

临床外科护理实践

赵霞◎著



长江出版传媒
湖北科学技术出版社

临床外科护理实践

赵 霞 著

“长江出版传媒”
湖北科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床外科护理实践 / 赵霞著. — 武汉 : 湖北科学技术出版社, 2017.1

ISBN 978-7-5352-9304-6

I. ①临… II. ①赵… III. ①外科学-护理学 IV. ①R473.6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2017)第 011987 号

书 名: 临床外科护理实践

责任编辑: 刘 玲 赵 汶

出版发行: 湖北科学技术出版社

地 址: 湖北武汉市楚雄大街 268 号

(湖北出版文化城 B 座 13-14 层)

网 址: <http://www.hbstp.com.cn>

印 刷: 郑州华之旗数码快印有限公司

封面设计: 王 梅 张晓雅

电话: 027-87679468

邮编: 430070

邮编: 450000

开 本: 880 mm×1230 mm 1/32 印张: 4.75 字数: 150 千字

版 次: 2018 年 5 月第 1 版

印次: 2018 年 5 月第 1 次

定 价: 40.00 元

版权所有 翻印必究

目 录

第一章 体液代谢失调病人的护理	1
第一节 水和钠代谢紊乱	1
第二节 体内钾异常	10
第三节 体内钙、磷和镁异常	15
第四节 酸碱平衡失调	20
第二章 休克病人的护理	26
第三章 麻醉病人的护理	39
第一节 麻醉概述	39
第二节 麻醉病人的护理	50
第四章 围手术期病人的护理	63
第一节 手术前护理	63
第二节 手术后护理	71
第五章 手术室管理与护理	85
第一节 手术室概况	85
第二节 手术室护士的职责与工作内容	91
第三节 常用手术器械、物品及其传递方法	94
第四节 常用手术体位及其安置方法	100
第六章 外科营养支持病人的护理	102
第一节 营养支持概述	102
第二节 肠内营养	107
第三节 肠外营养	116
第七章 外科感染病人的护理	123
第一节 外科感染概述	123
第二节 浅部软组织化脓性感染	131
第三节 手部急性化脓性感染	137
第四节 全身性外科感染	141
参考文献	147

第一章 体液代谢失调病人的护理

体液的主要成分是水 and 电解质,其含量占成年男性体重的 60%,女性的 50%。体液分为细胞内液和细胞外液,细胞内、外液之间不断进行交流,保持着动态平衡。体液容量和渗透压的稳定受神经-内分泌系统的调节,而酸碱平衡的维持则有赖于血液中的缓冲系统、肺和肾三方面的协同作用。体液平衡和内环境稳定是维持机体正常代谢和器官生理功能的基本保证,当机体遭遇损伤、感染、肿瘤、空腔器官梗阻或手术治疗等特殊情况时,有可能打破这种平衡,引起一系列的病理生理变化和临床病症,甚至危及病人的生命。

第一节 水和钠代谢紊乱

体内水的主要来源为饮料、含水食物和代谢氧化生水,主要排出形式为尿液、汗液、呼吸道蒸发、皮肤蒸发和粪便含水。正常情况下每日摄入和排出的水量保持相对稳定,成人一般在 2000~2500ml。钠是细胞外液中的主要阳离子(占阳离子总量的 91%),随饮食摄入经消化道吸收,正常成人对钠的日需量为 6~10g,过剩的钠大部分经尿液、小部分经汗液排出体外。血清钠浓度正常为 135~150mmol/L。在体液代谢中,水与钠的关系十分密切,共同维持细胞外液的容量和渗透压的平衡,钠还能影响神经-肌肉、心肌的兴奋性。任何能使水和钠摄入、排出或分布异常的因素,均可导致水和钠代谢紊乱。临床常见的有缺水与缺钠、水中毒两类情况。缺水与缺钠又依据两者缺少的比例分为等渗性缺水、高渗性缺水和低渗性缺水三种,其中等渗性缺水最常见;而水中毒则依其发病过程的急缓分为急性水中毒和慢性水中毒,临床上以急性水中毒较多见。

【病因】

1.等渗性缺水 又称急性缺水或混合性缺水。系指水和钠成比例

丧失,血清钠和细胞外液渗透压维持在正常范围。常见原因如下:

