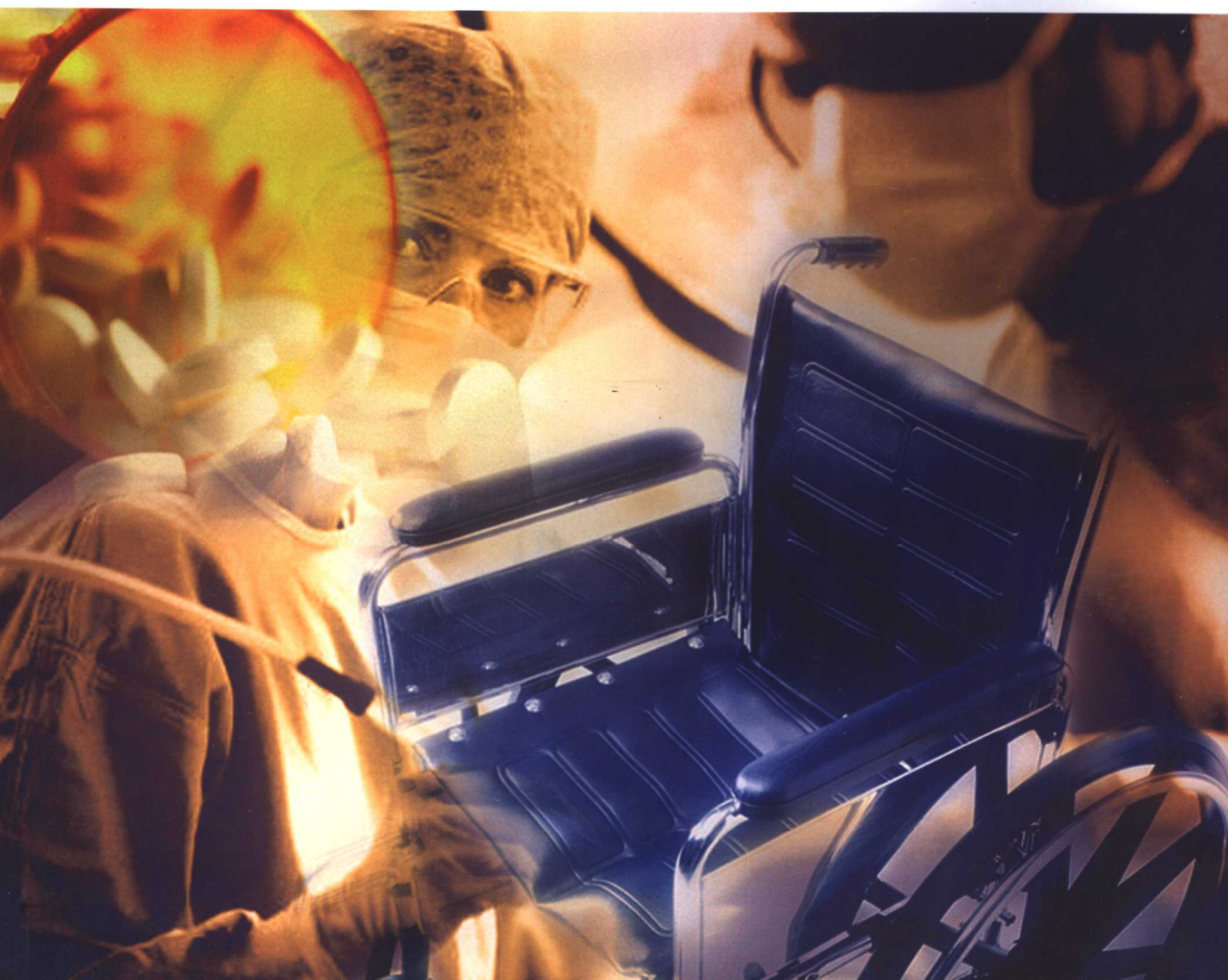


高等医药院校课程改革成果教材

NEIWAIKE HULIXUE

内外科护理学

◆主 审 陈健尔
主 编 姚蕴伍 周菊芝
副主编 袁爱娣 叶国英



高等医药院校课程改革成果教材

内 外 科 护 理 学

主 编 姚蕴伍 周菊芝

副 主 编 袁爱娣 叶国英

主 审 陈健尔

参编人员 (以姓氏笔画为序)

