

外科常见疾病诊疗

潘长景 等主编

云南出版集团公司
云南科技出版社
· 昆 明 ·

《外科常见疾病诊疗》

编委名单

主 编：潘长景 亓立廷 孟宪华

吕文红 高 青

副主编：黄冬梅 陈玉杰 苏优良

朱 琳 刘 刚 冯伟鹏

内 容 简 介

本书是一部集科学性、先进性、实用性为一体的外科疾病临床诊疗流程参考书。共分八章，分别表述了外科病人体液失调、外科休克、麻醉病人的复苏、神经外科、普外科、肝胆血管外科、胸外科、心脏外科各种疾病的诊疗流程。该书内容全面，涵盖了各种疾病的概念、临床表现、处理原则、护理流程、健康教育等不同内容与层面。

目 录

第一章 外科病人体液失调	(1)
第一节 水、电解质平衡失调	(3)
第二节 酸碱平衡失调	(11)
第二章 外科休克	(17)
第一节 概述	(17)
第二节 低血容量性休克	(25)
第三节 感染性休克	(27)
第三章 麻醉病人的复苏	(29)
第一节 概述	(29)
第二节 全身麻醉	(29)
第四章 神经外科疾病	(45)
第一节 颅内压增高	(45)
第二节 颅脑肿瘤	(53)
第四节 自发性蛛网膜下腔出血	(62)
第五节 颅内动脉瘤	(64)
第六节 颅内和椎管内动静脉畸形	(67)
第七节 颈动脉海绵窦炎	(70)
第五章 普外科疾病	(74)
第一节 甲状腺疾病	(74)
第二节 乳腺疾病	(86)
第三节 腹外疝	(94)
第四节 胃、十二指肠疾病	(97)
第五节 阑尾炎	(101)
第六节 结、直肠癌	(108)
第六章 肝、胆、血管疾病	(116)
第一节 原发性肝癌	(116)
第二节 门静脉高压症	(120)
第三节 胆道疾病	(128)

第四节 胰腺癌	(156)
第五节 腹主动脉瘤	(159)
第六节 周围血管疾病	(165)
第七章 胸部疾病	(178)
第一节 胸部损伤	(178)
第二节 气胸	(179)
第三节 肋骨骨折	(186)
第八章 心脏疾病	(190)
第一节 二尖瓣关闭不全	(190)
第二节 二尖瓣狭窄	(191)
第三节 主动脉瓣关闭不全	(194)
第四节 主动脉瓣狭窄	(195)
第五节 室间隔缺损	(198)
第六节 房间隔缺损	(200)
参考文献	(202)

第一章 外科病人体液失调

正常体液容量、渗透压及电解质含量是机体正常代谢和各器官功能正常进行的基本保证。创伤、手术及许多外科疾病均可能导致体内水、电解质和酸碱平衡的失调，处理这些问题成为外科病人治疗中一个重要的内容。

水和电解质是体液的主要成分。体液可分为细胞内液和细胞外液两部分，其量与性别、年龄及胖瘦有关。肌组织含水量较多（75%~80%），而脂肪组织含水量较少（10%~30%）。因此成年男性的体液量约为体重的60%，而成年女性的体液量约占体重的50%。两者均有±15%的变化幅度。小儿的脂肪较少，故体液量所占体重的比例较高，新生儿可达体重的80%。随其年龄增大，体内脂肪也逐渐增多，14岁之后已与成年人所占比例相似。

细胞内液绝大部分存在于骨骼肌中，男性约占体重的40%，女性的肌肉不如男性发达，故女性的细胞内液约占体重的35%。细胞外液则男、女性均占体重的20%。细胞外液又可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%。绝大部分的组织间液能迅速地与血管内液体或细胞内液进行交换并取得平衡，这在维持机体的水和电解质平衡方面具有重要作用，故又可称其为功能性细胞外液。另有一小部分组织间液仅有缓慢地交换和取得平衡的能力，它们具有各自的功能，但在维持体液平衡方面的作用甚小，故可称其为无功能性细胞外液。结缔组织液和所谓透细胞液，例如脑脊液、关节液和消化液等，都属于无功能性细胞外液。但是，有些无功能性细胞外液的变化导致机体水、电解质和酸碱平衡失调却是很显著的。最常见的就是胃肠消化液的大量丢失，可造成体液量及成分的明显变化。无功能性细胞外液约占体重的1%~2%，占组织间液的10%左右。

细胞外液中最主要的阳离子是 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。细胞外液和细胞内液的渗透压相等，正常血浆渗透压为290~310mmol/L。渗透压的稳定对维持细胞内、外液平衡具有非常重要的意义。

体液平衡及渗透压的调节 体液及渗透压的稳定是由神经—内分泌系统调节的。体液正常渗透压通过下丘脑—垂体后叶—抗利尿激素系统来恢复和维持，血容量的恢复和维持则是通过肾素—醛固酮系统。此两系统共同作用于肾，调节水及钠等电解质的吸收及排泄，从而达到维持体液平衡，使体内环境保持稳定之目的。血容量与渗透压相比，前者对机体更为重要。所以当血容量锐减又兼有血浆渗透压降低时，前者对抗利尿激素的促进分泌作用远远强于低渗透压对抗利尿激素分泌的抑制作用。目的是优先保持和恢复血容量，使重要器官的灌流得到保证，以维护其生命安全。