(1)消化液急性丧失:如大量呕吐、腹泻和肠痿等。

(2)体液丧失在第三间隙:如急性肠梗阻、急性腹膜炎、大面积烧伤早期等。

2.高渗性缺水 又称原发性缺水。系指水和钠同时丢失,但失水多于失钠,血清钠高于正常($>150\text{mmol/L}$),细胞外液渗透压增高。常见原因如下:

(1)水分摄入不足:如过分限制水入量、长期禁饮食、食管癌不能饮水、昏迷未能补水、高温环境作业得不到饮水等。

(2)水分丧失过多:如高热、大量出汗、大面积烧伤暴露疗法、糖尿病病人的高渗性利尿或大量使用渗透性利尿剂等。

3.低渗性缺水 又称慢性缺水或继发性缺水。系指水和钠同时丧失,但失水少于失钠,血清钠低于正常($<135\text{mmol/L}$),细胞外液渗透压降低。常见原因如下:

(1)消化液的持续丧失:如长期胃肠减压、反复呕吐或慢性肠痿。

(2)大面积创面的慢性渗液。

(3)钠丧失过多:如使用排钠利尿剂依他尼酸、氯噻酮等。

(4)钠补充不足:如治疗等渗性缺水时过多地补充水分而忽略钠的补充。

4.水中毒 又称水潴留性低钠或稀释性低钠血症。系指总入水量超过了排出量,以致水分在体内潴留,引起血浆渗透压下降和循环血量增多。常见原因如下:

(1)各种原因导致的抗利尿激素分泌过多。

(2)肾功能不全,排尿能力降低。

(3)摄入水分过多或接受过多的静脉输液。

【病理生理】

1.等渗性缺水 由于丧失的为等渗液,细胞外液渗透压基本不变,细胞内液并不会代偿性向细胞外液转移,故细胞内液的量一般不发生变化。但如果这种体液失衡持续时间较长,细胞内液也将逐渐外移,随同细胞外液一起丧失,以致出现细胞内缺水。机体的代偿机制是:细胞外

液的减少可刺激肾脏人球小动脉壁的压力感受器及远曲肾小管致密斑的钠感受器,引起肾素-血管紧张素-醛固酮系统兴奋,醛固酮分泌增加,促进远曲小管对 Na^+ 和水的重吸收,使细胞外液量得以恢复。

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容量变化。细胞外液高渗透压时,机体出现如下代偿:①刺激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;②引起 ADH 分泌增加,使肾小管对水的重吸收增加,尿量减少,细胞外液量和渗透压得以恢复。若缺水加重致循环血量显著减少又会引起醛固酮分泌增加,加强对钠和水的重吸收,以维持血容量。

3.低渗性缺水 由于体内失钠多于失水,细胞外液呈低渗状态,细胞外液可向细胞内转移引起细胞内水肿,出现以细胞外液减少为主的体液容量变化。细胞外液低渗时,机体出现如下代偿:①ADH 分泌减少,使肾小管重吸收水分减少、增加尿量,以提高细胞外液渗透压,但这种代偿会使细胞外液量进一步减少,于是细胞间液进入血液循环,以部分补偿血容量。②为避免循环血量的再减少,机体将不再顾及渗透压而着力保持和恢复血容量,此时肾素-醛固酮系统兴奋,使钠和水的重吸收增加;ADH 由分泌减少转为增加,使水的重吸收增加。但若循环血量继续减少,超过机体的代偿能力时,将出现休克。

