

临床医师培养系列丛书

外科学

(上册)

武正炎 主编



W
A
I
K
E
X
U
E

东南大学出版社

临床医师培养系列丛书

外 科 学

(上册)

主 编 武正炎
副主编 陈国玉 王学浩
主 审 黎介寿

东南大学出版社

内容提要

本书为临床医师培养系列丛书之一。为了帮助年轻医师能够在较短时间内学习和掌握有关的专业知识,主要以专题形式介绍了基础外科的一些问题和普通外科各种疾病的相关问题,包括基础外科、肝胆胰外科疾病、胃肠外科疾病、乳腺、内分泌外科疾病、血管外科疾病和小儿外科疾病等共 40 章。各章内容对病理生理、诊断技术、药物治疗、外科手术和手术并发症各有侧重,对于各自领域的国内外最新研究进展也作了适当介绍。

本书内容新颖,涉及面广,实用性强,是外科住院医师和普通外科青年医师、研究生学习和提高专业水平的良好教材,对于其他专科的医师也有一定的参考价值。

图书在版编目(CIP)数据

外科学/武正炎,眭元庚主编;陈国玉等编. —南京:
东南大学出版社,2002.4

(临床医师培养系列丛书/黄峻主编)

ISBN 7-81050-926-8

I. 外... II. ①武...②眭...③陈... III. 外科学
IV. R6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 027406 号

东南大学出版社出版发行

(南京四牌楼 2 号 邮编 210096)

出版人:宋增民

江苏省新华书店经销 华东有色地研所印刷厂印刷

开本:787mm×1092mm 1/16 印张:15 字数:374.4 千字

2002 年 5 月第 1 版 2002 年 5 月第 1 次印刷

印数:1-3000 册 上下册总定价:52.00 元

(凡因印装质量问题,可直接向发行科调换。电话:025-3792327)

临床医师培养系列丛书编辑委员会名单

主任委员会 张肖敏 黄 峻

副主任委员 袁建平 卜绍唐 郑必先 孙宁生 洪新建

委 员 (以下按姓氏笔画排列)

卜绍唐	马文珠	王明秀	王笑云	王淑玉	王德杭
卞春及	史俊南	毕志刚	朱文元	孙宁生	苏荣健
李振汉	李麟荪	杨 玉	杨运昌	吴恩惠	张肖敏
张国楼	张金宏	张震康	陈吉庆	武正炎	武建国
林 晖	林桂芳	郑必先	赵 俊	赵 辨	赵云风
俞 淑	俞未一	姜新猷	洪新建	宫道华	袁建平
袁南荣	顾可梁	倪容之	徐文严	徐桂英	殷明德
唐宁一	唐保元	黄 峻	黄祖瑚	盛瑞兰	常凤阁
眭元庚	傅民魁	傅诚章	童明庆	黎介寿	戴建础
秘 书	丁 强	党燕燕			

序

随着医学科学技术的高速发展,传统的一次性医学教育模式逐渐被阶段性终身教育模式所替代。终身教育模式包括了学校基本教育、毕业后医学教育、继续医学教育这三个性质、目的、内容各不相同而又相互衔接的教育阶段,亦统称为“医学教育连续统一体”。该模式已为世界上大多数国家所接受。

我国于20世纪70年代末引进了终身教育模式,并在部分省市进行了住院医师规范化培训和继续医学教育试点工作。卫生部1991年颁发了《继续医学教育暂行规定》,1993年颁发了“关于实施《临床住院医师规范化培训试行办法》的通知”,1995年颁发了《临床住院医师规范化培训大纲》。其目的是使我们的卫生技术人员在走出校门之后的行医生涯中按阶段接受不同层次的训练,使其成为具有良好的医德医风、扎实的医学基础知识,熟练掌握一门医学技术,跟踪医学科学发展的步伐,不断掌握医学新理论、新知识、新技术的临床医学人才。

为了配合培训和继续教育工作的开展,江苏省人民医院(南京医科大学第一附属医院)聘请国内著名专家共同编写了《临床医师培养系列丛书》。该套教材含内科学、外科学、妇产科学、儿科学、传染病学、口腔科学、眼科学、耳鼻咽喉科学、皮肤性病学、麻醉学、影像医学、临床检验诊断学共12本。内容力求做到科学、新颖、实用。该系列教材的编者均为长期从事医学教学、科研、医疗的临床专家,书中很多内容是他们实践经验的总结和研究的新成果。本书适合于专科医师培养和青年主治医师进修提高之用,对相关学科的卫生技术人员和高等医学院校高年级学生亦具有参阅价值。

该教材的问世得到各方面的关心和支持,尤其是参加编写人员、著名专家及江苏省继续医学教育研究室、江苏省人民医院教育处、东南大学出版社等,在此一并表示感谢。

由于我们缺乏经验,在编写过程中难免存在缺点和不足,殷切希望读者和同仁提出宝贵意见,以便改进。

张肖敏

1999年5月12日

前 言

1995年,我参加了卫生部主持的《临床住院医师规范化培训大纲》的制定。在生命科学飞快发展、知识迅速膨胀的今天,我们认真地思考着应该如何培养年轻医师。回忆我们当年的训练过程,可以总结为严格、全面、重基本这几点。就普通外科而言,进入高年资住院医师阶段,每个人都能做到颈部、乳房、腹部及四肢血管手术。出门教学及巡回医疗时,甚至还做骨科、泌尿科、脑外科手术。住院医师24小时负责制训练了其过硬的病情观察能力,而这一点是十分重要的。综观今天众多医事纠纷的评定工作,问题大多出在对病情观察不仔细、判断不够准确上。目前,由于学科发展不断深入,必然有较细的专业分工。由于条件限制,各教学医院均难以实行住院医师24小时负责制。但在讨论大纲时大家一致认为,严格、全面、重基本仍是今天培训年轻医师必须抓住的要点。