在体内丧失水分时,细胞外液的渗透压则增高,可刺激下丘脑—垂体—抗利尿激素系统,产生口渴,机体主动增加饮水。抗利尿激素的分泌增加使远曲小管的集合管上皮细胞对水分的再吸收加强,于是尿量减少,水分被保留在体内,使已升高的细胞外液渗透压降至正常。反之,体内水分增多时,细胞外液渗透压即降低。口渴反应被抑制,并且因抗利尿激素的分泌减少,使远曲小管和集合管上皮细胞对水分的再吸收减少,排出体内多余的水分,使已降低的细胞外液渗透压增至正常。抗利尿激素分泌的这种反应十分敏感,只要血浆渗透压较正常有 $\pm 2\%$ 的变化,该激素的分泌亦就有相应的变化,最终使机体水分能保持动态平衡。

此外,肾小球旁细胞分泌的肾素和肾上腺皮质分泌的醛固酮也参与体液平衡的调节。当血容量减少和血压下降时,可刺激肾素分泌增加,进而刺激肾上腺皮质增加醛固酮的分泌。后者可促进远曲小管对 Na^+ 的再吸收和 K^+ 、 H^+ 的排泄。随着钠再吸收的增加,水的再吸收也增多。这样就可使已降低的细胞外液量增加至正常。

酸碱平衡的维持机体正常的生理活动和代谢功能需要一个酸碱度适宜的体液环境。通常人的体液保持着一定的 H^+ 浓度,亦即是保持着一定的pH(动脉血浆pH为 7.40 ± 0.05)。但是人体在代谢过程中,不断产生酸性物质,也产生碱性物质,这将使体液中的 H^+ 浓度经常有所变动。为了使血中 H^+ 浓度仅在很小的范围内变动,人体通过体液的缓冲系统、肺的呼吸和肾的排泄完成对酸碱的调节作用。

血液中的缓冲系统以 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 最为重要。 HCO_3^- 的正常值平均为 24mmol/L , H_2CO_3 平均为 1.2mmol/L ,两者相比值 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3 = 24/1.2 = 20:1$ 。只要 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值保持为 $20:1$,无论 HCO_3^- 及 H_2CO_3 绝对值有高低,血浆的pH仍然能保持为 7.40 。从酸碱平衡的调节角度,肺的呼吸对酸碱平衡的调节作用主要是通过 CO_2 经肺排出,可使血中 PaCO_2 下降,也即调节了血中的 H_2CO_3 。如果机体的呼吸功能失常,本身就可引起酸碱平衡紊乱,也会影响其对酸碱平衡紊乱的代偿能力。肾在酸碱平衡调节系统中起最重要的作用,肾通过改变排出固定酸及保留碱性物质的量,来维持正常的血浆 HCO_3^- 浓度,使血浆pH不变。如果肾功能有异常,则不仅可影响其对酸碱平衡的正常调节,而且本身也会引起酸碱平衡紊乱。肾调节酸碱平衡的机制可归纳为:①通过 $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 交换而排 H^+ ;②通过 HCO_3^- 重吸收而增加碱储备;③通过产生 NH_3 并与 H^+ 结合成 NH_4^+ 后排出而排 H^+ ;④通过尿的酸化过程而排 H^+ 。

水、电解质及酸碱平衡在外科的重要性在外科临床,每天的诊疗工作中都会遇到不同性质、不同程度的水、电解质及酸碱平衡问题,随时需要我们能识别并予以处理。许多外科急、重病症,例如大面积烧伤、消化道瘘、肠梗阻和严重腹膜炎,都可直接导致脱水、血容量减少、低钾血症及酸中毒等严重内环境紊乱现象。及时识别并积极纠正这些异常是治疗该病的首要任务之一,因为任何一种水、电解质及酸碱平衡失调的恶化都可能导致病人死亡。从外科手术角度,病人的内环境相对稳定是手术成功的基本保证。有电解质紊乱或酸中毒者,手术的危险性则会明显增

加。如果手术很成功，但却忽视了术后对机体内环境的维持，最终则会导致治疗的失败。因此，术前如何纠正已存在的水、电解质紊乱和酸碱失调，术中及术后又如何维持其平衡状态，外科医师都必须能熟练掌握。

临床上发生水、电解质和酸碱失调的表现形式是多种多样的。可以是只发生一种异常，例如低钾血症。但同时存在多种异常的现象相当常见，例如既有水、电解质紊乱，又有酸碱失调。此时，应予以全面纠正，不要疏漏。另外，外科病人伴有内科疾病是很常见的，如合并存在糖尿病、肝硬化或心功能不全等。这将会使治疗更为复杂。

第一节 水、电解质平衡失调

体液平衡失调可以有三种表现：容量失调、浓度失调和成分失调。容量失调是指等渗性体液的减少或增加，只引起细胞外液量的变化，而细胞内液容量无明显改变。浓度失调是指细胞外液中的水分有增加或减少，以致渗透微粒的浓度发生改变，也即是渗透压发生改变。由于钠离子构成细胞外液渗透微粒的90%，此时发生的浓度失调就表现为低钠血症或高钠血症。细胞外液中其他离子的浓度改变虽能产生各自的病理生理影响，但因渗透微粒的数量小，不会造成对细胞外液渗透压的明显影响，仅造成成分失调，如低钾血症或高钾血症，低钙血症或高钙血症，以及酸中毒或碱中毒等。

一、水和钠的代谢紊乱

在细胞外液中，水和钠的关系非常密切，故一旦发生代谢紊乱，缺水和失钠常同时存在。不同原因引起的水和钠的代谢紊乱，在缺水和失钠的程度上会有所不同，既可水和钠按比例丧失，也可缺水少于缺钠，或多于缺钠。这些不同缺失的形式所引起的病理生理变化以及临床表现也就不同。水、钠代谢紊乱可分为下列几种类型：