【临床表现】

1.等渗性缺水 既有缺水表现,也有缺钠表现,严重者可出现低血容量性休克。

(1)轻度:病人有口渴、皮肤和黏膜干燥、皮肤弹性差、尿量减少、恶心、呕吐、厌食、头昏等缺水和缺钠症状。

(2)中度:当短期内体液丧失达体重的 5% 时,病人可有心率增快、脉搏弱、血压不稳或降低、肢端湿冷等血容量不足表现。

(3)重度:当短期内体液丧失达体重的 6%~7% 时,即可有休克和酸中毒表现。

2.高渗性缺水 以缺水为主要表现,严重者可因脑细胞缺水而出现昏迷。

(1)轻度:缺水量占体重的2%~4%,除口渴外,无其他临床症状。

(2)中度:缺水量占体重的4%~6%,极度口渴,并伴有烦躁、乏力、皮肤弹性差、眼窝凹陷、尿少等表现。

(3)重度:缺水量占体重的6%以上,除上述症状外,可出现躁狂、幻觉、谵妄、昏迷等脑功能障碍表现。

3.低渗性缺水 以缺钠为主要表现,严重者可出现周围循环衰竭。

(1)轻度:血清钠130~135mmol/L,出现疲乏、头晕、手足麻木等症状,尿中钠含量减少;缺钠量约0.5g/kg。

(2)中度:血清钠120~130mmol/L,除上述症状外,还有恶心、呕吐、脉搏细速、视物模糊、血压不稳或下降、脉压变小、浅静脉瘪陷、站立性晕倒、尿量减少等表现,尿中几乎不含钠和氯;缺钠量约0.5~0.75g/kg。

(3)重度:血清钠低于120mmol/L,常有休克症状,并可伴肌肉痉挛性抽搐、腱反射减弱或消失、木僵、惊厥或昏迷等表现;缺钠量约0.75~1.25g/kg。

4.水中毒 以急性水中毒多见,主要为颅内压增高表现。

(1)急性水中毒:起病急,因脑细胞肿胀可造成颅内压增高,引起头痛、嗜睡、躁动、精神错乱、谵妄甚至昏迷等神经系统症状;严重者可合并急性脑疝,表现出相应的症状和体征。

(2)慢性水中毒:在原发病的基础上逐渐呈现体重增加、软弱无力、呕吐、嗜睡、唾液和泪液增多等症状,一般无凹陷性水肿。

【辅助检查】

1.等渗性缺水 可有红细胞计数、血红蛋白和血细胞比容均增高等血液浓缩表现;血清钠浓度正常;尿比重升高等。

2.高渗性缺水 可有血液浓缩表现;血清钠超过150mmol/L;尿比重超过1.020等。

3.低渗性缺水 可出现血液浓缩表现;血清钠浓度低于135mmol/L;尿比重低于1.010,尿中钠和氯明显减少等。

4.水中毒 可有红细胞计数、血红蛋白和血细胞比容均降低等血液稀释表现;血浆渗透压降低;红细胞平均容积增加和平均血红蛋白含量降低;血清钠降低等。

【治疗原则】

首先应去除导致水和钠代谢失调的原因,再根据水和钠失调的类型给予相应的处理。

1.等渗性缺水 可静脉滴注平衡盐溶液或等渗盐水,使血容量得到尽快恢复。平衡盐溶液有两种:①碳酸氢钠和等渗盐水:即生理盐水2份+1.25%碳酸氢钠溶液1份;②乳酸钠和复方氯化钠溶液:即复方氯化钠溶液2份+1.86%乳酸钠1份。平衡盐溶液的电解质含量比等渗盐水更接近血浆,用来治疗等渗性缺水比较理想,大量使用也比较安全。此外,平衡盐溶液还含有碱性物质,有助于纠正酸中毒。

2.高渗性缺水 可静脉滴注5%葡萄糖溶液或0.45%氯化钠溶液,补充已丧失的液体。但因高渗性缺水体内实际也存在缺钠,只是因为缺水更多才使血钠浓度升高,故应动态观察血清钠浓度,必要时适量补钠。

3.低渗性缺水 轻、中度缺钠者,可静脉滴注5%葡萄糖盐溶液,以纠正细胞外液的低渗状态和补充血容量。重度缺钠者,应先静脉滴注晶体溶液(如平衡盐溶液、等渗盐水)和胶体溶液(如羟乙基淀粉、右旋糖酐或血浆),以改善微循环和组织器官灌注;再静脉滴注高渗盐水(5%氯化钠)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。

4.水中毒 轻者,限制水分摄入即可。严重者,除禁止水分摄入外,还应静脉输注高渗盐水,以缓解细胞肿胀和低渗状态,并酌情使用渗透性利尿剂(如20%甘露醇),以促进水分的排出。

