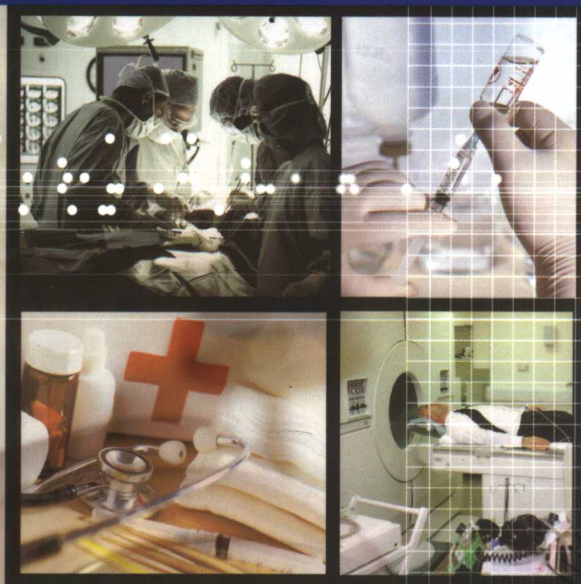


急诊医学

主 编：邢 琳 李晓娟
副主编：杨红艳 李 智
李朝阳 李国毅
高正山



黑龙江
教育出版社

图书在版编目(CIP)数据

急诊医学/邢琳,李晓娟主编. —哈尔滨:黑龙江教育出版社,2005.8

ISBN 7-5316-4508-4

I. 急... II. ①邢... ②李... III. 急诊—临床医学
IV. R459.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 097376 号

急诊医学

JIZHEN YIXUE

主 编 邢 琳 李晓娟
副主编 杨红艳 李 智
李朝阳 李国毅
高正山

责任编辑:王爱琳 王玉明
封面设计:陈冬妮
责任校对:丽 宏

黑龙江教育出版社出版发行(哈尔滨市南岗区花园街 158 号)

黑龙江省阿城制版印刷厂印刷

开本 787×1092 毫米 1/16 印张 23.5 字数 630 千字

2005 年 8 月第 1 版 2005 年 8 月第 1 次印刷

印数 1—1000

ISBN 7-5316-4508-4/R·88 定价:46.00 元

如有印装质量问题,请与印刷厂联系调换

主 编 邢 琳 哈尔滨医科大学附属第一医院
 李晓娟 哈尔滨医科大学附属第一医院
副主编 杨红艳 哈尔滨医科大学附属第一医院
 李 智 大庆油田总医院
 李朝阳 黑龙江省医院
 李国毅 黑龙江省医院
 高正山 武警黄金第一总队医院
编 委 董海伟 哈尔滨市第五医院
 付立旗 大庆油田总医院
 黄文全 同江市人民医院
 匡 颖 同江市人民医院
 曹丽娟 虎林市云山农场职工医院
 顾晓辉 黑龙江省康复医院
 张姪慧 哈尔滨医科大学附属第二医院
 姜清华 东宁县镇医院
 邱 枫 武警黑龙江总队医院
 王 峰 哈尔滨医科大学附属第一医院

前 言

急诊医学已被越来越多的医学界同行和专家们承认是一门新的独立学科。它的重要性也受到社会上更为广泛和充分的理解。但发展急诊医学重要的是专业人员的培训,建立完善的急诊医疗体系和提高急诊医学水平,如何去实现,需要从事这个专业的人员去构思、实践和总结。目前并无现成的模式,要靠自己去探索、设计和建设。国际上的先进经验可以借鉴和参考,主要需结合我国的实际情况,创建适合我国社会的急诊专业。

像医学领域中所有专业学科一样,临床的经验和教训需要专业人员来分析和总结。这是发展和提高每一学科的必要条件之一。急诊医学也是如此,所不同的是它成立伊始,专业医师非常缺乏。但是它的发展是很快的。因为它属于医学科学的一个新的组成部分,随着医学科学的发展,急诊医学必然也会迅速发展的。

编写此书的目的就是为急诊工作者介绍急诊医学的新知识、新理论、新技术,为基层急诊医务工作者提供帮助。

本书编辑工作得到很多同事帮助,特此感谢王召军,刘天华,张兴伟在录入校稿方面所做的工作。

鉴于我们水平所限及时间紧迫,不足之处在所难免,欢迎各位专家读者不吝赐教。

邢 琳 王 峰

2005年6月20日于哈医大

目 录

第一篇 基础知识

第一章 水、电解质平衡	(1)
第一节 体内水的平衡	(1)
第二节 电解质平衡	(4)
第二章 酸碱平衡	(11)
第一节 酸碱平衡的基础	(11)
第二节 酸碱失衡	(13)
第三章 C反应蛋白	(18)
第四章 多器官功能障碍综合征(MODS)	(20)

第二篇 心血管系统急症

第一章 心力衰竭	(27)
第一节 心衰概述	(27)
第二节 急性心功能不全	(37)
第二章 心律失常	(44)
第三章 急性冠脉综合征	(53)
第四章 急性心肌梗死	(66)
第五章 急性病毒性心肌炎	(73)
第六章 感染性心内膜炎	(75)

第三篇 急性呼吸系统疾病

第一章 急性重症哮喘	(77)
第二章 肺炎	(82)
第三章 急性肺水肿	(88)
第四章 急性呼吸衰竭	(92)

