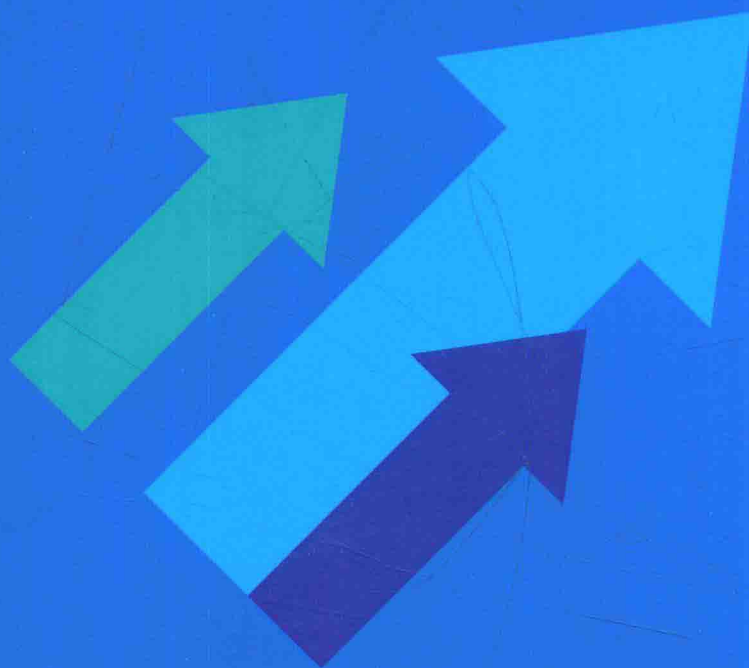


普外科急症处置 与疾病治疗

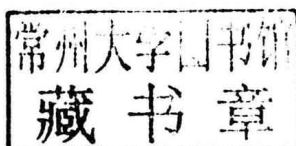
(上) 吉文伟等◎主编



普外科 急症处置与疾病治疗

(上)

吉文伟等◎主编



图书在版编目 (C I P) 数据

普外科急症处置与疾病治疗/ 吉文伟主编. — 长春 : 吉林科学技术出版社, 2016. 6
ISBN 978-7-5578-0925-6

I. ①普… II. ①吉… III. ①外科—疾病—诊疗
IV. ①R605. 97

中国版本图书馆CIP数据核字(2016) 第133383号

普外科急症处置与疾病治疗

Puwaike jizheng chuzhi yu jibing zhiliao

主 编 吉文伟等
副 主 编 靳林上 文清云 阎 雷 雒润庆
刘 奎 耿 林 邹 玮 陈喜全
出 版 人 李 梁
责任编辑 张 凌 张 卓
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 787mm×1092mm 1/16
字 数 995千字
印 张 40.5
版 次 2016年6月第1版
印 次 2017年6月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176
储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 虎彩印艺股份有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-0925-6

定 价 160.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-86037565

前 言



目前,随着医学科学技术的不断发展,相应的新知识、新技能不断涌现,普外科专业面临着难得的发展机遇,也存在诸多需要解决的问题。在临床工作中,如何更好地治疗普外科疾病,如何为病人减轻疾痛等问题已成为临床医师关注的焦点。为此,在参考大量国内外的文献的基础上,结合我们在实践中的认识和体会,编写了本书。

该书分为两篇,内容全面,涉及普通外科治疗的各个领域。第一篇为总论,详细介绍了普通外科的基础,如水、电解质与酸碱平衡、外科休克及外科微创手术技术等;第二篇则介绍了各种普外科疾病的流行病学、发病原因、诊断方法及外科治疗技术。本书注重临床诊断和处理,也注重实用性,注入新概念、新技术,以保证实用性为原则,以综合治疗为主线。与临床结合紧密,以疾病为中心,学以致用。

本书的内容主要来自目前的专业文献资料和有关专家在其专业领域的研究成果与临床实践经验,因此,在某些方面不免有其局限性,由于编写时间和篇幅有限,书中的缺点和疏漏亦在所难免,欢迎读者批评指正。