手术是外科治疗的重要组成部分,但不是外科治疗的全部。欲提高手术成功率,必须注意术前、术中、术后三个阶段的处理。术前必须正确掌握手术适应证,采用的手术方法必须有根据,不能随意扩大或缩小。要考虑疾病谱的变化,如由于 H_2 受体阻断药剂、 $H^+ - K^+ - ATP$ 酶抑制药的应用及幽门螺杆菌的研究,使溃疡病的非手术治疗效果明显改善,从而使溃疡病手术适应证发生变化。要有的放矢地运用先进的诊断手段,尽量在术前明确诊断,以便更精确地制定手术方案,减少诊断不明的“剖腹探查”,同时要注意有无手术禁忌证。目前,心、脑血管疾病,糖尿病,乙型、丙型肝炎的发病率在增高,术前应做有关检查,有异常者应予以纠正。术中必须熟悉手术有关的解剖及解剖变异,手术可能发生的并发症,在每一步操作中均应注意避免之。术中应严格掌握正确的基本技术操作,做到一丝不苟。

由于病人的全身及局部情况,有时虽竭尽全力,仍难完全避免并发症的发生,但事前要有预见性,并做相应处理。手术并发症的诊断思考应从全身及局部两个方面分析,局部并发症又包括近期并发症及远期并发症。一旦发生并发症应细致观察,冷静地找出问题,积极地予以解决。

外科学是一门复杂的应用科学,要注意基本功的训练,并将新近的理论反复与临床实践相结合,达到融会贯通。但各专业发展的确很快,年轻医师在完成日常繁忙的临床工作之余,不易抽出大块时间去掌握各专业的发展。为此,我们根据《外科住院医师规范化培训大纲》的要求编写该教材,旨在帮助年轻医师能在较短时间内掌握普通外科发展的具体情况。由于时间紧迫,错漏之处在所难免,热忱地欢迎同道指正。

在本书编写过程中,得到国内众多著名普通外科专家的支持,南京军区南京总医院黎介寿院士对全书进行了仔细认真的审阅。在本书的出版过程中,得到我院教育处和东南大学出版社的大力支持,谨以致谢。

南京医科大学第一附属医院
武正炎

目 录

第一篇 基础外科

第一章 外科水、电解质平衡	(1)
第二章 酸碱失衡及治疗	(12)
第三章 休克	(21)
第四章 临床营养支持	(31)
第五章 应激性溃疡的诊断和治疗	(37)
第六章 肠功能障碍	(41)
第七章 有关外科肠源性感染的几个问题	(44)
第八章 肠道细菌移位	(47)
第九章 微创外科学进展	(51)

第二篇 肝胆胰外科疾病

第十章 肝癌的现代外科治疗	(57)
第十一章 现代肝切除技术及其进展	(61)
第十二章 活体部分肝移植的临床应用	(66)
第十三章 肝胆管结石的外科治疗	(69)
第十四章 重症急性胆管炎	(74)
第十五章 胆道出血	(81)
第十六章 胆道系统肿瘤	(84)
第十七章 医源性胆道损伤	(89)
第十八章 急性胰腺炎的诊断和治疗进展	(92)
第十九章 胰腺癌的诊断及治疗进展	(100)
第二十章 胰腺移植的现状	(109)

第三篇 胃肠外科疾病

第二十一章 溃疡病的治疗进展	(119)
第二十二章 胃癌根治术	(125)
第二十三章 全胃切除后消化道重建术及病理生理	(132)
第二十四章 短肠综合征的外科处理	(140)

第二十五章 大肠癌的外科治疗及化疗·····	(144)
第二十六章 小儿肠套叠的诊治·····	(157)

第四篇 乳腺、内分泌外科疾病

第二十七章 乳癌的治疗·····	(160)
第二十八章 甲状腺功能亢进症的外科治疗·····	(184)
第二十九章 甲状腺癌的外科治疗·····	(190)
第三十章 胰岛素瘤的诊断和治疗·····	(199)

第五篇 血管外科疾病

第三十一章 腹主动脉瘤·····	(203)
第三十二章 急性动脉栓塞·····	(208)
第三十三章 下肢深静脉血栓的诊治·····	(214)
第三十四章 深部静脉血栓的诊断及治疗·····	(216)
第三十五章 原发性下肢深静脉瓣膜功能不全的诊治·····	(223)
第三十六章 门静脉高压症血液动力学变化和外科治疗·····	(225)

第一篇 基础外科

第一章 外科水、电解质平衡

外科病人较易出现水、电解质失衡,疾病、创伤、手术、禁食等常是诱发原因,严重时水、电解质失衡可影响疾病的转归,甚至危及病人生命。为避免出现上述现象,外科医师对水、电解质与酸碱平衡的知识应有深刻理解,并在处理相关问题上能有效地运用这些知识。

一、水与电解质的正常代谢

(一) 体液的组成与分布

1. 体液的分布 体液是人体内以电解质为主要溶质的水溶液,正常人体内的体液容量、溶质浓度、渗透压及酸碱度均保持相对稳定,在维持体内所谓的内稳态(homeostasis)上起着重要的作用。

