



普通高等教育“十一五”国家级规划教材

成人护理 (下册)

(护理专业用)

主编 倪国华 汪婉南



高等教育出版社
Higher Education Press



普通高等教育“十一五”国家级规划教材

成人护理

(下册)

(护理专业用)

主 编 倪国华 汪婉南
副主编 尹 萍 孙建玲 罗 琼 李 伟
主 审 沈 宁 姚蕴伍
编 者 (按姓氏笔画排序)

王绍锋 尹 兵 尹 萍 兰 华
朱碧华 孙建玲 劳樟森 李 伟
李 晶 汪小燕 汪婉南 罗 琼
袁晓红 倪国华 高 睿 高井全
郭 健 黄 健 黄啸林 蒋玉宇
韩斗玲



高等教育出版社
HIGHER EDUCATION PRESS

内容提要

本教材紧密围绕高素质技能型紧缺护理人才的培养目标,在现代护理观的指导下,以人的健康为中心,护理程序为框架,精选和优化组合教学内容,详细阐述了成年人各系统的疾病护理和健康教育,侧重解决临床护理中的实际问题,并反映当今护理的新理论、新方法和新技术。

全书分上、下两册,共 23 章,内容涵盖内科、外科、传染科、妇科、皮肤性病以及眼耳鼻咽喉口腔科患者的护理。内容丰富,语言精练,图文并茂,深入浅出,通俗易懂。每章开辟复习与思考、实训项目以及相关链接栏目。

本教材适合普通高等教育护理专业学生使用。

本书配有相应电子教案和习题,请与本书策划编辑联系索取。

图书在版编目(CIP)数据

成人护理. 下/倪国华,汪婉南主编. —北京:高等教育出版社,2009. 3

护理专业用

ISBN 978 - 7 - 04 - 025843 - 1

I. 成… II. ①倪…②汪… III. 护理学-高等学校:技术学校-教材 IV. R47

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 013742 号

策划编辑	刘惠军	责任编辑	田 军	封面设计	张志奇	责任绘图	尹 莉
版式设计	张 岚	责任校对	刘 莉	责任印制	宋克学		

出版发行	高等教育出版社	购书热线	010 - 58581118
社 址	北京市西城区德外大街 4 号	免费咨询	800 - 810 - 0598
邮政编码	100120	网 址	http://www. hep. edu. cn
总 机	010 - 58581000		http://www. hep. com. cn
经 销	蓝色畅想图书发行有限公司	网上订购	http://www. landraco. com
印 刷	高等教育出版社印刷厂		http://www. landraco. com. cn
		畅想教育	http://www. widedu. com
开 本	787 × 1092 1/16	版 次	2009 年 3 月第 1 版
本册印张	27	印 次	2009 年 3 月第 1 次印刷
总 印 张	54. 25	总 定 价	84. 80 元
本册字数	660 000		

本书如有缺页、倒页、脱页等质量问题,请到所购图书销售部门联系调换。

版权所有 侵权必究

物料号 25843 - 001

郑重声明

高等教育出版社依法对本书享有专有出版权。任何未经许可的复制、销售行为均违反《中华人民共和国著作权法》，其行为人将承担相应的民事责任和行政责任，构成犯罪的，将被依法追究刑事责任。为了维护市场秩序，保护读者的合法权益，避免读者误用盗版书造成不良后果，我社将配合行政执法部门和司法机关对违法犯罪的单位和个人给予严厉打击。社会各界人士如发现上述侵权行为，希望及时举报，本社将奖励举报有功人员。

反盗版举报电话：(010) 58581897/58581896/58581879

反盗版举报传真：(010) 82086060

E - mail: dd@hep. com. cn

通信地址：北京市西城区德外大街4号

高等教育出版社打击盗版办公室

邮 编：100120

购书请拨打电话：(010) 58581118

目 录

第十二章	血液系统疾病患者的护理	1	第六节	颅内压增高与脑疝	169
第一节	贫血	1	第七节	颅脑损伤	174
第二节	白血病	14	第八节	颅内肿瘤	182
第三节	出血性疾病	21	第十八章	运动系统疾病患者的护理	186
第四节	造血干细胞移植患者的护理	24	第一节	骨折	186
第十三章	代谢与内分泌疾病患者的		第二节	关节脱位	198
	护理	30	第三节	骨与关节感染	201
第一节	甲状腺疾病	30	第四节	骨肿瘤	207
第二节	糖尿病	43	第五节	脊椎疾病	211
第三节	痛风	52	第六节	创伤性截瘫患者的护理	218
第十四章	女性生殖系统疾病患者的		第七节	骨科常用护理技术	222
	护理	58	第十九章	感染性疾病患者的护理	228
第一节	女性生殖系统炎症	58	第一节	总论	228
第二节	月经失调	64	第二节	病毒感染性疾病	243
第三节	围绝经期综合征	72	第三节	细菌感染性疾病	267
第四节	妊娠滋养细胞疾病	74	第四节	钩端螺旋体病	287
第五节	女性生殖系统肿瘤	78	第五节	寄生虫性疾病	292
第六节	妇科常用诊疗技术及护理	91	第二十章	皮肤及性病患者的护理	303
第十五章	乳房疾病患者的护理	102	第一节	皮肤病概述	303
第一节	急性乳腺炎	102	第二节	皮肤病患者的护理	307
第二节	乳腺癌	104	第三节	变态反应性皮肤病	310
第三节	乳房良性肿块	109	第四节	感染性皮肤病	319
第十六章	风湿性疾病患者的护理	113	第五节	银屑病	325
第一节	类风湿性关节炎	113	第六节	性传播疾病	328
第二节	系统性红斑狼疮	119	第二十一章	眼部疾病患者的护理	335
第三节	皮炎	125	第一节	眼睑与泪器疾病	335
第十七章	神经系统疾病患者的护理	129	第二节	结膜与角膜疾病	339
第一节	周围神经疾病	129	第三节	白内障	344
第二节	脊髓疾病	137	第四节	青光眼	346
第三节	脑血管疾病	142	第五节	视网膜脱离	349
第四节	发作性疾病	158	第六节	屈光不正、斜视与弱视	351
第五节	重症肌无力	165	第七节	眼外伤	352

