起肾素-血管紧张素-醛固酮系统兴奋, 促进醛固酮的分泌以增加远曲小管对 Na^+ 和水的重吸收, 使细胞外液量得以恢复。由于丧失的为等渗性液体, 细胞内、外液的渗透压无明显变化, 细胞内液无需向细胞外液转移以代偿细胞外液的丧失。但若此类体液失衡持续时间长久, 细胞内液将逐渐随细胞外液丧失而外移, 以致出现细胞内缺水。

2. 低渗性缺水 由于体内失钠多于失水, 细胞外液呈低渗状态, 机体主要通过减少 ADH 分泌使肾小管重吸收水分减少、尿量增加, 以提高细胞外液渗透压; 但此代偿调节的结果会致细胞外液进一步减少, 一旦循环血容量受影响, 机体将牺牲体液渗透压、优先保持和恢复血容量, 表现为: ①兴奋肾素-醛固酮系统, 以增加远曲小管对 Na^+ 和水的重吸收; ②刺激 ADH 的分泌, 以增加水分重吸收、减少尿量的生成。但若循环血量的减少超越上述机体代偿调节的能力, 则将出现休克。因大量失钠而导致的休克又称为低钠性休克。严重缺钠时, 细胞外液可向渗透压相对高的细胞内液转移, 造成细胞肿胀和细胞内低渗状态并影响酶系统的活性, 脑组织对此改变最为敏感, 可出现进行性加重的意识障碍。

3. 高渗性缺水 由于失水量大于失钠量, 细胞外液渗透压高于细胞内液, 细胞内液向细胞外液转移, 导致以细胞内液减少为主的体液量变化; 严重时, 脑细胞可因缺水而发生功能障碍。细胞外液的高渗状态如下:

(1) 刺激视丘下部的口渴中枢, 病人出现口渴感而主动饮水, 以增加体内水分和降低渗透压。

(2) 刺激 ADH 分泌增加, 使肾小管重吸收水分增加、减少尿量, 以恢复细胞外液量和渗透压。若病因未能及时去除, 循环血容量的显著减少可刺激醛固酮分泌, 从而加强对钠和水的重吸收, 以维持容量。

4. 水中毒 因水分摄入过多或排出过少, 细胞外液量骤增; 血清钠浓度因被稀释而降低、渗透压下降; 细胞内液的渗透压高于细胞外液, 细胞外液向细胞内液转移, 使细胞内、外液量都增加而渗透压均降低。细胞外液量的增加抑制醛固酮分泌, 使远曲小管和肾小球对 Na^+ 和水重吸收减少、尿量增加, 但血清钠和细胞外液渗透压将更趋降低。

四、临床表现

1. 等渗性缺水 病人出现恶心、呕吐、厌食、口唇干燥、眼窝凹陷、皮肤弹性降低和少尿等症状，但不口渴。当短期内体液丧失达体重的 5% 时。可表现为心率加快、脉搏减弱、血压不稳定或降低、肢端湿冷和组织灌注不良等血容量不足的症状；当体液继续丧失达体重的 6%~7% 时，休克表现明显，常伴代谢性酸中毒；若因大量胃液丧失所致的等渗性缺水，可并发代谢性碱中毒。

2. 低渗性缺水 根据缺钠程度，低渗性缺水可分为以下几类：

(1) 轻度缺钠：血清钠为 130mmol/L 左右，感疲乏、头晕、软弱无力；口渴不明显；尿中 Na^+ 含量减少。

(2) 中度缺钠：血清钠为 120mmol/L 左右，除上述临床表现外，还伴恶心、呕吐，脉搏细速、视物模糊、血压不稳定或下降、脉压变小；浅静脉瘪陷，站立性晕厥，尿量减少，尿中几乎不含钠和氯。

(3) 重度缺钠：血清钠低于 110mmol/L，常伴休克；病人神志不清，四肢发凉甚至意识模糊、木僵、惊厥或昏迷；肌痉挛性抽痛，腱反射减弱或消失，可出现阳性病理体征。