正常人体的全身总水分(total body water, TBW)约占体重的 45% ~ 65%。由于脂肪组织几乎不含水分,而瘦体组织(lean body tissue)每一百克含水量稳定在 71 ~ 72 ml。因此,水分主要与瘦体细胞群有关。尽管 TBW 可保持在一定范围内,但性别、年龄、激素、营养状况等均会影响总体水及其分布。男性成年人 TBW 约为体重的 60%,女性约为 50%。小儿脂肪较少,体液占体重比例较高,新生儿可达体重的 80%。以后随年龄增大,体液所占比例递减。14 岁后即达成年人水平;40 岁以上肌肉含量减少, TBW 也渐下降。一般 60 岁以上男性约为 51.5%,女性为 45.5%。肥胖者约低 10%,体瘦者约增加 10%。

体液可分为细胞内液(ICF)与细胞外液(ECF)两大部分。细胞内液约占体液总量的 2/3,而细胞外液则占体液总量的 1/3,约占体重的 20%。细胞外液两个主要组成部分是血浆及组织间液。前者约占体重的 5%,后者约占体重的 15%。大部分组织间液具有快速与血浆交换的能力,还有小部分具有转运功能的细胞外液,称为细胞转运液(transcellular fluid),由眼球内液、关节液、脑脊液、肾小管液及消化液等组成。以体重为 70 kg 左右的成年男性为例,其体液的分布情况如表 1-1 所示。

表 1-1 体液的分布状况

体液类型	体液液量(L)
细胞内液	28
细胞外液	14
组织间液	10.5
血 浆	3.5

2. 体液中的电解质 不论是细胞内液还是细胞外液均含有电解质,各部分体液中阳离子所带正电荷总数与阴离子所带负电荷总数相等,因而体液呈电中性。

细胞内外液中电解质含量差别很大。细胞外液中阳离子以 Na^+ 为主,约占 90%;阴离子以 Cl^- 、 HCO_3^- 占多数; Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 部分与蛋白质结合形式存在。由于血浆中蛋白质含量高于组织间液,因而血浆中 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 浓度高于组织间液。

细胞内液中阳离子以 K^+ 为主,其次为 Na^+ 、 Mg^{2+} ;阴离子则以 HPO_4^{2-} 含量最高,还有较多的蛋白质以及少量 HCO_3^- 等。

不同组织的细胞内液电解质含量不尽相同,常以肌细胞内电解质浓度代表 ICF 中电解质含量,表 1-2 为细胞内、外液中电解质浓度的参考值。

表 1-2 细胞外液与细胞内液的电解质浓度 (mmol/L)

电解质	血浆	组织间液	肌细胞
Na^+	140	148	13
K^+	4.5	5.0	140
Ca^{2+}	2.5	2.0	1×10^{-7}
Mg^{2+}	0.85	0.75	3.5
Cl^-	104	115	3
HCO_3^-	24	27	10
SO_4^{2-}	0.5	0.6	-
HPO_4^{2-}	1.0	1.15	50.35
蛋白质	1.9	1.0	4.5
有机阴离子	5.0	5.0	-

3. 体液的渗透压 溶液中溶质微粒对水产生的吸引力称为渗透压。渗透压的大小取决于溶液中微粒的数量,不论颗粒大小,只要其微粒的数量相同,则产生的渗透压相等。体液的渗透压是由电解质与蛋白质所产生的。前者产生的渗透压称为晶体渗透压,后者产生的渗透压称为胶体渗透压。

渗透压是以毫摩尔/升 (mmol/L) 或毫渗摩尔/公斤水 [$mOsm/(kg \cdot H_2O^{-1})$] 为单位。前者是体积渗透浓度 (osmolarity), 后者重量渗透浓度 (osmolality)。由于测定方法的缘故,现多用重量渗透浓度。正常血浆渗透压在 290 ~ 310 mmol/L。在此范围内称为等渗状态,低于或高于此范围,则称为低渗或高渗状态。

细胞外液与细胞内液由不同的离子组成,而这一差别是依赖于细胞膜的半透膜特性维持。体液的渗透压是由组成这一液体不同溶质颗粒所产生渗透压的总和,但有效渗透压是由那些不能自由通过半透膜孔的溶质所产生。在血浆与组织间液之间维持有效渗透压依赖血浆蛋白。而在细胞内液、细胞外液之间有效渗透压的维持,依赖于不能自由透过细胞膜的物质。由于水能自由地通过细胞膜,在体液不同组成部分中有效渗透压的改变,均会导致水分的重新分布,以维持总渗透浓度相等。如果细胞外液中钠或葡萄糖增多,使细胞外液渗透压增高时,细胞内水将逸出细胞外,直至渗透压平衡。相反,细胞外液中钠浓度降低,使水从细胞外液移向细胞内液。细胞外液中若有能自由透过细胞膜的溶质(如尿素),这些溶质将不断进入细胞内而使细胞内外达到平衡,因而并不影响水分在细胞内外之间的移动。这类可自由透过细胞膜的溶质,称为无效渗量。

血浆渗透压的一半由钠离子维持,而阴阳离子大致相等,因此可用下式计算:

$$\text{渗透压 (mmol/L)} = 2 \times \text{钠离子 (mmol/L)} + \text{血糖 (mmol/L)} + \text{血尿素氮 (mmol/L)}$$