第八节 眼科常用诊疗技术及护理	357
第二十二章 耳鼻咽喉部疾病患者的 护理	366
第一节 鼻炎与鼻窦炎	366
第二节 鼻出血	369
第三节 咽炎与扁桃体炎	370
第四节 喉炎	372
第五节 喉阻塞及气管切开术	374
第六节 中耳炎	376
第七节 梅尼埃病	380
第八节 鼻-鼻窦癌、鼻咽癌、喉癌	380
第九节 耳、鼻、咽喉、食道及下	

呼吸道异物	382
第二十三章 口腔颌面部疾病患者的 护理	388
第一节 牙体与牙髓病	388
第二节 牙周组织病	390
第三节 口腔颌面部炎性疾病	392
第四节 复发性口疮	395
第五节 疱疹性口炎	396
参考文献	400
附录 普通高等教育“十一五”国家级 规划教材成人护理(上、下册) 课程标准	402

第十二章 血液系统疾病患者的护理

血液由细胞成分和液体成分组成,细胞成分中包括红细胞、白细胞及血小板;液体成分即血浆。造血组织是指生成血细胞的组织,包括骨髓、胸腺、淋巴结、肝、脾、胚胎及胎儿的造血组织。

反映造血系统疾病病理生理以及血浆成分发生异常的疾病均属于造血系统疾病,习惯上称为血液病。临床上,血液病范围包括各类贫血,红细胞及血红蛋白的异常,各种良、恶性白细胞疾病,各类出、凝血性疾病,以及血浆中各种成分发生异常所致的疾病。其中,贫血和白血病是较为常见的疾病。血液病的常见临床特征是贫血、出血、发热和脾脏、淋巴结肿大,但无特异性。

血液病的治疗主要针对病因,如贫血时的补充造血原料、白血病的化疗等。此外,成分输血及抗感染药物的使用对某些患者是必要的。造血干细胞移植是一种可以根治部分血液系统恶性肿瘤疾病的现代治疗方法。护理上,除了加强营养、提供精神和心理支持外,积极防治出血和感染是主要的措施。

第一节 贫 血

概 述

贫血(anemia)系指外周血液中单位容积内血红蛋白(Hb)含量、红细胞(RBC)计数和血细胞比容(HCT)低于正常值的病理状态,其中以血红蛋白的含量减少最为重要。贫血不是一种独立的疾病,而是一种临床表现,是多种病因通过不同的发病过程而引起的一个共同病理状况。在非高原地区血红蛋白含量成年男性 $<120\text{ g/L}$,成年女性 $<110\text{ g/L}$,孕妇 $<100\text{ g/L}$,即可诊断为贫血。

一、病因

(一) 红细胞生成减少

1. 造血物质缺乏 如铁缺乏影响血红蛋白的合成,引起缺铁性贫血;叶酸和 VB_{12} 缺乏导致细胞DNA合成障碍,引起巨幼细胞性贫血。
2. 骨髓衰竭 包括造血干细胞数量减少或质量缺陷,如再生障碍性贫血。
3. 骨髓受抑制 肿瘤患者的化疗造成造血干细胞的损伤。
4. 骨髓浸润 骨髓受到侵犯如血液系统的恶性肿瘤、肿瘤的骨髓转移、骨髓纤维化等可直接造成骨髓有效造血组织的减少。
5. 造血刺激因子减少 慢性肾衰竭时,肾合成红细胞生成素减少。

6. 造血微环境异常 在贫血发病的确切意义目前尚不清楚,但有证据表明其在某些贫血如再生障碍性贫血的发病中有一定的作用。

7. 无效造血 如骨髓增生异常综合征。

(二) 红细胞破坏或丢失过多

1. 红细胞内在缺陷 红细胞基本结构包括细胞膜、代谢酶类和血红蛋白异常或缺陷均可造成红细胞寿命缩短。如遗传性球形红细胞增多症、阵发性睡眠性血红蛋白尿、血型不合输血、新生儿免疫性溶血病、自身免疫性溶血性贫血等。