冯敏华 冯小君 叶国英 沈开忠

严小惠 周菊芝 费素定 胡素珍

袁爱娣 常金兰 黄金银

浙 江 大 学 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

内外科护理学 / 姚蕴伍, 周菊芝主编. —杭州: 浙江大学出版社, 2006. 9
ISBN 7-308-04902-7

I. 内... II. ①姚... ②周... III. ①内科学: 护理学 - 高等学校: 技术学校 - 教材 ②外科学: 护理学 - 高等学校: 技术学校 - 教材 IV. R473

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 105075 号

内外科护理学

姚蕴伍 周菊芝 主编

责任编辑 徐素君 夏庆民

出版发行 浙江大学出版社

(杭州天目山路 148 号 邮政编码 310028)

(E-mail: zupress@mail. hz. zj. cn)

(网址: <http://www.zjupress.com>)

排 版 浙江大学出版社电脑排版中心

印 刷 杭州杭新印务有限公司

开 本 787mm × 1092mm 1/16

印 张 33.5

字 数 773 千

版 印 次 2006 年 9 月第 1 版 2006 年 9 月第 1 次印刷

印 数 0001—3000

书 号 ISBN 7-308-04902-7/R · 207

定 价 49.00 元

版权所有 翻印必究 印装差错 负责调换

浙江大学出版社发行部邮购电话 (0571)88072522

前 言

高职高专院校护理专业办学的目的是培养高级实用型护理人才,但以往护理专业传统教育的课程设置把内、外科护理分作两门课程去设置并编写教材,这与高职高专院校的人才培养模式、教学课时数和专业素质要求有一定脱节。本书遵循高职院校教学内容“基础理论以够用、必需为度,突出应用”的原则,在内容取舍和安排上,充分考虑到高职高专相关专业对本课程的教学要求和用人实际,将内外科护理学的内容揉合在一起,既避免了很多内容的重复,达到重点突出,脉络清晰明了的目的,又使学生能够系统、全面、整体地去理解各系统疾病,运用护理程序对病人实施整体护理。

全书共分两篇,第一篇是总论,主要从整体护理的角度,介绍各系统疾病共性的内容,包括水、电解质紊乱和酸碱失衡病人的护理、外科休克病人的护理、围手术期护理、肿瘤病人的护理、营养支持和疼痛病人的护理等九章。第二篇是各论,针对各系统疾病的护理,介绍了包括呼吸、循环、消化、血液、泌尿、内分泌代谢、骨与关节和神经系统等九章内容。该篇中,以常见病、多发病为中心内容展开,按照护理评估(包括症状与体征、辅助检查)和心理社会评估(省略了个体病人不同的护理病史部分)、治疗原则、护理诊断、护理计划和健康指导这一逻辑主线,重点介绍了护理诊断与护理计划,其中护理诊断还包括了合作性问题(即“潜在并发症”)。另外,还用较少的篇幅介绍了各系统疾病的病因和发病机理。

本教材在宁波天一职业技术学院院长陈健尔教授直接领导下,由护理系全体教师共同努力合作完成。正式出版前,已经过内部使用,得到师生好评。但由于内外科合并教材是首次尝试,也由于水平有限,不足之处在所难免,恳请采用本书的师生及其他读者不吝赐教。

