



中国科学院教材建设专家委员会规划教材
全国医学高等专科教育案例版规划教材

供高职高专护理类专业使用

外科护理学

主编 胡颖辉



科学出版社

中国科学院教材建设专家委员会规划教材
全国医学高等专科教育案例版规划教材

供高职高专护理类专业使用

外科护理学

主编 胡颖辉

副主编 李军 祝健红 张兰娥

编者 (按姓氏汉语拼音排序)

陈宝玲(江西护理职业技术学院)

戴月(江西护理职业技术学院)

邓玲(南昌大学抚州医学分院)

董小文(长沙卫生职业学院)

胡颖辉(江西护理职业技术学院)

兰华(南昌大学抚州医学分院)

李军(运城护理职业学院)

李晖(惠州卫生职业技术学院)

刘兰芳(江西护理职业技术学院)

许建丰(南昌大学抚州医学分院)

张兰娥(潍坊医学院)

祝水英(江西医学高等专科学校)

祝健红(江西医学高等专科学校)

科学出版社

北京

· 版权所有 侵权必究 ·

举报电话:010-64030229;010-64034315;13501151303(打假办)

内 容 简 介

本教材是中国科学院教材建设专家委员会规划教材·全国医学高等专科教育案例版规划教材之一。全书包括两大部分内容:外科护理学总论及各论。总论阐述外科护理学的基本理论、基本知识、基本技能,各论讲述了各系统常见病、多发病的病因、病理、临床表现、治疗原则、护理问题、护理措施及健康教育。为方便学习者掌握知识及检测学习效果,明确应试技巧,每章节前讲述了相关器官的解剖生理概要,章节末有要点总结与考点提示、复习思考题。

本教材可供高专高职护理、涉外护理、助产等相关专业使用,并可供卫生行业在职人员学习参考。

图书在版编目(CIP)数据

外科护理学/胡颖辉主编. —北京:科学出版社,2013. 6

中国科学院教材建设专家委员会规划教材·全国医学高等专科教育案例版规划教材

ISBN 978-7-03-037527-8

I. 外… II. 胡… III. 外科学-护理学-医学院校-教材 IV. R473. 6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 106453 号

责任编辑:许贵强 丁海燕/责任校对:桂伟利

责任印制:肖 兴/封面设计:范璧合

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencecp.com>

新科印刷有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2013年6月第一版 开本: 787×1092 1/16

2013年6月第一次印刷 印张: 20 1/4

字数:484 000

定价:42.80 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

前　　言

为了促进现代护理教育教学的改革与发展,更好地为护理教育教学服务,充分发挥教材建设在提高人才培养质量中的基础作用,在总结多年的临床经验与教学经验的基础上,科学出版社组织编写了案例版《外科护理学》教材。

本次编写《外科护理学》的基本思路,一是教材的内容选择依据培养目标和专业岗位需求,参考护士执业考试大纲,突出“必需”和“够用”的原则,同时力求体现本专业的进展;二是内容编排上力求条理清晰、层次分明、重点突出、难点阐述清楚且避免重复,保证教材更具科学性、实用性、可读性和创新性;三是案例的选择力求培养学生的创造能力和分析、解决问题能力,体现学生的职业行为能力,缩短教学与实际护理工作的差距。为方便教学,本教材同时编配了全部教学内容的PPT课件。

本教材在编写过程中,得到了科学出版社、编者所在院校领导的支持,在此致以衷心的感谢!

由于时间仓促,编者水平有限,本教材难免有欠缺之处,在此恳请各位专家、广大师生批评指正!

编　　者

2013年1月

... 健康教育
... 健康
... 健康教育
... 健康教育
**目
录**

第1章 绪论	(1)
第2章 体液平衡失调患者的护理	(3)
第1节 概述	(3)
第2节 水钠代谢失调	(5)
第3节 钾代谢失调	(10)
第4节 酸碱平衡失调	(13)
第3章 外科营养支持患者的护理	(18)
第1节 营养状况的评估	(18)
第2节 肠内营养	(20)
第3节 肠外营养	(23)
第4章 外科休克患者的护理	(26)
第1节 概述	(26)
第2节 失血性休克	(32)
第3节 感染性休克	(33)
第5章 麻醉患者的护理	(35)
第1节 概述	(35)
第2节 局部麻醉	(36)
第3节 椎管内麻醉	(38)
第4节 全身麻醉	(39)
第6章 外科围术期护理	(44)
第1节 概述	(44)
第2节 手术前护理	(45)
第3节 手术中护理	(49)
第4节 手术后护理	(61)
第7章 外科感染患者的护理	(67)
第1节 概述	(67)
第2节 软组织化脓性感染	(69)
第3节 手部急性化脓性感染	(73)
第4节 全身性感染	(76)
第5节 特异性感染	(78)
第8章 损伤患者的护理	(84)
第1节 创伤	(84)
第2节 烧伤	(88)
第9章 肿瘤患者的护理	(94)
第10章 器官移植患者的护理	(101)
第1节 概述	(101)
第2节 肾移植	(104)
第3节 肝移植	(107)
第4节 断肢(指)再植	(111)
第11章 颅脑疾病的护理	(114)
第1节 颅内压增高及脑疝患者的护理	(114)
第2节 颅脑损伤患者的护理	(120)
第3节 颅内肿瘤患者的护理	(128)
第12章 颈部疾病的护理	(132)
第1节 甲状腺功能亢进患者的护理	(132)
第2节 单纯性甲状腺肿患者的护理	(135)
第3节 甲状腺肿瘤患者的护理	(137)
第13章 胸部疾病的护理	(141)
第1节 乳房疾病的护理	(141)
第2节 胸部损伤患者的护理	(147)
第3节 肺癌患者的护理	(153)
第4节 食管癌患者的护理	(157)
第14章 腹部疾病的护理	(162)
第1节 急性化脓性腹膜炎患者的护理	(162)
第2节 腹部损伤患者的护理	(168)
第3节 腹外疝患者的护理	(173)
第4节 胃、十二指肠疾病患者的护理	(179)
第5节 肠梗阻患者的护理	(188)