编 者
2016年6月

目 录

第一篇 总论

第一章 水、电解质与酸碱平衡	1
第一节 正常人体水和电解质的分布与调节	1
第二节 水钠代谢紊乱	5
第三节 钾代谢紊乱	11
第四节 镁代谢及其异常	14
第五节 酸碱平衡及其调节	16
第六节 酸碱平衡紊乱的分类及常用检测指标	18
第七节 单纯性酸碱平衡紊乱	20
第八节 混合性酸碱平衡紊乱	24
第二章 外科休克	26
第一节 概述	26
第二节 感染性休克	30
第三节 心源性休克	35
第四节 神经源性休克	39
第五节 低血容量性休克	40
第三章 外科急腹症	43
第一节 概述	43
第二节 常见外科急腹症的鉴别诊断	49
第四章 普通外科微创手术	51
第一节 腹腔镜胆囊切除术	51
第二节 腹腔镜腹股沟疝修补术	56
第三节 腹腔镜结肠癌根治术	60
第四节 腹腔镜直肠癌切除术	67
第五节 腹腔镜胆总管探查术	74
第六节 腹腔镜肝脏手术	78
第七节 粘连性肠梗阻的腹腔镜松解术	85

第二篇 普外科常见疾病

第五章 甲状腺疾病	88
第一节 甲状腺功能亢进症	88
第二节 甲状腺功能减退症	97
第三节 甲状腺肿	106
第四节 甲状腺炎	112
第五节 甲状腺腺瘤	122
第六节 甲状腺癌	124
第七节 甲状腺腺瘤切除术	135
第八节 甲状腺癌根治术	140
第六章 乳腺疾病	142
第一节 乳腺炎性疾病	142
第二节 乳腺增生症	154
第三节 乳腺纤维腺瘤	171
第四节 乳管内乳头状瘤	175
第五节 乳腺其他良性肿瘤	179
第六节 乳腺癌	182
第七节 乳腺肿块切除术	199
第八节 腔镜乳腺手术	200
第九节 乳腺癌根治术	205
第十节 保留胸大肌的乳腺癌改良根治术	215
第十一节 保留乳头的乳腺癌改良根治术	226
第十二节 腋窝淋巴结清扫术	227
第十三节 乳腺手术后乳腺重建及局部缺损修复	235
第七章 胃、十二指肠疾病	241
第一节 胃扭转	241
第二节 胃下垂	243
第三节 消化性溃疡	244
第四节 应激性溃疡	251
第五节 胃癌	254
第六节 胃十二指肠良性肿瘤	262
第七节 十二指肠憩室	265
第八节 胃癌常用手术	267
第九节 腹腔镜胃肿瘤切除术	271
第八章 小肠疾病	275
第一节 先天性肠旋转不良	275
第二节 小肠憩室病	277

第三节	肠气囊肿症	279
第四节	先天性肠道重复畸形	282
第五节	先天性小肠血管畸形	284
第六节	肠梗阻	288
第七节	术后早期炎性肠梗阻	293
第八节	缺血性肠病	296
第九节	急性出血性坏死性肠炎	299
第十节	肠结核	302
第十一节	伤寒性肠穿孔	304
第十二节	肠痿	306
第十三节	小肠肿瘤	309
第十四节	黑斑息肉病	312
第十五节	短肠综合征	314
第九章	结肠疾病	318
第一节	结肠扭转	318
第二节	结肠憩室	320
第三节	结肠息肉	323
第四节	溃疡性结肠炎	327
第五节	缺血性结肠炎	331
第六节	结肠癌	334
第七节	腹腔镜结肠癌根治术	339
第十章	肝脏疾病	346
第一节	肝脓肿	346
第二节	肝囊肿	354
第三节	肝脏良性肿瘤及瘤样病变	355
第四节	原发性肝癌	369
第五节	转移性肝癌	381
第六节	门静脉高压症	384
第七节	布-加综合征	391
第八节	肝脏损伤	394
第九节	肝棘球蚴病	401
第十节	肝包虫病	404
第十一章	胆道疾病	418
第一节	急性胆囊炎	418
第二节	重症急性胆管炎	423
第三节	原发性硬化性胆管炎	429
第四节	胆囊结石	431
第五节	胆总管结石	434
第六节	肝内胆管结石	435

第七节	胆囊癌	443
第八节	胆管癌	445
第九节	胆道闭锁	450
第十节	胆道蛔虫病	454
第十一节	胆道出血	457
第十二章	肛管直肠疾病	461
第一节	肛管、直肠的解剖	461
第二节	肛管、直肠的检查方法	464
第三节	直肠和肛管外伤	467
第四节	直肠脱垂	469
第五节	肛管、直肠周围脓肿	472
第六节	肛裂	474
第七节	肛瘘	476
第八节	痔	479
第九节	痔吻合器环形切除术(PPH)	484
第十节	肛门失禁	487
第十一节	直肠后(骶前)肿瘤	491
第十二节	先天性直肠肛门畸形	494
第十三节	直肠、肛管癌	503
第十四节	直肠、肛管癌手术类型	512
第十三章	下肢浅静脉曲张	528
第十四章	血管瘤和血管畸形	539
第一节	概念与分类	539
第二节	血管瘤	542
第三节	血管畸形	547
第四节	血管平滑肌肉瘤	569
第十五章	外周血管疾病	573
第一节	动静脉瘘	573
第二节	主动脉夹层	576
第三节	腹主动脉瘤	579
第四节	雷诺综合征	583
第五节	血栓闭塞性脉管炎	587
第六节	单纯性下肢浅静脉曲张	592
第十六章	普外科常见疾病护理常规	603
第一节	化脓性感染	603
第二节	特异性感染	616
第三节	缺水	621
第四节	钾代谢失衡	626
第五节	低钙血症	628