编 者

2006.8

目 录

第一篇 总 论

第一章 水、电解质紊乱和酸碱平衡失调病人的护理	(3)
第一节 正常体液平衡	(3)
第二节 水和电解质平衡失调的护理	(5)
第三节 酸碱平衡失调的护理	(10)
第四节 液体疗法的护理措施	(13)
第二章 外科休克病人护理	(18)
第一节 分类及病理生理	(18)
第二节 临床表现	(21)
第三节 治疗和护理	(23)
第三章 麻醉	(28)
第一节 麻醉前准备	(28)
第二节 临床常用麻醉方法	(31)
第三节 麻醉的监测和管理	(38)
第四章 围手术期护理	(40)
第一节 手术前护理	(40)
第二节 手术中护理	(47)
第三节 手术后护理	(53)
第五章 营养支持	(61)
第一节 概述	(61)
第二节 肠内营养支持	(63)
第三节 肠外营养支持	(67)
第六章 外科感染病人护理	(71)
第一节 概述	(71)
第二节 局部软组织的急性化脓性感染	(74)
第三节 全身性感染及护理	(79)
第四节 破伤风及护理	(81)
第七章 烧伤病人护理	(85)
第一节 病因和病理	(85)
第二节 烧伤评估	(86)
第三节 治疗与护理	(87)

第八章 肿瘤病人护理	(92)
第一节 病因及肿瘤特点	(92)
第二节 肿瘤的临床特征	(94)
第三节 治疗和护理	(97)
第九章 疼痛病人护理	(102)
第一节 病因及发生机制	(102)
第二节 疼痛的评估	(104)
第三节 治疗和护理	(107)

第二篇 各 论

第一章 呼吸系统疾病护理	(113)
第一节 呼吸系统结构与功能	(113)
第二节 慢性阻塞性肺部疾病病人的护理	(118)
第三节 肺炎病人的护理	(127)
第四节 支气管哮喘病人的护理	(134)
第五节 支气管扩张症病人的护理	(140)
第六节 肺结核病病人的护理	(145)
第七节 气胸病人的护理	(152)
第八节 肺癌病人的护理	(159)
第九节 慢性呼吸衰竭病人的护理	(169)
第二章 循环系统疾病护理	(175)
第一节 循环系统结构与功能	(175)
第二节 心力衰竭病人的护理	(178)
第三节 心律失常病人的护理	(187)
第四节 高血压病人的护理	(200)
第五节 冠状动脉粥样硬化性心脏病病人的护理	(208)
第六节 风湿性心瓣膜病病人的护理	(219)
第七节 心肌病病人的护理	(226)
第三章 消化系统疾病护理	(233)
第一节 消化系统结构与功能	(233)
第二节 食管癌病人的护理	(237)
第三节 胃十二指肠疾病病人的护理	(241)
第四节 胃癌病人的护理	(250)
第五节 原发性肝癌病人的护理	(253)
第六节 肝硬化病人的护理	(258)
第七节 上消化道出血病人的护理	(266)
第八节 胆道疾病病人的护理	(271)
第九节 急性胰腺炎病人的护理	(282)

第十节 急性阑尾炎病人的护理	(288)
第十一节 急性化脓性腹膜炎病人的护理	(293)
第十二节 肠梗阻病人的护理	(297)
第十三节 腹外疝病人的护理	(306)
第十四节 结肠癌、直肠癌病人的护理	(311)
第十五节 直肠肛管疾病病人的护理	(320)
第四章 血液系统疾病护理	(330)
第一节 贫血病人的护理	(330)
第二节 白血病人护理	(337)
第三节 出血性疾病病人的护理	(343)
第四节 凝血功能障碍疾病病人的护理	(346)
第五节 淋巴瘤病人的护理	(348)
第六节 骨髓移植病人的护理	(352)
第五章 泌尿系统疾病护理	(356)
第一节 泌尿系统结构与功能	(356)
第二节 肾小球疾病病人的护理	(357)
第三节 肾盂肾炎病人的护理	(361)
第四节 肾病综合征病人的护理	(365)
第五节 慢性肾衰竭病人的护理	(367)
第六节 泌尿系结石病人的护理	(374)
第七节 泌尿系损伤病人的护理	(380)
第八节 膀胱肿瘤病人的护理	(385)
第九节 前列腺增生症病人的护理	(389)
第六章 内分泌代谢性疾病护理	(395)
第一节 内分泌系统结构与功能	(395)
第二节 单纯性甲状腺肿病人的护理	(396)
第三节 甲状腺功能亢进症病人的护理	(398)
第四节 糖尿病病人的护理	(405)
第五节 乳房疾病病人的护理	(413)
第七章 风湿性疾病护理	(420)
第一节 系统性红斑狼疮病人的护理	(420)
第二节 类风湿关节炎病人的护理	(425)
第八章 骨和关节疾病护理	(432)
第一节 人体骨的结构	(432)
第二节 骨折病人的护理	(435)
第三节 截瘫病人的护理	(454)
第四节 脱位病人的护理	(459)
第五节 颈椎病病人的护理	(463)