血尿素氮能自由通过细胞膜,因而不产生影响水重新分布的渗透梯度。即使在肾衰时血内出现高尿素氮水平,亦不引起水失衡的症状,故在计算有效渗透压时,应将 BUN 略去。

(二) 体液的交换

1. 水平衡 正常成人每天所需 2 000 ~ 2 500 ml 水分,其中饮水量为 1 500 ml,摄食的固体食物中含水 500 ~ 700 ml,其余则为代谢内生水。每克脂肪、碳水化合物、蛋白质在氧化分解过程中能够分别产生 1.0 ml、0.6 ml、0.5 ml 的水,内生水量每天约 300 ml。

机体每天丢失水约 2 500 ml,与摄入量大致相等。其中每天随粪便排出水约 250 ml,排尿量 800 ~ 1 500 ml,还有 600 ~ 900 ml 的隐性失水。隐性失水包括每天经呼吸道蒸发水 350 ml,经皮肤蒸发及出汗排出 500 ml 左右水。隐性失水可因高代谢、发热、过度通气等而增加。发热时,体温每增加 1℃,每天体表多丢失 50 ~ 75 ml 水。在行气管切开未作湿化、且伴有过度通气的情况下,经呼吸道隐性失水可高达每天 1.5 L。

正常人每天有高达 8 000 ml 消化液进入消化管,其中 98% 被再吸收,仅有少量消化液随粪便排出,但在腹泻时排泄量可明显增多。

表 1-3 消化液每天分泌量及电解质浓度 (mmol/L)

平均量		电解质成分 (mmol/L)			
消化液	ml/d	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻
唾液	1 000	100	5	75	-
胃液	1 000 ~ 2 500	31 ~ 90	4 ~ 12	50 ~ 125	0
胆汁	700 ~ 1 000	130 ~ 156	4 ~ 6.5	80 ~ 110	38
胰液	> 1 000	110 ~ 150	2.5 ~ 7.5	50 ~ 90	90 ~ 110
小肠液	3 000	70 ~ 120	3.5 ~ 6.8	70 ~ 130	30
回肠造口					
术后初期	400 ~ 3 000	50 ~ 140	3 ~ 10	20 ~ 100	15 ~ 30
适应后	400	50	10	60	-
盲肠造口	100 ~ 3 000	45 ~ 120	10 ~ 28	35 ~ 70	15
粪便	100	< 10	< 10	< 15	< 15

2. 钠平衡 正常成人每天随食物摄入钠约 100 mmol,摄入的主要是食盐氯化钠。钠主要经肾排泄,随尿排出钠量与摄入钠量几乎相等,摄入多,排出多,摄入少,排出也少。在严格限钠或有肾外钠丢失的情况下,正常肾可将排钠量降至每天低于 1 mmol。汗液是低张液,其含钠量为 15 ~ 60 mmol/L。

正常人每公斤体重含钠 40 ~ 50 mmol/L。体内钠总量的 60% ~ 70% 为可交换钠,约 40% 为不可交换钠,后者主要与骨骼基质结合。总钠量的 50% 左右存在于细胞外液,10% 左右存在于细胞内液,血清钠浓度约为 140 mmol/L。

3. 钾平衡 天然食物中含钾较丰富,成人每天随食物摄入钾 70 ~ 100 mmol。肾是排钾的主要器官,正常时钾的 80% 随尿排出。肾的保钾能力较差,即使完全停止摄入钾,每天仍可随尿排出钾。

正常成人每公斤体重含钾 30 ~ 60 mmol,约 98% 存在于细胞内,仅有 2% 存在于细胞外液中。血清钾浓度在 3.5 ~ 5.5 mmol/L,而细胞内液的钾浓度高达 160 mmol/L(H₂O)左右。钾平衡的调节通过肾外及肾内两种机制。肾外调节通过细胞内外钾离子转移完成。由于细胞内钾浓度远高于细胞外,细胞外钾离子移入细胞内时,对细胞内钾影响不大;反之,细胞内钾的逸出,则对细胞外钾浓度影响很大。胰岛素促进糖原合成,并促使细胞外钾移至细胞

内;酸中毒时,细胞内钾离子逸出与氢离子交换,使细胞外液钾浓度增高;碱中毒时,钾离子从细胞外移入细胞内与氢离子交换,使血钾浓度下降。细胞外液渗透压升高时,细胞脱水,钾离子逸出,致使血钾浓度升高。

肾的排钾受醛固酮的调节。醛固酮促进肾小管对钠的再吸收,增加钾的排出。酸中毒情况下,因肾增加氢离子排出,钾排出减少;而在碱中毒时,肾的排钾增加,血钾浓度下降。

(三) 体液平衡的调节

机体主要是通过肾来维持体液平衡,调节内环境的稳定,这一过程依赖神经和内分泌的作用。通过下丘脑-垂体后叶-抗利尿激素系统以维持及恢复体液正常渗透压,通过肾素-醛固酮系统以维持及恢复血容量。

1. 下丘脑-垂体后叶-抗利尿激素 渴感是由下丘脑视上核侧的口渴中枢控制的。当细胞外液因失水而渗透压升高时,即可使该部分神经细胞脱水,引起口渴而增加饮水。此外,有效血容量减少以及血管紧张素Ⅱ增多也可引起口渴,下丘脑视上核神经细胞分泌抗利尿激素(ADH)并贮存于垂体。血浆渗透压升高以及循环血量减少,均可促使ADH分泌增加。肾的远曲小管和集合小管上皮细胞在ADH作用下,增强水分的再吸收,减少尿量,而使水分保留于体内。相反,当体内水分增多时,细胞外液渗透压下降,同时抑制口渴反应,减少ADH分泌,使肾对水的再吸收减少,尿量增加,使细胞外液的渗透压恢复。

