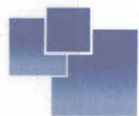




技能型紧缺人才培养培训教材
全国医药高等学校规划教材



供高专、高职护理、涉外护理、助产等专业使用

外科护理学

(第二版)

范保兴 田玉凤 主编



科学出版社

技能型紧缺人才培养培训教材
全国医药高等学校规划教材

供高专、高职护理、涉外护理、助产等相关专业使用

外科护理学

(第二版)

主 编 范保兴 田玉凤
副主编 海宇修 张学桐 钟 琪
编 者 (按姓氏汉语拼音排序)
范保兴 (聊城职业技术学院)
海宇修 (曲靖医学高等专科学校)
李 慧 (新疆医科大学护理学院)
吕 亮 (承德护理职业学院)
田玉凤 (三峡大学第一临床医学院)
王海英 (滨州职业学院)
闫婷婷 (聊城职业技术学院)
张万玲 (三峡大学第一临床医学院)
张学桐 (贵阳护理职业学院)
钟 琪 (遵义医药高等专科学校)
祝健红 (江西医学院上饶分院)

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“技能型紧缺人才培养培训教材、全国医药高等学校规划教材”之一,在第一版的基础上,根据外科护理学发展情况,针对护理、助产等医学相关专业的岗位需求,结合最新国家护士执业资格考试的要求,进行了修订。

本教材主要讲述了外科护理学的基本知识、基本理论和基本技能,介绍了外科常见疾病的病因、发病机制、临床表现、诊断和治疗的基本原则,讲述了常见外科疾病的护理问题和护理措施。本教材包括两大部分内容:外科护理学总论、外科常见疾病病人的护理。

本教材内容生动,版式新颖,每章均有学习目标、小结和目标检测题。目标检测题按照国家护士执业资格考试题型编写,以便学习者掌握考试方法和难易度。

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 / 范保兴, 田玉凤主编. —2 版. —北京: 科学出版社, 2012. 1
技能型紧缺人才培养培训教材·全国医药高等学校规划教材

ISBN 978-7-03-033107-6

I. 外… II. ①范… ②田… III. 外科学: 护理学-高等职业教育-教材
IV. R473. 6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 269220 号

责任编辑: 张 茵 / 责任校对: 张凤琴

责任印制: 刘士平 / 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.sciencep.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

*

2009 年 2 月第 一 版 开本: 850×1168 1/16

2012 年 1 月第 二 版 印张: 18 1/2

2012 年 1 月第四次印刷 字数: 596 000

定价: 39.80 元

(如有印装质量问题, 我社负责调换)

前 言

外科护理学是护理学的重要组成部分,外科护理学课程是护理学专业的必修课之一。

本教材自 2008 年出版以来,受到高专、高职院校护理、涉外护理、助产等专业师生的欢迎。为适应学科发展和实际教学的需要,按照护士执业资格考试大纲的要求,我们在第一版的基础上进行了修订,新增了多器官功能障碍综合征患者的护理、心肺脑复苏患者的护理和外科护理学实训指导等内容,并对原来章节的内容做了修改。课后目标检测题按照护士执业资格考试的题型重新进行了编写。

本教材的编写是从学生的视角出发,采用正文与非正文相结合的系统编写方案,结合具体内容设计了“案例”、“链接”等内容。“案例”选自临床护理中实际的病例,引导同学们在学习时进行讨论;“链接”部分的内容较表浅,主要目的是开阔同学们的视野,提高学习兴趣,激活思维,这部分内容供学生阅读。

教材力求体现以目标教学为主的教学模式,融入知识、技能、态度三项目标。在每节之前列出学习目标,以便学生明确目标;课后有目标检测题,供学生自测。教材中案例分析等材料希望同学们能参考其他资料,相互之间积极讨论,培养自己良好的表达能力。

本教材是在《外科护理学》第一版的基础上修订的,在此向参与第一版编写工作的李观华、李靖年、张萍、范治璐、戈华平、葛虹、罗永军、钱本俄、张殿龙编者表示衷心的感谢。

本教材的编写工作得到科学出版社的大力支持和帮助,得到了各位编者所在单位的大力支持,在此深表谢意!

因编者水平有限,编写时间较短,本教材会有不少欠缺之处,恳请广大师生批评指正。

编 者
2011 年 8 月

目 录

第1章 绪论	(1)	第5节 手术中的无菌原则及手术配合	(78)
第1节 外科护理学的范畴及其发展	(1)	第10章 外科感染患者的护理	(83)
第2节 学习外科护理学的方法和要求	(2)	第1节 概述	(83)
第3节 外科护士应具备的职业素质	(2)	第2节 软组织急性化脓性感染	(85)
第2章 体液平衡失调患者的护理	(4)	第3节 手部急性化脓性感染	(87)
第1节 正常体液平衡	(4)	第4节 全身性感染患者的护理	(89)
第2节 水和钠平衡失调患者的护理	(5)	第5节 特异性感染患者的护理	(90)
第3节 电解质平衡失调患者的护理	(8)	第11章 损伤患者的护理	(95)
第4节 酸碱平衡失调患者的护理	(10)	第1节 机械性损伤患者的护理	(95)
第3章 外科营养支持患者的护理	(15)	第2节 烧伤患者的护理	(96)
第1节 概述	(15)	第3节 毒蛇咬伤患者的护理	(100)
第2节 肠内营养支持患者的护理	(16)	第4节 清创术及换药	(101)
第3节 肠外营养支持患者的护理	(17)	第12章 肿瘤患者的护理	(104)
第4章 外科休克患者的护理	(20)	第13章 颅脑疾病患者的护理	(111)
第1节 概述	(20)	第1节 颅内压增高与脑疝	(111)
第2节 失血性休克患者的护理	(23)	第2节 颅脑损伤患者的护理	(115)
第3节 感染性休克患者的护理	(26)	第14章 颈部疾病患者的护理	(123)
第5章 多器官功能障碍综合征患者的护理	(29)	第1节 甲状腺功能亢进症患者的护理	(123)
第1节 概述	(29)	第2节 甲状腺肿瘤患者的护理	(126)
第2节 急性呼吸窘迫综合征患者的护理	(31)	第15章 胸部疾病患者的护理	(129)
第3节 应激性溃疡患者的护理	(33)	第1节 乳腺疾病患者的护理	(129)
第6章 心肺脑复苏患者的护理	(36)	第2节 胸部损伤患者的护理	(135)
第1节 概述	(36)	第3节 脓胸患者的护理	(142)
第2节 心肺脑复苏	(37)	第4节 肺癌患者的护理	(145)
第3节 心肺脑复苏后的观察与护理	(42)	第5节 食管癌患者的护理	(149)
第7章 麻醉患者的护理	(45)	第6节 心血管疾病外科治疗患者的护理	(153)
第1节 麻醉前准备和麻醉前用药	(45)	第16章 腹部疾病患者的护理	(161)
第2节 局部麻醉患者的护理	(46)	第1节 腹外疝患者的护理	(161)
第3节 椎管内麻醉患者的护理	(49)	第2节 急性腹膜炎患者的护理	(166)
第4节 全身麻醉患者的护理	(51)	第3节 腹部损伤患者的护理	(171)
第5节 疼痛患者的护理	(53)	第4节 胃、十二指肠溃疡患者的护理	(174)
第8章 围手术期患者的护理	(56)	第5节 胃癌患者的护理	(179)
第1节 手术前患者的护理	(56)	第6节 急性阑尾炎患者的护理	(181)
第2节 手术后患者的护理	(61)	第7节 肠梗阻患者的护理	(185)
第3节 手术后并发症的预防和护理	(63)	第8节 直结肠肛管疾病患者的护理	(190)
第9章 手术室护理工作	(66)	第9节 大肠癌患者的护理	(193)
第1节 概述	(66)	第10节 肝脏疾病患者的护理	(196)
第2节 常用手术器械和物品	(68)	第11节 胆道疾病患者的护理	(201)
第3节 手术人员的准备	(73)	第12节 胰腺癌患者的护理	(207)
第4节 患者的准备	(76)	第13节 急腹症患者的护理	(210)