2. 红细胞外在因素 包括物理、化学、药物、代谢毒物、生物毒素、感染等非免疫性和免疫性因素引起的红细胞破坏。

3. 失血 慢性失血是贫血最常见的原因。

二、贫血分类

贫血按细胞形态学可分为:① 正常细胞性贫血:如再生障碍性贫血、急性失血性贫血及溶血性贫血等;② 大细胞性贫血:如巨幼红细胞性贫血;③ 小细胞低色素性贫血:如缺铁性贫血等。

也可以按病因和发病机制分类,有助于指导治疗。

三、临床表现

贫血本身的临床表现主要取决于以下因素:① 血液携氧能力的降低情况;② 总血容量改变的程度;③ 上述两种因素发生发展的速率和呼吸循环系统的代偿能力。

(一) 皮肤黏膜

皮肤黏膜苍白是贫血最常见的体征。皮肤的判断容易受多种因素的影响,包括人种肤色、皮肤色素沉着、皮肤血管扩张程度以及皮下组织液体含量和性质等。黏膜颜色的改变较为可靠,如口腔黏膜、睑结膜、口唇和甲床。其他还有皮肤干枯、弹性及张力降低;皮肤附属器的变化包括毛发枯细、指甲薄脆。

(二) 呼吸循环系统

严重贫血可造成组织缺氧,引起代偿性心跳和呼吸加快,体力活动时尤为明显。长期严重的贫血可引起高动力学心力衰竭,贫血治愈后可逐渐恢复。心脏杂音是贫血常伴有的体征,发生在收缩期,以肺动脉瓣区最为清晰。

(三) 神经肌肉系统

严重贫血常有头痛、头晕、耳鸣、晕厥、视觉盲点、倦怠、注意力不集中和记忆力减退等神经系统表现,可能是因为脑缺氧所致。肌肉无力和易疲劳是肌肉组织缺氧的结果。

(四) 消化系统

贫血患者常有食欲不振、恶心、腹胀、腹部不适、便秘或腹泻等消化道症状。有些是原发病的表现,有些是贫血的结果。其他还有舌炎、舌乳头萎缩、口腔黏膜炎等。

(五) 泌尿生殖系统

贫血可引起多尿和低比重尿,严重者可有蛋白尿。育龄期女性可出现月经周期紊乱,月经量

增多、减少或闭经。严重贫血者性功能常减退。

四、辅助检查

(一) 周围血象检查

血常规检查可以确定贫血的程度和形态学分类以及受累细胞系,网织红细胞计数反映红细胞生成的活性。

(二) 骨髓检查

骨髓检查能为贫血时红细胞生成活性的变化和原因提供直接的依据。

五、治疗要点

(一) 病因治疗

这是贫血治疗的关键,所有贫血都应在查明原因的基础上进行治疗。

(二) 支持治疗

输血是贫血的有效治疗措施,但应严格掌握适应证。慢性贫血者血红蛋白低于 60 g/L 是输血的指征。根据情况,尽量采用成分输血。

(三) 补充造血所需的元素

如补充铁、维生素 B₁₂ 等。

(四) 造血生长因子或造血刺激药物

红细胞生成素、雄性激素等。

(五) 其他

免疫抑制剂、异基因造血干细胞移植、脾脏切除等。

缺铁性贫血

缺铁性贫血(iron deficiency anemia)是体内用来制造血红蛋白的贮存铁耗尽,使血红蛋白合成减少而引起的贫血,是贫血中最常见的一种。

一、病因和发病机制

正常人体内铁的总量随着年龄、性别、体重不同而有差别,成年男性为 50 ~ 55 mg/kg,女性为 35 ~ 40 mg/kg。体内铁的总量约 67% 在血红蛋白内;约 15% 在肌红蛋白中;组织铁约占 4%,存在于肌红蛋白及细胞内各种酶中,以上这部分铁统称为功能铁;其余为贮存铁,以铁蛋白和含铁血黄素的形式贮存于单核-吞噬细胞系统内,正常男性约为 1 000 mg,女性为 300 ~ 400 mg。

生理情况下,人体内衰老的红细胞破坏后,释放的铁全部被吸收利用,作为新生红细胞中血红蛋白合成的原料或为其他组织所利用。每天从食物中摄取 1 ~ 1.5 mg 的铁即可维持体内铁的平衡(孕妇和哺乳期的妇女铁的需要量为 2 ~ 4 mg)。铁吸收的主要部位在十二指肠和空肠上段,维生素 C 及一些还原物质使三价铁还原成二价铁,胃酸能使铁游离并促使其与铁络合物结

合,可帮助铁被肠黏膜吸收。肠黏膜吸收铁的量与体内贮存铁量处于相对稳定状态。铁主要经胆汁或粪便排出,皮肤细胞代谢、出汗等也排出少量铁。

任何原因导致体内铁缺乏,均可引起缺铁性贫血。主要原因有:①慢性失血,是缺铁性贫血最常见的病因,见于消化性溃疡、胃肠道恶性肿瘤、钩虫病、痔出血、月经过多等;②铁需要量增加而摄入不足,如婴幼儿、青少年、月经期、妊娠、哺乳等;③铁吸收不良,如胃大部切除及胃空肠吻合术后、长期严重腹泻、胃酸缺乏等。