（一）等渗性缺水等渗性缺水（isotonic dehydration）

又称急性缺水或混合性缺水。这种缺水在外科病人最易发生。此时水和钠成比例地丧失，因此血清钠仍在正常范围，细胞外液的渗透压也可保持正常。但等渗性缺水可造成细胞外液量（包括循环血量）的迅速减少。由于丧失的液体为等渗，细胞外液的渗透压基本不变，细胞内液并不会代偿性向细胞外间隙转移。因此细胞内液的量一般不发生变化。但如果这种体液丧失持续时间较长，细胞内液也将逐渐外移，随同细胞外液一起丧失，以致引起细胞缺水。机体对等渗性缺水的代偿启动机制是肾小球小动脉壁的压力感受器受到管内压力下降的刺激，以及肾小球滤过率下降所致的远曲小管液内 Na^+ 的减少。这些可引起肾素-醛固酮系统的兴奋，醛固酮的分泌增加。醛固酮促进远曲小管对钠的再吸收，钠一同被再吸收的水量也有增加，从而代偿性地使细胞外液量回升。

病因常见病因有：①消化液的急性丧失，如肠外瘘、大量呕吐等；②体液丧失在感染区或软组织内，如腹腔内或腹膜后感染、肠梗阻、烧伤等。其丧失的体液成分与细胞外液基本相同。

临床表现病人有恶心、厌食、乏力、少尿等，但不口渴。舌干燥，眼窝凹陷，皮肤干燥、松弛。若在短期内体液丧失量达到体重的 5%，即丧失细胞外液的 25%，病人则会出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳定或下降等血容量不足之症状。当体液继续丧失达体重的 6%~7% 时（相当于丧失细胞外液的 30%~35%），则有更严重的休克表现。休克的微循环障碍必然导致酸性代谢产物的大量产生和积聚，因此常伴发代谢性酸中毒。如果病人丧失的体液主要为胃液，因有 H^+ 的大量丧失，则可伴发代谢性碱中毒。

诊断依据病史和临床表现常可得出诊断。病史中均有消化液或其他体液的大量丧失。每日的失液量越大，失液持续时间越长，症状就越明显。实验室检查可发现有血液浓缩现象，包括红细胞计数、血红蛋白量和血细胞比容均明显增高。血清 Na^+ 、 Cl^- 等一般无明显降低。尿比重增高。作动脉血血气分析可判别是否有酸（碱）中毒存在。

治疗原发病的治疗十分重要，若能消除病因，则缺水将很容易纠正。对等渗性缺水的治疗，是针对性地纠正其细胞外液的减少。可静脉滴注平衡盐溶液或等渗盐水，使血容量得到尽快补充。对已有脉搏细速和血压下降等症状者，表示细胞外液的丧失量已达体重的 5%，需从静脉快速滴注上述溶液约 3000mL（按体重 60kg 计算），以恢复其血容量。注意所输注的液体应该是含钠的等渗液，如果输注不含钠的葡萄糖溶液则会导致低钠血症。另外，静脉快速输注上述液体时必须监测心脏功能，包括心率、中心静脉压或肺动脉楔压等。对血容量不足表现不明显者，可给病人上述用量的 1/2~2/3，即 1500~2000mL，以补充缺水、缺钠量。此外，还应补给日需要水量 2000mL 和氯化钠 4.5g。

平衡盐溶液的电解质含量和血浆内含量相仿，用来治疗等渗性缺水比较理想。目前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）与碳酸氢钠和等渗盐水溶液（1.25% 碳酸氢钠溶液和等渗盐水之比为 1:2）两种。如果单用等渗盐水，因溶液中的 Cl^- 含量比血清 Cl^- 含量高 50mmol/L（ Cl^- 含量分别为 154mmol/L 和 103mmol/L），大量输入后有导致血 Cl^- 过高，引起高氯性酸中毒的危险。

在纠正缺水后，排钾量会有所增加，血清 K^+ 浓度也因细胞外液量的增加而被稀释降低，故应注意预防低钾血症的发生。一般在血容量补充使尿量达 40mL/h 后，补钾即应开始。

（二）低渗性缺水 低渗性缺水又称慢性缺水或继发性缺水

此时水和钠同时缺失，但失钠多于缺水，故血清钠低于正常范围，细胞外液呈低渗状态。机体调整渗透压的代偿机制表现为抗利尿激素的分泌减少，使水在肾小管内的再吸收减少，尿量排出增多，从而提高细胞外液的渗透压。但这样会使细胞

外液总量更为减少，于是细胞间液进入血液循环，以部分地补偿血容量。为避免循环血量的再减少，机体将不再顾及渗透压的维持。此时肾素-醛固酮系统发生兴奋，使肾减少排钠，增加 Cl^- 和水的再吸收。抗利尿激素分泌反而增多，使水再吸收增加。如上述代偿功能无法维持血容量时，将出现休克。

病因主要病因有：①胃肠道消化液持续性丢失，例如反复呕吐、长期胃肠减压引流或慢性肠梗阻，以致大量钠随消化液而排出；②大创面的慢性渗液；③应用排钠利尿剂如氯噻酮、依他尼酸（利尿酸）等时，未注意补给适量的钠盐，以致体内缺钠程度多于缺水；④等渗性缺水治疗时补充水分过多。