第四篇 脑血管急症

第一章 癫痫	(96)
第一节 癫痫的病因	(96)
第二节 痫性发作的分类和癫痫的分类	(97)
第三节 癫痫的流行病学及诊断	(99)
第四节 癫痫的治疗	(100)

第二章 脱髓鞘性疾病	(107)
第一节 多发性硬化	(107)
第二节 重症肌无力	(112)
第三节 肌肉疾病	(116)
第三章 脑出血	(122)
第四章 脑蛛网膜下腔出血	(125)
第五章 短暂性脑缺血发作	(127)
第六章 脑梗死	(129)
第七章 晕厥	(131)
第八章 中枢神经系统感染性疾病	(138)
第一节 脑炎	(138)
第二节 急性病毒性脑膜炎	(140)
第三节 化脓性脑膜炎	(143)
第四节 结核性脑膜炎	(144)
第五节 急球菌性脑膜炎	(148)
第五篇 综合急救	
第一章 心肺脑复苏	(154)
第二章 休克	(162)
第一节 低血容量性休克	(171)
第二节 感染性休克	(172)
第三节 心源性休克	(174)
第四节 过敏性休克	(175)
第五节 神经源性休克	(176)
第三章 糖尿病酮症酸中毒	(178)
第四章 糖尿病性乳酸酸中毒	(183)
第五章 低血糖症和低血糖性昏迷	(184)
第六章 非酮症高渗性糖尿病昏迷	(188)
第七章 肾上腺危象(急性肾上腺皮质功能减退症)	(190)
第八章 甲状腺功能亢进危象	(194)
第九章 甲状腺功能减低黏液性水肿昏迷	(199)
第十章 高血钙危象	(203)
第六篇 外科急症	
第一章 基本外科疾病急诊急救	(205)
第一节 破伤风	(205)
第二节 气性坏疽	(206)
第三节 急性蜂窝织炎	(207)
第四节 急性乳腺炎	(208)
第五节 急性阑尾炎	(208)
第六节 急性肠梗阻	(211)

第七节	胃、十二指肠溃疡急性穿孔	(214)
第八节	急性胆囊炎、胆石症	(215)
第九节	急性梗阻性化脓性胆管炎	(217)
第十节	急性出血坏死性胰腺炎	(218)
第十一节	急性下消化道出血	(220)
第十二节	急性腹膜炎	(222)
第十三节	急性出血坏死性肠炎	(224)
第十四节	肠穿孔	(225)
第二章	外科专科急救	(226)
第一节	骨折与关节损伤	(226)
第二节	创伤性气胸	(231)
第三节	心脏挫伤	(233)
第四节	颅脑损伤	(234)
第七篇	急性中毒	(246)
第一节	急性药物中毒	(246)
第二节	急性农药中毒	(249)
第三节	有机溶剂中毒	(253)
第四节	动物性毒物中毒	(255)
第五节	有害气体中毒	(259)
第八篇	儿科临床急诊急救	(263)
第一章	新生儿疾病急诊急救	(263)
第一节	新生儿颅内出血	(263)
第二节	新生儿缺氧缺血性脑病	(264)
第三节	新生儿肺炎	(265)
第四节	新生儿败血症	(266)
第五节	新生儿破伤风	(268)
第六节	新生儿硬肿症	(269)
第七节	新生儿出血症	(270)
第八节	新生儿黄疸	(271)
第二章	婴幼儿疾病急诊急救	(273)
第一节	小儿惊厥	(273)
第二节	小儿急性呼吸衰竭	(275)
第三节	小儿颅内压增高症	(278)
第四节	青紫型先天性心脏病	(280)
第五节	小儿感染性休克	(281)
第六节	婴幼儿捂热缺氧综合征	(283)
第七节	脱水	(284)
第八节	水痘	(286)
第九节	麻疹	(288)

第十节 小儿猩红热·····	(290)
第十一节 小儿异物吞入·····	(292)
第九篇 妇产科临床急诊	
第一章 妇科疾病急诊急救 ·····	(295)
第一节 外阴损伤·····	(295)
第二节 阴道破裂·····	(295)
第三节 阴道出血·····	(296)
第四节 痛经·····	(297)
第五节 卵巢黄体破裂·····	(297)
第六节 卵巢肿瘤蒂扭转·····	(297)
第七节 卵巢过度刺激综合征伴卵巢扭转·····	(298)
第八节 子宫穿孔·····	(299)
第九节 急性盆腔炎·····	(299)
第十节 功能性子宫出血·····	(301)
第二章 产科疾病急诊急救 ·····	(302)
第一节 胎盘早期剥离·····	(302)
第二节 子宫破裂·····	(303)
第三节 羊水栓塞·····	(303)
第四节 胎儿窘迫·····	(305)
第五节 产后出血·····	(305)
第六节 宫外孕·····	(307)
第七节 妊娠高血压综合征·····	(310)
第十篇 急重症抢救器械及抢救技术	
第一节 呼吸机介绍·····	(315)
第二节 自动体外除颤与除颤·····	(319)
第三节 呼吸与循环的支持方法·····	(325)
第四节 心律失常识别与抗心律失常治疗·····	(333)
第五节 改善心排血量和血压药物·····	(341)
第六节 心肺复苏后续治疗·····	(347)
第七节 特殊情况下的急救与复苏·····	(352)