第 6 节	急性阑尾炎患者的护理	… (194)
第 7 节	结肠、直肠和肛管疾病患者的 护理	… (198)
第 8 节	门静脉高压症患者的 护理	… (212)
第 9 节	肝疾病患者的护理	… (218)
第 10 节	胆道疾病患者的护理	… (226)
第 11 节	胰腺疾病患者的护理	… (236)
第 15 章	周围血管疾病患者的 护理	… (244)
第 1 节	原发性下肢静脉曲张患者 的护理	… (244)
第 2 节	血栓闭塞性脉管炎患者 的护理	… (247)
第 16 章	泌尿、男性生殖系统疾病患者 的护理	… (251)
第 1 节	常见症状及检查	… (251)
第 2 节	泌尿系统损伤患者 的护理	… (254)
第 3 节	尿石症患者的护理	… (260)
第 4 节	良性前列腺增生患者 的护理	… (264)
第 5 节	肾结核患者的护理	… (266)
第 6 节	泌尿系统肿瘤患者 的护理	… (268)
第 7 节	男性节育患者的护理	… (271)
第 17 章	骨与关节疾病患者 的护理	… (276)
第 1 节	骨折患者的护理	… (276)
第 2 节	关节脱位患者的护理	… (293)
第 3 节	骨与关节化脓性感染患者 的护理	… (298)
第 4 节	骨与关节结核患者的 护理	… (302)
第 5 节	颈椎病患者的护理	… (306)
第 6 节	腰椎间盘突出症患者 的护理	… (309)
第 7 节	骨肉瘤患者的护理	… (312)
选择题参考答案		… (318)

第1章

绪论

一、外科护理学的范畴及其发展

(一) 外科护理学的范畴

外科护理学包含了医学基础理论、外科学基础理论和护理学基础理论及技术。它是护理学的一个分支,是研究外科患者现有和潜在健康问题的发生、发展规律,及其预防、诊断和护理的综合性应用学科。

现代外科疾病一般分为创伤、感染、肿瘤、畸形和功能障碍五大类,研究这五大类疾病的护理知识和技术问题成了外科护理学的内容,其中核心内容是围术期患者的护理。近年来,我国在大面积烧伤救治、断肢(指)再植等方面处于国际领先水平;腔镜外科、心胸外科、器官移植外科技术发展迅速,这些技术不仅需要护理人员的配合,也相应地促进了外科护理学的发展。

(二) 外科护理学的发展

中国古代医学理论以中医学为主,早在旧石器时代就有记载用石器治疗疾病,至商周时代有人体解剖的描述,后来有扁鹊用酒、华佗用麻沸散作麻醉剂进行外科手术的记载。由于社会生产力等因素的限制和封建迷信的制约,古代外科学多以诊治伤病为主,几乎未有“护理”一词。

在欧洲文艺复兴过程中,随文化、科学技术的发展和人类对自然现象的认识深入,医学科学逐渐摆脱宗教和神学的影响,认识到疾病是外来因素和内在因素综合作用于人体的结果。在早期的外科临床中,手术疼痛、伤口感染等是影响外科学发展的主要因素。19世纪中期,人体解剖学、病理解剖学以及实验外科学等学科的建立,为外科学的发展奠定了基础。无菌技术、止血、输血、麻醉镇痛技术的问世,使得外科学发展得到飞跃。同期,南丁格尔(Florence Nightingale,1820~1910年)在克里米亚战争中克服重重困难,以忘我的工作精神、良好的护理技术和科学的工作方法,经过半年的艰苦努力,使伤员的死亡率由原来的50%降至2.2%,充分证明了护理工作在外科疾病患者治疗过程中的独立地位和意义,并由此创建了护理学,并延伸出外科护理学。

近百年来,现代外科技在我国得到深入普及,同时拓展了其他的新领域,如心血管外科、显微外科、微创外科、器官移植等,相应的医疗辅助器械不断推向临床一线,如体外循环机、体外超声碎石机、人工肾、内镜、人工呼吸机等。在现代外科蓬勃发展的同时,现代外科护理学也得到了相应的发展。外科护理学在我国的发展历史虽然比较短,但在中华人民共和国成立以后得到了极大地发展,1958年首例大面积烧伤患者的抢救成功和1963年世界首例断肢再植在上海获得成功,充分体现了我国外科护理工作者对外科护理学所作出的杰出贡献。

二、学习外科护理学指导思想

(一) 坚持为人民服务

学习外科护理学的根本问题及首要问题是为人的健康服务的问题。我们要时刻牢记,只有拥有良好的医德、医风,才能发挥良好护理技术的作用。作为一名合格的护理工作者,不仅需要足够的知识,关键在于有一颗坚持为人民服务的心。只有在全心全意为患者服务的思想指导下,才能在实际工作中运用所学知识和奉献自己的爱心,真正体现知识的价值。

(二) 以现代护理学理论为指导

现代护理学理论包括人、环境、健康、护理这四个框架性的概念。美国恩格尔(G. L. Engel)

提出的生物-心理-社会医学模式为护理学的发展指出了新方向。新的医学模式拓宽了护士的职能,护士不仅是护理的提供者、决策者、管理者、沟通者和研究者,还是教育者。1980年美国护士学会提出“护理是诊断和处理人类现有的或潜在的健康问题的反应”,完全体现了护理为服务对象解决健康问题的根本目的。护理存在于护士与患者的互动过程中,它的目的是增加患者的应对能力,减轻病痛,满足患者的各种需求,使之达到最佳的健康状态。因此,外科护士要始终以人为本,以现代护理理论为指导,依据以护理程序为框架的整体护理模式,收集和分析资料,评估患者的护理问题,采取有效的护理措施,及时评价其效果并作相应的修改和补充。