临床表现低渗性缺水的临床表现随缺钠程度而不同。一般均无口渴感，常见症状有恶心、呕吐、头晕、视觉模糊、软弱无力、起立时容易晕倒等。当循环血量明显下降时，肾的滤过量相应减少，以致体内代谢产物潴留，可出现神志淡漠、肌痉挛性疼痛、腱反射减弱和昏迷等。

根据缺钠程度，低渗性缺水可分为三度：轻度缺钠者血钠浓度在 135mmol/L 以下，病人感疲乏、头晕、手足麻木。尿中 Na^+ 减少。中度缺钠者血钠浓度在 130mmol/L 以下，病人除有上述症状外，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，视力模糊，站立性晕倒。尿量少，尿中几乎不含钠和氯。重度缺钠者血钠浓度在 120mmol/L 以下，病人神志不清，肌痉挛性抽搐，腱反射减弱或消失；出现木僵，甚至昏迷。常发生休克。

诊断如病人有上述特点的体液丢失病史和临床表现，可初步诊断为低渗性缺水。进一步的检查包括：①尿液检查：尿比重常在 1.010 以下，尿 Na^+ 和 Cl^- 常明显减少；②血钠测定：血钠浓度低于 135mmol/L ，表明有低钠血症。血钠浓度越低，病情越重；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。

治疗应积极处理致病原因。针对低渗性缺水时细胞外液缺钠多于缺水的血容量不足的情况，应静脉输注含盐溶液或高渗盐水，以纠正细胞外液的低渗状态和补充血容量。静脉输液原则是：输注速度应先快后慢，总输入量应分次完成。每 8~12h 根据临床表现及检测资料，包括血 Na^+ 、 Cl^- 浓度、动脉血血气分析和中心静脉压等，随时调整输液计划。低渗性缺水的补钠量可按下列公式计算：

需补充的钠量 (mmol) = [血钠的正常值 (mmol/L) - 血钠测得值 (mmol/L)] $\times$ 体重 (kg) $\times$ 0.6 (女性为 0.5)

举例如下：女性病人，体重 60kg，血钠浓度为 130mmol/L ，补钠量 = $(142 - 130) \times 60 \times 0.5 = 360\text{mmol}$

以 17mmolNa^+ 相当于 1g 钠盐计算，补氯化钠量约为 21g。当天先补 1/2 的量，即 10.5g，加每天正常需要量 4.5g，共计 15g。以输注 5% 葡萄糖盐水 1500mL 即可基本完成。此外还应补给日需液体量 2000mL。其余的一半钠可在第二天补给。

必须强调，绝对依靠任何公式决定补钠量是不可取的，公式仅作为补钠安全剂量的估计。一般总是先补充缺钠量的一部分，以解除急性症状，使血容量有所纠正。肾功能亦有望得到改善，为进一步的纠正创造条件。如果将计算的补钠总量全

部快速输入，可能造成血容量过高，对心功能不全者将非常危险。所以应采取分次纠正并监测临床表现及血钠浓度的方法。

重度缺钠出现休克者，应先补足血容量，以改善微循环和组织器官的灌注。晶体液（复方乳酸氯化钠溶液等渗盐水）和胶体溶液（羟乙基淀粉、右旋糖酐和血浆）都可应用。但晶体液的用量一般要比胶体液用量大2~3倍。然后可静脉滴注高渗盐水（一般为5%氯化钠溶液）200~300mL，尽快纠正血钠过低，以进一步恢复细胞外液量和渗透压，使水从水肿的细胞中外移。但输注高渗盐水时应严格控制滴速，每小时不应超过100~150mL。以后根据病情及血钠浓度再调整治疗方案。

在补充血容量和钠盐后，由于机体的代偿调节功能，合并存在的酸中毒常可同时得到纠正，所以不需在一开始就用碱性药物治疗。如经动脉血血气分析测定，酸中毒仍未完全纠正，则可静脉滴注5%碳酸氢钠溶液100~200mL或平衡盐溶液200mL。以后视病情纠正程度再决定治疗方案。在尿量达到40mL/h后，同样要注意钾盐的补充。

（三）高渗性缺水又称原发性缺水

虽有水和钠的同时丢失，但因缺水更多，故血清钠高于正常范围，细胞外液的渗透压升高。严重的缺水，可使细胞内液移向细胞外间隙，结果导致细胞内、外液量都有减少。最后，由于脑细胞缺水而导致脑功能障碍之严重后果。机体对高渗性缺水的代偿机制是：高渗状态刺激位于视丘下部的口渴中枢，病人感到口渴而饮水，使体内水分增加，以降低细胞外液渗透压。另外，细胞外液的高渗状态可引起抗利尿激素分泌增多，使肾小管对水的再吸收增加，尿量减少，也可使细胞外液的渗透压降低和恢复其容量。如缺水加重致循环血量显著减少，又会引起醛固酮分泌增加，加强对钠和水的再吸收，以维持血容量。

病因主要病因为：①摄入水分不够，如食管癌致吞咽困难，重危病人的给水不足，经鼻胃管或空肠造口管给予高浓度肠内营养溶液等；②水分丧失过多，如高热大量出汗（汗中含氯化钠0.25%）、大面积烧伤暴露疗法、糖尿病未控制致大量尿液排出等。