【护理评估】

1.健康史 包括年龄、体重、生活习惯、疾病史及治疗史等。

(1)年龄:老年人常因伴慢性疾病、服用各类药物、器官功能减退、对内环境失调的代偿能力减弱等,容易出现体液代谢失调。

(2)体重:若短期内体重迅速减轻或增加,提示水与钠缺失或潴留。

(3)生活习惯:如近期饮食明显减少、饮水异常增多或减少,可能是导致体液代谢失调的原因。

(4)疾病史:有无导致体液代谢失调的相关疾病,如腹泻、糖尿病、肝或肾疾病、充血性心力衰竭、消化道梗阻、消化道痿、严重感染、创

伤等。

(5) 治疗史: 有无能导致体液代谢失调的治疗, 如手术、快速输液、长期胃肠减压、使用利尿剂或导泻剂等。

2. 身体状况 包括口渴、皮肤黏膜、生命体征、尿量、意识、体重及出入量等方面的情况。

(1) 口渴: 高渗性缺水最早表现为口渴, 低渗性缺水无口渴, 等渗性缺水可有不同程度的口渴。

(2) 皮肤、黏膜: 皮肤弹性差、口唇黏膜干燥、浅静脉瘪陷等, 提示缺水。

(3) 生命体征: 体温过高可能为脱水热, 体温过低提示严重血容量不足; 脉搏增快是体液不足的代偿, 脉搏细速而微弱, 则提示血容量不足; 呼吸短促或困难可能为体液过多所致的肺水肿; 血压下降多为血容量不足表现。

(4) 尿量: 尿量减少、尿比重升高, 提示高渗性缺水; 尿量减少、尿比重低, 提示低渗性缺水。

(5) 意识: 神情淡漠, 常提示低渗性缺水; 躁狂、谵妄、昏迷等提示高渗性缺水或急性水中毒。

(6) 体重: 体重短时间内明显减轻, 表示水与钠缺少; 体重短时间内明显增加, 提示水和钠潴留。

(7) 出入水量: 排水总量明显少于入水总量, 见于水中毒。

3. 辅助检查 了解血液浓缩或稀释的程度; 血清钠、氯、钾浓度和渗透压的改变; 血液酸碱度等。

4. 心理-社会状况 了解病人和家属对疾病及其伴随症状的认知程度, 评估其心理承受能力和心理反应情况。

【护理诊断与合作性问题】

1. 体液不足 与水分摄入不足、体液丢失过多和第三间隙积液等有关。

2. 体液过多 与水分摄入过多和排出过少有关。

3. 有皮肤完整性受损的危险 与组织灌流不足、皮下水肿和长时间卧床皮肤受压等有关。

4.有受伤的危险 与感觉减退、意识障碍、血压降低或血压不稳等有关。

5.潜在并发症 低血容量性休克。

【护理目标】

病人体液恢复平衡,无缺水与缺钠、水中毒的症状和体征;皮肤黏膜保持完整,未出现破溃或压疮;未出现受伤情况;低血容量性休克得到预防或被及时发现并得到有效处理。

【护理措施】

(一)纠正体液不足

1.消除病因 配合医生采取有效预防措施或治疗原发病,以减少体液的丢失。

2.实施补液计划 对缺水与缺钠的病人,医生根据定量、定性和定时的要求拟定补液计划,护士应熟知补液计划的来龙去脉,并遵循先快后慢、先盐后糖、先晶后胶、尿畅补钾、交替输注、宁少勿多的原则实施补液计划。

(1)定量:包括生理需要量、已丧失量和继续丧失量3个方面。

1)生理需要量:即正常人静息状态下每天的基础需水量,成人为2000~2500ml。其简单的计算方法是体重的第1个 $10\text{kg} \times 100\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ + 体重的第2个 $10\text{kg} \times 50\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ + 其余体重 $\times 20\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 。对于年龄超过65岁或患有心脏病者,实际补液量应少于上述计算所得量。

2)已丧失量:指在制定补液计划前已经丢失的体液量,可按脱水程度计算。第1个24小时补充计算量的1/2,余下的1/2在第2个24小时补充。

3)继续丧失量:又称额外丧失量,指在补液治疗开始后继续丢失的体液量,如呕吐、高热、出汗、引流等损失的体液量。一般体温每升高 1°C ,每公斤体重增加补水3~5ml;中、重度出汗约需增加补水500~1000ml;气管切开呼吸道蒸发的水分是正常的2~3倍,故成人气管切开者每日应增加补水700~1000ml。

(2)定性:同样包括生理需要量、已丧失量和继续丧失量3个方面。

1)生理需要量:补给等渗盐水 500~1000ml,剩余用 5%~10%葡萄糖溶液补充。

2)已丧失量:等渗性缺水一般补充平衡盐溶液或等渗盐水;高渗性缺水给 5%葡萄糖溶液或 0.45%氯化钠溶液,并根据病情适量补充等渗盐水;低渗性缺水轻、中度者给 5%葡萄糖盐溶液,重度者还需补充适量的胶体液和高渗盐水。