2. 肾素-血管紧张素-醛固酮 脱水、血容量减少引起的低血压、低钠血症等均可影响肾小球入球动脉的压力感受器或是远曲小管钠感受器,进而刺激肾小球旁细胞分泌肾素。肾素可使血浆中的血管紧张素原转化为血管紧张素Ⅰ,再转为血管紧张素Ⅱ,引起血管收缩和刺激肾上腺皮质分泌醛固酮。醛固酮能促进远曲小管对钠的再吸收,促进 K^+ 、 H^+ 的排出。随着 Na^+ 再吸收增加, Cl^- 与水的再吸收也增加,细胞外液量增加,血容量回升。

3. 心钠素 心钠素(cardionatrin)亦称心房利钠多肽(atrial natriuretic polypeptide, ANP),也参与血容量调节。这种多肽由心房肌细胞生成,血容量急性增加时ANP分泌增加,引起利尿及排钠。限制钠、水摄入或是静脉回心血量减少时,则ANP释放减少。ANP尚有拮抗肾素-醛固酮系统的作用。

二、水、钠代谢失衡

水、钠的代谢与调节密切相关,二者变化相互依存,水、钠代谢失衡常同时或先后出现。细胞外液中水及钠的含量代表着细胞外液容量及细胞外液的渗透压。水钠代谢障碍伴随着有细胞外液容量及渗透压的改变。水、钠代谢失衡可根据容量状况、渗透压及血钠浓度进行分类。根据血清钠浓度进行分类较为常用,可分为低钠血症、高钠血症、血钠浓度正常的水钠代谢失衡三类。

(一) 低钠血症

1. 病因及病理生理 低钠血症(hyponatremia)是指血清钠浓度低于 135 mmol/L ,由于钠离子发挥着主要的渗透作用,低钠血症常伴有低渗状态,但实际上也存在着一些特殊情况,如等渗性低钠血症或高渗性低钠血症。

(1) 等渗性低钠血症:等渗性低钠血症又称假性低钠血症(pseudohyponatremia),见于高蛋白血症及高脂血症。正常情况下,血浆由93%水分与7%非水分(脂质、蛋白质)构成。血钠浓度若以mmol/L全血浆表示,则较血浆水的钠浓度低7%。在非水成分低时,这种差异可以忽略。但在高脂血症或高蛋白血症时,血浆中水所占比例减少,血浆钠浓度因水分减少而降低,而血清钠浓度仍属正常,即所谓假性低钠血症。由于血浆渗透压的测定是根据血中水相而定,因此测定血渗透浓度却正常,这可作为鉴别假性低钠血症的重要指标。临床上亦可因输注脂肪乳剂而引起,因此,宜在中止输注脂肪乳剂后6~8小时再作血钠测定,以避免测定误差。

(2) 高渗性低钠血症:血钠浓度降低亦可见于高渗状况,称为溶质性低钠血症。在高血糖、尿毒症、输注甘露醇等药液时,由于具有渗透作用的溶质颗粒如尿素、葡萄糖、甘露醇等保留在血管内,使细胞内液水分移至细胞外液,使血钠浓度降低。由于血浆渗透压比正常高,尽管是低钠血症,病人仍处高渗状态。通常血糖每升高5.6mmol/L,血清钠浓度降低1.6mmol/L。治疗高渗性低钠血症必须清除有效溶质。如高血糖病人使用胰岛素有助于降低血糖、恢复血钠浓度。高渗性低钠不宜限水,否则可进一步增加血浆渗透压。

假性低钠与高渗性低钠均无低渗透压的表现。临床上一旦诊断为低钠血症,应测定血浆渗透压。如无氮质血症,而渗透压正常或升高,即应考虑为假性低钠或溶质性低钠。这种情况下治疗措施应针对基本病变,而无需处理低钠血症。

(3) 低渗性低钠血症:此类病人的细胞外液容量可以是正常、减少或增加。① 伴细胞外液容量减少的低钠血症:又称低渗性脱水,其特征是失钠多于失水。由于细胞外液处于低渗状态,水分可自细胞外移向渗透压相对高的细胞内液,故低血容量常较明显。临床表现有皮肤弹性差、粘膜干燥、体位性低血压、静脉塌陷、脉搏细速等。水与钠的丢失可通过肾或肾外途径,如过度利尿、渗透性利尿、肾上腺皮质功能不全、耗钠性肾病等引起的肾性丢失,尿钠浓度 $>20\text{ mmol/L}$;通过肾外途径丢失时,尿钠浓度 $<20\text{ mmol/L}$,如大量出汗、呕吐、腹泻、消化管痿丢失体液,或是烧伤、腹膜炎、广泛创伤等水分进入第三间隙。这种水、钠的丢失可导致体液容量减少。当有排水障碍或摄水增加时,则引起低钠血症。在低容量状态时,低容量促使ADH分泌及刺激口渴中枢,使肾排水减少并增加饮水,这是导致低钠血症的重要因素。② 高容量性低钠血症:在充血性心力衰竭、肝硬化腹水、肾病综合征等伴有全身性水肿或腹水时,由于有效循环血量减少使醛固酮分泌增多,ADH释放增加促使远曲小管、集合小管对水钠再吸收增加,造成水、钠潴留。在肾病综合征及肾功能衰竭病人,由于肾灌注或肾小球滤过的减少,造成水潴留及尿钠排出降低,细胞外液总量和总体钠增多,但水潴留大于钠潴留而导致细胞外液增多的低钠血症。③ 等容量性低钠血症:这类低钠血症是由单纯水过多所致。尿钠排出量 $>20\text{ mmol/L}$,由于利钠的同时水分被保留,出现低钠血症,细胞内液容量增加,但血容量改变不明显,而血浆渗透压、血钠浓度下降。等容量性低钠血症见于原有排水障碍的各种病理情况下,又摄入或输入过多水分,导致低渗状态。创伤、手术等应激状态下ADH分泌增加,如输液不当可出现低钠血症。皮质醇分泌不足、甲状腺功能低下时,肾增加了水的潴留。抗利尿激素分泌不当综合征(SIADH)见于中枢神经、肺部疾病以及有异位ADH分泌的恶性肿瘤。由于ADH分泌不当,引起体内水潴留。由于尿钠排出增加,最终导致低钠血症。严重的缺钾状态时,细胞外液钠离子移入细胞内,亦可引起等容量性低钠血症。