(三)遵循理论与实践相结合的原则

外科护理学是一门理论性、实践性很强的学科。通过实践,加深对理论知识的理解及掌握,提高灵活应用外科护理学理论知识的能力,以及发现问题、分析问题、解决问题的能力。

(四)不断更新知识

现代外科护理学仍处在不断创新、提升的阶段。随着外科护理学的快速发展和新技术、新诊疗手段地不断引入,对护士的要求越来越高。外科护士除重视基本知识、基本理论和基本技能外,还必须不断更新知识,才能适应时代发展的步伐和满足现代外科护理学发展的需求。外科护理学的发展要求护士除不断学习先进理论、先进技术外,还必须具有一定的教学和科研能力,积极促进外科护理学的发展。

三、外科护士应具备的素质

外科疾病的病情演变具有急、危、重、突发等特点,因此外科护理工作呈现出急诊多、抢救多和工作强度大的特点,对外科护士的综合素质提出了更高的要求。

(一)具有高度的责任心

护理人员的职责是协助医生治病救人,维护生命,促进健康。如果护士疏忽大意,掉以轻心,可能会增加患者痛苦,甚至丧失最佳抢救治疗的时机。作为外科护士,应热爱护理工作,安心本职,拥有强烈的事业心、高度的责任心和无私的奉献精神,视患者如亲人,全心全意为患者服务。

(二)具有良好的身心素质

外科护理工作节奏快、突击性强,要求外科护士具有健康的体魄和饱满的精神,良好的自控能力,雷厉风行而又处变不惊、沉着冷静的工作作风;外科患者往往具有复杂的心理活动,担心手术和预后,心情急躁易怒。这要求外科护士具备乐观和开朗的性格,良好的人际沟通能力,帮助患者减轻思想负担,增强患者治病信心。

(三)具有扎实的专业素质

外科护士除掌握护理专业基础知识外,还必须熟练掌握外科常见病的防治知识、外科专科护理知识以及外科急、危、重症救护知识等,具备娴熟的临床护理专业技能、细致的病情观察能力和综合分析判断能力。新的医学模式要求护理人员除具备护理专业知识外,还要广泛地学习其他医学学科、心理护理、健康教育、哲学和美学等诸多方面知识,并运用到护理实践中。只有这样外科护士才能满足现代护理工作的需要,充分发挥自己的工作能力,为患者解除痛苦。



1. 外科护理学的范畴与发展。
2. 学习外科护理学指导思想。
3. 外科护士应具备的素质。

第三章 外科护理学的基本原则 (胡颖辉)

第2章

体液平衡失调患者的护理

案例 2-1

患者，男，32岁。因腹痛、呕吐5天入院。自诉口渴、无力，尿少而黄。身体评估：T 38.4℃，P 87次/分，血压92/60mmHg。体重60kg。精神委靡，眼窝轻度凹陷，口唇干燥。腹部可见肠型，无压痛，肠鸣音亢进，膝跳反射减弱。实验室检查：RBC $5.5 \times 10^{12}/L$ ，CO₂CP 30mmol/L，尿酸性增高。入院后胃肠减压抽出消化液约700ml。

问题：1. 该患者目前存在哪些体液平衡失调？

2. 该患者在治疗中应补充什么？补多少？怎么补？

3. 如何向患者及家属进行健康教育？

体液(body fluid)的主要成分是水、电解质，广泛分布于细胞内外，具有相对稳定的总量、渗透压及酸碱度，其动态稳定状态为人体正常新陈代谢所必需。损伤、感染等疾病以及麻醉、手术等特殊治疗方法常会干扰或破坏体液平衡，导致细胞代谢紊乱，从而发生器官功能障碍，重者甚至危及生命。

第1节 概述

一、体液的组成与分布

体液的量与年龄、性别和体形等有关。成年男性体液约占体重的60%，女性约占55%，婴儿约占70%。成人约2/3的体液分布在细胞内，称为细胞内液；其余1/3分布在细胞外，称为细胞外液。约3/4细胞外液存在于细胞间隙中，称为细胞间液(亦称组织液)；约1/4分布在心血管系统的管腔内，即血浆。细胞间液分为功能性细胞间液和非功能性细胞间液。功能性细胞间液指能迅速和血管内液体或细胞内液进行交换，维持体液平衡的那部分液体。脑脊液、关节液及消化道分泌液等属非功能性细胞间液，构成第三间隙，在维持体内体液平衡上所起的作用很小，但在病理情况下，第三间隙积液增多(如腹膜炎患者腹腔内大量渗液)，亦会导致体液失衡。

案例 2-2

酷暑，李某在露天足球场上踢了90分钟的足球后，感到口渴。

问题：此时李某是否应当饮用大量的白开水？为什么？

二、体液平衡及调节

1. 水平衡 正常人体中的液体在各部位的分布相对恒定，它们之间不断进行交换，保持着动态平衡(表2-1-1)。

表 2-1-1 正常成人 24 小时水的出入量(ml)

来源	摄入量	方式	排出量
水	1000~1500	粪	150
食物	700	尿	1000~1500
内生水	300	呼吸蒸发	350
		皮肤蒸发	500
合计	2000~2500	合计	2000~2500