第六节 酸碱失衡·····	629
第七节 甲状腺功能亢进症·····	632
第八节 乳房肿瘤·····	634
第九节 腹外疝·····	636
参考文献·····	638

总论

第一章 水、电解质与酸碱平衡

第一节 正常人体水和电解质的分布与调节

一、正常人体液和电解质分布

生命机体的细胞需要类似海洋的液体环境，并且需要保持相对的稳定。人体的新陈代谢是一系列复杂的、相互关联的生物物理和生物化学反应的过程，都是在体液中进行的，体液的含量、分布、渗透压、pH 值及电解质含量必须维持正常，才能保证生命活动的正常进行。水是人体内含量最多的成分，体内的水和溶解在其中的物质构成了体液 (body fluid)。体液中的各种无机盐、低分子有机化合物和蛋白质都是以离子状态存在的，称为电解质 (electrolyte)。体内水的容量和分布以及电解质的浓度都由人体的调节功能加以控制以保持平衡，这种平衡对机体的正常代谢是必需的。

疾病和创伤以及手术或错误的治疗都会打破这种平衡，当机体的调节无法代偿时，便会发生水和电解质紊乱。它既是一种结果，也是一种病理状态，并且可以造成进一步的损害甚至危及生命，因此，作为临床医生一定要加以重视。

1. 体液的分布 正常成年男性的体液含量约占体重的 55% ~ 60%，其中 30% ~ 40% 分布在细胞内，称为细胞内液；约 20% 分布在细胞外，称为细胞外液。细胞外液中，血浆约占 5%，组织间液占 15%。细胞外液中，还有一部分通透细胞的液体，即消化道分泌液、脑脊液以及胸膜、腹膜、滑囊等处的液体。这一部分在不同的生理病理状态下容量变化很大，正常情况下约占体重的 1% ~ 3%。

体液的含量分布因年龄、性别和体型不同也有很大差异。人体内体液总量会随年龄增长而减少，新生儿、婴幼儿、学龄儿童体液总量分别占体重的 80%、70%、65%，主要是组织间液比重依次减少。脂肪比肌肉组织含水量少很多，肌肉含水约 75% ~ 80%，脂肪含水约 10% ~ 30%。一般情况下，女性脂肪含量较多，肥胖者体液含量较非肥胖者明显少，因此女性和肥胖者对失水疾病耐受性差。

2. 电解质在体液中的分布及含量 电解质在细胞内外分布和含量有明显差别。细胞外

液中阳离子以 Na^+ 为主, 其次为 Ca^{2+} ; 阴离子以 Cl^- 最多, HCO_3^- 次之。细胞内液阳离子主要是 K^+ , 阴离子主要是 HPO_4^{2-} 和蛋白质离子。含量见表 1-1。

表 1-1 细胞内、外液主要电解质含量

	阳离子 (mmol/L)			阴离子 (mmol/L)	
细胞外液 (血浆)	Na ⁺	Ca ²⁺	K ⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻
	142	5	5	104	24
细胞内液	K ⁺	Mg ²⁺		HPO ₄ ²⁻	蛋白离子
	146	26		100	65

无论是细胞内液还是细胞外液，阳离子所带的正电荷和阴离子所带负电荷总数相等，因而体液都呈电中性。表中 Na^+ 、 Cl^- 、 HCO_3^- 含量值最常用。

(1) 钠： Na^+ 是细胞外液中的主要阳离子，只有10%的 Na^+ 存在于细胞内。正常成人每日的钠需要量为6~10g。钠的吸收主要在胃肠道，大部分是由空肠吸收。钠从尿、汗、粪中排出，其中肾脏是主要调节器官。 Na^+ 可以加强神经肌肉的兴奋性，更重要的是维持和调节渗透压。