3. 高渗性缺水 一般依缺水程度分为以下几类：

(1) 轻度：缺水量占体重的 2%~4%。除口渴外，无其他临床症状。

(2) 中度：缺水量占体重的 4%~6%。除极度口渴外，常伴烦躁、乏力、皮肤弹性差、眼窝凹陷、尿少和尿比重增高。

(3) 重度：缺水量大于体重的 6%。除上述症状外，可出现躁狂、幻觉、谵妄甚至昏迷等脑功能障碍的表现。

4. 水中毒 依起病的急、缓程度分为两类：

(1) 急性水中毒：起病急；因脑细胞肿胀和脑组织水肿可造成颅内压增高，引起神经、精神症状，如头痛、躁动、谵妄、惊厥甚至昏迷，严重者可发生脑疝，并出现相应的症状和体征。

(2) 慢性水中毒：在原发病的基础上逐渐呈现体重增加、软弱无力、呕吐、嗜睡、泪液和涎液增多等现象；一般无凹陷性水肿。

五、辅助检查

1. 等渗性缺水

(1) 实验室检查可见红细胞计数、血红蛋白和血细胞比容均明显增高的血液浓缩现象。

(2) 血清 Na^+ 、 Cl^- 等含量一般无明显降低。

(3) 尿比重增高。

(4) 动脉血气分析可判别是否同时伴有酸（碱）中毒。

2. 低渗性缺水

(1) 尿比重 <1.010 ，尿 Na^+ 、 Cl^- 含量常明显减少。

(2) 血清钠 $<135\text{mmol/L}$ 。

(3) 红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容及血尿素氮值均有增高。

3. 高渗性缺水

- (1) 尿比重增高。
- (2) 红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容轻度升高。
- (3) 血清钠 $>150\text{mmol/L}$ 。

4. 水中毒

- (1) 血细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容、血浆蛋白量均降低。
- (2) 血浆渗透压降低, 以及红细胞平均容积增加和平均血红蛋白浓度降低, 提示细胞内、外液量均增加。

六、处理原则

去除病因, 再作相应处理。

1. 等渗性缺水 寻找并消除原发病因, 防止或减少水和钠的继续丧失, 并积极补充。一般可用等渗盐水或平衡盐溶液补充血容量, 但等渗盐水因其氯含量高于血清氯含量, 大量补充有致高氯性酸中毒的危险。而平衡盐溶液内电解质含量与血浆相似, 用于治疗将更为合理和安全, 常用的有乳酸钠和复方氯化钠溶液。

2. 低渗性缺水 积极治疗原发病, 静脉输注高渗盐水或含盐溶液。轻、中度缺钠病人, 一般补充 5%葡萄糖盐溶液; 重度缺钠病人, 先输晶体溶液, 如复方乳酸氯化钠溶液、等渗盐水, 后输胶体溶液, 如羟乙基淀粉、右旋糖酐溶液和血浆等以补足血容量, 再静脉滴注高渗盐水, 以进一步恢复细胞外液的渗透压。低渗性缺水的补钠量可按下列公式计算: 需补钠量 (mmol) = [正常血钠值 (mmol/L) - 测得血钠值 (mmol/L)] $\times$ 体重 (kg) $\times 0.6$ (女性为 0.5)。

3. 高渗性缺水 尽早去除病因, 防止体液继续丢失。鼓励病人饮水及经静脉补充非电解质溶液, 如 5%葡萄糖溶液或 0.45%的低渗盐水。虽高渗性缺水者因缺水所致血液浓缩, 使血清钠有所升高, 但体内实际总钠量还是缺少, 故输液过程中, 应观察血清钠水平的动态变化, 必要时适量补钠。对高渗性缺水者, 除每天需要供给 2000ml 液体以维持正常生理代谢外, 还需补充液体量的估计方法如下: ①先根据临床表现, 估计丧失水量占体重的百分比, 然后按每丧失体重的 1%补液 400~500ml 计算。②根据血清钠浓度计算, 补水量 = [测得血钠值 (mmol/L) - 正常血钠值 (mmol/L)] $\times$ 体重 (kg) $\times 4$ 。