通常每天通过呼吸和皮肤蒸发排出水分约 850ml,这部分水的排出是难以察觉的,也是不可控制的,称为不显性失水。为了消化食物,胃肠每天分泌的消化液约 8200ml,但绝大部分在回肠末端和右半结肠被重吸收,只有 150ml 左右的水由粪便排出。成人每天从肾脏排泄固体废物一般不少于 35g,每克至少需 15ml 尿液溶解才能排出体外,因而每天尿量一般宜维持在 1000~1500ml。由上可知,在基础状态下,正常成人每日水分出入的总量达到 2000~2500ml 时,方可满足机体代谢的基本需要,此出入量即为机体的生理需要量。

2. 电解质平衡 电解质在细胞内液和细胞外液中的分布有显著不同,细胞内液阳离子以钾离子(K^+)为主,阴离子有蛋白质、磷酸氢根离子(HPO_4^{2-})等;细胞外液阳离子以钠离子(Na^+)为主,阴离子有氯离子(Cl^-)和碳酸氢根离子(HCO_3^-)等。血液中主要离子的正常值见表 2-1-2。

表 2-1-2 血液中主要离子的正常值(mmol/L)

类型	正常值	类型	正常值
Na^+	135~145	Cl^-	98~106
K^+	3.5~5.5	HCO_3^-	23~31
Ca^{2+}	2.2~2.7	蛋白质	0.3
Mg^{2+}	0.7~1.2		

(1) Na^+ :由于细胞膜上的 Na^+-K^+ 泵作用,不断将进入细胞内的 Na^+ 排出,同时使 K^+ 进入细胞内,因而钠离子主要存在于细胞外液,占细胞外液中阳离子总数 90% 以上,在维持细胞外液渗透压和容量中起决定作用。 Na^+ 丢失,细胞外液容量将减小; Na^+ 留滞,细胞外液容量则扩大。

(2) K^+ :为细胞内液中的主要阳离子,全身 K^+ 总量的 98% 在细胞内。 K^+ 对维持细胞内渗透压起着重要作用,并可激活多种酶,参与细胞内氧化及 ATP 生成;细胞外液中 K^+ 虽少,但对神经—肌肉应激性、心肌张力及兴奋性有着显著影响。当细胞合成糖原和蛋白质时, K^+ 由细胞外进入细胞内;而糖原和蛋白质分解时, K^+ 则从细胞内逸出。钾的来源主要从食物中摄取,约 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,患者在禁食 2 天以上时就必须补钾。

(3) Ca^{2+} :体内 99% 的钙以磷酸钙和碳酸钙的形式储存于骨骼及牙齿中。血钙半数为游离钙,是细胞功能的重要调节物质,可调节毛细血管、细胞膜的通透性和神经—肌肉的兴奋性,并参与肌肉收缩、细胞分泌、凝血等过程;其余一半是以与蛋白质结合的形式存在。

(4) Mg^{2+} :约有一半存在于骨骼内,其余几乎都存在于细胞内,仅 1% 存在于细胞外液。镁是细胞内多种酶的激活剂,对参与糖、蛋白质代谢,降低神经—肌肉应激性有重要作用。

(5) Cl^- :为细胞外液中的主要阴离子,协同 Na^+ 等维持细胞外液的渗透压和容量。因 Cl^- 与 Na^+ 经肠道吸收,由肾排出,而肾小管有重吸收 Na^+ 作用,故 Cl^- 常比 Na^+ 丧失多,减少的阴离子可由 HCO_3^- 代偿补充。

(6) HCO_3^- : 系代谢产物 CO_2 在血中的一种运输形式, 又是血液中含量最多的碱。在细胞外液中主要与 Na^+ 结合, 在细胞内液中主要与 K^+ 结合。

3. 酸碱平衡 人体在代谢过程中, 既产酸又产碱, 所以体液中的 $[\text{H}^+]$ 经常发生变化, 但人体能通过体液的缓冲系统、肺的呼吸和肾的调节作用, 使血液中 $[\text{H}^+]$ 仅在小范围内变动, 维持血液的 pH 为 7.35~7.45。

血液中 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 是最重要的一对缓冲物质。体内酸增多时, HCO_3^- 与 H^+ 结合 ($\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{CO}_2 \uparrow + \text{H}_2\text{O}$), 中和过多的酸; 碱增多时, H_2CO_3 释放出的 H^+ 去中和过多的碱 ($\text{OH}^- + \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}_2\text{O}$), 以此保持血液 pH 在正常范围内。缓冲系统的作用发生最快, 但总量有限, 最终还要依靠肺和肾来调节。

肺是排出体内挥发性酸(H_2CO_3)的重要器官。血中 CO_2 分压增高时, 兴奋呼吸中枢, 使呼吸加深加快, 加速 CO_2 排出, 降低血中的 H_2CO_3 浓度; 血中 CO_2 分压降低时, 呼吸就变慢变浅, 减少 CO_2 排出。

肾调节酸碱平衡的能力最强, 一切非挥发性酸和过剩的碳酸氢盐都必须经过肾排出, 它的主要作用是排出 H^+ , 回吸收 Na^+ 和 HCO_3^- 。

4. 渗透压平衡 溶质在水中所产生的吸水能力(或张力)称为渗透压。渗透压的高低与溶质的颗粒(分子或离子)数成正比, 而与颗粒的电荷、大小无关。无机盐分子小, 在水中又以离子状态存在, 故颗粒数较多, 产生的渗透压较大; 葡萄糖分子中等大, 不能解离, 产生的渗透压次之; 蛋白质分子尽管能解离, 不过分子太大, 颗粒数少, 产生的渗透压小。细胞内、外水的渗透移行, 主要由细胞膜内、外晶体渗透压的差异决定。当膜外 Na^+ 浓度下降, 即渗透压低时, 水可渗入细胞而引起细胞内水肿; 反之, 膜外 Na^+ 浓度增高, 即渗透压高时, 水可渗出细胞而造成细胞内脱水。由于晶体(无机盐、葡萄糖等)颗粒小, 能自由通过毛细血管壁, 故血管壁两侧的晶体渗透压相当; 而胶体物质的分子较大, 难以自由通过血管壁, 故血管壁两侧的胶体渗透压存在较大的差异, 故水在血浆和组织间液之间的交换, 主要取决于毛细血管内流体压(促水出毛细血管)和有效胶体渗透压(促水入毛细血管)。体温 37℃ 时, 正常人的血浆总渗透压平均为 280~310mmol/L, 低于 280mmol/L 为低渗, 高于 310mmol/L 为高渗。