第 17 章 周围血管疾病患者的护理	(214)	第 5 节 腰椎间盘突出症患者的护理	(272)
第 1 节 原发性下肢静脉曲张患者的护理	… (214)	第 6 节 颈椎病患者的护理	(274)
第 2 节 血栓闭塞性脉管炎患者的护理	… (216)	实训指导	(278)
第 18 章 泌尿、男性生殖系统疾病患者的护理	(219)	实训 1 心肺复苏术	(278)
第 1 节 常见症状及检查	(219)	实训 2 手术卧位摆放	(278)
第 2 节 泌尿系统损伤患者的护理	(223)	实训 3 手术室护理工作	(278)
第 3 节 尿石症患者的护理	(230)	实训 4 外科换药及绷带包扎	(278)
第 4 节 泌尿系统结核患者的护理	(236)	实训 5 院外止血法	(279)
第 5 节 前列腺增生患者的护理	(240)	实训 6 乳房自我检查	(279)
第 6 节 泌尿系统肿瘤患者的护理	(244)	实训 7 胸腔闭式引流的护理	(280)
第 7 节 男性节育的护理	(248)	实训 8 耻骨上膀胱造瘘的护理	(280)
第 19 章 运动系统疾病患者的护理	(251)	实训 9 小夹板固定患者的护理	(281)
第 1 节 骨折患者的护理	(251)	实训 10 石膏固定患者的护理	(281)
第 2 节 关节损伤患者的护理	(265)	实训 11 牵引患者的护理	(282)
第 3 节 骨关节化脓性疾病患者的护理	… (269)	主要参考文献	(283)
第 4 节 骨关节结核患者的护理	(270)	外科护理学教学大纲(108 学时)	(284)
		目标检测参考答案	(287)

第1章 绪论



学习目标

1. 掌握外科护理学的范畴,了解外科护理学的发展。
2. 熟悉外科护理学的学习方法和要求。
3. 了解外科护士应具备的素质和要求。

第1节 外科护理学的范畴及其发展

一、外科护理学的范畴

护理学是一门独立的、综合性的、为人类健康服务的应用性学科,外科护理学则是护理学的一个重要分支。外科护理学是研究如何对外科患者进行整体护理的临床护理学科,包含了基础医学理论、护理学基础理论和技能以及外科学理论及技能等。外科护理学以创伤、感染、肿瘤、畸形、梗阻、结石、功能障碍等外科患者的整体护理为研究对象。

外科护士的工作范畴包括:①协助患者接受各种诊断性检查;②向患者提供有关疾病的预防、治疗、护理和康复的咨询、健康教育;③协助各项手术和非手术治疗;④评估并满足患者的基本需要;⑤评估并协助预防并发症;⑥协助康复锻炼;⑦预防残障等。

二、外科护理学的发展

(一) 现代外科护理学的发展

虽然早在远古时代人们已认识并建立了外科学,但由于社会生产力等因素的限制,仅限于浅表疮、疡和外伤的诊治,几乎未认识到“护理”一词。随着社会生产力和科学技术的进步,医学科学得以快速发展。相关基础学科,如人体解剖学、病理解剖学以及实验外科学等的建立,为外科学的发展奠定了基础。在早期的外科实践中,手术疼痛、伤口感染等曾是妨碍外科学发展的主要因素。直到19世纪中叶,无菌术、止血输血、麻醉止痛技术的问世,才使外科学得到飞跃发展。与之同期,弗洛伦斯·南丁格尔和她的同事们在克里米亚战争中成功地应用清洁、消毒、换药、包扎伤口、改善休养环境等护理手段,使战伤死亡率从50%降至2.2%,以极有说服力的数据和惊人的业绩说明了护理工作在外科治疗中的重要作用,并由此创

建了护理学。

链接

外科手术的三大问题

疼痛、出血、切口感染是外科手术面临的三大问题。疼痛曾是妨碍外科发展的重要因素,以前手术时须将患者牢牢地捆在或按在床上,衡量外科医生水平的高低,主要看手术的速度。为了使患者减轻疼痛,外科医生试过各种各样的方法,如手术前首先给患者放血,直到其晕厥过去。在100多年前手术感染是一大难题,当时截肢手术的死亡率高达40%~50%;在医院中生产的产妇死亡率达10%,而在家中生产比在医院更安全。Simpson曾强调在厨房桌上动手术可减少发生感染的机会。英国的Lister是公认的抗菌外科创始人,他的主要抗菌剂是苯酚,应用抗菌法后,他在1867~1870年期间施行的截肢术患者的死亡率降至15%。我们现在看起来是理所当然的事,但当时的外科界对抗菌法的接受却很缓慢,因为那时还不知道伤口感染是由细菌引起的,直到德国的Kock于1878年发现了伤口感染的病原菌后,消毒和灭菌法才得到迅速发展。1929年Fleming发现了青霉素,此后各国研制出一系列抗菌药物。1872年Wells介绍了止血钳,1901年才发现ABO血型,而最早的人体输血试验是在1667年,结果可想而知。

外科护理学的发展与现代护理学和外科学的发展密切相关,现代护理学和外科学的研究、实践成果不断地引导外科护理学进入新的领域,促进了外科护理学的发展。现代护理学的发展经历了以疾病护理为中心、以患者护理为中心以及以人的健康护理为中心的三个发展阶段。在不同的发展阶段,护理人员对人、健康、环境和护理的概念及其相互联系的认识不断深入,使护理实践和理论不断向前发展。

☞ 考点:现代护理的发展阶段

17世纪以后,随着人类对自然现象认识的不断深入,医学科学逐渐摆脱了宗教和神学的影响,认识到疾病是外来因素作用于人体所致,所以一切医疗行为都围绕着疾病,从而形成了以疾病为中心的医学指导思想,也成为指导护理实践的基本理论。此期的特点是护理对象为患者,护理场所是医院,护理方式是执行医嘱并完成护理操作。

20世纪50年代至70年代,基于“人和环境的相互关系学说”和世界卫生组织(WHO)提出的健康新定义“健康不仅是没有身体上的疾病和缺陷,还要有完整的心理状态和良好的社会适应能力”,人们对健康的认识发生了根本性改变,由此,护理工作的重点从疾病护理转向以患者为中心的护理。此期的主要特征是护理除重视各项技能性操作以外,更充实了对“人”的研究,护士承担着护理者、教育者、研究者和管理者等多重角色,护理从医疗的从属地位转为合作关系。

☞ 考点:健康的概念

20世纪70年代后期,基于疾病谱和健康观的改变,WHO提出的“2000年人人享有卫生保健”的战略目标极大地推动了护理事业的发展。以人的健康为中心的护理观念使护理对象从患者扩展到对健康者的预防保健,工作场所从医院延伸至社区和家庭,护理方式是以护理程序为框架的整体护理,护士的职能更为多样化。

现代护理理念的逐步改变、时代的进步、人类对新生事物认识的不断加深和各学科间的交叉,极大地丰富了外科护理学的内涵,对从事外科护理人员的要求越来越高,不仅要求其掌握本专业特有的知识、技能,还要求其熟悉社会伦理学、社会经济法规、护理心理、人际关系等学科的知识。外科护士要在现代护理观的指导下,“以人为本”,对外科患者进行系统的评估,提供身心整体的护理和个体化的健康教育,真正实现“人性化服务”的宗旨。