铁缺乏导致机体血红蛋白合成减少,缺铁还可引起细胞内含铁酶或铁依赖酶的活性下降而致黏膜组织病变、外胚叶营养障碍和神经精神方面一系列表现。

二、护理评估

(一) 健康史

各年龄组均可发病,婴幼儿、儿童及育龄期妇女、特别是孕妇发病率尤高。婴幼儿喂养过程未及时添加辅食,儿童和青少年有偏食和挑食,孕妇和哺乳期妇女不注意饮食结构等情况都是引起缺铁性贫血的原因。男性以胃肠道潜在性出血如消化性溃疡、胃癌、痔疮等多见,女性以月经过多常见。有慢性消化道疾病史的,长期使用阿司匹林类药物可引起胃黏膜的损伤而致消化道慢性出血的,都容易出现贫血。来自农村的患者,尤其是儿童,还应注意寄生虫感染史,如钩虫、蛔虫等。

(二) 身体状况

除原发病和贫血的一般表现外,部分患者可出现因含铁酶或铁依赖酶活性降低的表现:

1. 黏膜变化 舌炎,舌乳头萎缩,口角炎,萎缩性胃炎和胃酸缺乏,吞咽困难等。
2. 皮肤和指(趾)甲变化 皮肤干燥,毛发干枯脱落,指甲扁平、薄脆易裂或呈反甲。
3. 神经精神症状 如易激动、头痛、烦躁、注意力不集中、精神迟钝、对外界反应差等。少数患者有异食癖,喜吃泥土、石子、生米等。

(三) 辅助检查

1. 周围血象检查 呈小细胞低色素性贫血的特点,显微镜下可见成熟红细胞体积较正常为小,红细胞染色浅淡,中心苍白区扩大。网织红细胞计数正常或轻度增加。白细胞和血小板多无改变。

2. 骨髓检查 骨髓象呈增生活跃或明显活跃,粒-红比值降低,红细胞系增生显著,以中幼红细胞为主。骨髓铁染色细胞内外铁均减少,尤以细胞外铁为明显,是诊断缺铁性贫血的可靠指标。粒细胞系统和巨核细胞系统多正常。

3. 血清铁蛋白测定 血清铁蛋白测定可准确反映体内贮存铁情况,低于 $12 \mu\text{g/L}$,可作为缺铁依据。

4. 其他检查 血清铁常在 $500 \mu\text{g/L}$ 以下;血清总铁结合力可大于 $360 \mu\text{g/L}$ 。

三、治疗要点

(一) 病因治疗

是彻底治疗本病的关键,积极防治引起缺铁的相关原因,可以预防本病的发生。

(二) 铁剂治疗

治疗缺铁性贫血的主要药物是铁剂。首选口服铁剂,常用药物有:① 硫酸亚铁 0.3 g,每日3次;② 琥珀酸亚铁 100~200 mg,每日3次;③ 维铁控释片,每次1片,每日3次;④ 富马酸亚铁 0.4 g,每日3次。口服铁剂时可同服维生素 C 100 mg,每日3次。消化道吸收障碍、妊娠晚期贫血严重的患者可给予注射铁剂,常用右旋糖酐铁,成人首剂 50 mg,深层肌肉注射,如无不妥,次日改为每日 100 mg,要严格掌握注射剂量,以防过量引起中毒。

四、护理诊断/合作性问题

1. 疲乏 与贫血所致的组织缺氧有关。
2. 营养失调:低于机体需要量 与铁摄入不足或吸收不良有关。
3. 知识缺乏:缺乏病因及防治方面的知识。

五、护理措施

(一) 一般护理

适当休息可减少氧的消耗。根据患者贫血的程度、贫血发生的速度及既往身体状况,帮助其制订活动计划,并随病情变化增减活动量。重度贫血患者应卧床休息,以减轻心脏负荷。应进食高蛋白、高维生素、含铁丰富的食物。

(二) 用药护理

1. 铁剂服法 口服铁剂易引起胃肠道反应,如恶心、呕吐等,故应从小剂量开始并在饭后服用,以减轻对胃肠道的刺激。口服液体铁剂时,用吸管服用,可避免损伤牙釉质。

2. 促进吸收 避免与浓茶、牛奶、咖啡等同服,以免影响铁剂的吸收。因茶中含有鞣酸,易与铁形成不易吸收的物质随粪便排出;牛奶含磷较高影响铁的吸收。此外,应避免同时服用抗酸药及 H_2 受体拮抗剂等,这些药物均可抑制铁的吸收。

3. 观察不良反应 铁剂注射会产生局部无菌性脓肿、发热、荨麻疹、头痛、肌肉和关节痛、低血压及过敏性休克等。故注射铁剂剂量要准确,宜深部肌肉注射,经常更换注射部位以减少疼痛,促进吸收。注射时应准备肾上腺素,注射后 10 min 至 6 h 之内注意观察局部和全身反应。