(2) 钾： K^+ 是细胞内液中的主要阳离子，只有2%的 K^+ 存在于细胞内。正常血浆中的钾离子含量为3.5~5.5mmol/L，远低于细胞内的钾离子浓度。人体每日需摄入的钾大概在3~4g，主要通过食物摄取。上消化道可以完全吸收钾，下消化道中存在着钾钠交换，因此，腹泻，长期应用泻药，经常灌肠，洗肠均可导致低钾。 K^+ 的调节也是靠肾脏完成，肾小管本身就有排钾的能力。

K^+ 参与糖、蛋白质和能量的代谢，维持细胞内外的渗透压和酸碱平衡，维持神经肌肉的兴奋性，维持心肌的功能。

(3) 镁：正常人体内镁的含量约为 1 000 ~ 2 000mEq/L，一半以上在骨骼中，血浆中仅有 1% 左右。干果、肉、奶、海产中含量丰富。镁的主要作用是激活 ATP 酶和其他酶，是一种重要的金属辅酶。镁缺乏可以导致在非中毒剂量下洋地黄中毒，也可加强神经肌肉的兴奋性，常引起抽搐。

3. 人体每日水出入量 (Daily water intake and excretion) 正常人每日水的摄入量和排出量处于动态平衡。水的来源为饮水、食物。代谢水, 又称内生水, 是体内物质氧化生成的水。机体排水的途径包括: 皮肤不感性蒸发, 呼吸道蒸发, 粪便排水及肾脏排水。一般情况皮肤、呼吸道及粪便排水相对恒定, 随着饮水量的增减, 肾脏排水相应变化, 但总的摄入与排出大致相等 (见表 1-2)。

表 1-2 正常成年人每日水的出入量

水的入量 (ml)		水的出量 (ml)	
饮水	1 000 ~ 1 300	皮肤不感性蒸发	500
食物含水	700 ~ 900	呼吸道蒸发	350
代谢水	300	粪便排水	150
		肾脏排水	1 000 ~ 1 500
总量	2 000 ~ 2 500		2 000 ~ 2 500

一般成人每日需水量为 30 ~ 40ml/kg，儿童要大得多，约 50 ~ 90mL/kg。每克食物氧化后的产水量见表 1 - 3。

表 1 - 3 每克食物氧化后的产水量

食物/g	氧化后产水量 (ml)
糖	0.6
脂	1.1
蛋白质	0.3

- 水的排出主要通过以下几种途径：
- （1）肾脏：肾脏每日可排除 1 000 ~ 2 000ml 尿，如果少于 400ml/d，称少尿，会影响代谢废物的排出。肾脏有时也会由于自身或中枢的问题排出大量的水和电解质造成严重的问题。
 - （2）肠道：正常大便中含水 50 ~ 200ml。每日消化液的分泌量很大，水量是血浆的 1 ~ 2 倍，但几乎被全部吸收。但发生呕吐、腹泻或肠痿时，会导致严重的水电解质紊乱。
 - （3）皮肤分泌：一般情况下每日有 350 ~ 750ml 的不显失水，高温或病理状态下，可排汗数千毫升。
 - （4）肺脏：正常有 250 ~ 350ml 的水分丢失。在炎热干燥的沙漠，可在短时间内造成大量失水，甚至引起肺干燥而死亡。

4. 体内水交换及体液的渗透压（Water exchange and fluid osmolality） 半透膜是渗透压存在的基本条件之一，那种只能由溶剂分子通过而溶质分子不能通过的隔膜叫半透膜。当水和溶液被半透膜分隔时，可以发现水通过半透膜进入溶液，这种现象叫渗透作用。当水和溶液用半透膜隔开时，由于溶液含有一定数目的溶质微粒，对水产生一定的吸引力，水即渗过半透膜而进入溶液，这种对水的吸引力叫作渗透压。

当不同的溶液被半透膜分隔时，溶质微粒少的溶液通过半透膜进入溶质微粒多的溶液内，直到半透膜两侧的溶液其溶质微粒浓度相等为止。尽管细胞内、外液电解质组成不同，但这两个体液间隙的总的电解质浓度大致上相等。这是因为将细胞内液与细胞外液分隔开的细胞膜也是一种半透膜，水能够完全通过。

- （1）血浆和组织间液之间有毛细血管壁，除血浆蛋白质外，水和小分子溶质均可自由通过。因此，以血浆电解质代表细胞外液电解质，组织间液和血浆不同是血浆中含有蛋白质、形成血浆胶体渗透压。
- （2）组织间液和细胞内液之间存在着细胞膜，细胞膜对水和小分子溶质（如尿素）可以自由通过。电解质虽然经常出入细胞，但其通过细胞膜并不自由，受多种因素制约，所以细胞内外离子成分差别很大。如细胞内主要为 K⁺，细胞外主要为 Na⁺，与细胞膜钠泵等结构作用有关。