体液平衡受神经—内分泌调节, 一般先通过下丘脑—垂体后叶—抗利尿激素系统恢复正常渗透压, 继而通过肾素—醛固酮系统恢复血容量。肾是调节体液平衡的重要器官, 这种调节作用受垂体后叶释放的抗利尿激素(ADH)和肾上腺皮质分泌的醛固酮影响。当体内水分丧失时, 细胞外液渗透压增高, 刺激下丘脑—垂体后叶—抗利尿激素系统, 分泌 ADH 增多, 机体产生口渴感而增加饮水, 同时促使肾回吸收水分来恢复和维持体液的正常渗透压。细胞外液减少, 特别是血容量减少时, 血管内压力下降, 刺激肾素—醛固酮系统, 使肾回吸收钠和水来恢复和维持血容量。但是当血容量锐减时, 机体肾素—醛固酮分泌增多, 将优先保持和恢复血容量, 保证重要生命器官的血流灌注。

第2节 水钠代谢失调

一、分 类

由于体内 Na^+ 产生的渗透压具有强大的吸水能力, 故缺水和缺钠往往同时发生。根据丢失水、钠的比例不同, 将缺水分为高渗性(以失水为主)、低渗性(以缺钠为主)和等渗性(失水与失钠比例相近)。体内水过多称为水中毒。

1. 等渗性缺水 亦称急性缺水或混合性缺水, 是外科最为常见的缺水类型。体液中水和钠

丢失比例大致相当，导致细胞外液量的减少，而细胞外液渗透压与血钠浓度基本保持正常。

2. 低渗性缺水 亦称慢性缺水或继发性缺水。失钠比例多于失水，细胞外液呈低渗状态。

3. 高渗性缺水 亦称原发性缺水。失水比例多于失钠，细胞外液量减少，血浆渗透压与血钠浓度升高。

4. 水中毒 又称水过多或稀释性低血钠。指由于各种原因导致体内水分过多，细胞外液稀释而形成稀释性低钠血症，同时细胞外液向细胞内渗入而引起细胞内水肿。

二、病 因

不同类型的水、钠代谢失调的常见原因各有不同。

1. 等渗性缺水 常见病因：①消化液在短时间内丢失过多，如急性呕吐、腹泻、胃肠减压、急性肠梗阻等；②感染或软组织损伤引起大量渗液，如急性腹膜炎、大面积烧伤早期的体液外渗等；③体内液体病理性积聚，血浆中的液体转移至第三间隙，如胸水、腹水等。

2. 低渗性缺水 常见病因：①胃肠道消化液持续性丢失，如反复呕吐、腹泻、大创面慢性渗液、长期胃肠减压等；②补充相对过多的水分或低渗溶液，如缺水补液时，只喝白开水，或静脉输入大量葡萄糖液或其他低渗溶液；③长期使用排钠利尿剂，如氢氯噻嗪等。

3. 高渗性缺水 常见原因：①水分摄入不足，如长期禁食、吞咽困难、昏迷而未补充液体，高温环境下劳作而饮水不足等；②水分排出增加，如高热、大汗、气管切开、尿崩症、糖尿病酮症酸中毒等；③高渗溶液摄取过多，如鼻饲高浓度要素饮食或静脉注射大量高渗盐水溶液等。

4. 水中毒 较少发生，常见病因有急性肾衰竭少尿期，严重创伤或感染所致应激状态时抗利尿激素(ADH)分泌增多，静脉输液量过大；储存在体内大量的水分吸收，如烧伤、挤压伤等。因细胞外液稀释而呈明显低渗，水渗入细胞内而引起全身细胞水肿，尤其是脑细胞水肿。

三、病 理 生 理

不同类型水、钠代谢失调的病理生理变化和代偿机制也不同。

1. 等渗性缺水 细胞外液减少时，肾素—血管紧张素—醛固酮系统兴奋，促进远曲小管对水、钠重吸收，使细胞外液恢复。但若此类体液失调持续时间长久，细胞内液也将逐渐外移，引起细胞内缺水。

2. 低渗性缺水 细胞外液处于低渗状态，ADH 分泌减少，肾小管回吸收减少，尿量不减，但尿比重降低，加重了细胞外液的丢失，但细胞内液量并不减少。血容量进一步减少，醛固酮和 ADH 开始分泌增多，水重吸收增加，导致少尿。如血容量继续减少，上述代偿功能不能够维持血容量时，将出现休克。

3. 高渗性缺水 由于失水比例大于失钠，细胞外液渗透压高于细胞内液，出现细胞内液外移，刺激口渴中枢，患者饮水以增加体内水分，降低渗透压；ADH 分泌增加，尿量减少，尿比重增高，恢复细胞外液量和渗透压。

4. 水中毒 由于水分摄入过多或排出过少，细胞外液增多，血清钠浓度降低，渗透压下降，细胞外液向细胞内液转移，细胞内、外液量都增加而渗透压均降低。

四、临 床 表 现

1. 等渗性缺水 等渗性缺水时，水与钠成比例丢失，故临床表现既有缺水症状，又有缺钠症状。患者出现乏力、厌食、少尿、唇舌干燥、皮肤弹性差、眼窝凹陷，但口渴不明显；颈静脉塌陷、脉搏细速、肢端湿冷，严重者出现血压不稳或下降等休克表现。常伴发代谢性酸中毒，如患者丧失体液主要为胃液，因 Cl^- 的大量丢失，则可伴发代谢性碱中毒。