4. 解释现象 向患者解释服用铁剂后,由于铁与肠道硫化氢作用会生成黑色的硫化亚铁,使大便变成黑色,告知患者不必要紧张。

5. 服药疗程 一般口服铁剂后症状迅速改善,继之网织红细胞升高,于用药后 5~10 天达高峰;2 周后血红蛋白开始上升,血红蛋白上升至正常约需 2 个月。血红蛋白恢复正常后,需继续治疗 3~6 个月,以补充贮存铁,避免复发。

(三) 健康教育

1. 介绍缺铁性贫血的基本知识 说明贫血的病因及积极治疗原发病的意义,及时治疗消化性溃疡、痔疮、肠道慢性炎症等;女性月经过多、时间过长或周期不规律等应及时向妇科医生咨询;注意个人卫生,预防肠道寄生虫感染。

2. 预防贫血 在易患人群中开展预防缺铁性贫血的卫生知识教育,合理搭配膳食。含铁

丰富的食物有动物肝、瘦肉、动物血、紫菜、海带、香菇、木耳、豆类等,以动物食物中的铁较易吸收;含铁较低的食物有谷类、部分蔬菜和水果;含铁量最低的是乳类如牛奶等。多食用含维生素C丰富的食物,有助于铁的吸收。妊娠期、哺乳期妇女除多食用含铁丰富的食物外,必要时可每日口服少量的硫酸亚铁。指导家长在婴幼儿喂养过程中要及时添加辅食;儿童和青少年在生长发育过程中要注意膳食均衡,避免偏食和挑食。

巨幼细胞性贫血

巨幼细胞性贫血(megaloblastic anemia)是由于叶酸和(或)维生素 B_{12} 缺乏,导致细胞核DNA合成障碍所引起的贫血。

一、病因和发病机制

(一) 病因

引起叶酸和维生素 B_{12} 缺乏的原因有:①摄入量不足:如饮食中缺少新鲜蔬菜、过度烹煮或腌制蔬菜、偏食;②吸收不良:慢性腹泻、毕-Ⅱ式胃大部切除术后、空肠切除术后、酗酒、长期口服广谱抗生素等均可影响叶酸的吸收;自身免疫性胃炎、胃切除术后、回盲部肿瘤及肠管切除、胃黏膜壁细胞分泌内因子障碍或缺乏维生素 B_{12} 内因子受体等均可引起维生素 B_{12} 的吸收障碍。由自身免疫性胃炎、壁细胞大量破坏以及抗内因子抗体所致的巨幼细胞性贫血称为恶性贫血;③需要量增加:婴幼儿、青少年、妊娠和哺乳期妇女对叶酸和维生素 B_{12} 的需要量也增加;慢性溶血、长期发热及甲状腺功能亢进症的患者消耗量增加;④代谢障碍:有些药物可以干扰叶酸和维生素 B_{12} 的代谢。

(二) 发病机制

叶酸是一种人体不能合成的水溶性B族维生素,必须从食物中获得。绿色蔬菜、水果、动物肝、肾等食物中含量丰富,性质不稳定,光照及煮沸易被分解和破坏;食物贮藏过久或烹调不当,均可使叶酸受到破坏。其吸收的主要部位在十二指肠和空肠。吸收后转变为四氢叶酸,主要贮存在肝。叶酸及其代谢产物主要由肾排泄,排泄量与机体摄入量、储备量及代谢量有关,当机体储备量处于饱和状态时,所摄入的叶酸几乎全部由肾排出。成人每天叶酸的需要量为50~100 μg ,人体叶酸的储备量为5~10mg,可供机体3~6个月的代谢需要。当食物中缺乏叶酸,会发生叶酸缺乏,引起贫血。

维生素 B_{12} 是一种水溶性维生素,体内代谢所需的维生素 B_{12} 完全靠食物供给。动物的肝、心、肌肉、肾、蛋类等含量较多,蔬菜中含量较少。食物中的维生素 B_{12} 与胃体壁细胞分泌的内因子结合,主要在回肠末端吸收。正常情况下,食物中的维生素 B_{12} 约70%被吸收,内因子缺乏时,其吸收量不到2%。已吸收的维生素 B_{12} 随血液循环被输送到肝、骨髓及其他正在增殖的细胞。维生素 B_{12} 及其代谢产物主要由肾排泄,排泄量与机体摄入量、储备量及代谢量有关,当机体储备量处于饱和状态时,所摄入的维生素 B_{12} 几乎全部由肾排出。成人每天维生素 B_{12} 的需要量仅为2~5 μg ,人体维生素 B_{12} 的储备量为4~5mg,可供机体3~6个月的代谢需要。

叶酸及维生素 B_{12} 是合成DNA过程中的重要辅酶,缺乏时阻碍DNA合成。由于DNA合成减少,使细胞核成熟障碍,影响细胞核分裂,细胞核滞留于合成期,故细胞核大。其合成的DNA