2. 临床表现 低钠血症的临床表现因病因及病理生理变化不同而异,除原发病症状外,主要有低渗综合征和血容量改变等的表现。

(1) 神志精神症状:出现脑细胞水肿的症状,与血钠降低的程度和速度有关。血钠水平愈低、下降速度越快,则临床症状愈重。早期可有恶心、呕吐、纳差等非特异性症状,进而可发展为嗜睡、烦躁、感觉迟钝、抽搐甚至昏迷。在闭合性颅脑伤情况下,原有脑脊液压力增高,轻度低钠血症($<120\text{ mmol/L}$)引起的细胞内液增加,即可导致颅内压明显增高,甚至造成严重后果,如脑疝。

(2) 脱水、低血容量征:丢失体液后可使细胞外液减少,早期血管内血液因胶体渗透压及静水压改变,可使组织间液移入血管,出现皮肤脱水征;后期或病情加重时可出现低血容量,引起血压下降、休克等症状。根据临床表现可对脱水程度作出评估(表1-4)。

表1-4 脱水程度的临床评估(占总体水量的%)

临床表现	轻度(2%~4%)	中度(5%~8%)	重度(>8%)
心率	100次/min左右	120次/min左右	>130次/min
血压	正常	体位性低血压	低血压
皮肤张力	正常	减低	很差
粘膜	可有改变	干燥	干燥
眼球	正常	凹陷	深凹
血细胞比容	$0.44\pm$	$0.5\pm$	>0.6
尿量($\text{ml/kg}\cdot\text{h}^{-1}$)	$0.6\sim0.8$	$0.3\sim0.5$	<0.2
尿比重	$1.02\sim1.025$	$1.026\sim1.034$	>1.034
尿钠(mmol/L)	$20\sim29$	$10\sim19$	<10

(3) 水肿及高血容量征:高容量性低钠血症常伴有水肿。由于水、钠潴留且水潴留大于钠潴留而出现高血容量征。足部水肿、肠管水肿可伴恶心呕吐;伴发于心力衰竭、肝硬化等情况时可见血压升高、心率加快、外周静脉扩张、中心静脉压升高等现象。

3. 低钠血症的诊断 根据血钠及血浆渗透压的测定结果,结合临床表现及病史,可以确定不同类型的低钠血症。但应注意区分:

(1) 假性低钠血症:病人常有高脂血症或高蛋白血症,血清渗量、血清钠浓度正常。

(2) 溶质性低钠血症:因血糖过高、尿毒症或使用过甘露醇等,血渗量增高而血清钠低于正常。

(3) 低渗性低钠血症:应判断细胞外液容量状态,有体液丢失伴有容量不足表现者(见表1-4)为低容量性低钠;有心衰、肝硬化病史伴水肿、腹水者为高容量性低钠;恶性肿瘤、肺部疾病、中枢神经系统疾病常诱发等容量性低钠血症。

4. 治疗 维持细胞外液容量正常和预防、纠正脑细胞水肿是治疗的重点。

(1) 低容量性低钠血症:应同时补充钠与水,有脱水症状者,可以等渗盐水静脉滴注,对出现低血压及休克的病人,应尽快恢复血容量,除输注等渗盐水外,亦可应用胶体溶液。

(2) 高容量性低钠血症:在治疗原发病的基础上,需清除细胞外液中过多的水分,降低血容量。轻症者可控制水、钠摄入或应用呋塞米,如需快速纠正低钠而用利尿药无效者,可采用腹膜透析、血液透析或血液滤过等方法治疗。

(3) 严重低钠血症($110\sim115\text{ mmol/L}$):若有神经精神症状者,应按急症处理,较快纠正

低钠血症,提高细胞外液渗透压,减轻脑水肿,以防止永久性中枢神经功能障碍。通常使用3% NaCl及袢利尿药,直至血清钠达到120~125 mmol/L安全水平。通常在5~6小时内完成此项治疗。

快速纠正低钠血症时应对钠缺失量作一估算,以此为参考,边治疗边监测。其公式:

$$\text{钠缺失量}(\text{mmol}) = (140 - \text{血清钠浓度}) \times \text{体重}(\text{kg}) \times 0.6$$