第一篇 基础知识

第一章 水、电解质平衡

水和电解质是构成人体正常内环境的重要组成部分,并始终保持一定的动态平衡以维持机体的正常功能。体内的生化反应均离不开水和电解质。人体本身对于水、电解质和酸碱平衡都有十分强的调节功能,使细胞内和细胞外体液的容量、电解质浓度、酸碱度、渗透压等能够经常维持在一定的范围内,这就是常说的内稳态。内稳态是细胞正常代谢所必需的条件,是维持人体生命、维持各脏器生理功能所必需的条件。这种平衡可能由于疾病、创伤、感染等损害或不正确的治疗而受到破坏。如果机体无能力进行调节或超过了机体的代偿能力,便可能发生水与电解质紊乱。水与电解质紊乱是疾病引起的后果或同时伴有的临床现象,可以影响疾病的转归,有时甚至是造成患者死亡的主要因素。

第一节 体内水的平衡

水是人体重要的组成部分,也是维持生命最基本的物质条件,机体的营养运送、代谢产物的排出、电解质的交换、体温调节、血压的维持以及全部生化反应过程等均需要水的参与。体内的水并不是单独存在的,而是与各种不同的溶质混在一起,并经过各种内在调节功能使之保持恒定的浓度比例。一旦这种调节功能因为创伤、疾病等各种原因的影响而受到破坏,就可能发生水和电解质的紊乱。保持机体内水的平衡对于危重患者的治疗与预后是十分重要的。

人体内水占体重的比例在不同的年龄和体质情况下是不同的。一般说来,水占足月产婴儿体重的80%,1岁以后降至58%,至成年时减少到55%(50%~58%)。男性水分的含量较女性高10%左右,因为女性体内所含脂肪较多。人体内的水共有三种状态,即结合水、相对固定的水和自由水,三者之间保持着动态平衡。

一、体液与外界的交流

水分的摄入通常以液态形式摄入,有一部分是食物中含的水及在细胞内氧化过程产生的水分。水分的排除有四条途径:肾脏、胃肠道、皮肤和肺。正常人每天对水的摄取及排出量详见下表。

正常成人每日水的摄入量和排出量

水摄入量/ml	水排出量/ml
饮水 1 000~1 500	尿液 1 000~1 500
食物 750~1 300	粪便 100~500
氧化水 250~300	呼吸 400~500
	不显性失水 500~600
总计 2 000~3 100	2 000~3 100

(一)肾脏

肾脏是机体主要排除水分的器官。正常情况下,尿液中所含物质的总浓度超过血浆的总浓度1倍以上,血浆中有三种成分,即蛋白质、葡萄糖及碳酸氢盐,在尿中不存在或含量极少。蛋白质并不渗入肾小球滤液中,葡萄糖则完全从肾小球滤液中被再吸收,碳酸氢盐浓度在尿中随pH值而改变。每24小时进入肾小管的肾小球滤液大于尿量的16倍以上,99%的肾小球滤液被再吸收。肾小球滤液中60%~80%的水分和葡萄糖总量及大部分尿素和钠离子是在近端肾小管被再吸收的。在远端肾小管,水分、钠及碳酸氢盐的重吸收为独立的过程。肾脏每天排出的溶质固体约为35~40g,而尿中每克溶质溶解最少需要液体15ml,所以即使肾脏发挥最大的浓缩功能,亦至少需要500ml的尿量才能完成排泄代谢产物的任务而不至于使其滞留于体内。因此,在一般生活中,水的摄入量总要超过需要量。尿排出的量,除受神经控制和激素影响之外,主要取决于三个因素:肾脏的浓缩功能;尿中的溶质浓度;血液的成分。

(二)胃肠道

人体每日从饮食中吸收水分约1500~2000ml。在健康情况下,每日有大量的分泌液出入胃肠道。正常人每日平均分泌唾液1500ml、胃液2500ml、胰液700ml、胆汁500ml和肠液3000ml,以上共计约8200ml。这些分泌液几乎全部被重吸收,大部分在回肠和结肠近端吸收。从粪便中失去的水分约100~150ml。

(三)皮肤

皮肤的主要功能是调节体温,对水分和溶质的排泄作用较小。一般成人每日由皮肤蒸发的水分约为300~600ml。如有显性排汗则排出相应增加。

(四)肺

正常人每日由呼吸丧失的水分约为200~400ml,呼出的气体中无固体溶质。

(五)患者每日需要的补液量

除额外丢失的体液需追加补充外,一般患者的补液量需按体重计算:成人按照40~60ml/(kg·d)计算,小儿按照60~100ml/(kg·d)计算。年龄越小、体重越轻的患者单位体重的补液量越多;而年龄越大、体重越重的患者单位体重的补液量越少。

二、体液容量的调节

健康人的体液量波动范围是很窄的,调节机制可分为:

(一)细胞外液的渗透性调节

1. 渗透压受体—抗利尿激素系统。在丘脑下部邻近的视上神经核中的特殊神经元有渗透压受体,其细胞中含有大的液泡,受细胞外液渗透压高低的影响而发生肿胀或缩小,当细胞外液变得浓缩(渗透压增高),液泡缩小,则发出兴奋速率增加,反之减少。兴奋自渗透压受体发出,传至垂体后叶,调节抗利尿激素的释放。抗利尿激素作用于远端肾小管及肾集合管以加强水的重吸收,使细胞外液的浓缩得以纠正,尿量减少而浓缩。

2. 肾受体—醛固酮系统。体液的渗透压并非是惟一影响体液容量的因素,若细胞外液容量的变化为等渗,则应调节细胞外液溶质的总量。调节细胞外液溶质靠对钠的控制,特别是对尿钠排泄的控制。钠的调节与肾小球的滤过及肾小管的重吸收作用有关。

(二)体液的非渗透性调节

所有血液动力学的反应均受心血管反射的影响,通过此反应可使体液及尿量得到调节。

1. 血管容量受体及反射。腔静脉容量变化可影响尿量的变化,即使总的容量无变化,也可影响尿量的变化。只要其分布发生改变,如胸腔内负压增加,回心血量增加,均可使血管加压素分泌减

少,从而使抗利尿激素减少,尿量增加。

2.心房容量反射。如左心房舒张压力增高,产生的刺激可通过副交感神经达到丘脑下部,使垂体受抑制,血管加压素的分泌减少,尿量增加。

3.体液容量的压力受体调节。容量变化可影响血压,从而影响压力受体。在颈动脉窦处存在压力受体,当血压下降时,发放兴奋的频率增加,通过副交感神经纤维使垂体加压素分泌增加,从而使抗利尿作用加强,尿量减少,容量增加。主动脉弓处存在压力受体,当血压升高时通过副交感神经传入冲动至丘脑下部,使垂体释放加压素受抑制,产生利尿,使容量减少。

其他尚可通过内分泌的变化、代谢方面的改变、药物的作用等而产生非渗透性的体液容量方面的影响。

三、水代谢紊乱

(一)脱水的临床症状及体征

各种原因所致的机体严重补水不足或者失水过多称为脱水。脱水的临床症状及体征主要有如下几种情况:

(1)轻度脱水。失水约占体重的2%,患者除口渴外一般无其他症状,也不易引起注意。

(2)中度脱水。失水量约占体重的4%~6%,患者除口渴外,可以出现烦躁、精神不集中、口腔黏膜干燥、乏力虚弱感,往往不能继续从事较重或复杂的体力或脑力劳动,尿量减少,但循环血容量仍可通过代偿机制维持在正常范围内。

(3)重度脱水。失水量约占体重的8%~10%以上,患者烦渴,体力和智力均可严重减退,脑组织脱水严重时可以出现精神症状,如谵妄、幻听、幻视,甚至陷入昏迷,同时由于严重脱水影响皮肤蒸发水分的正常功能,以及体温中枢对体温调节的紊乱,可以出现高热,有人称之为“脱水热”。严重脱水不仅使尿量显著减少出现氮质血症,晚期还可以由于肾灌注不足而损害肾功能,造成急性肾功能衰竭。

(二)脱水的诊断

只有中、重度脱水时才能在生化检查时显示变化。血清钠升高的程度对判断脱水的程度常是一个重要指标。血清钠超过150mmol/L时即应有所警惕。血红蛋白的明显升高往往反映血液浓缩现象,是一种简单的观察指标。在早期由于细胞内液外溢补充细胞外液,因此往往无血液浓缩现象。当细胞脱水明显时,可以出现平均血细胞容积(MCV)缩小。血中尿素氮升高多见于重度脱水的晚期。

(三)脱水的治疗

早期治疗的重点仍是以补充足的水分为主,来纠正高张状态,然后再酌量补充电解质。对于成人,补充液体量的简易算法即按失水量占体重的1%需补充液体1000ml计算,因此轻度脱水约需1500~2000ml,中度脱水约需4000~5000ml,而重度脱水则需8000~10000ml以上。对于小儿或婴幼儿则应根据其体重的多少进行较精确的计算。另外可以根据血清钠测定的数值来推算脱水后的总体液量,再估计所需补充液体量:

现有总体液量 = 所测血清钠值/血清钠正常值 × 正常总体液

所需补液量 = 正常总体液量 - 现有总体液量

(四)水中毒

体内细胞内、外液由于人为或病理性潴留了过多的水分,超过了与正常电解质的比例关系,从而引起了一系列临床病理症状。

主要的病因有如下几种情况:

(1)抗利尿激素(ADH)分泌过多,大手术或创伤后可持续分泌 12~36 小时以上。

(2)肾性病因,急性肾功能衰竭的少尿、无尿期。

(3)重度缺钠的患者,促使近端肾小管对水、钠的重吸收。

水中毒对机体危害最重的是脑神经组织。实验发现当血清钠降至 125 mmol/L 以下时,水分开始流入脑细胞内,随之可以发生不同程度的脑水肿,当血清钠降至 95~109 mmol/L,3 天就可导致脑组织不可逆性损害,临床症状以神经系统的表现为主。因此,对于低钠血症的患者必须积极纠正,以免造成不良后果。