临床表现缺水程度不同，症状亦不同。可将高渗性缺水分为三度：轻度缺水者除口渴外，无其他症状，缺水量为体重的2%~4%。中度缺水者有极度口渴。有乏力、尿少和尿比重增高。唇舌干燥，皮肤失去弹性，眼窝下陷。常有烦躁不安，缺水量为体重的4%~6%。重度缺水者除上述症状外，出现躁狂、幻觉、谵妄，甚至昏迷。缺水量超过体重的6%，诊断病史和临床表现有助于高渗性缺水的诊断。实验室检查的异常包括：①尿比重高；②红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容轻度升高；③血钠浓度升高，在150mmol/L以上。

治疗解除病因同样具有治疗的重要性。无法口服的病人，可静脉滴注5%葡萄糖溶液或低渗的0.45%氯化钠溶液，补充已丧失的液体。所需补充液体量可先根据临床表现，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。为避免输入过量而致血容量的过分扩张及水中毒，计算所得的补水

量,一般可分在两天内补给。治疗一天后应监测全身情况及血钠浓度,必要时可酌情调整次日的补给量。此外,补液量中还应包括每天正常需要量 2000mL。

应该注意,高渗性缺水者实际上也有缺钠,只是因为缺水更多,才使血钠浓度升高。所以,如果在纠正时只补给水分,不补适当的钠,将不能纠正缺钠,可能反过来出现低钠血症。如需纠正同时存在的缺钾,可在尿量超过 40mL/h 后补钾。经上述补液治疗后若仍存在酸中毒,可酌情补给碳酸氢钠溶液。

(四) 水中毒又称稀释性低血钠

水中毒较少发生,系指机体的摄入水总量超过了排出水量,以致水分在体内滞留,引起血浆渗透压下降和循环血量增多。病因有:①各种原因所致的抗利尿激素分泌过多;②肾功能不全,排尿能力下降;③机体摄入水分过多或接受过多的静脉输液。此时,细胞外液量明显增加,血清钠浓度降低,渗透压亦下降。

临床表现急性水中毒的发病急骤。水过多所致的脑细胞肿胀可造成颅内压增高,引起一系列神经、精神症状,如头痛、嗜睡、躁动、精神紊乱、定向能力失常、谵妄,甚至昏迷。若发生脑疝则出现相应的神经定位体征。慢性水中毒的症状往往被原发疾病的症状所掩盖。可有软弱无力、恶心、呕吐、嗜睡等。体重明显增加,皮肤苍白而湿润。

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。提示细胞内、外液量均增加。

治疗水中毒一经诊断,应立即停止水分摄入。程度较轻者,在机体排出多余的水分后,水中毒即可解除。程度严重者,除禁水外,还需用利尿剂以促进水分的排出。一般可用渗透性利尿剂,如 20%甘露醇或 25%山梨醇 200mL 静脉内快速滴注(20min 内滴完),可减轻脑细胞水肿和增加水分排出。也可静脉注射袢利尿剂,如呋塞米(速尿)和依他尼酸。

对于水中毒,预防显得更重要。有许多因素容易引起抗利尿激素的分泌过多,例如疼痛、失血、休克、创伤及大手术等。对于这类病人的输液治疗,应注意避免过量。急性肾功能不全和慢性心功能不全者,更应严格限制入水量。

二、体内钾的异常

钾是机体重要的矿物质之一。体内钾总含量的 98%存在于细胞内,是细胞内最主要的电解质。细胞外液的含钾量仅是总量的 2%,但它具有重要性。正常血钾浓度为 3.5~5.5mmol/L。钾有许多重要的生理功能:参与、维持细胞的正常代谢,维持细胞内液的渗透压和酸碱平衡,维持神经肌肉组织的兴奋性,以及维持心肌正常功能等。钾的代谢异常有低钾血症(hypokalemia)和高钾血症(hyperkalemia),以前者为常见。

(一) 低钾血症血钾浓度低于 3.5mmol/L 表示有低钾血症

缺钾或低钾血症的常见原因有:①长期进食不足;②应用呋塞米、依他尼酸等

利尿剂，肾小管性酸中毒，急性肾衰竭的多尿期，以及盐皮质激素（醛固酮）过多等，使钾从肾排出过多；③补液病人长期接受不含钾盐的液体，或静脉营养液中钾盐补充不足；④呕吐、持续胃肠减压、肠痿等，钾从肾外途径丧失；⑤钾向组织内转移，见于大量输注葡萄糖和胰岛素，或代谢性、呼吸性碱中毒时。

临床表现最早的临床表现是肌无力，先是四肢软弱无力，以后可延及躯干和呼吸肌，一旦呼吸肌受累，可致呼吸困难或窒息。还可有软瘫、腔反射减退或消失。病人有厌食、恶心、呕吐和腹胀、肠蠕动消失等肠麻痹表现。心脏受累主要表现为传导阻滞和节律异常。典型的心电图改变为早期出现 T 波降低、变平或倒置，随后出现 ST 段降低、QT 间期延长和 U 波。但并非每个病人都有心电图改变，故不应单凭心电图异常来诊断低钾血症。应该注意，低钾血症的临床表现有时可以很不明显，特别是当病人伴有严重的细胞外液减少时。这时的临床表现主要是缺水、缺钠所致的症状。但当缺水被纠正之后，由于钾浓度被进一步稀释，此时即会出现低钾血症之症状。此外，低钾血症可致代谢性碱中毒，这是由于一方面 K^+ 由细胞内移出，与 Na^+ 、 H^+ 的交换增加（每移出 3 个 K^+ ，即有 2 个 Na^+ 和 1 个 H^+ 移入细胞内），使细胞外液的 H^+ 浓度降低；另一方面，远曲肾小管 Na^+ 、 K^+ 交换减少， Na^+ 、 H^+ 交换增加，使排 H^+ 增多。这两方面的作用即可使病人发生低钾性碱中毒。此时，尿却呈酸性（反常性酸性尿）。