多呈单链或解链状态,易受机械损伤或酶破坏,常发生髓内破坏,即无效性血细胞生成。由于细胞浆内 RNA 和蛋白质的合成正常,故出现核浆发育不平衡的“幼核老浆”现象。维生素 B₁₂ 缺乏尚可影响髓鞘磷脂代谢障碍,出现脱髓鞘改变而引起神经病变。

二、护理评估

(一) 健康史

妊娠妇女、婴幼儿生理需要量大,容易引起叶酸及维生素 B₁₂ 的缺乏。长期素食、偏食、不当控制饮食或“忌嘴”等造成叶酸及维生素 B₁₂ 摄入不足,蔬菜烹调不当造成叶酸及维生素 B₁₂ 过多破坏,均可引起叶酸及维生素 B₁₂ 缺乏。胃肠道疾病可引起叶酸及维生素 B₁₂ 吸收不良。

某些药物可以干扰叶酸及维生素 B₁₂ 的代谢,如氨甲蝶呤、异烟肼、苯妥英钠可对抗叶酸的作用;秋水仙碱、对氨基水杨酸等可干扰维生素 B₁₂ 的代谢。

(二) 身体状况

1. 造血系统表现 呈慢性进行性贫血的表现。伴有粒细胞及血小板减少者,易发生感染和出血,约占 20%。

2. 消化道症状 恶心、食欲不振、腹泻,舌炎、舌痛、舌红、舌乳头萎缩呈牛肉舌等。

3. 神经精神症状 神经症状主要见于维生素 B₁₂ 缺乏的患者,主要为周围神经和脊髓后索、侧索受损的表现,如四肢麻木、感觉异常、共济失调、步态不稳、双下肢无力甚至瘫痪、肌张力降低或增高、腱反射减弱或亢进、锥体束征阳性。叶酸缺乏可能有狂躁、妄想、嗜睡等精神症状,但少有周围神经和脊髓病变。

(三) 辅助检查

1. 周围血象检查 红细胞计数下降较血红蛋白下降明显,血涂片示红细胞体积大。网织红细胞计数正常或轻度增加。白细胞和血小板计数正常或降低。

2. 骨髓检查 骨髓象呈增生活跃,以红系细胞为主,粒-红比值减低。各系细胞均可见到“巨幼变”,细胞体积增大,核发育明显落后于胞浆,以红系最为突出。

3. 叶酸和维生素 B₁₂ 测定 对本病诊断有重要价值。血清维生素 B₁₂ 浓度低于 74 pmol/L,叶酸浓度低于 6.81 nmol/L。

三、治疗要点

针对不同的病因,如纠正偏食、改进食物的烹调方法等,积极补充叶酸及维生素 B₁₂。叶酸每次 5~10 mg,每日 3 次口服;维生素 B₁₂ 100 μg 肌内注射,每日 1 次,直到血红蛋白恢复正常。

四、护理要点

(一) 一般护理

1. 饮食 叶酸缺乏者应多食绿色新鲜蔬菜、水果、谷类等,注意烹煮不宜过度,以防叶酸过多破坏。维生素 B₁₂ 缺乏者,应多食动物肝、肾、瘦肉、禽蛋及海产品等,纠正偏食的不良习惯。

2. 休息与活动 同缺铁性贫血。

(二) 用药护理

1. 恶性贫血或胃切除术后患者,需终身维生素 B_{12} 替代治疗,一般每月注射一次,每次 250 ~ 500 μg 。

2. 维生素 B_{12} 缺乏所致的严重神经系统损害往往是不可逆的,不可为追求其神经系统症状完全恢复,而无限加大维生素 B_{12} 剂量或延长用药时间。

3. 补充叶酸及维生素 B_{12} 后,由于大量的 DNA 合成及细胞分裂,细胞外钾于短时间内大量向细胞内转移,易导致低钾血症,特别是老年人,故治疗期间应注意补充钾盐。由营养因素所致者,往往存在潜在的缺铁因素,加上补充叶酸及维生素 B_{12} 后快速细胞分裂和大量血红蛋白的合成,会使缺铁的矛盾更加突出,应适当补充铁剂。

(三) 健康教育

1. 对易患人群进行预防性卫生宣教,如指导家长婴幼儿喂养应及时添加辅食,告知孕妇、哺乳期妇女应每天摄入新鲜蔬菜、水果,给予烹调方面的指导等。

2. 告诉患者在贫血纠正后仍应坚持合理的饮食,积极治疗原发病,一般患者预后良好。

3. 养成良好的卫生习惯,预防感染。

溶血性贫血

溶血性贫血(hemolytic anemia)是指红细胞破坏过多,超过了骨髓造血代偿能力所引起的贫血。骨髓有相当于正常造血能力 6 ~ 8 倍的代偿潜力,当骨髓造血功能足以代偿红细胞破坏时,可不发生贫血,称为溶血性疾病。临床特点为贫血、黄疸、脾大、网织红细胞增高及骨髓幼红细胞增生。因溶血而产生的黄疸称为溶血性黄疸,黄疸的有无除了取决于溶血程度外,还与肝处理胆红素的能力有关,故溶血性贫血不一定都出现黄疸。溶血性贫血可分为遗传性和获得性两大类。