(二) 我国外科护理学的发展

外科护理学在我国的发展历史较短,尽管在1958年首例大面积烧伤患者的抢救和1963年世界首例断肢再植在我国获得成功,体现了我国外科护理工作对外科护理学所做出的卓越贡献,但随着外科领域相关生命科学新技术的不断引入,计算机的广泛应用,医学分子生物学和基因研究的不断深入,在为我国外科学和外科护理学的发展提供了新的施展舞台的同时,也提出了新的挑战。外科护理工作应不断认清形势,认清自身的不足之处以及与世界发达国家之间的差距,加强与各国外科护理人员的交流,汲取国外先进的理念,推出自己成功的经验,承担起时代赋予的历史重任,为外科护理学的发展做出应有的贡献。

第2节 学习外科护理学的方法和要求

一、树立为人民解除疾苦的思想

必须明确学习外科护理学的根本目的是为人民群众的健康服务。我们只有具备良好的医德医风,时

时为患者着想,才能最大限度地发挥护理学的作用。外科护士是一个具有风险的职业,如果思想不端正、工作疏忽大意、技术不精,就会给患者带来痛苦,甚至严重损害患者的健康,也会使自己陷入困扰之中。

二、贯彻理论联系实际的学习方法

外科护理是一门实践性很强的工作,外科护理学的知识和技能必须亲自参加临床工作才能学到。外科患者急症多、抢救多、病情重,变化复杂,伴随着身体的整体反应,微小的病情变化也不能忽视。因此,外科护士必须要掌握好理论知识,能透过细微之处看到本质,用心观察,早发现,早处理。

三、用现代护理观指导学习

现代护理学把患者这一服务对象即人,看成生理、心理和社会、精神、文化等多方面因素构成的统一体,护理的宗旨就是帮助患者适应和改造内外环境的压力,达到最佳的健康状态。新的医学模式和护理模式要求护士有爱心、诚心、同情心,有积极奉献的价值观,有灵活的沟通技巧,能建立良好的护患关系。要运用所学的外科学知识和护理学理论,随时对患者实施健康教育,鼓励患者从被动接受护理到主动参与护理。帮助即将出院的患者做好出院准备,使其学会健康自护,回归家庭和社会。

四、不断更新知识

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、新诊疗手段的不断引入,对护士的要求也越来越高。外科护士除重视基础知识、基础理论和基础技能外,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。

第3节 外科护士应具备的职业素质

外科急症多、抢救任务多、工作强度大,外科疾病复杂多变,麻醉和手术又有潜在并发症的危险,外科疾病的突发性和病情演变的急、危、重常使患者承受巨大的痛苦和精神压力,必须予以紧急或尽快处理。外科工作的上述特点,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

护理人员的职责是治病救人,维护生命,促进健

康。如果护士在工作中疏忽大意,掉以轻心,就会增加患者的痛苦,甚至丧失抢救治疗患者的时机。人的生命是宝贵的,每个护士都应认识到护理工作的重要性,树立爱岗敬业的精神,具备高度的责任心,视患者为亲人,全心全意地为患者服务。

二、具备扎实的业务素质

必须刻苦学习外科护理学知识,具备丰富的理论知识、娴熟的操作技能、细致的观察能力和敏锐的判断能力,学会应用护理程序提供整体护理。通过临床实践,使理论知识不断得到提升。通过对患者的正确评估,能发现患者现有的或潜在的生理、病理和心理问题,并协助医师进行有效的处理。

三、具备良好的身体素质

节奏快、突击性强是外科工作的特点之一。当发生工伤、交通事故或特发事件时,短时间内可能有大批伤员送达并须立即治疗和护理。此种情况下,工作负荷骤然加大,护士若不具备健全的体魄、开朗的性格和饱满的精神状态,就不能保证有效、及时地参与抢救工作。

“三分治疗,七分护理”点出了护理工作在外科患者治疗和康复过程中的重要作用。外科护理学的发展也期待着涌现出一批具有良好的专业素质、具备护理教学和护理科研能力、具有不断开拓创新和勇于探索精神的专科护士成为人类健康的治疗者、传播者和管理者。

目标检测

一、名词解释

外科护理学

二、填空题

1. 现代护理学发展经历了_____、_____、_____的三个发展阶段。
2. 19世纪主要解决了外科手术的三大问题_____、_____、_____。

三、简答题

1. 外科护士的工作范畴包括哪些?
2. 怎样学好外科护理学?

(范保兴)

第2章 体液平衡失调患者的护理

学习目标

1. 熟悉正常体液的组成、分布、体液平衡及酸碱平衡的调节机制。
2. 掌握缺水程度的判断并提出其护理诊断,拟定护理措施。
3. 掌握常见电解质平衡失调患者的临床特点及护理措施。
4. 掌握常见酸碱平衡失调患者的临床特点及护理措施。

体液平衡失调可表现为容量失衡、浓度失衡和成分失衡。容量失衡是指等渗性体液的减少或增加,只引起细胞外液量的变化,而细胞内液量无明显改变。浓度失衡是指细胞外液中的水分有增加或减少,以致离子浓度发生改变,即渗透压发生改变,由于 Na^+ 是细胞外液中的主要离子,此时发生的浓度失衡就表现为低钠血症或高钠血症。细胞外液中其他离子浓度的改变虽然能影响人体的各种生理功能,但因其离子的浓度较低,不会造成细胞外液渗透压的明显改变,仅造成成分失衡,如低钾血症、高钾血症、低钙血症等。

第1节 正常体液平衡

一、体液的组成和分布

体液主要由水和电解质组成。体液总量因性别、年龄和胖瘦而有差异,成年男性体液量占体重60%;女性因脂肪组织较多,体液量约占体重55%;婴幼儿可高达70%~80%,随着年龄和体内脂肪组织的增多,体液量所占的比重将有所下降,14岁以后,儿童体液量占体重的比例接近成人,而老年人约占50%。

☞ 考点:体液量占体重的比例

体液的组成分为细胞内液和细胞外液两部分。细胞内液大部分位于骨骼肌内,成年男性因肌肉较女性发达,细胞内液可达体重40%;而女性细胞内液约占体重35%。细胞外液主要由组织间液和血浆组成,组织间液约占体重15%,血浆约占体重5%,组织间液除不含红细胞和仅含少量蛋白质外,基本上和血浆相同,并与血浆和细胞内液经常进行物质交换而达到

平衡,在维持机体水、电解质和酸碱平衡方面起着重要的作用,称为功能性细胞外液。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,虽然有各自的生理功能,但在维持机体水、电解质和酸碱平衡方面所起的作用甚小,占体重1%~2%,故又称为无功能性细胞外液(如消化液、脑脊液、关节液、滑膜液、前房水等)。但是有些无功能性细胞外液在产量和丢失量显著增多时,也可发生明显的水、电解质和酸碱平衡失调,例如在外科患者中很常见的大量消化液的丢失造成体液量及成分的明显变化。

细胞外液中最主要的阳离子是 Na^+ (142mmol/L),主要的阴离子是 Cl^- (103mmol/L)、 HCO_3^- (24mmol/L)和蛋白质。细胞内液中的主要阳离子为 K^+ (150mmol/L)和 Mg^{2+} (20mmol/L),主要阴离子为 HPO_4^{2-} 和蛋白质。细胞内、外液的渗透压相似,正常为290~310mmol/L。