（3）溶液的渗透压取决于溶质的分子或离子数目，体液内起渗透作用的溶质主要是电解质。细胞内、外的渗透压是相等的，当出现渗透压差别时，主要靠水的移动来维持细胞内、外液渗透压平衡。

5. 消化液在水、电解质平衡中的意义（Functions of gastrointestinal fluid in water and electrolyte balance） 人体由消化道摄入水和电解质。在食物消化过程中消化道分泌大量消化液，

成年人达 8 000mL/d，消化液完成消化功能后几乎全部重吸收。从表 1-4 可知，消化道各段分泌液所含电解质不同，胃液中主要含 Cl^- ， HCO_3^- 为零，呈酸性；小肠中胰液、胆汁、肠液主要含 Na^+ 、 HCO_3^- 为碱性；各阶段消化液中所含 K^+ 和血浆相近甚至明显高于血浆。在疾病状态下，如呕吐、腹泻、引流、造瘘等均会丢失大量消化液，导致水、电解质代谢紊乱。

表 1-4 血浆及消化液电解质含量 (mmol/L)

	Na^+	K^+	Cl^-	HCO_3^-
血浆	10	3.5 ~ 5.5	104	23 ~ 28
唾液	10 ~ 40	26	10 ~ 30	< 10
胃液	20	10 ~ 20	150	0
胰液	140	5	40	110
胆汁	140	5	100	40
肠液	140	5 ~ 15	60 ~ 110	30 ~ 80

二、水、电解质平衡的调节

人体水、电解质平衡受神经和体液的调节，这种调节主要通过神经、激素控制水的摄入量和肾的排出量完成。

1. 渴觉中枢的作用 渴觉中枢位于下丘脑视上核侧面，它和渗透压感受器在空间上有部分重叠。渗透压感受器兴奋时，渴觉中枢也兴奋，产生渴感，机体主动饮水补充水的不足。此外有效血容量的减少和血管紧张素 II 的增多也可以引起渴感。

2. ADH 的调节 当细胞外液渗透压升高时，刺激下丘脑视上核渗透压感受器，使 ADH 分泌增加；当血容量下降时，对容量感受器刺激减弱，使 ADH 分泌增加。肾脏远曲小管和集合管重吸收水增多，细胞外液渗透压下降，容量增加。相反，当渗透压下降，血容量增多时，可出现上述相反机制，使 ADH 分泌减少，肾远曲小管和集合管重吸收水减少；渗透压回升，血容量减少。

此外，动脉血压升高可通过刺激颈动脉窦压力感受器而反射性地抑制 AKH 的释放；疼痛刺激和情绪紧张可使 ADH 释放增多；血管紧张素 I 增多也可刺激 ADH 的分泌。

3. 醛固酮的作用 (Function of aldosterone) 醛固酮 (aldosterone) 是肾上腺皮质球状带分泌的盐皮质激素。醛固酮的主要作用是促进肾远曲小管和集合管对 Na^+ 的主动重吸收，同时通过 Na^+ 、 K^+ 和 $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 交换而促进 K^+ 和 H^+ 的排出，所以说醛固酮有排钾、排氢、保钠的作用。随着 Na^+ 主动重吸收的增加， Cl^- 和水的重吸收也增多，可见醛固酮也有保水作用。

醛固酮的分泌主要受肾素 - 血管紧张素系统和血浆 Na^+ 、 K^+ 浓度的调节。当失血等原因使血容量减少，动脉血压降低时，肾入球小动脉管壁的牵张感受器就因入球小动脉血压下降和血容量减少而受到刺激，近球细胞的肾素分泌增多。同时由于肾小球滤过率也相应减少，流经致密斑的 Na^+ 亦因而减少，这也可使近球细胞的肾素分泌增多。另一种完全相反的见解是，远曲小管起始部分肾小管液 Na^+ 浓度的增加，可刺激致密斑而使近球细胞分泌肾素增多。目前这两种看法都是肾素增多后，血管紧张素 I、II、III 便相继增多，血管紧张素 II

和Ⅲ都能刺激肾上腺皮质球状带使醛固酮的合成和分泌增多。

此外,近球细胞处的小动脉管内有交感神经末梢支配,肾交感神经兴奋时能使肾素的释放量增加。肾上腺素和去甲肾上腺素也可直接刺激近球细胞,使肾素释放增加。

血浆 K^+ 浓度升高或 Na^+ 浓度降低,可直接刺激。肾上腺皮质球状带使醛固酮分泌增多;反之,当血浆 K^+ 浓度降低或 Na^+ 浓度升高时,醛固酮的分泌减少。