根据病史和临床表现即可作低钾血症的诊断。血钾浓度低于 3.5mmol/L 有诊断意义。心电图检查可作为辅助性诊断手段。

治疗对造成低钾血症的病因作积极处理，可使低钾血症易于纠正。

临床上判断缺钾的程度很难。虽有根据血钾测定结果来计算补钾量的方法，但其实用价值很小。通常是采取分次补钾，边治疗边观察的方法。外科的低钾血症者常无法口服钾剂，都需经静脉补给。补钾量可参考血钾浓度降低程度，每天补钾 $40\sim 80\text{mmol}$ 不等。每克氯化钾相等于 13.4mmol 钾计算，约每天补氯化钾 $3\sim 6\text{g}$ 。少数产生缺钾者，上述补钾量往往无法纠正低钾血症，补充钾量需递增，每天可能高达 $100\sim 200\text{mmol}$ 。静脉补充钾有浓度及速度的限制，每升输液中含钾量不宜超过 40mmol （相当于氯化钾 3g ），溶液应缓慢滴注，输入钾量应控制在 20mmol/h 以下。因为细胞外液的钾总量仅 60mmol ，如果含钾溶液输入过快，血钾浓度可能短期内增高许多，将有致命的危险。如果病人伴有休克，应先输给晶体液及胶体液，尽快恢复其血容量。待尿量超过 40mL/h 后，再静脉补充钾。临床上常用的钾制剂是 10% 氯化钾，这种制剂除能补钾外，还有其他作用。如上所述，低钾血症常伴有细胞外液的碱中毒，在补氯化钾后，一起输入的 Cl^- 则有助于减轻碱中毒。此外，氯缺乏还会影响肾的保钾能力，所以输给氯化钾，不仅补充了 K^+ ，还可增强肾的保钾作用，有利于低钾血症的治疗。由于补钾量是分次给予，因此要完成纠正体内的缺钾，常需连续 $3\sim 5$ 天的治疗。

（二）高钾血症血钾浓度超过 5.5mmol/L ，即为高钾血症

常见的原因有：①进入体内（或血液内）的钾量太多，如口服或静脉输入氯化

钾,使用含钾药物,以及大量输入保存期较长的库血等。②肾排钾功能减退,如急性及慢性肾衰竭;应用保钾利尿剂如螺内酯(安体舒通)、氨苯蝶啶等;以及盐皮质激素不足等。③细胞内钾的移出,如溶血、组织损伤(如挤压综合征),以及酸中毒等。

临床表现高钾血症的临床表现无特异性。可有神志模糊、感觉异常和肢体软弱无力等。严重高钾血症者有微循环障碍之临床表现,如皮肤苍白、发冷、青紫、低血压等。常有心动过缓或心律不齐。最危险的是高血钾可致心搏骤停。高钾血症,特别是血钾浓度超过 7mmol/L ,都会有心电图的异常变化,早期改变为T波高而尖,P波波幅下降,随后出现QRS增宽。

诊断有引起高钾血症原因的病人,当出现无法用原发病解释的临床表现时,应考虑到有高钾血症之可能。应立即作血钾浓度测定,血钾超过 5.5mmol/L 即可确诊。心电图有辅助诊断价值。

治疗高钾血症有导致病人心搏骤停的危险,因此一经诊断,应予积极治疗。首先应立即停用一切含钾的药物或溶液。为降低血钾浓度,可采取下列几项措施:

1. 促使 K^+ 转入细胞内:①输注碳酸氢钠溶液:先静脉注射5%碳酸氢钠溶液 $60\sim 100\text{mL}$,再继续静脉滴注碳酸氢钠溶液 $100\sim 200\text{mL}$ 。这种高渗性碱性溶液输入后可使血容量增加,不仅可使血清 K^+ 得到稀释,降低血钾浓度,又能使 K^+ 移入细胞内或由尿排出。同时,还有助于酸中毒的治疗。注入的 Na^+ 可使肾远曲小管的 Na^+ 、 K^+ 交换增加,使 K^+ 从尿中排出。②输注葡萄糖溶液及胰岛素:用25%葡萄糖溶液 $100\sim 200\text{mL}$,每5g糖加入正规胰岛素1U,静脉滴注。可使 K^+ 转入细胞内,从而暂时降低血钾浓度。必要时,可以每3~4h重复用药。③对于肾功能不全,不能输液过多者,可用10%葡萄糖酸钙 100mL ,11.2%乳酸钠溶液 50mL ,25%葡萄糖溶液 400mL ,加入胰岛素20U,作24h缓慢静脉滴入。

2. 阳离子交换树脂的应用:可口服,每次15g,每日4次。可从消化道带走钾离子排出。为防止便秘、粪块堵塞,可同时口服山梨醇或甘露醇以导泻。

3. 透析疗法:有腹膜透析和血液透析两种。用于上述治疗仍无法降低血钾浓度时。

钙与钾有对抗作用,静脉注射10%葡萄糖酸钙溶液 20mL 能缓解 K^+ 对心肌的毒性作用,以对抗心律失常。此法可重复使用。

三、体内钙、镁及磷的异常

(一) 体内钙的异常

机体内钙的绝大部分(99%)贮存于骨骼中,细胞外液钙仅是总钙量的0.1%。血钙浓度为 $2.25\sim 2.75\text{mmol/L}$,相当恒定。其中的45%为离子化钙,它有维持神经肌肉稳定性的作用。不少外科病人可发生不同程度的钙代谢紊乱,特别是发生低钙血症。