二、体液平衡及调节

1. 水平衡 人体内环境的稳定有赖于体内水分的恒定,人体每日摄入一定量的水,同时也排出相应量的水,达到每日出入水量的相对恒定(表2-1)。

表2-1 正常人体每日进出水的平衡

摄入量(ml)		排出量(ml)	
固态食物	700	尿	1500
饮水	1500	呼吸道蒸发	300
物质代谢内生水	300	皮肤蒸发	600
		粪便	100
总计	2500	总计	2500

2. 电解质平衡 正常情况下,人体每天随饮食摄入一定量的电解质,经消化道吸收后参与体内代谢,并维持体内电解质的平衡,主要的电解质为 Na^+ 和 K^+ 。

人体日需要钠、钾分别为6~8g和3~4g,过剩的钠和钾大部分经尿液排出,少部分经汗液排出体外,以维持正常血清 Na^+ (135~150mmol/L)和 K^+ (3.5~5.5mmol/L)。当钠和钾摄入不足时,从尿中排出的钠量即可减少,但钾不能随之减少,故临床上缺钾更常见。

链接

在任何体液中,机体为了保持阳离子和阴离子之间的平衡,一种阳离子增高,必然伴有另一种阳离子减少;一种阴离子减少,必然引起另一种阴离子增高。

3. 体液平衡的调节 主要通过神经-内分泌系统和肾脏进行调节。当人体内的水发生变化时,细胞外液渗透压也发生变化,刺激下丘脑-神经垂体-血管升压素系统调节血管升压素(ADH)的分泌。当细胞外液渗透压增加,细胞外液量减少,肾入球小动脉压力下降,ADH分泌增加,使肾脏对水的重吸收增加;当细胞外液渗透压下降时,ADH分泌减少,使较多的水分排出体外。ADH对体内水分的变化及渗透压的变化十分敏感,当血浆渗透压较正常值增减约2%时,就可导致ADH分泌的变化,这对维持人体水分的动态平衡十分有利。

此外,肾素和醛固酮也参与体液平衡的调节。当细胞外液减少,特别是血容量减少时,引起肾小球旁细胞分泌肾素增加;同时肾小球滤过率也相应下降,使流经远曲肾小管的 Na^+ 量减少,刺激位于远曲小管致密斑的钠感受器,引起肾素的分泌增加。肾素能催化血浆中的血管紧张素原,使其转变为血管紧张素I和II,后者刺激肾上腺皮质分泌醛固酮,促进肾远曲小管和集合管对 Na^+ 的重吸收和 K^+ 、 H^+ 的排泄,使肾小管对水的重吸收增加,引起尿量减少,细胞外液量增加;血容量回升和血压逐步回升后,反过来可抑制肾素的释放,醛固酮的分泌减少, Na^+ 的重吸收减少,结果使细胞外液量不再增加,保持内环境的稳定。

三、酸碱平衡及调节

人体在新陈代谢过程中不断产生酸性和碱性物质,但人体血浆的pH始终维持在7.35~7.45,主要是因为人体能够依靠体液的缓冲系统、肺和肾来调节,使血浆的 H^+ 浓度仅在小范围内波动。

血浆中最重要的缓冲对是 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 。 HCO_3^- 的正常值平均为24mmol/L, H_2CO_3 的正常值平均为1.2mmol/L,两者的比值约为20/1,只要这个比值保持稳定,血浆的pH就能保持在7.35~7.45。缓冲对的作用在于使进入血液中的强酸和强碱迅速转化为弱酸和弱碱,同时形成中性盐,最后经肺和肾将过剩的酸和碱排出。

肺主要通过 CO_2 的排出量来调节酸碱平衡,在缺氧状态下,延髓的中央化学感受器受到抑制,而位于颈动脉体和主动脉体的周围化学感受器兴奋,通过加快呼吸,促进肺内 CO_2 的排出,从而使动脉血二氧化碳分压(PaCO_2)下降,即调节了血浆中 H_2CO_3 的

浓度。

肾在酸碱平衡的调节中起着重要的作用,主要通过 $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 交换、 HCO_3^- 的重吸收、分泌 NH_4^+ 和排泌有机酸四种方式来调节酸碱平衡。

第2节 水和钠平衡失调患者的护理

水和钠的关系非常密切,故缺水和失钠常同时存在。引起水和钠代谢紊乱的原因不同,在缺水和失钠的程度上也不同。水和钠既可成比例丧失,也可缺水多于缺钠,或缺水少于缺钠,因而引起的病理生理变化以及临床表现也不同。

一、分类

临床上按水和钠丧失的比例的不同,将缺水(也叫脱水)分为等渗性缺水、高渗性缺水和低渗性缺水三种类型。体内水过多时称为水中毒。

1. 等渗性缺水 又称急性缺水或混合性缺水,水和钠成比例丧失,血清钠和细胞外液渗透压仍保持在正常范围。

2. 高渗性缺水 又称原发性缺水,水和钠同时丧失,但失水多于失钠,血清钠超过正常范围,细胞外液成高渗状态。

3. 低渗性缺水 又称慢性缺水或继发性缺水,水和钠同时丧失,但失钠多于失水,血清钠低于正常范围,细胞外液成低渗状态。

4. 水中毒 又称稀释性低钠血症或水潴留性低钠血症,是由于机体摄入水总量超过了排出水量,以致水分在体内潴留,引起血浆渗透压降低和循环血量增多。

二、病因

1. 等渗性缺水 是外科患者中最常见的类型,常见的原因有:

(1) 消化液急剧丧失:如大量呕吐、腹泻、肠痿等。

(2) 体液积聚在第三腔隙、感染区或软组织内:如肠梗阻、腹腔内感染、大面积烧伤等。

2. 高渗性缺水 常见的原因有:

(1) 水分摄入不足:如过分控制入水量,危重患者给水不足,有吞咽困难的患者,鼻饲高浓度、含钠低的肠内营养液或者静脉注射大量高渗液体等。

(2) 水分丧失过多:如大面积烧伤暴露疗法、高温环境劳动大量出汗、糖尿病患者血糖过高产生的高渗性利尿等。

3. 低渗性缺水 常见的原因有:

(1) 消化液持续慢性丧失致使大量钠盐丢失:如慢性肠痿、长期胃肠减压、反复呕吐及腹泻等。

(2) 大面积的创面慢性渗液:如大面积烧伤创面感染等。

(3) 排钠过多:如排钠利尿剂的使用等。

(4) 钠补充不足:如治疗缺水时只补充水分而忽视钠盐的补充。

4. 水中毒 临床上少见,常见的原因有:

(1) 急性肾衰竭:肾小球滤过率下降,不能有效排出多余水分。

(2) ADH 分泌过多:多由休克、心功能不全等引起。

(3) 摄入水分过多:多由大量摄入不含盐的液体或静脉补充水分过多引起。

三、病理生理

水、钠代谢紊乱的类型不同,其病理生理变化和代偿机制亦不同。

1. 等渗性缺水 可造成细胞外液量的迅速减少,由于水和钠是成比例丢失,细胞内外的渗透压无明显改变,细胞内、外无代偿性的体液转移,故细胞内液量不会发生明显变化,但若此类液体丧失时间长,细胞内液逐渐外移,随细胞外液共同丧失而引起细胞内缺水。当细胞外液量减少时,引起肾素-醛固酮系统激活,促进醛固酮分泌以增加肾远曲小管对钠和水的重吸收,从而代偿性增加细胞外液量。