第六节	腰椎间盘突出症病人的护理	(468)
第七节	骨肿瘤病人的护理	(473)
第八节	人工关节置换术病人的护理	(478)
第九章	神经系统疾病护理	(487)
第一节	神经系统的结构功能与监测	(487)
第二节	急性脑血管疾病病人的护理	(493)
第三节	颅内压增高病人的护理	(507)
第四节	颅脑损伤病人的护理	(512)
第五节	癫痫病人的护理	(520)
参考文献		(526)

第一篇 总 论

第一章 水、电解质和酸碱平衡失调病人的护理

学习目标:

- 了解正常的体液平衡。
- 熟悉高钾血症、代谢性碱中毒、呼吸性酸中毒的病因、临床表现和防治。
- 掌握三种脱水、低钾血症、代谢性酸中毒的病因、临床表现和防治。
- 掌握液体疗法的护理措施。

第一节 正常体液平衡

正常体液平衡包括水、电解质和酸碱平衡。

一、水的平衡

体液是溶液,含水、溶质。溶质包括电解质(晶体、胶体)和非电解质(葡萄糖、尿素)。正常成人体液占体重的比例因性别而异,男性体液占全身体重的60%,女性占55%。人体体液中,细胞内液占体重的40%,细胞外液占20%。细胞外液包括组织间液(占体重的15%)、血浆(占体重的5%)。组织间液又分为功能性和非功能性间液:功能性间液参与血管内液体和细胞内液的交换;非功能性间液基本不参与交换,对维持水、电解质的平衡几乎不起作用。滞留在组织间隙或体腔内的液体称为第三间隙液,第三间隙液不参与血液循环,但可影响血液循环。以上各部分体液的比例相对恒定,彼此之间不断通过交换维持动态平衡。正常成人24h液体的出入量各为2000~2500ml(见表1-1-1),由此保持出入量的平衡。如果水摄入不足或出水量大于入水量,就会发生缺水;反之,则可引起体内水潴留。

表 1-1-1 正常成人每日水进出平衡表

摄入		排出	
途径	量(ml)	途径	量(ml)
饮水	1000~1500	尿液	1000~1500
食物	700	皮肤蒸发	500
物质代谢内生水	300	肺呼出	350~400
		粪便	500
合计	2000~2500	合计	2000~2500

二、电解质平衡

人体内的电解质平衡主要是指体液中的氯、碳酸氢根以及钠、钾等阴阳离子的平衡。

(一) 钠

细胞外液中的主要阳离子是钠,血清正常值为 $135 \sim 145$ (平均 142) mmol/L 。它决定细胞外液的晶体渗透压,其浓度的增减决定和影响细胞外液的容量, Na^+ 还能维持神经—肌肉的兴奋性。钠的平衡主要由肾脏调节,钠盐摄入多时肾排出增加;摄入减少时排出减少;禁食时尿钠降至最低限度,几乎为零。正常成人每天需要钠量为 $4 \sim 6\text{g}$ 。