4. 水中毒 轻者只需限制水摄入, 严重者除严禁水摄入外, 静脉输注高渗盐水, 以缓解细胞肿胀和低渗状态。成年病人氯化钠的日补充量不应超过 20g; 酌情使用渗透性利尿剂, 如 20%甘露醇 200ml 快速 (20 分钟内) 静脉滴注。

七、护理评估

1. 健康史和相关因素 包括一般资料、生活习惯、有无手术史和既往类似发作史等。

(1) 年龄: 老年人常伴有多种慢性疾病和各类药物服用史, 且老年人器官功能逐步衰退、新陈代谢减慢, 对疾病所致内环境失衡的代偿能力相对较弱; 易诱生水、电解质和酸碱代谢失衡。

(2) 体重: 评估病人的体重变化。若在短期内迅速增加或减轻, 往往提示有水钠潴留或缺失。

(3) 生活习惯: 包括近期饮食和液体摄入及运动等情况, 以助评估体液失衡的原因。

(4) 既往史：既往是否存有导致水、钠代谢紊乱的相关因素：①易引起体液失衡的常见疾病，如腹泻、糖尿病、肝肾疾病、充血性心力衰竭、消化道梗阻、痿或严重感染等；②易诱发体液失衡的治疗，如快速输注高渗液体、长期胃肠减压、应用利尿剂或强效泻剂等。

2. 身体状况

(1) 局部：有无皮肤弹性改变。体液不足时，在用手轻捏手背或前臂皮肤、松开后不能立即恢复原状，表示皮肤弹性下降；若轻捏皮肤、松开后持续 20~30 秒再恢复原状者，常提示严重体液不足。此外，当口腔内颊黏膜或齿龈线区出现干燥时提示有体液不足；舌变小且出现纵沟时可能存有严重缺水；体液过多时，可出现肢体水肿。

(2) 全身

1) 生命体征：①体温：体温过高时可因大量出汗导致体液和 Na^+ 丢失；低血容量可导致体温低于正常。②脉搏：脉搏增快是体液不足时人体的一种代偿；脉搏微弱可能为血容量不足。③呼吸：呼吸短促或困难可能为体液过多所致肺水肿。④血压：血压下降多为体液不足的表现。

2) 神经症状：包括病人的清醒程度及有无乏力和阳性病理体征；若病人神志淡漠，常提示缺钠。

3) 出入水量：入水量包括经胃肠道和非胃肠道摄入的液体，如饮食、管饲和静脉输液量等。出水量包括呕吐物、汗液、尿液、粪便及从呼吸道、各类创面引流和蒸发的液体量等。尿量是反映微循环灌注的重要指标，体液缺乏常伴有尿量减少。24 小时尿量少于 400ml 为少尿，少于 100ml 为无尿；尿比重的变化对临床判断系肾衰竭或体液缺乏所致的少尿有重要参考价值。

3. 辅助检查

(1) 实验室检查：了解血清 Na^+ 和渗透压等检测结果有助判断病情并及时处理。

(2) 中心静脉压 (CVP)：正常为 0.05~0.12kPa (5~12cmH₂O)，低于正常值表示可能存在容量不足。

4. 心理和社会支持状况 主要评估病人和家属对疾病及其伴随症状的认知程度、心理反应和承受能力，以便采取针对性措施，促进适应性反应。

八、护理问题

1. 体液不足 与高热、呕吐、腹泻、胃肠减压、肠梗阻、大面积烧伤等导致的大量体液丢失有关。

2. 体液过多 与摄入量超过排出量相关。

3. 有皮肤完整性受损的危险 与水肿和微循环灌注不足有关。

4. 有受伤的危险 与感觉、意识障碍和低血压等有关。

九、护理目标

1. 病人体液量恢复平衡，无脱水的症状和体征。

2. 病人体液量恢复平衡。无中毒的症状和体征。

3. 病人皮肤保持完整，未发生溃破和压疮。

4. 病人对受伤危险的认知程度增加，并能采取有效措施加以预防，未出现受伤现象。