1. 低钙血症(hypocalcemia):可发生在急性重症胰腺炎、坏死性筋膜炎、肾

衰竭、消化道瘘和甲状旁腺功能受损的病人。后者是指由于甲状腺切除手术影响了甲状旁腺的血供或甲状旁腺被一并切除，或是颈部放射治疗使甲状旁腺受累。

临床表现与血清钙浓度降低后神经肌肉兴奋性增强有关，有口周和指（趾）尖麻木及针刺感、手足抽搐、腱反射亢进，以及 Chvostek 征阳性。血钙浓度低于 2mmol/L 有诊断价值。

应纠正原发疾病。为缓解症状，可用 10% 葡萄糖酸钙 $10\sim 20\text{mL}$ 或 5% 氯化钙 10mL 静脉注射，必要时 $8\sim 12\text{h}$ 后再重复注射。长期治疗的病人，可逐渐以口服钙剂及维生素 D 替代。

2. 高钙血症（hypercalcemia）：多见于甲状旁腺功能亢进症，如甲状旁腺增生或腺瘤形成者。其次是骨转移性癌，特别是在接受雌激素治疗的骨转移性乳癌。

早期症状无特异性，血钙浓度进一步增高时可出现严重头痛、背和四肢疼痛等。在甲状旁腺功能亢进症的病程后期，可致全身性骨质脱钙，发生多发性病理性骨折。

甲状旁腺功能亢进者应接受手术治疗，切除腺瘤或增生的腺组织之后，可彻底治愈。对骨转移性癌病人，可给予低钙饮食，补充水分以利于钙的排泄。静脉注射硫酸钠可能使钙经尿排出增加，但其作用不显著。

（二）体内镁的异常

约半数的镁存在于骨骼内，其余几乎都在细胞内，细胞外液中仅有 1% 。镁对神经活动的控制、神经肌肉兴奋性的传递、肌收缩及心脏激动性等方面均具有重要作用。正常血镁浓度为 $0.70\sim 1.10\text{mmol/L}$ 。

1. 镁缺乏：饥饿、吸收障碍综合征、长时期的胃肠道消化液丧失（如肠瘘），以及长期静脉输液中不含镁等是导致镁缺乏的主要原因。

临床表现与钙缺乏很相似，有肌震颤、手足抽搐及 Chvostek 征阳性等。血清镁浓度与机体镁缺乏不一定相平行，即镁缺乏时血清镁浓度不一定降低，因此凡有诱因且有症状者，就应疑有镁缺乏。镁负荷试验具有诊断价值。正常人在静脉输注氯化镁或硫酸镁 0.25mmol/kg 后，注入量的 90% 很快从尿中排出。而镁缺乏者则不同，注入量的 $40\%\sim 80\%$ 被保留在体内，尿镁很少。

治疗上，可按 $0.25\text{mmol}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 的剂量静脉补充镁盐（氯化镁或硫酸镁）， 60kg 体重者可补 25% 硫酸镁 15mL 。重症者可按 $1\text{mmol}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 补充镁盐。完全纠正镁缺乏需较长时间，因此在解除症状后仍应每天补硫酸镁 $5\sim 10\text{mL}$ ，持续 $1\sim 3$ 周。

2. 镁过多：体内镁过多主要发生在肾功能不全时，偶可见于应用硫酸镁治疗子痫的过程中。烧伤早期、广泛性外伤或外科应激反应、严重细胞外液量不足和严重酸中毒等可引起血清镁增高。

临床表现有乏力、疲倦、腱反射消失和血压下降等。血镁浓度明显增高时可发生心传导障碍，心电图改变与高钾血症相似，可显示 PR 间期延长，QRS 波增宽和 T 波增高。晚期可出现呼吸抑制、嗜睡和昏迷，甚至心搏骤停。

治疗上应经静脉缓慢输注 10%葡萄糖酸钙（或氯化钙）溶液 10~20mL，以对抗镁对心脏和肌的抑制。同时积极纠正酸中毒和缺水。若疗效不佳，可能需用透析治疗。

（三）体内磷的异常

体内的磷约 85%存在于骨骼中，细胞外液中含磷仅 2g。正常血清无机磷浓度为 0.96~1.62mmol/L。磷是核酸及磷脂的基本成分、高能磷酸键的成分之一，磷还参与蛋白质的磷酸化、细胞膜的组成，以及参与酸碱平衡等。

1. 低磷血症（hypophosphatemia）：其病因有：甲状旁腺功能亢进症、严重烧伤或感染；大量葡萄糖及胰岛素输入使磷进入细胞内；以及长期肠外营养未补充磷制剂者。此时血清无机磷浓度 $<0.96\text{mmol/L}$ 。低磷血症的发生率并不低，往往因无特异性的临床表现而常被忽略。低磷血症可有神经肌肉症状，如头晕、厌食、肌无力等。重症者可有抽搐、精神错乱、昏迷，甚至可因呼吸肌无力而危及生命。

采取预防措施很重要。长期静脉输液者应在溶液中常规添加磷 10mmol/d，可补充甘油磷酸钠 10mL。对甲状旁腺功能亢进者，针对病因的手术治疗可使低磷血症得到纠正。