2. 低渗性缺水 以较早出现周围循环衰竭为特点,患者口渴不明显,而缺钠所致乏力、恶心呕吐、表情淡漠、腓肠肌痉挛性疼痛较明显;较早出现站立性昏倒、血压下降甚至休克。早期尿量正常或略增多,后期由于缺水征象明显,尿量逐渐减少。

3. 高渗性缺水 早期以口渴为特点,随后出现唇舌干燥、皮肤弹性减退、眼窝凹陷、精神委靡,脱水严重时出现神经系统功能障碍,如狂躁、抽搐、神志不清或昏迷。因体液渗透压升高,抗利尿激素分泌增加,造成尿量减少。

4. 水中毒 以脑水肿最为突出,表现为头痛、呕吐、视力模糊、嗜睡甚至昏迷或惊厥;同时伴肺水肿(如呼吸困难、咳大量泡沫痰等);体重增加;尿多而比重低,血钠浓度可降至 120mmol/L 以下。

五、辅助检查

1. 等渗性缺水 红细胞计数、血红蛋白量、红细胞压积均明显增高;尿比重基本正常;血清钠浓度在正常范围内。

2. 低渗性缺水 红细胞计数、血红蛋白和血细胞比容均有升高;尿比重低;血清钠浓度 $\leq 135\text{mmol/L}$ 。

3. 高渗性缺水 红细胞计数、血红蛋白和血细胞比容轻度升高;尿比重增高;血清钠浓度 $\geq 145\text{mmol/L}$ 。

4. 水中毒 红细胞计数、血红蛋白和血细胞比容均降低;尿比重低;血清 Na^+ 含量低。

案例 2-3

患者,男,68岁,体重60kg。食管癌致吞咽困难1个月余。主诉:乏力、极度口渴、尿少而色深。体检:血压、体温均正常,眼窝凹陷,皮肤弹性差。实验室检查报告尚未出结果。

问题:1. 该患者当前最主要的问题是什么?

2. 如果补液,请计算当天液体补充量。

3. 在补液过程中,应重点观察患者哪些方面?

六、处理原则

缺水患者积极控制原发疾病,限制水分的过多丢失,依据缺水的不同病理种类给予适当的液体支持,同时积极防治并发症。对于水中毒患者,应在积极控制原发病的同时,严格限制水分的摄入,同时促进体内水分的排出。

七、护理问题

1. 体液不足 与液体摄入量不足、液体丢失过多、代谢率增加等有关。

2. 体液过多 与水、钠摄入过多,肾功能不全等有关。

3. 潜在并发症 电解质紊乱、酸碱平衡失调。

八、护理措施

1. 积极控制病因 遵医嘱配合治疗,积极处理原发疾病,这是防止体液失衡的根本措施。

2. 体液失调的预防措施

(1)为一般患者提供喜欢喝的饮料、水,放在患者床旁易拿到的地方。

(2)对意识不清的患者,要记出入量,预防体液紊乱。当试给患者饮水时,患者若迫不及待

地咽下，常提示体内水分不足，应及时供给水分。

(3)对有呕吐、腹泻、消化道瘘的患者，应补给盐开水，并注意补充钾盐。胃肠减压需冲洗者，应采用等渗盐水。反复灌肠者也应注意采用等渗盐水，并补充钾盐。

(4)对皮肤、肺和肾失液患者的预防措施：①过度出汗的患者，应鼓励口服含盐饮料，必要时需静脉补液；②气管切开患者大量不显性失水时，每天应增加补充液体1000ml；③使用排钾利尿剂时，宜进含钾丰富而低钠的食物。

(5)对矿井下、野外、航海、探险工作者，应主动接受水源断绝环境下的生存知识训练。

3. 液体疗法护理 对于缺水缺钠患者，必须及时给予液体补充。在补液过程中应依据病情变化边观察、边调整。

(1)补液总量：补液总量一般由下列三部分液体量组成。

1)生理需要量：即正常每日需要量。一般成人每日生理需要水分2000~2500ml。

2)已经丧失量：即患者从起病到就诊时已经累积损失的体液量。临幊上对高滲性脱水、等滲性脱水患者，可按脱水程度(轻、中、重度脱水)估计累积失水量(表2-2-1)。如一位60kg体重的中度脱水患者，失水量约是 $60\text{kg} \times 5\% = 3\text{kg}$ (3000ml)。对低滲性脱水患者，按缺盐程度(轻、中、重度缺钠)估计累积失盐量(表2-2-2)，再将其转算为等滲性盐水量，如60kg体重的中度缺钠患者，失盐量约是 $0.6\text{g} \times 60 = 36\text{g}$ (相当0.9%氯化钠等滲盐水4000ml)。

表 2-2-1 脱水的程度

脱水程度	身体状况	失水量(占体重)
轻度脱水	口渴、尿少等缺水症状	2%~4%
中度脱水	除烦渴外，出现缺水体征：唇舌干燥、皮肤弹性差、眼窝凹陷。常有精神委靡或烦躁。尿少且比重高	4%~6%
重度脱水	除缺水症状和体征外，出现中枢神经功能障碍：高热、狂躁、谵妄、抽搐、神志不清甚至昏迷；或出现循环功能障碍：血压下降、休克	>6%

表 2-2-2 缺钠的程度

缺钠程度	身体状况	血清钠值(mmol/L)	缺NaCl[g/kg(体重)]
轻度缺钠	疲乏、头晕、手足麻木、尿量正常或稍多、尿比重低、尿 Na^+ 、 Cl^- 下降	130~135	0.5
中度缺钠	以上症状外，皮肤弹性差、眼窝凹陷、食欲不振、表情淡漠、血压下降、脉压小、尿少但比重仍低	120~130	0.5~0.75
重度缺钠	以上表现加重，少尿，并有休克，或出现抽搐、昏迷等	<120	0.75~1.25