4. “第三因子”的作用 有人在用狗做的实验中观察到,当细胞外液容量增加时,血浆中出现一种抑制肾小管重吸收 Na^+ 从而导致尿钠排出增多的性质未明的物质,称为“钠激素”(natriuretic hormone)或“第三因子”。但这方面还有许多问题有待阐明,有些资料也未能证实这种物质的存在。

5. 心房利钠因子的作用 ANP 主要存在于哺乳动物,其中也包括人的心房肌细胞的细胞浆中。动物实验证明,急性的血容量增加可使 ANP 释放入血,从而引起强大的利钠和利尿作用。血容量增加可能是通过增高右心房压力,牵张心房肌而使 ANP 释放的。反之,限制钠、水摄入或减少静脉回心血量则能减少 ANP 的释放。

ANP 对水、电解质代谢有如下重要影响:

- (1) 强大的利钠、利尿作用。
- (2) 拮抗肾素-醛固酮系统的作用。
- (3) ANP 能显著减轻失水或失血后血浆中 ADH 水平增高的程度。

6. 甲状旁腺激素的作用 甲状旁腺激素是甲状旁腺分泌的激素,它能促进肾远曲小管的集合管对 Ca^{2+} 的重吸收,抑制近曲小管对磷酸盐的重吸收,抑制近曲小管对 Na^+ 、 K^+ 和 HCO_3^- 的重吸收。甲状旁腺激素还能促进肾小管对 Mg^{2+} 的重吸收。甲状旁腺激素的分泌主要受血浆 Ca^{2+} 浓度的调节: Ca^{2+} 浓度下降可使甲状旁腺激素的分泌增加,反之则甲状旁腺激素的分泌减少。

(吉文伟)

第二节 水钠代谢紊乱

一、脱水

脱水(dehydration)指体液容量减少,超过体重的 2% 以上。正常人血清钠 130 ~ 150mmol/L,血浆渗透压 280 ~ 310mmol/L。脱水即是失水,同时伴有失钠,水钠丢失比例不同。按照脱水时细胞外液渗透压不同分为三型:高渗性、低渗性、等渗性脱水。

(一) 高渗性脱水

高血钠性体液容量减少又称高渗性脱水(hyper-tonic dehydration):以失水多于失钠、血清钠浓度 $>150mmol/L$ 、血浆渗透压 $>310mOsm/L$ 为主要特征。

1. 原因

(1) 饮水不足:水源断绝,无水可饮;口腔、咽部食道疾病妨碍饮水;昏迷、极度衰竭,精神病患者不能饮水或拒绝饮水;渴感障碍:如有些脑部病变可损害渴觉中枢。高温特别是湿度大的环境下大量汗液丢失,由于汗是低渗液,失液后血液相对变成高渗。

(2) 渗透性利尿：肾脏失水，见于尿崩症患者排出大量低渗尿，每日达 10 ~ 15L。使用大量脱水剂如甘露醇、高渗葡萄糖引起渗透性利尿。糖尿病非酮症酸中毒时，也可造成严重的高钠血症。

在临床实践中，高血钠性体液容量减少的原因常是综合性的，如婴幼儿腹泻时，高渗性脱水的原因除丢失肠液、摄入水不足外，还有发热出汗、呼吸增快等因素引起的失水过多。

2. 病理生理变化 失水多于失钠，细胞外液渗透压升高，是引起高渗性脱水病理生理变化的关键环节。

(1) 细胞外液渗透压升高，刺激下丘脑渗透压感受器，ADH 释放增加使远曲小管和集合管重吸收水增多，引起尿量减少或无尿，尿比重升高。

(2) 细胞外液渗透压升高，渴觉中枢兴奋，引起渴感，患者主动饮水。

(3) 细胞外液渗透压升高，可使渗透压相对低的细胞内液向细胞外转移。

(以上均属机体适应代偿反应，通过少尿、口渴、细胞内液外移，使细胞外液得到补充，组织间液和血容量减少不明显，发生循环障碍少见，但到晚期严重时，也有血容量的减少。)

(4) 早期、轻症患者因血容量减少不明显，醛固酮不增加，尿 Na^+ 增高；晚期、重症血容量减少，醛固酮增加、尿 Na^+ 减少。

(5) 细胞脱水引起细胞代谢障碍，加之尿少，常伴发酸中毒、氮质血症、脱水热（汗腺功能障碍，皮肤蒸发水减少，散热受限，体温升高）。脑细胞脱水引起中枢神经系统症状。

3. 临床表现及诊断 早期由于细胞内水转至细胞外，患者血容量暂时可以稳定，晚期血压会下降。除昏迷患者和渴觉中枢异常的患者，一般都有烦渴的感觉，舌干，皱缩。严重患者会出现心动过速、体温上升、肌无力。神志可由兴奋转为淡漠、幻觉，最后昏迷死亡。