2. 高磷血症：临床上很少见，可发生在急性肾衰竭、甲状旁腺功能低下等。此时血清无机磷浓度 $>1.62\text{mmol/L}$ 。

由于高磷血症常继发于低钙血症，病人出现的是低钙的一系列临床表现。还可因异位钙化而出现肾功能受损表现。

治疗方面，除对原发病作防治外，可针对低钙血症进行治疗。急性肾衰竭伴明显高磷血症者，必要时可做透析治疗。

第二节 酸碱平衡失调

体液的适宜酸碱度是机体组织、细胞进行正常生命活动的重要保证。在物质代谢过程中，机体虽不断摄入及产生酸性和碱性物质，但能依赖体内的缓冲系统和肺及肾的调节，使体液的酸碱度可始终维持在正常范围之内。以 pH 表示，正常范围为 7.35~7.45。但如果酸碱物质超量负荷，或是调节功能发生障碍，则平衡状态将被破坏，形成不同形式的酸碱失调。原发性的酸碱平衡失调可分为代谢性酸中毒、代谢性碱中毒、呼吸性酸中毒和呼吸性碱中毒 4 种。有时可同时存在两种以上的原发性酸碱失调，此即为混合型酸碱平衡失调。

当任何一种酸碱失调发生之后，机体都会通过代偿机制以减轻酸碱紊乱，尽量使体液的 pH 恢复至正常范围。机体的这种代偿，可根据其纠正程度分为部分代偿、代偿及过度代偿。实际上机体很难做到完全的代偿。

pH、 HCO_3^- 及 PaCO_2 是反映机体酸碱平衡的三大基本要素。其中， HCO_3^- 反映代谢性因素， HCO_3^- 的原发性减少或增加，可引起代谢性酸中毒或代谢性碱中毒。 PaCO_2 反映呼吸性因素， PaCO_2 的原发性增加或减少，则引起呼吸性酸中毒或

呼吸性碱中毒。

一、代谢性酸中毒

临床最常见的酸碱失调是代谢性酸中毒 (metabolic acidosis)。由于酸性物质的积聚或产生过多, 或 HCO_3^- 丢失过多, 即可引起代谢性酸中毒。

代谢性酸中毒的主要病因:

1. 碱性物质丢失过多: 见于腹泻、肠痿、胆痿和胰痿等, 经粪便、消化液大量丢失 HCO_3^- 。应用碳酸酐酶抑制剂 (如乙酰唑胺) 可使肾小管排 H^+ 及重吸收 HCO_3^- 减少, 导致酸中毒。

2. 酸性物质过多: 失血性及感染性休克致急性循环衰竭、组织缺血缺氧, 可使丙酮酸及乳酸大量产生, 发生乳酸性酸中毒, 这在外科很常见。糖尿病或长期不能进食, 体内脂肪分解过多, 可形成大量酮体, 引起酮体酸中毒。抽搐、心搏骤停等也能同样引起体内有机酸的过多形成。为某些治疗的需要, 应用氯化钾或盐酸精氨酸过多, 以致血中 Cl^- 增多, 也可引起酸中毒。

3. 肾功能不全: 由于肾小管功能障碍, 内生性 H^+ 不能排出体外, 或 HCO_3^- 吸收减少, 均可致酸中毒。其中, 远曲小管性酸中毒是泌 H^+ 功能障碍所致, 近曲小管性酸中毒则是 HCO_3^- 再吸收功能障碍所致。

代谢性酸中毒的代偿: 上述任何原因所致的酸中毒均直接或间接地使 HCO_3^- 减少, 血浆中 H_2CO_3 相对过多。机体则很快会出现呼吸代偿反应。 H^+ 浓度的增高刺激呼吸中枢, 使呼吸加深加快, 加速 CO_2 的呼出, 使 PaCO_2 降低, $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值重新接近 20:1 而保持血 pH 在正常范围。此即为代偿性代谢性酸中毒。与此同时, 肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰酶活性开始增高, 增加 H^+ 和 NH_3 的生成。 H^+ 与 NH_3 形成 NH_4^+ 后排出, 使 H^+ 的排出增加。另外, NaHCO_3 的再吸收亦增加。但是, 这些代偿还是相当有限的。

临床表现轻度代谢性酸中毒可无明显症状。重症病人可有疲乏、眩晕、嗜睡, 可有感觉迟钝或烦躁。最明显的表现是呼吸变得又深又快, 呼吸肌收缩明显。呼吸频率有时可高达每分钟 40~50 次。呼出气带有酮味。病人面颊潮红, 心率加快, 血压常偏低。可出现腱反射减弱或消失、神志不清或昏迷。病人常可伴有缺水的症状。代谢性酸中毒可降低心肌收缩力和周围血管对儿茶酚胺的敏感性, 病人容易发生心律不齐、急性肾功能不全和休克。一旦产生则很难纠治。

诊断根据病人有严重腹泻、肠痿或休克等的病史, 又有深而快的呼吸, 即应怀疑有代谢性酸中毒。作血气分析可以明确诊断, 并可了解代偿情况和酸中毒的严重程度。此时血液 pH 和 HCO_3^- 明显下降。代偿期的血 pH 可在正常范围, 但 HCO_3^- 、BE (碱剩余) 和 PaCO_2 均有一定程度的降低。如无条件进行此项测定, 可作二氧化碳结合力测定 (正常值为 25mmol/L)。在除外呼吸因素之后, 二氧化碳结合力的下降也可确定酸中毒之诊断和大致判定酸中毒的程度。

病因治疗应放在首位。由于机体可加快肺部通气以排出更多 CO_2 , 又能通过肾