一、病因与发病机制

(一) 病因

1. 遗传性溶血性贫血是红细胞本身存在缺陷 主要包括:① 遗传性红细胞膜异常,如遗传性球形红细胞增多症;② 遗传性红细胞酶异常,如丙酮酸激酶缺乏症、葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G-6-PD)缺乏症等;③ 遗传性血红蛋白异常,如珠蛋白生成障碍性贫血;④ 获得性红细胞膜蛋白异常,如阵发性睡眠性血红蛋白尿症。

2. 获得性溶血性贫血的原因有

(1) 物理和机械因素:如大面积烧伤、人工心脏瓣膜、微血管病性溶血性贫血。

(2) 化学毒物或生物毒素:如苯肼、砷、蛇毒等对红细胞的破坏。

(3) 脾功能亢进:脾脏对红细胞的滞留、吞噬增强可致溶血。

(4) 免疫因素:如血型不合的输血反应、新生儿溶血症、药物性免疫性溶血性贫血(青霉素、甲基多巴、奎尼丁等)、自身免疫性溶血性贫血。

(二) 发病机制

正常红细胞形态呈双凹圆盘形,具有高度可塑性,保证了红细胞通过狭小的微循环管道,如

脾索与脾窦间的基膜小孔。红细胞这种特性,主要取决于细胞膜、酶和血红蛋白的正常,其中任何一项出现异常,则红细胞易遭破坏。红细胞受到抗体、补体、理化等因素损伤时也可引起溶血。按溶血场所可分为血管内溶血和血管外溶血,血管内溶血指红细胞在血循环中被破坏,血红蛋白直接进入血浆,常见于血型不合的输血、阵发性睡眠性血红蛋白尿、烧伤及化学毒物等所致急性溶血;血管外溶血指红细胞在脾、肝和骨髓部位遭到破坏而引起溶血,见于遗传性球形红细胞增多症等。

大致说来,红细胞外部因素所致的溶血几乎都是后天获得的,而红细胞本身缺陷所致的溶血绝大多数是先天遗传的。但在许多情况下,溶血是在红细胞本身有缺陷的基础上由某种外部因素而诱发,如药物或蚕豆引起葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G-6-PD)缺乏症患者发生溶血。

二、护理评估

(一) 健康史

葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症患者食用蚕豆后可出现溶血。甲基多巴、奎尼丁、磺胺类及其氧化剂等可使葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症患者发生溶血。接触化学毒物如苯、苯胍、铅、铜、砷等也可引起溶血。近期到过疟原地或在那儿居留要考虑因疟疾引起的溶血。人工心脏瓣膜置换手术后,机械瓣工作可能导致溶血。

(二) 身体状况

除贫血的一般表现外,溶血的表现与起病缓急、溶血程度等有关,可分为急性和慢性两种:

1. 急性溶血 起病急,突然寒战、高热、头痛、呕吐、胸闷、腰背及四肢酸痛,严重者可发生周围循环衰竭或急性肾衰竭。
2. 慢性溶血 起病缓慢,常有一定程度的贫血、黄疸及脾大三大表现。在疾病过程中,可因某些诱因而使病情加重。由于长期高胆红素血症,部分患者可合并胆石症和肝功能损害。

(三) 辅助检查

1. 提示红细胞破坏的检查 红细胞和血红蛋白有不同程度下降。血清总胆红素增高、非结合胆红素增多;尿胆红素阴性,尿胆原增加。血清结合珠蛋白减少或消失。血浆游离血红蛋白增多。红细胞寿命缩短。
2. 提示细胞代偿性增生的检查 网织红细胞增多,常可达5%~20%。骨髓幼红细胞高度增生。
3. 确定溶血性贫血种类常做的检查 酸溶血试验(Ham试验)、抗人球蛋白试验(Coombs试验)、红细胞脆性试验等有助于确诊。

三、治疗要点

祛除病因或诱因,对G-6-PD缺乏症者应避免服用氧化性药物,禁食蚕豆及避免感染;预防血型不合的输血。

免疫性溶血性贫血可给予糖皮质激素及免疫抑制剂;对遗传性球形细胞增多症的患者可行脾切除等。

四、护理要点

(一) 休息与活动

同缺铁性贫血。

(二) 用药护理

长期服用糖皮质激素和免疫抑制剂的患者应注意观察副作用。

(三) 健康教育

1. 讲解疾病的相关知识 做到主动预防,减少发作。如阵发性睡眠性血红蛋白尿患者应禁食酸性食物和药物,如维生素 C、阿司匹林、磺胺等;G-6-PD 缺乏者应禁食蚕豆及蚕豆制品和氧化性药物,如伯氨喹啉、奎宁、磺胺药、呋喃类、氯霉素等;避免精神紧张、感染、过劳、妊娠、输血等,上述因素可能会诱发溶血。

2. 合理安排休息与活动 每天活动量要适度,以不出现心悸、气短及乏力为准;饮食要高蛋白、高维生素,以保证营养。自觉不适时,要注意观察贫血、黄疸是否加重,注意尿色是否加深或呈酱油色。疑似病情加重时,应及时就诊。