有明显失水或未进水病史结合临床表现不难做出诊断。对检验发现血钠高的患者要判断是否存在失水。体重未改变者应考虑水转移至第三间隙，体重减轻者应测定尿量及尿比重。对尿量不少、比重低的应考虑尿崩症，比重不低要注意有无应用利尿剂，未应用利尿剂，应注意有无严重的高血糖。

4. 防治原则 首先应防治原发疾病，解除病因。高渗性脱水时因血钠浓度高，所以应以补糖为主，先糖后盐。临床上常给予 5% 葡萄糖溶液，高钠血症严重者可静脉注射 2.5% 或 3% 葡萄糖溶液。应当注意高渗性脱水时血钠浓度高，但患者仍有钠丢失，故还应补充一定量的含钠溶液，以免细胞外液转为低渗。0.45% 氯化钠溶液是较理想的液体，在使用时以每小时血钠下降 1mmol/L 为好。快速补液可导致脑水肿，应予注意。

(二) 低渗性脱水

因失钠多于失水造成，脱水的特征是血钠 $< 132\text{mmol/L}$ ，细胞外液渗透压 $< 280\text{mmol/L}$ ，有时血钠降低并不伴有失水，甚至体液过多造成血钠稀释，称之为低钠血症。

1. 原因

(1) 有效容量减少伴随低钠血症：钠从肾或肾外丢失，以及细胞外液总量过多，或虽正常，但停留在组织间隙，或心脏不能提供有效的组织灌注，均可造成有效动脉血容量不足，引起抗利尿激素大量分泌，自由水大量重吸收，造成血钠下降。脱水后不恰当的液体治疗使血钠稀释也是常见的原因。经肾丢失常因应用利尿剂引起，肾外丢失常见为胃肠道引

流、造瘘或大量腹泻，严重烧伤，以及大量胸腹水。

(2) ADH 分泌过高或作用过强：在有效循环容量充分的条件下出现的 ADH 过多分泌，又称为 ADH 不适当分泌 (SIADH)，常见于颅脑外伤、中枢神经系统疾病、肿瘤，创伤也可诱发。

2. 病理生理变化 低渗性脱水失钠多于失水，细胞外液渗透压降低，是病理生理变化的关键环节。因此与高渗性脱水的病理生理变化相反。

(1) 细胞外液渗透压低，ADH 释放减少，尿量不减，甚至还多，尿比重降低。

(2) 渴觉中枢抑制，不饮水。

(3) 细胞外液虽然丢失，因渗透压低，为维持渗透压平衡，细胞外液转向细胞内。可引起细胞水肿。通过适应、代偿、尿量多、不饮水、细胞外液转入细胞内细胞外液进一步减少。

(4) 血容量减少、早期出现循环障碍；组织间液和血浆相比，缺乏蛋白、胶渗透压低、减少更明显，临床出现皮肤弹性降低，眼眶和婴儿囟门下陷等脱水体征。循环血量下降，醛固酮增加，尿钠减少。

(5) 细胞水肿，特别是脑水肿，影响中枢神经系统功能。

3. 临床表现及诊断 当血钠 $< 120\text{mmol/L}$ 时大多数患者出现一系列症状，开始可有疲乏、恶心、呕吐等，继之出现神经精神症状如抽搐、谵妄、嗜睡、失眠等，腱反射迟钝，肌力减退，当血钠 $< 110\text{mmol/L}$ 时可出现意识丧失、木僵，血钠进一步下降，可因脑疝而死亡。

在慢性低钠过程中，脑细胞可将一部分离子转移至细胞外，某些氨基酸进行再组合，使细胞内渗透压下降，以适应低钠的环境，这可以解释有些慢性患者，如长期限盐的高血压患者或肿瘤晚期患者血钠很低却没有神经精神症状。

4. 治疗 首先应积极处理原发病，除了急性发生的低渗脱水或严重的病例，多数患者预后不良是原发病造成的。

治疗以静脉输注含盐溶液或高渗盐水为主，辅以葡萄糖及胶体。补钠量可以按下面公式计算：

补钠量 (mmol/L) = $142 (\text{mmol/L}) - \text{血钠测得值} (\text{mmol/L}) \times \text{体重} (\text{kg}) \times 0.6$ (女性为 0.5)