3)继续损失量：是治疗过程中继续丢失的体液量，包括在液体疗法过程中，患者继续有高热、出汗、呕吐、胃肠减压等体液丢失情况，这部分损失量的补充原则是“丢多少，补多少”，故在临床护理中要严格记录具体丢失量。发热患者，体温每升高1℃，每日每千克体重皮肤蒸发水分增加3~5ml；明显出汗，如大汗湿透一身衣裤约丢失低渗液体1000ml；气管切开患者呼吸失水是正常人的2~3倍。

(2)液体种类：根据体液平衡失调的类型，选用电解质、非电解质、胶体和碱性溶液。原则上“缺什么、补什么”，但要“宁少勿多”，充分发挥机体的调节代偿作用而达到生理平衡状态，避免矫枉过正导致更复杂的体液平衡紊乱。

临幊上常用的液体见表2-2-3。因葡萄糖溶液滴入静脉后，糖迅速进入细胞内氧化，故临幊

上不计其渗透压,只当水分补充。0.9%氯化钠溶液的渗透压与血浆渗透压相同,但其中Cl⁻含量较正常血浆中含量要高出近1/3,如大量输入可引起高氯性酸中毒。平衡盐溶液的成分接近血浆,更符合人体生理,且为碱性,对防治轻度酸中毒有利。乳酸钠林格溶液易致体内乳酸蓄积,不宜用于休克和肝功能不全的患者。胶体溶液包括全血、血浆、人体白蛋白以及右旋糖酐等。

表 2-2-3 常用液体的用途

溶液名称		渗透压	用途
非电解质溶液	5%葡萄糖溶液	等渗	补充水分和热量
	10%葡萄糖溶液	高渗	
电解质溶液	0.9%氯化钠溶液	等渗	补充水分及钠盐
	5%葡萄糖氯化钠溶液	高渗	补充水分、热量及钠盐
	林格溶液	等渗	补充水分及多种电解质
细胞内液补充液	乳酸钠林格溶液	等渗	称平衡盐溶液(或平衡液),用于扩充血容量
	碳酸氢钠等渗盐水	等渗	
	细胞内液补充液	等渗	供一般缺水病例补充水分用
	5%氯化钠溶液	高渗	用于纠正严重的低渗性脱水
	10%氯化钾溶液	高渗	补充钾盐,防治低钾血症
碱溶液	10%氯化钙溶液	高渗	补充钙盐,防治低钙血症
	25%硫酸镁溶液	高渗	纠正镁缺乏
胶体溶液	5%碳酸氢钠溶液	高渗	纠正代谢性酸中毒
胶体溶液	血浆	等渗	扩充血容量,提高胶体渗透压
	右旋糖酐	等渗	

1)生理需要量:一般成人日需补给等渗盐水500~1000ml,其余用5%~10%葡萄糖溶液补给。酌情补给适量的氯化钾溶液。

2)已经丧失量:根据脱水性质(类型)选择补充液体种类。高渗性脱水可先给5%葡萄糖溶液,待脱水情况基本改善后,再补适量等渗盐水,葡萄糖溶液量与等渗盐水量比例可粗略按2:1估计。等渗性脱水一般补给等渗盐水和葡萄糖溶液各半量(1:1)即可。低渗性脱水以等渗盐水为主,中、重度缺钠者可给适量高渗盐水。血容量不足或已发生休克者,应以平衡盐溶液为主进行扩容,同时要补给适量胶体溶液。一般情况下,每输入晶体液3000ml,需同时补给胶体液500ml,有利于维持血浆胶体渗透压,恢复和稳定血容量。有酸中毒者适当补给碱性溶液。

3)继续损失量:按实际丢失成分补给。如发热、气管切开患者主要补充5%葡萄糖溶液;消化液丢失一般可用林格溶液或平衡盐溶液补给。

(3)补液原则:液体补充以口服最安全。若无法口服或口服不能满足患者需要,必须静脉输液时,可参考以下原则“先盐后糖,先晶后胶,先快后慢,液种交替,见尿补钾”,并根据患者具体情况给以适当调节。

1)先盐后糖:一般先输入电解质溶液,然后补充葡萄糖溶液,因为糖进入体内迅速被细胞所利用,不能改善和维持细胞外液的渗透压。若首先输入电解质溶液,则能稳定细胞外液渗透压和恢复细胞外液容量。但重度高渗性脱水患者应先输入葡萄糖液,以迅速降低血浆渗透压,短时间纠正重度高渗的病理状态。

2)先晶后胶:当输入一定量的电解质和葡萄糖溶液后,血容量得到部分恢复,再输入适量胶体,有利于进一步提高血容量。若先输入胶体溶液,其产生的胶体渗透压可吸引组织间液,将加重组织缺水;且在缺水情况下,输入胶体溶液可使血液黏稠度增加,易形成微血栓,将加重组织缺氧状态,不利于药物运送。

但对于急性大出血患者应首先输入新鲜血液,以纠正重要生命器官的缺氧缺氧状态,防止器官功能减退甚至衰竭。

3)先快后慢:对于明显脱水的低血容量休克患者,开始输液时速度要快,以迅速补充血容量,改善微循环,待脱水情况好转,可减慢滴速维持,以免加重循环负荷。禁食患者补给生理需要量时,一般应在10~12小时内输入当日液体量,以免影响患者的休息。