第二节 电解质平衡

体内电解质的平衡是维持机体正常生理功能的基本条件。体内起关键作用的电解质主要是钾、钠、镁和钙。

一、钾的生理与平衡

正常情况下,绝大部分体钾(约占总量的 98%)存在于细胞内,这与钠为细胞外液主要阳离子的情况恰好相反。细胞内外的钾经常处于自由转换状态,但在细胞泵的作用下始终保持相对稳定状态,细胞内钾的浓度比细胞外高得多,一般血浆钾浓度保持为 3.5~5.5mmol/L,而细胞内钾则为 150~160mmol/L(约为细胞外钾浓度的 30~50 倍)。

(一)钾的生理作用

钾的生理作用为:维持细胞的新陈代谢;维持细胞内外液的渗透压及酸碱平衡;保持神经肌肉应激性能;维持正常心肌收缩运动。

(二)钾的排泄

钾主要由尿、汗和粪便三种途径排泄,以肾脏为主。

(三)低钾血症

低钾血症的临床表现为:

(1)神经肌肉系统症状:血清钾低于 3.0mmol/L 时出现虚弱无力,低于 2.5mmol/L 时出现软瘫。

(2)胃肠系统症状:口苦、食欲不振、食量减少、便秘等。

(3)中枢神经系统症状:烦躁不安、情绪波动、倦怠;严重者神志不清、定向障碍乃至昏迷等。

(4)循环系统症状:心律失常,主要是房性及室性早搏;末梢血管扩张、血压下降;心脏扩大、心力衰竭等。心电图可见 T 波降低或增宽、T 波倒置、出现明显 U 波、ST 段下移、QT 间期延长、PR 间期延长、心率快及频繁早搏等。

(四)高钾血症

高钾血症常见的发病原因:

(1)细胞外液容量减少。

(2)细胞内钾离子移入细胞外液,重度溶血性反应;组织创伤;组织缺氧;肿瘤及肿瘤细胞的大量破坏;运动过度;高血钾周期性麻痹;胰高血糖素、 β -受体阻滞剂等。

(3)肾脏排钾减少,肾功能衰竭;长期应用保钾类利尿剂,安体舒通较多,次之为苯喋啶;盐皮质激素缺少;肾调节排钾功能的缺陷。

(4)含钾药物的过量应用。

(5)大量输注陈旧库血,库血 2 周后血钾浓度增高 4~5 倍,3 周后可达 10 倍以上。

(6)细胞沉积钾离子能力下降,葡萄糖代谢紊乱、细胞膜通透性改变、细胞膜离子泵功能下降等

均可使细胞沉积钾离子的能力下降。

2. 高血钾的临床表现

(1) 心血管症状: 脉率缓慢、心律紊乱、心脏扩大、心音减弱等。

(2) 神经肌肉症状: 手足感觉异常、极度疲乏、肌肉酸痛、皮肤苍白和肢体湿冷等。

(3) 心电图改变: 高而尖的 T 波、PR 间期延长、P 波可消失、QRS 波增宽、ST 段改变, 随血钾浓度的增高 ECG 变化更为明显。

3. 高血钾的治疗

(1) 钙盐的应用: 10% 氯化钙 10ml 静脉推注。

(2) 乳酸钠或碳酸氢钠应用: 碱化血液、高渗作用、抗迷走神经作用。

(3) 袢利尿剂应用: 速尿 20 ~ 40mg 静脉推注。

(4) 葡萄糖和胰岛素应用: 50% 和 10% 葡萄糖加胰岛素静脉滴注, 3 ~ 4g: 1u。

(5) 阿托品类药物应用: 用于严重心脏传导阻滞者。

(6) 血液透析或腹膜透析等。

二、钠的生理与平衡

正常成人体内钠的总含量约为 320mmol (90g) 左右, 其中细胞外液约占 44%, 细胞内液约占 9%, 骨骼中约占 47%。维持人体正常生理功能的是细胞内、外所含的钠浓度。细胞外液中阳离子的主要部分为钠离子, 占全部阳离子 155mmol/L 中的 145mmol/L; 而细胞内的阳离子主要是钾离子, 钠仅占极少一部分。

人体内摄入的钠主要来自饮食中的氯化钠, 人平均每日摄入的钠量约为 100 ~ 200mmol/L (合氯化钠 5 ~ 10g)。由于个人饮食习惯不同, 摄入的钠量会有所差异, 摄入的氯化钠全部经胃肠道吸收。正常的情况下, 排出的钠量也大致相等以维持动态平衡。钠的排出途径主要为尿、粪和汗液, 其中经尿液排出的约占 90%, 而且由肾脏排出的钠盐并不恒定, 因为正常肾脏有良好的保钠功能, 即多摄钠则多排钠, 少摄钠则少排钠。故而对于长期进食低钠饮食者, 如患者无意外丢失钠, 则不出现低钠血症。

(一) 钠的生理作用

阳离子钠主要是与阴离子氯一起维持细胞外液中的渗透压, 两者约占血浆总渗透压 (280 ~ 320mmol/L) 的 77% ~ 90%, 而钠又在其中起主要作用, 因此血钠水平的高低对维持正常的血容量与血压是十分重要的。血钠浓度降低, 则细胞外液因渗透压低而渗向细胞内, 造成细胞外脱水而细胞内水肿。血钠浓度过度升高, 则细胞内脱水而细胞外液过多, 可产生较严重的细胞损伤乃至功能障碍的临床后果。钠与血浆中的碳酸氢盐形成碳酸氢钠, 是体内缓冲系统的组成部分, 对于调节机体的酸碱平衡具有较重要的意义。