补充钠时,按估算缺失量的1/3给予,根据血钠情况加以调整。3% NaCl(512 mmol/L)可引起高血容量及心衰的可能。呋塞米可产生等渗或低渗尿,增加水的排出,可每隔2~4小时给予40 mg静脉注射。在利尿的同时应注意补充钾的丢失。治疗中应严密监测血钠水平及血流动力学情况,及时调整治疗方案。

(二) 高钠血症

血钠高于145 mmol/L时为高钠血症(hyponatremia)。高钠血症常伴血浆渗透压增高。根据相应细胞外液容量的改变,高钠血症病人可表现为低容量、等容量及高容量状态。

1. 病因及发病机制

(1) 低容量性高钠血症:低渗液丢失型高渗性脱水,失水多于失钠。可因使用利尿剂、渗透性利尿丢失,或是经胃肠道、呼吸道或皮肤大量失水所致。由于丢失的液体渗透浓度低于血浆渗透浓度,使细胞外液渗透压升高,刺激口渴中枢。若增加水摄入,血浆渗透压可恢复;若得不到水的补充,则可出现高钠血症。非电解质渗透活性物质如肠内营养支持时使用的高渗性要素饮食,可导致大量水分丢失。腹膜透析时,透析液中葡萄糖的作用也可引起失水多于失钠。

(2) 等容量性高钠血症:又称纯水丢失型高渗性脱水,水分经皮肤与呼吸道丢失,或者因尿崩症(中枢性或肾性)所致。皮肤过量蒸发低渗液体后,细胞外液容量减少,细胞内液则移出,以缓冲水分的丢失。一般情况下,血容量可维持正常水平,但血钠水平增高。如血浆渗透压过高,则可触发口渴中枢以增加饮水,保持循环血量,后者可见于尿崩症。

低容量性高钠与等容量性高钠统称为高渗性脱水。由于细胞外液处于高渗状态,从而刺激口渴中枢,促使饮水,刺激下丘脑释放ADH,减少尿量;细胞内液水分外移而引起细胞脱水。脑细胞脱水可引起中枢神经功能障碍。

(3) 高容量性高钠血症:多见于医源性输入过多含钠液或摄盐过多。如纠正酸中毒时,输注过量高浓度碳酸氢钠可造成细胞外液容量增多性高钠血症。原发性醛固酮增多症出现水钠潴留,亦表现为高容量性高钠血症。

2. 临床表现 高钠血症所致的临床表现主要是因脑细胞脱水引起的中枢神经症状。症状的严重程度和血钠增高的程度与速率有关。升高速度快,血钠水平愈高,临床症状愈重。早期表现为头痛、乏力、嗜睡,进而易激惹、腱反射亢进、肌张力增高,血钠浓度>160 mmol/L可出现抽搐、惊厥、昏迷以至死亡。

单纯水丢失者表现为口渴,是早期较突出的表现。尿量常减少,但脉率与血压的变动不大,重者可有恶心、呕吐、发热,婴幼儿可有高热。低容量者有血容量不足表现,严重者出现周围循环衰竭。与原发病有关的症状:尿崩症病人有多尿;醛固酮增多症病人有高血压、低血钾及高血钠等。

3. 诊断 依据有大量失水、缺水,或是钠摄入过多病史,结合口渴、粘膜干燥、尿量减少,神经系统症状,实验室检查血钠 $> 150 \text{ mmol/L}$ 即可确诊。除尿崩症外,其他原因所致高钠血症,尿渗透浓度增高 ($> 800 \text{ mmol/L}$)、比重增高。尿崩症者尿渗透浓度 $< 300 \text{ mmol/L}$ 。低容量伴高渗病人尿量减少,尿钠降低,但因肾疾病所致者尿钠仍高。钠量过多的病人若肾功能良好,则尿量增多、尿钠增高。

鉴别诊断应注意各种原因引起的高渗血症,测定血钠、血浆渗透浓度、尿渗透浓度有助于诊断。

4. 治疗 高钠血症的治疗原则因病因不同而异。除治疗原发病外,纯水丢失型应以早期补充足量水分、纠正高渗状态为主;低渗液丢失型需及时恢复血容量;盐中毒者则需补水、利钠。

(1) 等容性高钠血症:应及时补充水分。水缺失量可按下列公式估算:

$$\text{水缺失(L)} = 0.5 \times \text{体重(kg)} \times [(\text{实际血钠}/140) - 1]$$

上述公式可大致反映机体失水量。轻症病人可经口服补水,较为安全;较重者则应静脉输注 0.5% 葡萄糖液,或 5% 葡萄糖液加 0.25% 氯化钠液。理想的纠正速率是每小时提升血清钠 $1.5 \sim 2 \text{ mmol/L}$ 。

(2) 低容性高钠血症:有一定的钠丢失,由于有近 70% 的失水量是来自细胞内液,轻症者(血钠 $145 \sim 155 \text{ mmol/L}$)可无血流动力学改变,可输入 0.45% 氯化钠溶液以降低渗透压,恢复血容量。如有低血容量表现,则需首先以等渗盐水快速输注,恢复细胞外液容量。一旦组织灌流恢复,再给予低张盐水。

(3) 高容量性高钠血症(盐中毒):可用利尿剂(如呋塞米)等利尿,同时输注 5% 葡萄糖液,以免脱水而加重高渗状态。治疗应以排出体内过多钠为宜,必要时可行透析。纠正高血钠速率不宜过快,第一天纠正量不宜超过钠异常量的 $1/2$,以免引起脑水肿或神经系统损害。