注：17mmol 钠⁺相当于 1g 氯化钠。

根据计算的结果分次补充，第一天可先补失钠的一半，第二天补充余下的一半，补液的同时，还应补充患者的生理需要量。如果过快纠正低钠血症会造成严重的神经系统损害，主要为渗透性去髓鞘。

(三) 等渗性脱水

水、钠等比例丧失，血 Na^+ $130 \sim 150\text{mmol/L}$ ，细胞外液渗透压 $280 \sim 310\text{mmol/L}$ 。

1. 原因 任何等渗体液丢失，在短期内均属等渗性脱水，这种脱水在外科患者最为常见。常见的原因有以下几种。

(1) 消化液的急性丢失，如肠痿、大量呕吐等。

(2) 体液大量丢失在第三间隙，如胸腹腔、肠梗阻、大面积烧伤等。

(3) 经肾丢失：①急性肾功能衰竭多尿期；②慢性肾功能衰竭；③利尿剂应用过量；④肾上腺皮质功能不全。

2. 病理生理变化 因首先丢失细胞外液，而且细胞外液渗透压正常，对细胞内液影响不大循环血量下降，使醛固酮和 ADH 分泌增加，肾脏对钠、水重吸收增加，尿量减少、细胞外液得到一定量补充。因此，兼有高渗性、低渗性脱水的临床表现等渗性脱水，若不及时处理，可因皮肤、呼吸道蒸发水分转为三型脱水：高渗性脱水，主要丢失细胞内液；低渗性脱水，主要丢失细胞外液，细胞内液并未丢失，甚至有增加；等渗性脱水，主要丢失细胞外液。

3. 临床表现及诊断 患者有恶心、乏力、厌食、少尿等表现，但不口渴。有脱水的容貌，如眼窝凹陷，舌、皮肤干燥，失去弹性。短期内失容量达到体重的 5%，可以出现休克的早期表现，如脉搏细速、肢端湿冷、血压下降。继续失容量，会有更严重的休克表现，同时可出现代谢性酸中毒，如丢失大量的胃液，可出现代谢性碱中毒。根据患者的病史结合实验室检查，不难做出正确的诊断。

4. 防治原则 在积极治疗原发病的基础上，针对性地补充缺少的细胞外液。主要应用 NaCl 溶液，对失容量 5% 的患者，可快速滴注生理盐水 3 000ml。还应补充每日的生理需要量，不能单纯输注葡萄糖溶液，以免引起低钠血症。如补充的盐水量较大，有可能引起高氯性酸中毒，可以使用平衡盐溶液补充。在容量恢复后，会出现稀释性的低血钾，因此，在尿量恢复到 40ml/h 后，开始补钾。

二、水中毒

肾脏排水能力降低时摄水过多，致使大量低渗体液潴留在细胞内外，称为水中毒 (Water intoxication)。

1. 原因

(1) 急性肾功能衰竭少尿期，慢性肾功能衰竭晚期，严重心力衰竭和肝硬化腹水伴肾血流减少，如果未加控制地输入大量水分，使水在体内潴留。

(2) 肾脏排水功能降低：急性肾功能衰竭少尿期，慢性肾功能衰竭晚期，严重心力衰竭和肝硬化腹水伴肾血流减少，如果未加控制地输入大量水分，使水在体内潴留。

(3) 低渗性脱水，输入大量水分，未补电解质。

2. 病理生理变化 上述原因，大量补水，电解质不足，细胞外液容量增加被稀释，血 $[Na^+]$ 降低，渗透压下降，称为稀释性低钠血症。为了维持渗透压平衡，水向渗透压相对高的细胞内移动，直到细胞内、外渗透压达到新引起细胞水肿。

细胞水肿主要是脑水肿，脑细胞肿胀和脑间质水肿使颅内压升高，出现头痛、恶心、呕吐、淡漠、神志混乱，视神经盘水肿等，严重病例发生脑组织移位形成枕骨大孔疝或小脑幕裂孔疝导致呼吸，心跳停止。

3. 临床表现及诊断 急性水中毒发病急骤，很快出现颅压增高的表现如头痛、嗜睡、定向力丧失、谵妄，甚至昏迷。有脑疝发生时，有定位体征出现。慢性水中毒有无力、恶心、嗜睡等表现，应注意患者的体重有明显的增加。查体可发现患者的皮肤苍白湿润，唾液泪液增多，球结膜水肿。实验室检查可见：红细胞计数、血红蛋白量、压积都下降，红细胞平均容积增加，提示细胞内外的液量都增加。