但下列患者要控制输液速度,如心肺等重要器官功能障碍者、静脉滴注高渗盐水、液体中加有特殊药物(如钾盐、普萘洛尔、血管活性药物等)的患者,要控制滴速,缓慢滴注。同时应注意葡萄糖溶液输入速度不宜过快,因机体对葡萄糖的最高利用率是每千克体重每小时0.5g,超过此值就会形成渗透性利尿,而失去利用价值。

4)液种交替:输注大量液体时,不同种类的液体要交替输入,避免将同一种液体连续输入而造成医源性体液平衡失调。

5)见尿补钾:只有当尿量达到每小时30~40ml以上时,方可静脉补钾。因为尿液是钾排出体外的主要途径,若尿量过少,可引起体内钾的潴留而出现高钾血症。但严重创伤、手术、感染后,因组织细胞破坏,大量K⁺自细胞内释出,故即使尿量正常,一般在2~3日内不需补钾。

(4)补液方法:在临幊上静脉补液时应注意,估算出的已经丧失量要避免一次性输入,一般在第1天补给全量的1/2,第2天再补剩余的1/2;当天的继续损失量一般安排在次日补给。每日补液量可按以下简易公式安排。

$$\text{第1天补液量} = \text{生理需要量} + \frac{1}{2} \text{ 已经丧失量}$$

$$\text{第2天补液量} = \text{生理需要量} + \frac{1}{2} \text{ 已经丧失量(酌情调整)} + \text{前1天的继续损失量}$$

$$\text{第3天补液量} = \text{生理需要量} + \text{前1天的继续损失量}$$

(5)输液过程中的监护:要加强护理,耐心听取患者的主诉,密切观察治疗效果,注意不良反应,随时调整护理方案,积极处理异常情况。

1)注意精神状态是否好转,如昏迷者转为苏醒,躁动者趋向安静入睡,对刺激有反应,是病情好转的征象。

2)缺水征象是否改善,如口渴、皮肤弹性、眼眶凹陷等程度有所减轻,说明缺水已有改善。

3)血容量是否恢复,如血压稳定、脉搏减慢、尿量增加、尿比重下降说明血容量恢复接近正常。

4)注意心肺功能监测,如在快速输液过程中发现患者心率增快、呼吸急促、咳粉红色泡沫样痰、两肺有湿性啰音等,则有心力衰竭和肺水肿的可能,应立即减慢输液速度或停止输液。

第3节 钾代谢失调

案例 2-4

患者,女,48岁。胃大部切除术后禁食、胃肠减压5天,每日输入10%葡萄糖溶液2000ml,5%葡萄糖氯化钠等渗液1000ml,每天尿量1800ml。患者主诉乏力、嗜睡、腹胀、恶心。心率112次/分。

问题:该患者当前最主要的问题是什么?该怎么处理?

一、低钾血症

血清钾低于 3.5mmol/L 时即称为低钾血症。

(一) 病因

导致低钾血症的常见原因有以下几种。

1. 钾摄入不足 多因手术或疾病而禁饮食或长期进食不足。
2. 钾排出过多 多见于长期使用排钾利尿剂、盐皮质激素或呕吐、腹泻、持续胃肠减压。
3. 钾体内异常分布 大量输入高渗葡萄糖或多种氨基酸，或静脉营养支持时，使部分钾转入细胞内，参与糖原或蛋白质合成；代谢性碱中毒时，部分钾转移入细胞内以发挥代偿作用。

(二) 临床表现

低钾血症将引起神经—肌肉应激性降低和心功能障碍。肌无力为最早表现，一般先出现四肢软弱无力、眼睑下垂，以后延及躯干和呼吸肌，严重时出现软瘫、腱反射减退或消失。患者可有食欲不振、恶心、呕吐，且因影响胃肠道平滑肌的张力，可引起肠蠕动减退或消失，甚至导致肠麻痹，产生腹胀、便秘；膀胱平滑肌张力降低，易导致尿潴留。心脏受累主要表现为心动过速、血压下降、心室颤动和心脏停搏。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查 血清钾低于 3.5mmol/L。
2. 心电图检查 典型的心电图改变为早期出现 T 波降低、变宽或倒置，S-T 段降低，Q-T 间期延长，严重时可出现 U 波。

(四) 治疗原则

治疗除控制原发病外，纠正低钾血症最安全可靠的办法是尽早恢复患者的正常饮食；适当补充钾盐，不能口服者应静脉补钾。

(五) 护理问题

1. 活动无耐力 与低钾引起的肌无力有关。
2. 有受伤的危险 与低钾引起的肌无力和意识障碍有关。
3. 潜在并发症 心律不齐、心室纤颤。

(六) 护理措施

1. 病情观察 严密观察患者的生命体征及尿量的变化；观察输液部位有无疼痛感、红肿等；观察不良的身体状况改善情况等。

2. 一般护理 加强陪护，避免意外损伤；病情允许时，多进食含钾丰富的食物，如牛奶、豆类、蔬菜、肉类及水果等。

3. 治疗护理

(1) 病因治疗：针对钾丢失的原因采用相应的措施，如慎用脱水利尿、止吐、止泻等。

(2) 补钾治疗：以口服钾盐最安全，常选用 10% 氯化钾或枸橼酸钾溶液或氯化钾缓释片。不能口服者可静脉补钾，静脉补钾务必遵循以下原则，①尿量不过少，尿量在 30ml/h 以上才能补钾；②浓度不过高，静脉滴注液体中，钾盐浓度不超过 0.3%；切不可将 10% 氯化钾溶液做静脉内直接推注；③速度不过快，成人静脉滴注速度每分钟不宜超过 60 滴，或滴速不超过 1g/h；④总量不过多，一般禁饮食患者而无额外途径失钾者，每日补给生理需要量氯化钾 2~3g，对于一般性缺钾患者，每日补给氯化钾 4~5g，严重缺钾时，24 小时补钾也不宜超过 6~8g。