3)继续丧失量:原则上丧失什么补什么。如消化液丧失应根据消化道不同部位消化液中所含电解质的特点给予等质和等量补充;发热、气管切开主要丢失水分,给 5%葡萄糖溶液补充即可;中、重度出汗除丢失水分外,还有钠的丢失,故在补水的同时,还应补钠 1.25~2.5g。

(3)定时:单位时间内的补液量及输注速度,应根据缺水与缺钠的程度、补液总量及病人心、肺、肝、肾等重要器官功能状态而定。对各器官功能良好者,按照先快后慢的原则可在第 1 个 8 小时补充总量的 1/2,剩余的 1/2 在后 16 小时内均匀输入。

(二)纠正体液过多

1.消除病因 包括停止可能继续增加体液的各种治疗,如大量低渗液或清水洗胃或灌肠;对可能引起 ADH 分泌过多的高危病人(如疼痛、失血、休克、创伤、大手术或急性肾功能不全等),应严格执行补液计划,切忌过量和过快:。

2.控制水入量 每日水入量应限制在 700~1000ml。

3.促进水排出 遵医嘱给予 3%~5%氯化钠溶液和 20%甘露醇静脉滴注,消除细胞内水肿,促进水分自肾脏排出。

4.配合透析疗法 对严重水中毒的病人,应配合实施透析疗法,并做好相关护理。

(三)预防皮肤、黏膜受损

1.评估危险因素 有无意识不清、长时间卧床、水肿、血液循环不良、身体虚弱等可引起皮肤黏膜受损的危险因素。

2.皮肤护理 对有危险因素的病人,采取相应的护理措施,以预防压疮。包括保持皮肤清洁、干燥;保证床单平整、干燥、无皱褶;应定时帮助病人翻身、按摩骨隆突部位,用气圈或海绵垫托垫肢体,防止局部皮肤

长时间受压。一旦出现压疮,按压疮护理。

3.口腔护理 对有危险因素的病人,指导其定时漱口,以清洁口腔;若病人不能自行清洁口腔,应定时进行口腔擦洗,以预防口腔炎。一旦出现口腔炎,遵医嘱给予漱口液漱口,并实施局部或全身药物治疗。

(四) 预防受伤

1.评估危险因素 有无意识障碍、血压降低或不稳、肌肉无力等容易导致损伤的危险因素。

2.采取防范措施 对有危险因素的病人,应采取防范措施。如意识障碍者,应加床栏保护、适与约束,并加强观察,以防坠床;对血压降低或不稳者,告知其改变体位尤其是起立时,动作宜缓慢,以免因直立性低血压造成眩晕而跌倒受伤;对轻度肌无力能自行活动者,移除环境中的障碍物和危险物,减少意外受伤的可能;对严重肌无力不能自行活动者,提供周到的生活照顾,防止病人强行取放用物而导致损伤。另外,病情许可时,应指导和协助病人进行功能锻炼,以增强肌力,恢复体力,减少受伤的可能性。

(五) 观察病情

应动态观察水和钠代谢失调的程度,判断治疗及护理效果,注意有无治疗并发症等。

1.水钠代谢失调征象 如口渴、乏力、淡漠、皮肤弹性差、口唇黏膜干燥、浅静脉瘪陷、尿量减少、体重减低等缺水与缺钠症状有无改善或加重;头痛、烦躁、谵妄、惊厥、昏迷及呕吐、嗜睡、唾液和泪液增多、体重增加等急、慢性水中毒症状有无好转或恶化。

2.生命体征 如体温过高或过低、脉搏增快或微弱、呼吸短促或困难、血压下降或不稳有无好转或加重。

3.出入水量 24 小时水的出入量是否平衡。

4.辅助检查 了解血液浓缩、血液稀释、尿液比重、血清和尿钠浓度、血液渗透压、中心静脉压测定等检查结果的变化趋势。

5.并发症 有无因输液过多或过快而导致的心力衰竭、急性肺水肿等并发症。

【健康教育】

1.以防为主 教育人们在高温作业或进行高强度的体育活动时,因出汗较多可造成水和钠的丢失,应及时饮用含盐饮料,以防发生缺水 and 缺钠;机体一旦存在导致体液代谢失调的危险因素,如进食困难、呕吐、腹泻、出血、意识障碍等,应及早到医院检查和治疗。