(二) 机体对钠的调节作用

血钠正常值为: 135 ~ 145mmol/L (135 ~ 145mEq/L)。机体对钠的调节主要是通过肾脏进行的, 肾脏是机体保钠和排钠的主要器官。肾小球滤过的钠每日可达到 10 000 ~ 25 000mmol, 其中 99% 的钠均被肾小管重新吸收回体内。近端肾小管吸收滤过钠的 2/3 左右, 其余部分由肾小管或集合管吸收。

(三) 低钠血症

它是临床上较常见的水与电解质失衡症。低血钠并不一定说明机体缺钠, 有时可能是体内水分过多而造成的稀释性低血钠。

1. 常见的真性失钠原因。

- (1) 胃肠道消化液的丧失;
- (2) 大量出汗;
- (3) 肾性失钠;
- (4) 肾上腺皮质功能不全;
- (5) 糖尿病酸中毒;
- (6) 大量抽放胸腹水;
- (7) 利尿剂应用;
- (8) 其他,大面积烧伤、炎性渗出等。

2. 低钠血症的临床表现。患者一般无口渴症状。低血钠症有无症状完全取决于血钠降低的程度与速度。低钠血症时患者的表现主要是中枢神经系统和循环系统的症状。按照缺钠的程度,临床表现可分为三种类型:

(1) 轻到中度低钠血症。尿钠与尿氯减少或者尿中无钠和氯。患者表现为疲惫、神志淡漠、易激动、视力减退、肌肉痛性痉挛、体位性晕厥等,表示患者每千克体重可能缺钠约 0.5g。

(2) 中到重度低钠血症。尿中几乎检测不到氯化物,患者除有神志淡漠、疲惫、体位性晕厥以外,还有恶心呕吐、血压下降、脉压差增大、舒张压低等。表示每千克体重约缺钠 0.5~0.75g。

(3) 重度低钠血症。尿中根本无法检测到氯化物。患者的临床症状更加明显,可以呈木僵状态、恶心、呕吐乃至昏迷,血压明显降低,有时呈休克状态。表示每千克体重约缺钠 0.75~1.25g。

3. 低钠血症的诊断。由于有多种原因均可引起低钠血症,因此,临床上低钠血症的表现亦不尽相同,所以在诊断时,必须对于不同类型的低钠血症进行鉴别,以根据不同的病因进行有效的治疗。

(1) I 型(缺钠、低血容量性低钠血症)。表现为体内总钠量降低、总水量减少、细胞外液减少,检验尿钠含量 $> 20\text{mmol/L}$ 。主要原因为肾性丢失所致:如利尿过度、盐皮质激素分泌不足等。如果检验尿钠 $< 10\text{mmol/L}$,则可能由于肾外性钠盐的丢失,如出汗过多、呕吐、腹泻、肠痿、大面积深度烧伤或大量抽放胸腹水等。

(2) II 型(不缺钠、高血容量、无水肿性低钠血症)。表现为体内总钠量正常、总水量增多、细胞外液量增加,检验尿钠含量 $> 20\text{mmol/L}$ 。主要由于创伤或外科手术后 ADH 分泌过多、糖皮质激素水平不足或甲状腺功能不全所致。

(3) III 型(多钠、高血容量水肿性低钠血症)。表现为体内总钠量增多、总水量增多、细胞外液增多,尿钠含量可 $< 10\text{mmol/L}$ 或 $> 20\text{mmol/L}$ 。主要病因为肾病综合征、肝硬化、心力衰竭、急慢性肾功能衰竭等。

4. 低钠血症的治疗。低钠血症总的治疗原则是缺钠、缺水、容量减少者,应给以补钠补水,以增加血容量。对于多钠、多血容量者,应严格限制钠和水的投入,并给以适当的利尿治疗。在进行治标的同时,还应针对病因进行有的放矢的治疗。

(1) I 型低钠血症的治疗。症状不重的成人患者可以输注 5% 的糖盐水 2 000~2 500ml 即可补足体内所缺的钠。对于较重的患者,尤其是出现明显的循环系统症状者,应立即进行中心静脉压监测,并在此指导下,快速输注血浆或血浆代用品 500ml,然后再输注 0.9% NaCl 500ml,以后可根据病情补充生理盐水或者根据血钠的值加用适量的 10% NaCl。补钠的计算公式如下:

需补充的钠量(mmol) = $[142\text{mmol} - \text{测得的血钠值}(\text{mmol})] \times \text{体重}(\text{kg}) \times 0.6(\text{女性 } 0.4)$

(2) II 型低血钠症的治疗。停用可致水潴留的药物、祛除原发致病因素。血钠值 $< 125\text{mmol/L}$ 时则应限制水的摄入直至血钠值恢复至正常水平。低钠血症严重合并有中枢神经系统症状时,应尽快提高血浆渗透压,输注高渗盐水和应用袢利尿剂速尿等。应用利尿剂时,应了解患者对利尿剂