(二) 钾

细胞内液中的主要阳离子是钾,血清正常值 $3.5 \sim 5.5\text{mmol/L}$ 。 K^+ 能增加神经—肌肉的兴奋性,维持细胞的正常代谢,但对心肌有抑制作用。体液中的钾来源于食物摄入,85% 由肾排出。肾对钾的调节能力很低,在禁食和血钾很低的情况下,每天仍然要从尿中排出相当的钾盐。因此,病人禁食两天以上,就必须从静脉补钾。成人每天需钾盐 $2 \sim 3\text{g}$ 。

(三) 氯和碳酸氢根

细胞外液中的阴离子有 Cl^- 和 HCO_3^- ,它们与钠共同维持渗透压,稳定含水量。细胞外液阴离子浓度的恒定主要取决于碳酸氢根对氯的增减所起的代偿作用,即氯增多时碳酸氢根减少,氯减少时碳酸氢根则代偿地增加。由于碳酸氢根为体内碱储备,故其增减可影响酸碱平衡。

肾是调节水和电解质代谢平衡的主要器官,其功能主要通过抗利尿激素和醛固酮来调节,即体液平衡的调节主要依赖激素和神经的调节作用。

三、酸碱平衡

正常人体血液的 pH 值维持在 $7.35 \sim 7.45$,机体通过血液中的缓冲系统、肺和肾三种途径来维持体液的酸碱平衡。

(一) 缓冲系统

缓冲系统中最重要缓冲对是 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$,正常人血中 HCO_3^- 的含量为 24mmol/L , H_2CO_3 为 1.2mmol/L 。两者之比维持在 $20:1$ 时,血浆 pH 值维持在 7.4 。正常情况下,如果体内酸增多,碳酸氢根结合 H^+ ,使酸中和;如果碱增多,碳酸放出 H^+ 中和碱。正常人体中的这种自发调节功能可使血液的酸碱度保持在正常范围内。

(二) 肺

肺的功能是通过排出 CO_2 来调节血中 H_2CO_3 的浓度。当动脉血中 CO_2 分压 (PaCO_2) 升高时,呼吸中枢兴奋,呼吸加深加快, CO_2 排出增多,血 H_2CO_3 浓度下降;相反,

当血 PaCO_2 降低时,呼吸中枢的兴奋性下降,呼吸减慢、变浅,使 CO_2 排出减少。

(三) 肾

肾是调节酸碱平衡的重要器官。正常情况下,人体是通过 H^+ 、 Na^+ 交换,排 H^+ , HCO_3^- 重吸收产生 NH_3 ,后者再与 H^+ 结合成 NH_4^+ 等排出非挥发性酸和过多的碱性物质,从而维持血浆 HCO_3^- 浓度的稳定。当酸碱中毒时, H^+ 向细胞内外的移动,有利于调节酸碱平衡。

第二节 水和电解质平衡失调的护理

一、水钠代谢紊乱

(一) 高渗性脱水

1. 病因病理

病人以缺水为主,缺钠较少,血清钠高于正常范围,细胞外液呈高渗状态。脱水的主要原因有:

(1) 水摄入不足,如高温环境下饮水不足,或长期禁食、昏迷等,均可引起身体缺水。

(2) 水分排出过多,如气管切开或应用渗透性利尿药、高热、呼吸增快、烧伤暴露疗法等,可导致排水过多。

(3) 器质性病变,如肾衰竭多尿期、糖尿病酸中毒及尿崩症等。

由于缺水多于缺钠,细胞外液渗透压成为高渗,从而刺激视丘下部的口渴中枢,使病人感到口渴而饮水;同时缺水还引起抗利尿激素分泌增加和加强水的重吸收,导致尿量减少,以降低细胞外液渗透压。若继续缺水,循环血量减少,肾素分泌增加,肾小球滤过率相应下降,同时引起醛固酮分泌增加,水钠再吸收增加,尿量减少,以维持血容量。严重缺水时,体液由细胞内移向细胞外间隙,以保证血容量。若细胞内液缺水程度超过细胞外液,则脑细胞缺水将引起脑功能障碍。