2.及时治疗 教育人们若在原有疾病的基础上,出现口渴、乏力、眩晕、烦躁、尿少、口唇黏膜干燥、皮肤弹性减低、脉搏增快或出现近期体重明显增加,伴头昏、头痛、烦躁或呕吐、嗜睡、唾液和泪液增多等症状,均提示体内水和钠代谢异常,应及时到医院诊治。

第二节 体内钾异常

钾是细胞内的主要阳离子,细胞内钾含量占体内钾总量的98%。钾随饮食摄入经消化道吸收,正常成人对钾的口需量为3~4g,多余的钾主要经肾脏排出体外。血清钾浓度正常为3.5~5.5mmol/L。钾参与和维持细胞代谢,维持细胞内渗透压、酸碱平衡、神经肌肉兴奋性和心肌的生理功能。任何能使钾摄入、排出或分布异常的因素,均可引起体内钾的异常,包括低钾血症和高钾血症,以前者多见。

【病因】

1.低钾血症(hypokalemia) 是指血清钾浓度低于3.5mmol/L。常见原因如下:

(1)摄入不足:如长期不能进食或进食不足、疾病或手术需要禁食等,会使钾摄入不足。

(2)丢失过多:如严重呕吐或腹泻、持续胃肠减压、肠痿等,使钾离子从胃肠道丧失过多;长期使用利尿剂或急性肾衰竭多尿期,使钾离子随尿排出增多。

(3)分布异常:如输入大量葡萄糖溶液,尤其与胰岛素合用,在糖原合成时使 K^+ 转入细胞内;碱中毒时,大量 K^+ 从细胞外转入细胞内,可引起血清钾浓度下降。

2.高钾血症(hyperkalemia) 是指血清钾浓度高于5.5mmol/L。常

见原因如下:

(1)钾排出障碍:如急性肾衰竭的少尿期是钾排出障碍的最主要原因。

(2)内源性钾增加:如严重挤压伤、大面积烧伤、严重感染、重症溶血等,可使细胞内的钾离子释放入细胞外液,导致血清钾浓度增高。

(3)外源性钾增加:如静脉输注钾盐过多或浓度过高、输入大量库血等,会使血清钾的含量增加。

(4)钾分布异常:如酸中毒时,钾离子从细胞内转向细胞外,可使血清钾增高。

【临床表现】

症状和体征

1.低钾血症 主要表现为神经-肌肉、消化道、循环系统、中枢神经系统症状和代谢性碱中毒等。

(1)神经-肌肉症状:肌肉软弱无力为最早出现的症状,严重者出现四肢松弛性瘫痪、腱反射减弱或消失、抬头及翻身困难、呼吸困难、吞咽困难等。

(2)消化道症状:因胃肠道平滑肌张力降低,出现恶心、呕吐、腹胀、便秘、肠鸣音减弱或消失等表现,严重者可出现麻痹性肠梗阻。

(3)循环系统表现:主要为传导阻滞和节律异常。表现为心悸、心动过速、心律不齐、血压下降等,严重者心搏骤停。

(4)中枢神经症状:可表现出神志淡漠、倦怠、嗜睡或意识不清等抑制症状。

(5)代谢性碱中毒:血清钾过低时,细胞内钾离子向细胞外转移,细胞内的3个 K^+ 与细胞外的2个 Na^+ 和1个 H^+ 进行交换,使细胞外液 H^+ 浓度降低;其次,为了保存 K^+ ,远曲肾小管 K^+-Na^+ 交换减少, H^+-Na^+ 交换增加,排 H^+ 增多,出现反常性酸性尿,结果可使病人发生低钾性碱中毒。

2.高钾血症 主要表现为神经-肌肉和循环系统症状。

(1)神经-肌肉症状:表现为手足麻木、四肢极度无力,腱反射减弱或消失,严重者出现软瘫、呼吸困难或窒息。

(2)循环系统表现:表现为心跳徐缓、心律不齐,甚至发生舒张期心搏停止。因高钾刺激使微循环收缩,故可出现皮肤苍白、湿冷、肌肉酸痛、血压改变等表现。

(3)中枢神经系统表现:多有神志淡漠或恍惚。

【辅助检查】

1.实验室检查 低钾血症时血清钾浓度低于 3.5mmol/L ,可有代谢性碱中毒和反常性酸性尿。高钾血症时血清钾浓度高于 5.5mmol/L ,可有代谢性酸中毒和反常性碱性尿。