三、钾代谢失衡

倘若血清钾离子浓度发生异常改变,常可引起低钾血症(hypokalemia)和高钾血症(hyperkalemia)。

(一) 低钾血症

血钾低于 3.5 mmol/L 者称为低钾血症。导致低钾血症可以是机体内钾总量减少,也可以是钾在细胞内外再分布所引起。

1. 病因

(1) 钾摄入不足:正常情况下每天经由胃肠道及肾丢失的钾量约为 $15 \sim 20 \text{ mmol}$,摄入不足可致低钾;如禁食时,液体治疗未予补充钾。

(2) 胃肠道丢失:胃液含钾约 10 mmol/L ,如频繁呕吐、持续胃肠减压可致低钾;腹泻、绒毛状腺瘤亦可引起。

(3) 肾丢失:大量使用利尿剂、渗透性利尿、盐皮质激素分泌过多、肾小管性酸中毒等情

况,尿钾排出过多。

(4) 细胞内外钾的再分布:低钾性周期性麻痹、碱中毒时,钾离子移入细胞内。胰岛素以及蛋白合成增加亦可引起血钾降低。

2. 临床表现 低血钾对神经、肌肉的应激性影响较大,所引起的症状、体征与钾对各种平滑肌、心肌作用有关,低钾还引起肾功能及代谢方面的改变。

(1) 心血管系统:低钾引起心肌兴奋性增高,常出现各类心律失常,包括房性、室性早搏、室上性心动过速,甚至引起室性心动过速、心室纤颤,可危及生命。心电图随血钾浓度的降低而出现特殊的进行性改变。早期心电图出现 ST 段下降,T 波低平,甚至降低;有明显的 U 波,波幅可高于同导联 T 波,Q-T 间期延长。如血钾进一步降低,可出现 P 波幅度增高,QRS 波群增宽。在补钾后心电图改变可很快获得改善。

发生心律失常的可能性和心电图变化与血钾缺失程度密切相关。当血钾超过 3 mmol/L 时,对心肌影响较少。严重低血钾可造成心肌损害、血管平滑肌麻痹,表现为心脏扩大、心力衰竭、血压下降甚至休克。心电图检查在低钾血症的诊断及严重程度的判断上有一定价值。

(2) 神经肌肉系统:精神萎靡、反应迟钝、定向力减退、淡漠,甚至呈嗜睡木僵状、呈迟缓性麻痹。血钾低于 3 mmol/L 时,可仅表现为肌无力、腱反射迟钝;若低于 2 mmol/L,则出现软瘫、呼吸肌麻痹。肌无力与腱反射的改变是判断低血钾的重要指标。

(3) 消化系统:平滑肌无力,表现为厌食、腹胀、鼓肠、便秘,甚至肠麻痹、肠梗阻。

(4) 泌尿系统:长期缺钾可引起肾功能改变,肾的浓缩功能减退,引起多尿、低比重尿,肾血流量改变,肾小球滤过率降低。严重者肾小管上皮出现空泡样变性,引起失钾性肾病。

(5) 代谢改变:低血钾时,细胞外液中钠离子、氢离子移入细胞内,使细胞外液氢离子浓度下降;低钾时醛固酮分泌减少,尿中排氯增多,可出现代谢性碱中毒。低血钾可使胰岛素分泌减少,易发生高血糖及负氮平衡。

3. 诊断 依据有禁食、胃肠道丢失、使用利尿剂等病史,结合血清钾的测定及临床低血钾表现,可以明确诊断。若能进一步明确病因,则有助于对因治疗。

检测 24 小时尿钾含量,有助于区别肾性或非肾性失钾。24 小时尿钾量 > 30 mmol,应考虑肾性失钾;< 20 mmol,则以肾外原因引起者多。对怀疑肾的原因引起缺钾者,应测定醛固酮和血浆肾素活性,以排除原发性醛固酮增多症。

4. 治疗 由于钾离子主要分布在细胞内液,低血钾时,单纯以血钾浓度推测机体缺钾程度并不可靠,治疗应针对原发病消除造成低血钾的原因。补充钾的方法则根据病情而定。

血钾高于 2.5 mmol/L 无明显临床症状的低钾病人可给口服补钾,常用氯化钾与枸橼酸钾,3~6 g/d。前者含钾量高,可同时补充氯,对碱中毒病人效果较好;后者对胃肠道刺激小,含钾量较低,偏碱性,故碱中毒病人不宜应用。血钾低于 2.5 mmol/L,有神经肌肉功能异常或胃肠道功能障碍者,则应经静脉补钾。静脉输注除注意补钾总量外,应注意浓度与滴速。溶液中钾浓度不应超过 40 mmol(相当于 0.3%氯化钾),速度不宜超过 10~20 mmol/h,每 40 mmol 钾可提升血钾 1 mmol/L 左右。通常情况下,每天补充氯化钾 3~6 g 左右。

补钾过程中必须注意:行心电图监护,定期监测血钾。当血钾浓度达 3.5 mmol/L 需停止输注或改缓慢补钾。对有心脏传导阻滞或肾功能减退时,补钾速度应减慢,每小时在 5~10 mmol。尿量在 30~40 ml/h 时,补钾是安全的;酸中毒时体内钾总量减少,酸中毒纠正后可迅速出现低血钾,酸中毒合并低钾时,应在纠正酸中毒前补充钾;注意合并有其他电解