2. 临床表现

(1) 症状与体征:临床上早期主要表现是口渴,晚期出现皮肤弹性差、黏膜干燥、眼窝凹陷等症状,严重时出现发热、昏迷、惊厥等神经系统症状。高渗性脱水可分为轻、中、重三度(见表 1-1-2)。

表 1-1-2 高渗性脱水程度分级

脱水程度	主要症状	失水量占体重之比(%)
轻度	口渴。	2~3
中度	严重口渴,皮肤弹性差,眼窝凹陷,尿少且比重高,精神萎靡。	4~6
重度	除以上症状外,高热、惊厥、躁动、抽搐、昏迷。	7~14

(2)辅助检查:

尿液检查:尿比重增高,尿比重在 1.025 以上。

血液检查:血清钠浓度大于 150mmol/L,血浆渗透压大于 310mmol/L;此外有红细胞计数、血红蛋白量、血红细胞比容轻度增高血液浓缩现象。

3. 治疗原则

应尽早去除病因,防止体液继续丢失,同时发挥机体自身的调节功能。不能口服补水的病人,宜通过静脉滴注 5%葡萄糖溶液补充丢失的水分。

$$\text{补入量 (ml)} = \left[\frac{\text{血清钠测得值 (mmol/L)} - \text{血清钠正常值 (mmol/L)}}{\text{血清钠正常值 (mmol/L)}} \right] \times \text{体重 (kg)} \times 4$$

一般补水分两天进行,每天补充一半;同时要补给日需量。在补水的同时要适当补钠,并根据尿量适当补钾。

(二)低渗性脱水

1. 病因病理

病人以缺钠为主,缺水较少,血清钠低于正常范围,细胞外液呈低渗状态。主要原因包括:

- (1)胃肠道消化液持续丧失,如反复呕吐、腹泻。
- (2)大创面慢性渗液。
- (3)肾脏排出水和钠过多,如应用利尿剂。

早期渗透压降低,抗利尿激素分泌和水的重吸收减少,尿量不减或增多,这些情况加重了细胞外液的丢失,但细胞内液量并不减少。晚期,由于血容量减少,抗利尿激素和醛固酮增多,尿量减少。

2. 临床表现

(1)症状与体征:较早出现头晕、视物模糊、脉搏细速等周围循环衰竭症状,无口渴,尿量早期正常或增多,后期尿少,脱水明显。缺钠程度分级(见表 1-1-3)。

表 1-1-3 低渗性脱水缺钠程度分级

缺钠程度	临床表现	血钠 (mmol/L)	缺钠 (g/kg)
轻度	疲乏、头晕,尿量正常或增多,尿比重低。	130 ~ 135	0.5
中度	除上述症状外,恶心呕吐、脉搏细速,血压不稳,直立性晕倒等。	120 ~ 130	0.5 ~ 0.75
重度	以上症状加重,并有休克、抽搐、昏迷、少尿。	<120	0.75 ~ 1.25

(2)辅助检查:

尿液检查:尿比重在 1.010 以下。

血液检查:血清钠小于 135mmol/L,血浆渗透压小于 290mmol/L,血液浓缩显著,即红细胞计数、血红蛋白量、血红细胞比容均明显升高,血尿素和非蛋白氮升高。

3. 治疗原则

积极防治原发疾病。一般从静脉补充等渗氯化钠溶液即可恢复,轻、中度病人可补给5%葡萄糖氯化钠溶液;重度缺钠病人,先补充血容量,再考虑应用高渗氯化钠溶液,如5%氯化钠溶液200~300ml,以尽快纠正血钠过低,以后则可根据血清钠的测定补充。

$$\text{所需钠量 (mmol)} = \left[\frac{\text{血清钠正常值 (mmol/L)} - \text{血清钠测得值 (mmol/L)}}{1} \right] \times \frac{\text{体重 (kg)}}{1} \times 0.6 \text{ (女性为 } 0.5 \text{)}$$