2.心电图检查 低钾血症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、QT 间期延长和 U 波。高钾血症心电图表现为早期 T 波高尖和 QT 间期延长,随后出现 QRS 波增宽和 PR 间期延长。

【治疗原则】

首先应去除导致钾代谢失调的原因,再根据钾代谢失调的类型进行相应处理。

1.低钾血症 通常采取分次补钾,边治疗边观察的方法,需连续补充 3~5 日才能纠正体内缺钾。每日补钾量 $40\sim 80\text{mmol}$,按 1g 氯化钾相当于 13.4mmol 钾计算,约为 $3\sim 6\text{g}$ 。

(1)口服补钾:能口服者,可给予 10% 氯化钾,分次口服。

(2)静脉补钾:不能口服者,可给予 10% 氯化钾稀释后静脉滴注。每升液体中含钾量不宜超过 40mmol (相当于氯化钾 3g),输注速度应控制在 20mmol/h 以下。因为细胞外液的钾总量仅 60mmol ,若含钾溶液输入过快,血钾浓度可能短时间内明显增高,将有致命危险。若病人伴有休克,应先输注晶体液和胶体液,尽快恢复血容量,待尿量超过每小时 40ml 后,再静脉补钾。

2.高钾血症 主要措施为禁止钾摄入、对抗心肌毒性、促进钾转移和促进钾排出等。

(1)禁止钾的摄入:禁止一切含钾的食物、药物等进入机体。

(2)对抗心肌毒性:高钾血症有导致心搏骤停的危险,钙与钾有对抗作用,故静脉注射 10% 葡萄糖酸钙或 5% 氯化钙 $10\sim 20\text{ml}$,以缓解钾

对心肌的毒性作用。

(3)促进钾的转移:①静脉注射 11.2%乳酸钠 60~80ml 或 5%碳酸氢钠溶液 100~200ml,以碱化细胞外液,使钾离子转入细胞内,并增加肾小管排钾;②用 25%葡萄糖液 100~200ml 或 10%葡萄糖溶液 500ml,每 5g 葡萄糖加 1U 胰岛素,静脉滴注,促使钾离子随糖原合成进入细胞内。

(4)促进钾的排出:①口服或直肠灌注阳离子交换树脂(聚磺苯乙烯),以此结合消化道内的钾离子,同时口服山梨醇或甘露醇导泻,促使钾经肠道排出;②当血清钾高于 7mmol/L 者,给予腹膜或血液透析疗法。

【护理评估】

1.健康史 了解有无导致低钾血症的相关因素,如长期不能进食、进食不足、禁食、严重呕吐或腹泻、持续胃肠减压、肠痿及输入大量葡萄糖溶液与胰岛素、碱中毒等与低钾血症有关的因素;有无导致高钾血症的相关因素,如急性肾衰竭和少尿、严重挤压伤、大面积烧伤、严重感染、重症溶血、静脉补钾过多或浓度过高、输入大量库血、酸中毒等导致高钾血症的原因。

2.身体状况 包括有无神经肌肉系统症状、消化道症状、循环系统表现及中枢神经系统症状等。

(1)神经肌肉系统症状:高钾血症和低钾血症均可出现肌无力、腱反射减弱或消失、四肢软瘫等症状。

(2)消化道症状:如腹胀、便秘、肠鸣音减弱或消失等,主要见于低钾血症。

(3)循环系统表现:如心动过速、心律不齐、血压下降等见于低钾血症;心动过缓、心律失常、皮肤苍白、发凉、血压改变等见于高钾血症。

(4)中枢神经系统症状:高钾血症和低钾血症均可出现神志淡漠、倦怠、嗜睡或意识不清等症状。

3.实验室检查 了解血清钾浓度和心电图检查结果等,有助于判断钾代谢异常的类型、严重程度及有无心脏损害等。

4.心理-社会状况 了解病人和家属对疾病及其伴随症状的认知程度,观察其心理反应,估计其心理承受能力。