3. 医学咨询 确定为遗传性溶血性贫血的患者,在婚前、婚后应向医生咨询。

再生障碍性贫血

再生障碍性贫血(aplastic anemia),简称再障,是指由于骨髓功能衰竭,造成全血细胞减少的一种疾病。临床上以红细胞、粒细胞和血小板减少所致的贫血、感染和出血为特征。

一、病因与发病机制

(一) 病因

半数以上的患者原因不明,称之为原发性。有因可查者称为继发性再障,已知的致病因素有:① 药物与化学毒物:根据其对骨髓的抑制作用不同,一类为剂量依赖型,只要人体接触到足够的剂量,任何人都可发生骨髓抑制;另一类与机体的超敏性有关,存在个体差异,超敏的个体只要接触很小剂量即可诱发再障;② 电离辐射;③ 病毒感染;④ 遗传因素。

(二) 发病机制

上述原因造成骨髓多能造血干细胞衰竭、造血微环境损伤和造血干细胞免疫抑制,使骨髓各系造血干细胞明显减少,导致外周血中全血细胞减少而发生贫血、出血和感染的各种临床表现。

二、护理评估

(一) 健康史

1. 用药史 对骨髓有抑制的药物有氯(合)霉素、保泰松、磺胺类、抗肿瘤药物等。

2. 职业与毒物接触史 苯及其衍生物与再障的发生密切相关,苯广泛用于石油化工、油漆、染料、杀虫剂、皮革、化肥、塑料、橡胶等生产。除了解患者的职业性质外,日常生活性接触如经常

染发、杀虫剂的普遍使用以及居室装修等同样不能忽视。

3. 射线接触史 高能射线如 X 线、放射性核素等可导致再障,包括职业性和非职业性接触。

4. 病毒感染史 流行病学调查和研究表明,再障的发病可能与多种病毒感染有关,其中以病毒性肝炎最为重要,可能与病毒抑制造血细胞或免疫因素有关;其他可疑的相关病毒还有 EB 病毒、微小病毒及 HIV 病毒等。

5. 年龄与性别 各年龄组均可发病,以青壮年多见,男性略多于女性。

(二) 身体状况

1. 非重型再障 较多见,起病缓、进展慢、症状轻。贫血为首发和主要的表现;出血较轻,以皮肤、黏膜出血为主,除妇女有月经过多外,很少有内脏出血;感染以呼吸道多见,合并严重感染的患者较少。非重型再障病程长,经恰当治疗后病情可缓解或治愈,患者可带病生存多年。少数病例病情恶化可演变为重型再障,预后极差。

2. 重型再障 较少见,起病急、进展快、症状重。早期以感染和出血为主,贫血症状较轻,但随着病程进展,呈现进行性贫血。常以寒战、高热、口腔及咽部溃疡起病,可出现全身多部位感染,重者可因败血症而死亡。出血症状突出,表现为皮肤紫癜、鼻出血、牙龈出血、泌尿生殖道出血、视网膜出血、甚至颅内出血,后者为死亡的主要原因之一。重型再障病情凶险,病程短,疗效差,常于数月内死亡。

(三) 辅助检查

1. 周围血象检查 全血细胞减少,三种细胞减少的程度不一定平衡,网织红细胞计数明显减少。

2. 骨髓检查 骨髓穿刺可见脂肪滴增多,骨髓颗粒减少。多部位穿刺涂片显示增生不良,三系造血有核细胞均减少,非造血细胞成分如淋巴细胞、浆细胞、组织嗜碱细胞和单核-巨噬细胞增多。轻型或慢性病例骨髓中仍可找到残存造血增生灶,该部位穿刺涂片可见有核细胞增生良好,但巨核细胞减少。

(四) 心理、社会状况

再障的患者常因贫血、出血和感染症状严重,病情反复,治疗费用高但效果较差而感到无望,常出现情绪低落、焦虑和恐惧,对治疗失去信心。女患者由于长时间使用雄性激素引起男性化表现而感自卑,不愿与别人交往而显得沉默、抑郁。重型再障患者期盼造血干细胞移植,但往往受多种条件限制,常迫切希望得到社会及家庭的支持与帮助。

三、治疗要点

包括去除病因,禁用对骨髓有抑制的药物,支持对症治疗等。非重型再障首选药物为雄性激素;重型再障可进行造血干细胞移植或给予免疫抑制剂。

(一) 药物治疗

主要有雄性激素和免疫抑制剂。雄性激素的作用机制是提高体内红细胞生成素的水平和直接促进红系造血,常用制剂有丙酸睾丸酮、长效睾丸酮、司坦唑醇(康力龙)、达那唑、去氢甲基睾丸酮(大力补)等。目前常用的免疫抑制剂为环孢素,其他制剂有抗胸腺细胞球蛋白(ATG)及抗淋巴细胞球蛋白(ALG)、大剂量甲基强的松龙、环磷酰胺、大剂量人体丙种球蛋白等。