的敏感程度,并应监测血钾浓度,以免造成低钾血症等不良后果。对于 ADH 分泌过多者可以应用 ADH 拮抗剂地美环素(去甲金霉素)600~1200mg/d,分2~3次口服。

(3) III型水肿性低钠血症的治疗。其治疗包括原发病的治疗,限制钠盐摄入(1~2g/d),限制水的摄入(量出为人),适当应用利尿剂。最好应用保钾排钠型利尿剂,如氨苯喋啶、安体舒通等。

在进行补钠治疗时,不要操之过急,应根据患者心肾肺等功能的具体情况逐渐纠正,以免引起心肾功能负荷过重甚至造成患者心力衰竭或肺水肿等严重并发症。在治疗的过程中,应经常检测患者的血气及电解质情况并及时调整治疗方案,以使患者获得最好的疗效。

(四)高钠血症

高钠血症可由于体内钠量增多或者体内总水量减少使血液浓缩而致。但最常见的原因是体内水量的不足所致,真正由于钠摄入过多所致的高钠血症是很少见的。

高钠血症时细胞外液呈高张状态,细胞内液流向细胞外而引起细胞内脱水,尤其是中枢神经系统受到的损害最为严重,症状的轻重与高血钠的程度呈明显正相关。血钠增高刺激下丘脑丘脑产生烦渴的感觉,患者的血容量明显增加、血压升高;由于脑细胞的脱水,使之烦躁不安、共济失调、惊厥乃至昏迷;患者的皮肤、黏膜及口舌干燥、眼窝凹陷。如果患者的体内总水量是减少的话,则可出现血容量不足、血压下降或体温升高等。

高钠血症的诊断一般不难,如果患者的血钠值 $>145\text{mmol/L}$ 即可确诊,而此时应该查明其病因,根据不同的情况而给予不同的治疗方法。在纠正高钠血症时也不可过快,如果较快地输入过多低渗盐水或者糖水等,可引起患者发生痉挛现象。一般原则是在48小时内逐渐纠正高张状态是比较安全的,而且在治疗过程中,应定时检测血液电解质水平,以及时了解纠治情况并可决定下一步治疗方案。

三、镁的生理与平衡

(一)镁在体内的分布

镁是体内的第4位阳离子,成人体内镁的总量约为500~1000mmol/L,约12~24g,一般每千克体重含15mmol/L,沉积于骨骼的镁约占总量的二分之一。正常人血镁浓度为 $0.7\sim1.0\text{mmol/L}$ ($1.4\sim2.1\text{mEq/L}$)。镁在细胞内的含量仅次于钾,大部分存在于细胞的线粒体,所以是一种十分重要的离子。

(二)镁的吸收与排泄

正常人每日饮食中的镁摄入量估计为10~20mmol/L,约有1/3被吸收,吸收部位主要在小肠上段,但大肠亦可吸收部分镁。排泄是由肾小球过滤排出,每天约2~5mmol/L,未吸收部分由大便排出。

(三)镁的生理作用

镁是机体存活必需元素之一,细胞代谢的正常进行,许多酶的催化活动必须有镁的激活。镁离子对心血管系统和神经系统具有抑制作用。镁能抑制周围神经是因为镁使神经肌接头处乙酰胆碱的释放减少,可以认为镁离子阻滞了神经肌接头的传导,此项阻滞可被钙离子拮抗。血清镁异常所见临床表现如下:

- (1) $1.5\sim2.5\text{mmol/L}$,深反射抑制;
- (2) $2.5\sim3.5\text{mmol/L}$,神志淡漠;
- (3) $3.5\sim5.0\text{mmol/L}$,肌肉无力、共济失调;
- (4) $5.0\sim6.0\text{mmol/L}$,呼吸抑制;
- (5) $6.0\sim7.5\text{mmol/L}$,昏迷;

(6) $>7.5\text{mmol/L}$, 心脏停搏。

(四) 镁缺乏症

1. 常见的病因。

- (1) 吸收不良综合征;
- (2) 慢性酒精中毒;
- (3) 长期体液丢失;
- (4) 甲状旁腺功能亢进和功能不全;
- (5) 糖尿病酸中毒纠正后;
- (6) 肝硬化;
- (7) 肾炎;
- (8) 长期使用利尿剂;
- (9) 醛固酮增多症;
- (10) 急性胰腺炎。

2. 临床表现。临床表现为手足徐动, 半昏迷状态, 肌肉颤动, 大汗淋漓, 心动过速, 忧郁, 激动, 谵妄, 定向力丧失, 完全昏迷等。

3. 治疗。镁缺乏症时静脉滴注硫酸镁。

(五) 镁过多症

1. 常见病因。

- (1) 肾功能衰竭;
- (2) 糖尿病酸中毒;
- (3) 艾迪森病;
- (4) 摄入镁过多;
- (5) 静脉输注镁过多;
- (6) 脱水。

2. 临床表现。无特殊表现, 可有乏力, 疲倦, 腱反射消失和血压下降等。血清镁浓度明显增高时, 心脏传导功能可发生障碍, 心电图改变与高血钾症相似, 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, 甚至心脏骤停。