2. 高渗性缺水 由于失水量大于失钠量,细胞外液渗透压高于细胞内液,细胞内液向细胞外液转移,导致以细胞内液减少为主的体液量变化,严重时,脑细胞可因缺水而发生功能障碍。同时,细胞外液的高渗状态可以刺激口渴中枢,引起患者出现口渴感而主动饮水,以增加体内水分和降低渗透压;细胞外液的高渗状态还可以刺激 ADH 分泌增加,使肾小管对水分的重吸收增加,尿量减少,使细胞外液量和渗透压得以恢复。若缺水进一步加重致使循环血容量显著减少时,可刺激醛固酮分泌,而加强肾小管对水钠的重吸收,维持循环血容量。

3. 低渗性缺水 失钠多于失水,细胞外液呈低渗状态,机体通过减少 ADH 的分泌,使尿量排出增多,从而提高细胞外液的渗透压,但这会使细胞外液量更进一步减少,为避免循环血量进一步减少,机体将不再顾及渗透压,优先保持和恢复血容量,主要通过兴奋肾素-醛固酮系统和刺激 ADH 的分泌增加两种方式来恢复血容量。若循环血量进一步减少,超过机体的代偿能力无法维持血容量时,将出现休克。如果缺钠严重时,细胞外液可向渗透压高的细胞内液转移,导致细胞内水分增加而成低渗状态和细胞肿

胀,脑组织对此种改变最为敏感,可出现脑功能障碍。

4. 水中毒 细胞外液量明显增加,血清钠浓度降低,渗透压下降,水分由细胞外向渗透压高的细胞内转移,结果使细胞内、外渗透压均降低。同时,细胞外液量的增加抑制了醛固酮的分泌,使肾远曲小管对 Na^+ 的重吸收减少,尿 Na^+ 排出增多,血清 Na^+ 更进一步降低。

☞ 考点:低渗性缺水容易出现休克的原因

四、临床表现

1. 等渗性缺水 患者出现恶心、呕吐、厌食、乏力、尿少等,皮肤弹性降低,口唇干燥,眼窝凹陷,但不口渴。当短期内体液丧失达体重的 5% 时,可表现为心率加快、脉搏减弱、血压不稳或降低、肢端湿冷和组织灌注不良等有效血容量不足的症状。当体液继续丧失达体重的 6%~7% 时,则可出现明显的休克表现。休克时会有大量的酸性代谢物的产生和堆积,因此常伴代谢性酸中毒的表现,若是因大量胃液丧失所致的等渗性缺水,可并发代谢性碱中毒。

2. 高渗性缺水 一般依缺水程度和症状的不同,分为三度。轻度:缺水量占体重的 2%~4%,除口渴外,无其他临床症状;中度:缺水量占体重的 4%~6%,有极度口渴、乏力、皮肤弹性降低、眼窝凹陷、尿少和尿比重增高,常伴有烦躁不安;重度:缺水量大于体重的 6%,除上述症状外,可出现躁狂、幻觉、谵妄甚至昏迷等脑功能障碍的表现。

3. 低渗性缺水 临床表现与缺钠的程度有关。一般均无口渴症状,主要以周围循环衰竭为主要表现,出现恶心、呕吐、头晕、视物模糊、四肢软弱无力、起立时容易晕倒等。当循环血量明显下降时,可因代谢产物的堆积而引起神志淡漠、肌痉挛性疼痛、腱反射减弱甚至昏迷。根据缺钠的程度,可以将低渗性脱水分为三度。轻度:血清 Na^+ 为 135mmol/L 以下或每千克体重缺氯化钠 0.5g,患者感疲乏、头晕、手足麻木,尿中 Na^+ 减少;中度:血清 Na^+ 为 130mmol/L 以下或每千克体重缺氯化钠 0.5~0.75g,除上述症状之外,尚可出现恶心、呕吐、视物模糊、浅静脉塌陷、直立性晕倒和休克的表现,尿量减少,尿中几乎无 Na^+ 和 Cl^- ;重度:血清 Na^+ 为 120mmol/L 以下或每千克体重缺氯化钠 0.75~1.25g,多伴有休克,患者神志不清、四肢发凉、肌肉痉挛性疼痛、腱反射减弱或消失,出现木僵甚至昏迷。

4. 水中毒 临床上根据其病的急、缓程度分为两类:

(1) 急性水中毒:起病急,可因脑细胞肿胀和脑组织水肿造成颅内压增高,并引起神经、精神症状,严

重者可导致脑疝。

(2) 慢性水中毒:起病缓慢,往往在原发病的基础上出现进行性体重增加、四肢软弱无力、嗜睡、泪液分泌增多的表现,一般无凹陷性水肿。

五、辅助检查

1. 等渗性缺水 红细胞计数、血红蛋白和红细胞比容均明显增高;血清 Na^+ 、 Cl^- 无明显变化;尿比重增高。

2. 高渗性缺水 尿比重降低,红细胞计数、血红蛋白和红细胞比容轻度升高,血清 $\text{Na}^+ > 150\text{mmol/L}$ 。

3. 低渗性缺水 尿比重降低,红细胞计数、血红蛋白和红细胞比容增高,尿比重 < 1.010 ,尿 Na^+ 、 Cl^- 明显降低,血清 $\text{Na}^+ < 135\text{mmol/L}$ 。

4. 水中毒 尿比重增高,红细胞计数、血红蛋白、血细胞比容、血浆蛋白及渗透压降低,红细胞平均容积和平均血红蛋白浓度降低。

六、诊断要点

存在引起缺水的病因,有口渴、尿少、肌无力等缺水或水过多的表现,结合辅助检查即可明确诊断。

七、处理原则

积极治疗引起缺水的各种原发病;先补充血容量,再调整水、钠平衡。

八、护理问题

1. 体液不足 与高热、腹泻、呕吐、肠梗阻、大面积烧伤等引起的大量体液丢失有关。

2. 体液过多 与排出量低于摄入量有关。

3. 营养失调 与禁食、呕吐、腹泻、高热等有关。

4. 有皮肤完整性受损的危险 与微循环灌注不足和水肿有关。

5. 有意外受伤的危险 与低血压及感觉、意识障碍有关。

九、护理措施

1. 去除病因 配合医疗措施,积极处理原发病,这是防治体液失衡的根本措施。

2. 实施液体疗法,维持充足的体液量 补液方案应根据病史、临床表现及必要的实验室检查结果,综合分析水和电解质紊乱的程度、性质而定。首先确定补液的总量、组成、步骤和速度。补液总量包括补充累积损失量、继续损失量及供给生理需要量 3 个方面。

(1) 总量:包括累积损失量、生理需要量和继续丧失量。

1) 累积损失量:也称已丧失量,指发病后至补液时所累积损失的水和电解质的总量,其量的大小根据缺水严重程度而定。原则上轻度缺水按体重的 2%~4% 补充,中度缺水按体重 4%~6% 补充,重度缺水为 6% 以上。实际应用时一般先按上述量的 2/3 量给予。

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

3) 继续丧失量:又称额外丧失量,指补液开始后,因呕吐、腹泻等继续损失的液体量,应按实际损失量补充。此外,体温每升高 1℃,将自皮肤额外丧失水分 3~5ml/kg,成人体温达 40℃ 时需多补充 600~1000ml 液体,出汗湿透一套衬衣裤时约丧失体液 1000ml,气管切开者从呼吸道丢失的水分约为正常 2~3 倍,故每日经呼吸道蒸发的水分为 800~1200ml。

(2) 补液种类:根据缺水性质而定。一般而言,低渗性缺水补充高渗溶液,等渗性缺水补充等渗溶液,高渗性缺水补充低渗溶液,若临床判断缺水性质有困难,可先按等渗性缺水处理。有条件者最好做血钠测定,以确定缺水性质。