补给氯化钠的量按 $17 \text{ mmolNa}^+ = 1\text{g}$ 钠来换算,当天补给计算量的一半和日需量4.5g。

(三) 等渗性脱水

1. 病因病理

缺水 and 缺钠比例大致相等,血清钠在正常范围,细胞外液的渗透压维持正常。等渗性脱水是外科临床最常见的脱水,主要原因有:

- (1) 急性消化液的丢失,如大量呕吐。
- (2) 在感染区或软组织内体液丧失,如急性腹膜炎、急性肠梗阻。

在脱水早期,因细胞外液丢失、血容量减少,引起肾素-醛固酮系统的兴奋,醛固酮分泌增加,使水重吸收,细胞外液回升;但体液持续丢失后,细胞内液逐渐外移,于是引起细胞缺水。

2. 临床表现

(1) 症状与体征:主要表现为既有缺水的表现,又有缺钠表现,如口渴、尿少、乏力、恶心、头晕、血压下降等。

(2) 辅助检查:血清钠基本正常,血生化检查示血液浓缩现象,尿比重高。

3. 治疗原则

首先是消除引起等渗性脱水的原因,针对细胞外液量的减少,用平衡液、等渗氯化钠溶液尽快补充血容量;同时补给日需量。在重度缺水,补大量氯化钠溶液时,为避免引起高氯性酸中毒,可补给平衡液。

$$\text{补平衡盐溶液量 (L)} = \frac{\text{红细胞比容上升值}}{\text{红细胞比容正常值}} \times \text{体重 (kg)} \times 0.25$$

(四) 水中毒

1. 病因病理

水中毒是机体入水总量超过排出量,以致水在体内潴留,引起血液渗透压下降和循环血量增多。从钠代谢失调的角度,称之为稀释性低钠血症。正常情况下,通过神经、内分泌系统和肾脏的调节,水不会潴留在体内,但在抗利尿激素分泌过多或肾脏功能不全的情况下,会使水在体内蓄积,细胞外液量增大,血清钠浓度降低,渗透压下降。

2. 临床表现

(1) 症状与体征:临床表现可分为急性和慢性两种,急性以脑细胞水肿症状最为突出,病人可有头痛、意识不清、嗜睡、躁动、昏迷等颅内压增高症状;慢性有乏力、恶心、呕吐、嗜睡等。

(2)辅助检查:血常规有血液稀释,血清钠低于正常,可降至 120mmol/L 以下。

3. 治疗原则

积极预防,并严格限制水分的摄入,每日控制在 700 ~ 1000ml 以下。一旦水中毒发生,立即停止水分摄入,可用渗透性利尿剂。对重症者,可输入高渗氯化钠溶液,纠正细胞外液低渗;对肾功能衰竭病人,采用透析疗法排出体内多余的水分。

二、钾代谢紊乱

(一)低钾血症

血清钾的正常值为 3.5 ~ 5.5mmol/L,低于 3.5mmol/L 表示有低钾血症。

1. 病因

(1)丢失多:严重呕吐、腹泻、长期应用糖皮质激素和利尿剂、持续胃肠减压、肠痿、急性肾衰竭多尿期、糖尿病酸中毒等。

(2)摄入少:长期禁食或进食不足,长期补液不补钾。

(3)体内钾转移:大量应用葡萄糖、胰岛素和蛋白质,静脉高营养, K^+ 向细胞内移动,血钾降低。

(4)碱中毒:细胞内外 $H^+ - K^+$ 交换造成细胞外液低钾。另外,肾排钾增多造成低钾。

2. 临床表现

(1)症状与体征:

神经—肌肉兴奋性降低:肌无力是最早出现的症状,严重时呼吸困难、软瘫,甚至抬头、翻身困难,腱反射减弱或消失。

中枢神经系统:早期烦躁,严重时神志淡漠、嗜睡或意识不清。

消化系统:恶心、呕吐、腹胀、肠鸣音减弱或消失。

循环系统:心脏表现为传导阻滞和节律异常,严重时发生室颤而心跳骤停。

(2)辅助检查:

血清钾:低于 3.5mmol/L。有时血钾并不能反映机体含钾情况,故应结合全身情况综合分析。

心电图:T 波低平或倒置、ST 段降低,Q-T 间期延长,有 U 波出现等。

3. 治疗原则

(1)病因治疗:针对病因,采取措施防止钾的继续丢失,尽早恢复进食进水。

(2)补充钾:最自然补充钾的方法是口服钾盐及给含钾高的食物,如蛋、肉、牛奶和新鲜水果。一般口服 10%氯化钾。若不能口服,则应从静脉补钾,静脉补钾要注意以下几点:

观察尿量:尿量大于 40ml/h 或每日尿量大于 500ml,方可补钾。

掌握浓度:静脉滴注液含钾浓度不超过 0.3%,即 1000ml 液体中加入 10%氯化钾,不超过 30ml。钾浓度过高可抑制心肌,造成心跳骤停,且对静脉刺激性大,病人不能忍受,有引起静脉炎的可能。

控制速度:氯化钾进入血液,约经 15h 才达到细胞内。细胞外液钾总量仅 60mmol,

因此,成人静脉滴入速度不得超过 20mmol/h。若输注过快,有致命危险。另外,补钾时严禁静脉推注,如需要大剂量补钾,应在心电监护下进行。

限制总量:一般禁食病人而无其他额外损失钾者,每日补充生理需要量氯化钾 2~3g;缺钾病人可给予 4~5g;严重缺钾病人如严重腹泻、急性肾衰多尿期等特殊情况下,每日补充氯化钾也不宜超过 6~8g。

(二) 高钾血症

血清钾高于 5.5mmol/L 为高钾血症。

1. 病因

(1) 摄入过多:静脉补钾过快、过浓、过量。

(2) 排出减少:急性肾衰竭和大剂量使用抗利尿剂,肾上腺皮质功能减退和醛固酮分泌减少。

(3) 酸中毒: K^+ 从细胞内向细胞外移动可引起高血钾。

(4) 体内钾转移:组织细胞被大量破坏时,细胞内释放大量的 K^+ 。如挤压综合征、溶血、大面积烧伤、输大量库存血等。

2. 临床表现

(1) 症状与体征:

- 病人乏力、手足麻木和感觉异常、腱反射消失,严重时呼吸困难和软瘫。
- 高钾血症可使微循环血管收缩,导致皮肤苍白、湿冷、血压改变(早期升高、晚期下降)。
- 高钾血症抑制心肌,可造成心搏徐缓和心律不齐,严重者可致心搏骤停。

(2) 辅助检查:

- 血清钾高于 5.5mmol/L。
- 心电图示 T 波高尖,QT 间期延长,再出现 QRS 波群增宽,PR 间期延长。

3. 治疗原则

(1) 控制病因:早期识别和积极治疗原发病。

(2) 禁钾:停输一切含钾药物如青霉素钾盐;禁食含钾高的食物,如蛋、肉、牛奶,以及橘子等新鲜水果。

(3) 抗钾:用 10% 葡萄糖酸钙加等量 5% 葡萄糖溶液缓慢静脉注射,能缓解 K^+ 对心肌的毒性作用(因钙与钾离子有对抗作用);可重复使用,但钙与碱性溶液不应同时应用,以免造成沉淀。

(4) 转钾:碱化细胞外液,输入 5% 碳酸氢钠溶液。一是增加肾小管排钾,二是使 K^+ 向细胞内转移;促进糖原合成,输入 25% 葡萄糖溶液 100~200ml(每 3~4g 加 1U 胰岛素),可使 K^+ 转入细胞内而降低血钾;注射丙酸睾丸酮或苯丙酸诺龙,加速蛋白质的合成,以减少分解代谢。

(5) 排钾:用阳离子交换树脂聚磺苯乙烯口服或灌肠,每日 4 次,每次 15g。从消化道排钾临床不常用,最有效的方法是血液透析。