3. 治疗。高镁血症时用钙拮抗或透析。可经静脉缓慢输注 $2.5 \sim 5\text{mmol/L}$ 葡萄糖酸钙(相当于 10% 葡萄糖酸钙 10 ~ 20ml), 同时积极纠正酸中毒和缺水。

四、钙的生理与平衡

钙是心血管的兴奋因子, 是钾的拮抗剂, 是保持神经肌肉兴奋性所必需的电解质, 也是参与血液凝固的重要因子。另外, 钙有许多重要的生理功能, 如钙离子可以减少细胞膜的通透性, 抑制多数的神经肌肉反应, 对于心肌细胞可以增加心肌的应激状态和收缩力; 影响神经肌肉的激动与传导; 参与乙酰胆碱的合成及释放; 参与多种酶系统激活等。

体内的钙绝大部分(99%)存在于骨骼中, 仅有 1% 存在于软组织与血管内, 约为 $2.2 \sim 2.6\text{mmol/L}$ 。约有 40% 的钙是与蛋白质结合的, 而其中绝大部分(85%)与白蛋白结合, 小部分(15%)与球蛋白结合。因此, 在血液中钙的含量是与血浆蛋白的含量有关的。真正发挥生理功能的是血浆中的游离钙, 约占血浆钙的 45%, 这部分游离钙与细胞接触后参与其生理活动。血液的 pH 值及血钠的含量均会影响血液中结合钙和游离钙的比例, 当患者发生碱中毒时以及发生低钠血症时, 均会增加钙与蛋白质的结合。

人体钙的来源主要是食物中的钙,每天根据食物种类的不同,一般成人平均每天可从食物中摄取 1~2g 钙。钙主要经过尿液排泄,每天约排出钙 0.3~0.4g。血浆钙正常值为 2.15~2.65mmol/L,血浆离子化钙为 1.05~1.30mmol/L。

(一)低钙血症

1. 低钙血症常见病因。

(1) 钙的摄入量不足,食物中钙盐不足,维生素 D 缺乏及低镁血症,降钙素分泌增多等。

(2) 低蛋白血症时结合钙减少。

(3) 游离钙的沉积和非离子化,甲状旁腺功能减退、碱中毒,各种原因所致降钙素释放过多等。

(4) 钙的消耗与排泄过多,急性胰腺炎,甲状旁腺损伤,多尿,大量输库血等。

2. 低钙血症的临床表现与诊断。低钙血症的临床表现由要有如下几种情况:

(1) 心肌收缩力减弱和血管张力降低。患者的心排量明显降低,血压偏低,四肢活动或有轻度烦躁症状时,血压反而下降,应用少量扩血管药时血压下降明显。

(2) 骨骼肌兴奋性增强。低血钙明显时,患者易出现抽搐、手足痉挛;或者用手指轻叩患者的面颊部可引起面部肌肉痉挛;患者有时可表现为全身性肌肉强直性痉挛,类似于轻度的角弓反张样姿态;有的患者则可表现为喉头痉挛,致使发生呼吸困难的临床症状;有的患者可表现为癫痫样的临床症状。

(3) 血管通透性增加。低血钙现象严重者可发生较大量的血浆渗出,患者可出现明显的胸腹水或全身组织水肿等情况,由于体内液体成分的分布异常,致使患者的血流动力学发生紊乱,使原有的病情加重。

(4) 神经与精神异常。低血钙时,患者易发生精神及情感方面的异常,可表现为烦躁不安、过度兴奋或精神错乱。

确诊低钙血症主要是通过检测血钙浓度,检测其血清离子化钙低于 1.05mmol/L,即可明确诊断。

3. 低钙血症的治疗。明显的低钙血症应立即予以治疗,以免因其所引起的肌肉痉挛和强直发展为癫痫发作而影响心血管系统功能和呼吸功能,或发生心脏骤停等严重后果。

治疗的方法主要是补充钙。补钙的方法主要是应用氯化钙或葡萄糖酸钙,一般的用量是 10% 氯化钙 10ml,静脉缓慢推注,10 分钟左右推注完毕。推注时最好经由中心静脉管,因用外周静脉推注氯化钙会产生强烈的血管疼痛刺激,其后可发生静脉炎或静脉闭塞。推注氯化钙时应注意心率及血压的变化,一般患者推注氯化钙后均有心率增快和血压升高的反应。推注氯化钙时患者的血钾不可过低,否则极易发生室性心律失常,有时甚至可发生室速或室颤。葡萄糖酸钙的药理作用比较柔和、对血管刺激性较小,故对小儿或老年患者发生低血钙者可静脉推注葡萄糖酸钙,而且可以由外周静脉给药,一般无明显的血管刺激征。定时验血了解血钙浓度,根据低血钙纠正的情况决定是否继续补充钙。初期纠正低钙血症后,可在常规补液中加入 10% 氯化钙以巩固疗效,一般成人每日可补充 2~3g 钙。如果患者需输入大量的库血应在每输入 400~600ml 全血后输注 1g 钙,以保证正常的血钙浓度和凝血机制。

如果患者在补充大量钙后血钙浓度仍不理想时,应考虑到有低镁血症同时存在的可能,应适当补充镁。

(二)高钙血症

高钙血症在临床上比较少见。主要是由于服用大量的维生素 D 或甲状旁腺素(PTH)分泌过多所致。