【考点】高渗性缺水首选液体是什么

(3) 步骤:先补充血容量,然后调节渗透压,酌情调整重要离子浓度。

(4) 速度:累积损失量应在开始输液的 8~12 小时内补足,重度脱水或有循环衰竭者,应首先快速静脉滴注以扩充血容量,改善血液循环及肾功能。补液速度取决于体液丧失量的大小、速度和各个器官的功能状况。如果器官功能良好,按照先快后慢的原则进行分配,但在补充钾时要控制速度。

(5) 疗效观察:观察精神状态、脱水征象、生命体征和辅助检查是否好转。要观察并及时处理输液反应,输液开始或中途突然寒战、高热、恶心等,可能是输液反应,应立即减慢输液速度或暂停输液,并遵医嘱给予苯巴比妥钠 0.1g 或地塞米松 5mg,必要时送检剩余液体或输液用具。

3. 纠正体液过多

(1) 去除可能会增加体液的各种病因和治疗措施。

(2) 严密观察病情变化,及早发现脑水肿和肺水肿的发生。

(3) 记录 24 小时的出入量,严格控制水的摄入量,每日限制水分量在 700~1000ml 以下。

(4) 重症水中毒者,遵医嘱给予高渗溶液或脱水利尿剂。

(5) 已有肾衰竭者,及时使用透析疗法排出体内过多的水分。

4. 保持皮肤和黏膜的完整性 加强生活护理,保持皮肤清洁、干燥和床面整洁、干净,避免局部皮肤受压,定时翻身、按摩骨突处,防止压疮发生。指导患者养成良好的口腔卫生习惯,防止口腔炎。

5. 减少意外受伤的危险 对于意识不清,定向力丧失的患者,应采取适当的保护措施,如加床旁护栏、安排专人护理等;对血压偏低或不稳定者,在改变体位时动作宜慢,以防因直立性低血压造成眩晕而意外受伤。

☞考点:水钠代谢失调患者的护理措施

第3节 电解质平衡失调 患者的护理

一、低钾血症

正常血清钾浓度为 $3.5\sim 5.5\text{mmol/L}$ 。血清钾浓度低于 3.5mmol/L 为低钾血症,临床上比较多见。

1. 病因 低钾血症外科上常见原因有:

(1) 钾的摄入不足:如长期禁食、少食或静脉补充钾盐不足。

(2) 钾的丢失过多:如胃肠减压、呕吐、腹泻、小肠瘘等;应用促使排钾的利尿剂、肾小管性酸中毒、长期应用皮质激素等。

(3) 钾的分布异常: K^+ 向细胞内转移,如合成代谢增加或代谢性碱中毒等。

2. 临床表现

(1) 肌无力:为最早出现的症状,常伴腱反射减弱或消失,严重者可出现弛缓性瘫痪。一般先出现四肢肌软弱无力,后延及呼吸肌和躯干肌,可出现呼吸困难甚至窒息。

(2) 消化系统症状:可表现出吞咽困难、口苦、恶心、呕吐、腹胀和肠麻痹等。

(3) 循环系统:主要为心脏传导阻滞和节律异常,主要表现为心悸、心动过速、心律不齐和血压下降。

(4) 代谢性碱中毒:血清钾过低时, K^+ 从细胞内移出,与 Na^+ 和 H^+ 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^+ 浓度下降,发生碱中毒。同时,远曲肾小管排 K^+ 减少,排 H^+ 增多,使尿液呈酸性,称为反常性酸性尿。

☞考点:低钾血症的表现

3. 辅助检查

(1) 血清钾测定:血清钾 $<3.5\text{mmol/L}$ 。

(2) 心电图检查:典型心电图改变为早期T波降低、变平或倒置,随后出现ST段降低、Q-T延长和

U波。

4. 诊断要点

(1) 存在低钾血症的病史和临床表现。

(2) 血清钾 $<3.5\text{mmol/L}$ 。

(3) 典型心电图改变有助于诊断,但并不是所有低钾血症都有心电图改变。

☞考点:低钾血症心电图的改变

5. 处理原则

(1) 积极治疗原发病,减少和中止钾的继续丢失。

(2) 及时补充钾盐。

6. 护理问题

(1) 活动无耐力 与钾代谢紊乱和肌无力有关。

(2) 有受伤的危险 与软弱无力和意识不清有关。

(3) 潜在并发症:心律失常、心搏骤停。

7. 护理措施

(1) 积极治疗原发病:尽量减少和中止钾的丢失。

(2) 防止并发症:去除环境中可能存在的危险因素,加强看护,避免意外伤害,严密观察生命体征,及时做心电图和血钾测定,尤其注意心搏骤停的发生。

(3) 及时补钾:补钾最安全的途径是口服,常用10%氯化钾溶液,若不能口服者,可静脉滴注。为防止高钾血症的发生,静脉补钾时要注意:

1) 见尿补钾:要求尿量 40ml/h 以上,方可补钾。

2) 剂量不宜过多:视血钾浓度而定,一般每天补充氯化钾 $3\sim 6\text{g}$ 。

3) 浓度不过高:钾盐浓度不可超过 0.3% ,即每 1000ml 液体中氯化钾不超过 3g 。

4) 速度不可过快:一般成人滴注速度不超过 60 滴/分,否则容易导致高钾血症引起生命危险。

5) 切记勿将10%氯化钾溶液直接静脉注射。

☞考点:静脉补钾的注意事项

二、高钾血症

血清钾超过 5.5mmol/L 称为高钾血症。

1. 病因

(1) 钾的摄入过多:如大量输入库存血、静脉补钾过多等。

(2) 排钾障碍:如急性肾衰竭、间质性肾炎和应用留钾利尿剂等。

(3) 钾的分布异常:如分解代谢增强,代谢性酸中毒、洋地黄类药物中毒、溶血、严重挤压伤、大面积烧伤所致的大量细胞内 K^+ 转移至细胞外。

2. 临床表现 缺乏特异性表现,可因神经肌肉应激性改变而出现肌肉抽搐,患者很快由兴奋转入抑

制状态,表现为神志淡漠、感觉异常、乏力、四肢松弛性瘫痪、腹胀和腹泻等。严重者有微循环障碍的表现,如皮肤苍白、发冷、青紫、低血压等,也可有心动过缓、心律不齐的表现,最危险的是可导致心搏骤停。

3. 辅助检查

(1) 血清钾测定:血清钾 $>5.5\text{mmol/L}$ 。

(2) 心电图:血清钾大于 7mmol/L 者,都有异常心电图的表现,即早期T波高而尖和Q—T间期延长,随后出现QRS波增宽和P—R间期延长。

4. 诊断要点

(1) 存在低钾血症的病史和临床表现。

(2) 血清钾 $>5.5\text{mmol/L}$ 。

(3) 典型心电图改变。

5. 处理原则 积极治疗原发病,停止一切含钾的食物和药物,降低血钾浓度,保护肾功能和心功能。

6. 护理诊断

(1) 疼痛 与肌肉抽搐有关。

(2) 腹泻 与肌肉应激性增强有关。

(3) 有受伤的危险 与意识模糊和肌肉无力有关。

(4) 潜在的并发症:心室纤颤、心搏骤停。

7. 护理措施

(1) 预防高钾血症的发生:遵医嘱积极处理原发疾病,改善和保护肾功能。保证患者足够的热量摄入,避免蛋白质和糖原的大量分解而释放钾离子。避免输入过多的库存血,遵守静脉补钾的原则,停用含钾的药物与食物。

(2) 降低血钾浓度:遵医嘱采取各种措施降低血清钾离子的浓度,常用的方法包括。

1) 促使 K^+ 转入细胞内:常用的方法包括:
①25%葡萄糖溶液 $100\sim 200\text{ml}$,按照每 5g 葡萄糖加入胰岛素 1U 静脉滴注,促使糖原合成,使 K^+ 转入细胞内;
②静脉滴注5%碳酸氢钠溶液 $100\sim 200\text{ml}$ 或者11.2%乳酸钠 $60\sim 80\text{ml}$ 稀释后滴注,碱化细胞外液,使 K^+ 转入细胞内或从尿液中排出;
③给予高糖、高维生素、高植物油饮食,促使蛋白质合成,也可肌注苯丙酸诺龙或丙酸睾酮。

2) 阳离子交换树脂应用:口服,每日4次,每次 15g ,可从消化道带走较多的 K^+ ,同时适当口服导泻剂,防止便秘。

3) 透析疗法:有腹膜透析和血液透析两种,常用血液透析。

(3) 防治心律失常:钙有拮抗 K^+ 对心肌的毒性作用,一旦出现心律失常,立即静脉注射10%葡萄糖酸钙溶液 20ml ,但要注意钙剂不能与碱剂同时使用。

(4) 其他:遵医嘱使用止痛剂,提供其他不同止痛和促进舒适的方法;避免高纤维素饮食和刺激性食

物,以免加重腹泻;协助生活自理,注意安全,防止受伤。

三、钙的代谢异常

体内钙99%都以碳酸钙和磷酸钙的形式存在于骨骼中,细胞外液中钙含量很少。血钙几乎全部存在于血浆中,正常人血钙波动甚小,保持于 $2.25\sim 2.75\text{mmol/L}$,血浆总钙的40%与蛋白质(主要是白蛋白)结合;血浆总钙的15%与阴离子结合形成碳酸盐、磷酸盐和枸橼酸盐等;发挥血钙生理作用的部分是离子钙,占血浆总钙的45%,对维持神经、肌肉兴奋性和凝血过程有重要的作用,但结合钙与离子钙之间可以互相转化。临床上钙的代谢异常分为低钙血症和高钙血症,常见的是低钙血症。

1. 病因

(1) 低钙血症:血清钙浓度低于 2.25mmol/L 称为低钙血症,临床上常见。其原因主要有急性重症胰腺炎、坏死性筋膜炎、甲状旁腺受损、肠痿、维生素D缺乏等。

(2) 高钙血症:血清钙浓度超过 2.75mmol/L 称为高钙血症,多见于甲状旁腺功能亢进,其次为恶性肿瘤骨转移、过量服用维生素D、肾上腺功能不全等。

2. 临床表现

(1) 低钙血症:主要表现为神经肌肉兴奋性增高,如易激动、口周及指(趾)尖麻木和针刺感、背和下肢肌肉痉挛、手足抽搐、腱反射亢进、Chvotek征和Trousseau征阳性。长期的低钙血症可引起白内障。

(2) 高钙血症:临床表现包括便秘、厌食、恶心、呕吐、腹痛和肠梗阻。损害肾浓缩功能导致多尿,夜尿和烦渴,血浆钙增高 $>3\text{mmol/L}$ 时,伴有情绪不稳定、意识模糊、谵妄甚至昏迷,神经肌肉受累可引起明显骨骼肌无力。严重高钙血症可出现室性期前收缩和自发性室性节律,高钙血症超过 4.5mmol/L 时,可导致休克、肾衰竭和死亡。

3. 辅助检查

(1) 低钙血症:血清钙测定低于 2.25mmol/L 时可确定诊断,少数患者可有血清甲状旁腺素降低。

(2) 高钙血症:多次测定血清钙超过 2.75mmol/L ,血清甲状旁腺素明显升高。

4. 处理原则

(1) 低钙血症:针对病因积极治疗,同时用10%葡萄糖酸钙溶液 20ml 加等量25%葡萄糖溶液缓慢静脉注射,必要时可重复,同时注意纠正碱中毒。抽搐发作时可同时使用地西洋 10mg 静脉或肌肉注射,中止抽搐发作。需要长期治疗者,可口服钙剂和维生素D。

(2) 高钙血症:治疗甲状旁腺功能亢进是主要的治疗方法,对于有恶性肿瘤骨转移的,可通过低钙饮

食、补液等措施降低血钙。

5. 护理问题

(1) 有受伤的危险 与低钙血症引起手足抽搐有关。

(2) 便秘 与高钙血症有关。

6. 护理措施

(1) 提高血钙水平,防止受伤:严密观察血清钙的变化,一旦发现血清钙低于正常,及时报告医师,并遵医嘱给予钙剂治疗,必要时可重复给药。加强生活护理,防止跌倒等意外伤害。

(2) 降低血清钙水平,防止便秘:严密观察,遵医嘱给予对症治疗和护理,嘱患者多喝水和多食富含纤维素丰富的食物,防止便秘,严重便秘者,可用导泻或灌肠缓解。

四、镁的代谢异常

Mg^{2+} 是体内含量较多的阳离子(居第4位)。体内57%的镁存在于骨骼中,约40%存在于软组织中,1%~3%存在于细胞外液和结缔组织中。血清 Mg^{2+} 与血清 Ca^{2+} 在生理作用上有相互拮抗的关系,血清 Mg^{2+} 对维持肌肉收缩和神经活动、体内酶的激活,能量的储存、转运和利用都有重要的作用。正常值为0.75~1.25mmol/L,临床上分为低镁血症和高镁血症两种。

1. 病因

(1) 低镁血症:血清镁浓度低于0.75mmol/L时称为低镁血症。低镁血症的发病原因较多,且常伴有其他电解质的紊乱。多见于长期禁食、吸收障碍、慢性腹泻、摄入不足、应用利尿剂、甲状旁腺功能亢进等的患者。

(2) 高镁血症:血清镁浓度高于1.25mmol/L时称为高镁血症。主要见于肾功能不全者,偶可见于使用硫酸镁治疗的患者。

2. 临床表现

(1) 低镁血症:表现为厌食、恶心、呕吐、嗜睡、性格改变和抽搐,Trousseau征和Chvostek征阳性,自发性腕足阵挛、眼球震颤、血压升高等症状,尤其抽搐与同时存在低钙血症和低钾血症有关,故在排除和纠正低钙血症和低钾血症后,症状未改善者应怀疑有低镁血症的存在。

(2) 高镁血症:主要表现为中枢和周围神经传导障碍、腱反射减弱、反应迟钝、肌肉软弱无力、血压降低等,严重者可出现呼吸肌麻痹和心搏骤停。

3. 辅助检查

(1) 低镁血症:血清镁测定低于0.75mmol/L,可同时伴有血清钙和钾的降低,心电图示Q—T间期延长。

(2) 高镁血症:血清镁测定高于1.25mmol/L,可同时伴有血清钾升高,心电图示P—R间期延长,QRS波群增宽,T波宽大。

4. 处理原则

(1) 低镁血症:轻者口服镁剂,重者静脉或者肌肉注射,但要避免过量 and 过快,以免急性镁中毒和心搏骤停。治疗低镁血症同时兼顾补钙和补钾。

(2) 高镁血症:停止使用含镁制剂,静脉注射10%葡萄糖酸钙溶液10~20ml拮抗镁对心肌的抑制作用,如果肾功能正常和容量充足,静脉注射呋塞米可以增加镁的肾脏排泄,严重高镁血症可透析治疗。

5. 护理问题

(1) 舒适性的改变 与镁代谢异常有关。

(2) 有受伤的危险 与定向力障碍有关。

6. 护理措施

(1) 严密观察病情:一旦发现血清镁的异常,及时报告医师,遵医嘱给予相应治疗,但要注意低镁血症常常伴有低钙和低钾血症。

(2) 补镁治疗时要注意:①肌肉注射硫酸镁时要深部注射,经常更换注射部位,以防局部出现硬结;②注射过程中要注意观察呼吸和循环,以便及早发现镁中毒。

(3) 高镁血症:要停止一切含镁的食物和药物,注意观察呼吸和循环,遵医嘱给予对症治疗,防止心搏骤停。

第4节 酸碱平衡失调患者的护理

适宜的体液酸碱度是机体组织、细胞进行正常生命活动的重要保证。正常情况下,人体产生酸性物质和碱性物质,通过体内的缓冲系统、肺的调节和肾脏的调节使体液的pH始终保持在7.35~7.45。若体内产生的酸性、碱性物质过多,超过机体的代偿调节能力或者调节功能障碍,体液的pH发生改变,将出现各种不同类型的酸碱平衡失调。原发性酸碱平衡失调有代谢性酸中毒、代谢性碱中毒、呼吸性酸中毒和呼吸性碱中毒四种。临床上如果两种或两种以上的原发性酸碱平衡失调同时存在的情况,称为混合型酸碱平衡失调。

一、代谢性酸中毒

代谢性酸中毒是临床上最常见的酸碱平衡失调,由于酸性物质排出障碍或产生过多,或者 HCO_3^- (HCO_3^- 的正常值平均为24mmol/L)丢失过多引起。

1. 病因

(1) 代谢性酸性物质产生过多:见于休克及各种

原因引起的缺氧患者,因机体缺氧,糖酵解增强,乳酸生成过多,超过了肝处理利用能力而发生乳酸性酸中毒,这是外科最常见的原因。其他如糖尿病或长期进食不足,服用药物水杨酸、稀盐酸或氯化铵等。此外,肌肉抽搐、心脏停搏等同样引起体内有机酸形成过多,也是引起代谢性酸中毒的原因。

(2) 碱性物质丢失过多:见于腹泻、肠痿、胆痿和胰痿等导致大量碱性液体丢失。

(3) 排酸障碍:肾功能不全,内生性 H^+ 不能排出体外而引起。

2. 病理生理 代谢性酸中毒时,体内 HCO_3^- 减少,血浆中 H_2CO_3 相应增多, H^+ 升高,刺激呼吸中枢,产生呼吸代偿反应,表现出呼吸加深加快,使 CO_2 的排出加速,使 $PaCO_2$ 下降, HCO_3^-/H_2CO_3 的比值重新接近 20/1,从而保持血 pH 在正常范围。同时,肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性开始增高,增加 H^+ 和 NH_3 的生成, H^+ 与 NH_3 形成 NH_4^+ ,使 H^+ 的排出增加, H^+ 与 Na^+ 交换, $NaHCO_3$ 的再吸收增加。代偿是有限的,当超过了机体的代偿能力,则发展成为失代偿性代谢性酸中毒。

3. 临床表现 轻者可无明显的表现,常被原发疾病掩盖,最突出的症状是呼吸深而快,呼气中有时带有酮味(或烂苹果气味)。患者面颊潮红,心率加快,血压常偏低,可有疲乏、眩晕、嗜睡,可有感觉迟钝或烦躁不安;严重者可出现意识障碍、对称性肌张力减退、腱反射减弱或消失。患者常伴有缺水症状。代谢性酸中毒可影响心肌收缩力和周围血管对儿茶酚胺的敏感性,故易产生不易纠正的心律不齐、急性肾功能不全和休克。

☞ 考点:代谢性酸中毒的表现

4. 辅助检查

(1) 血气分析:血 pH 低于 7.35,代偿期 pH 可在正常范围内,血 HCO_3^- 值下降; CO_2 CP、BE 值亦低于正常;因呼吸的代偿作用, $PaCO_2$ 略下降或正常。

(2) 其他:血钾升高,尿呈强酸性。

5. 诊断要点 有腹泻、消化道痿等病史,有深而快的呼吸及呼气中有带有酮味的典型症状。根据血气分析的结果即可作出明确诊断。

6. 处理原则 针对引起代谢性酸中毒的病因进行治疗是首要措施,由于机体可以通过肺脏和肾脏进行一定的调节,只要消除病因,补充液体,纠正缺水,一般 HCO_3^- 在 16mmol/L 以上的,可自行纠正,不必应用碱剂治疗,否则可能会造成代谢性碱中毒。

对于血浆 HCO_3^- 在 10mmol/L 以下的严重的酸中毒患者,则须立即应用碱剂治疗。常用的是 5% $NaHCO_3$ 溶液,所需用药量可根据公式计算: HCO_3^- 的

量(mmol) = $[HCO_3^- \text{ 正常值 (mmol/L)} - HCO_3^- \text{ 的测得值 (mmol/L)}] \times \text{体重 (kg)} \times 0.4$ 。按 1ml 5% $NaHCO_3$ 含有 HCO_3^- 0.6mmol 计算,可计算出 5% $NaHCO_3$ 需要的体积量。一般将计算量的半量在 2~4 小时内输入,但公式计算在临床上意义不大,往往根据中毒的严重程度,先补给 5% $NaHCO_3$ 100~250ml,然后 2~4 小时再根据血气分析的结果,决定是否继续输入和输入量。边观察边治疗,逐渐纠正酸中毒是治疗的基本原则。

在补充 5% $NaHCO_3$ 要注意:酸中毒纠正后,大量 K^+ 转入细胞内,容易引起低钾血症;离子化的 Ca^{2+} 减少,会发生手足抽搐,应注意补充钙剂;5% $NaHCO_3$ 属于高渗溶液,输注过快,容易引起高钠血症,同时还会导致离子化的 Ca^{2+} 减少而发生抽搐。

7. 护理问题

(1) 心排量减少 与 H^+ 增高,抑制心肌收缩力有关。

(2) 意识障碍 与酸中毒抑制脑代谢活动有关。

(3) 潜在并发症:高钾血症、心律失常等。

8. 护理措施

(1) 病情观察:记录 24 小时出入量;观察水电解质、酸碱失衡的动态变化;观察并记录生命体征;及时做血气分析。

(2) 消除或控制导致代谢性酸中毒的危险因素:如纠正高热、腹泻、缺水、休克,积极改善肾功能;保证足够热量供应,减少脂肪分解而生成过多酮体。

(3) 防止意外损伤:注意观察意识的变化,若有意识障碍,应加强生活护理,防止坠床等意外伤害。

(4) 预防并发症:代谢性酸中毒时常合并高钾血症,要注意观察由于血钾升高引起的心律失常;酸中毒纠正后,又容易发生低钾血症,要注意观察;要注意补碱的速度和量,否则容易出现代谢性碱中毒。

☞ 考点:代谢性酸中毒与呼吸性酸中毒的区别

二、代谢性碱中毒

代谢性碱中毒是由于体内 H^+ 丢失或 HCO_3^- 增多所致。

1. 病因

(1) 酸性胃液丧失过多:如严重呕吐、长期的胃肠减压致使大量的 H^+ 和 Cl^- 丢失,肠道内 HCO_3^- 缺乏胃液中的 H^+ 中和, HCO_3^- 被肠道重新吸收入血,使血浆 HCO_3^- 增高;同时 Cl^- 丢失,血 Cl^- 降低,肾近曲小管 Cl^- 降低,使肾小管对 HCO_3^- 的重吸收增加,血浆 HCO_3^- 也增高。大量胃液丧失, Na^+ 也随着丢失,在代偿过程中 K^+ 和 Na^+ 的交换及 H^+ 和 Na^+ 的交换增加,引起 H^+ 和 K^+ 丧失过多,造成碱中毒和低钾血