



# 绪 论

## 学习目标

1. 掌握外科学和外科护理学的概念。
2. 熟悉外科护士应具备的素质。
3. 了解外科学和外科护理学的发展简史。
4. 学会运用科学的方法学习外科护理学。
5. 具备全心全意为人类健康服务的奉献精神和高度的责任感和使命感。

## 护理情境

患者,男,16岁。患者因骑自行车不慎撞到树上而左前臂受伤,来院就诊。

**情境思考:**

1. 护士应为该患者安排的就诊科室是哪个?
2. 试述外科护士应具备的素质。

## 一、外科学与外科护理学

外科学是研究疾病的发生与发展规律、诊断、治疗、预防、围手术期处理及手术基本操作的医学学科。外科疾病大致分为感染、损伤、肿瘤、畸形和功能障碍五大类,常需要以手术或手法处理作为主要治疗手段。外科与内科、妇产科、儿科等各科室之间既有共性又有区别,常需要鉴别诊断与协同配合。某些疾病的不同阶段或不同类型可分别选择内科或外科治疗。例如,胃溃疡、十二指肠溃疡等往往首选内科治疗,而出现大出血、急性穿孔等严重并发症后则需要外科治疗。又如,高血压病属于内科治疗范畴,但在并发脑出血时常需要外科治疗。

外科护理学是研究如何应用整体护理的观点对外科疾病患者进行最有效的护理的临床护理学科。“三分治疗,七分护理”,外科学的发展对外科护理工作不断提出新的要求,从而引导外科护理学

的发展。现代护理学的发展经历了以疾病护理为中心、以患者护理为中心和以人的健康护理为中心的三个发展阶段。在不同的发展阶段中,人们对人、健康、环境和护理的概念及其相互联系的认识不断深入,使护理实践和护理理论不断向前发展。

## 二、外科学和外科护理学的发展简史

外科学的发展是与人类文明发展史相伴而行的。公元前 14 世纪,中国商代就有“疥”“疮”等的记载。商周时期,外科医师被称为疡医,他们用“手术刀”割治患者溃烂的皮肤和腐烂的肌肉。东汉末年著名医学家华佗实施的“刮骨疗毒”是早期外科手术的雏形,其发明的麻沸汤是人类最早的麻醉药品。

### 知识链接

#### 华 佗

华佗,字元化,沛国谯县(今安徽省亳州市)人。据考证,华佗约生于汉永嘉元年(公元 145 年),卒于建安十三年(公元 208 年),是三国时期著名的医学家。华佗少时曾在外游学,钻研医术而不求仕途,行医足迹遍及安徽、山东、河南、江苏等地。他精通内、外、妇、儿、针灸各科,对外科尤为擅长,并首创用全身麻醉法施行外科手术。华佗云游走访,收集了一些有麻醉作用的药物,经过多次不同配方的炮制,最终试制麻醉药成功。他先把麻醉药和热酒配制,嘱患者服下,使其失去知觉,再剖开腹腔、割除溃疡、洗涤腐秽,然后用桑皮线缝合,涂上神膏,四五日除痛,一月间康复。因此,华佗给它起了个名字——麻沸。华佗被后人称为外科圣手、外科鼻祖,后因不服曹操征召而被杀,所著医书已佚。

19 世纪中叶,影响外科手术的三大难题——疼痛、出血和感染逐步被解决。止痛药与麻醉技术的应用解决了患者术中疼痛的问题;输血与血浆代用品的应用降低了失血过多导致休克的风险;无菌技术的应用和抗生素的发现有效地预防和控制了术后伤口感染的发生。



图文  
手术机器人的  
智能时代

随着科学技术的迅猛发展,医学检查仪器设备的更新和医学研究的不断进步,疾病的诊断和治疗水平逐步提高。例如,普通 X 线机透视发展到计算机 X 线体层成像(CT)、磁共振成像(MRI)、数字减影血管造影(DSA)、单光子发射计算机体层摄影(SPECT)和正电子发射体层摄影(PET)等,明显提高了疾病的诊断水平。此外,手术显微镜、纤维光束内镜使纤维外科和微创外科得到了新的发展;高分子合成材料人工骨关节、人工血管、人工心脏瓣膜的应用使外科疾病的治疗上升到了一个新的高度。目前,我国的外科学技术水平在断肢(指)再植、显微外科、大面积烧伤治疗、食管癌外科治疗、手外科等领域已进入世界先进行列。

现代护理学传入我国已有 100 多年的历史。1958 年首例大面积烧伤患者抢救和 1963 年世界首例断肢再植在我国获得成功,体现了外科护理在临床工作中的地位。近年来,重症加强护理病房(ICU)的专科化发展趋势使众多危重患者度过了休克、感染、多器官功能障碍等危险期。进入 21 世纪后,生命科学的高新技术不断涌入外科学领域,尤其是医学分子生物学的进展使得外科工作的范围不断扩大,使外科学和外科护理学的发展面临着新的机遇和挑战。外科护理工作应着眼本学科的发展趋势及与先进国家之间的差距,不断完善自我,加强国内外学科间的交流,汲取先进的护理经验,促使外科护理学不断发展。

## 三、学习外科护理学的方法

学习外科护理学的方法如下。

### （一）以现代护理理论为指导

要想做好外科护理工作,护理人员首先要掌握现代护理的整体观,按照生物-心理-社会医学模式对患者进行全面的照顾,使患者在身体、精神和适应社会方面都处于健康状态。现代护理理论包括人、环境、健康和护理四个宗旨性概念,这四个概念密切相关,强调护理的任务是创造良好的环境并帮助护理对象适应环境,以达到最佳的健康状态。

1980年,美国护士协会(American Nurses Association, ANA)提出了护理的定义:“护理是诊断和处理人类对现存的和潜在的健康问题的反应。”护理的范围从患者到人类,从现有到潜在,从疾病到健康问题,这就是现代护理观念与传统护理观念的根本区别。护理的目的是“促进健康,预防疾病,恢复健康,减轻痛苦”,使患者达到最佳的健康状态。



图文  
美国 RN

### （二）理论与实践相结合

外科护理是一门实践性很强的综合性课程,在学习理论知识的基础上强调实践能力的培养,即培养护理人员严格的无菌观念,重视基本技能的训练。在学习过程中,护理人员要遵照护理专业发展的目标要求多实践、多思考、多动手,借助实训室、医院的教学环境进行学习;多提问为什么,知道“干什么”“怎么干”“不这样干会带来什么后果”;培养批判性思维方式,加强理论知识的记忆,提高知识的灵活运用能力和自身的综合实践能力。

### （三）不断学习,更新知识

现代科学技术的发展日新月异,外科领域的新技术、新设备、新理论和新的治疗方法层出不穷。护理人员只具备教科书中基本的理论知识和护理操作是无法满足患者的护理需求的。因此,护理人员必须不断学习发达国家先进的护理理念,从观念上与国际接轨;学习新仪器的使用方法,准确认识其数据和图形所代表的意义,以便能够正确采取相应的护理措施;还要学好计算机应用技术和外语。对新开展的外科手术和麻醉方法,护理人员要做好术前、术中和术后护理。对新药品的使用方法和不良反应,护士要非常熟悉,并能做到密切观察,在患者出现不良反应的情况下能及时处。此外,护士还要不断地学习法律、法规和人文知识,提高法制意识,避免护理纠纷的发生;在工作中不断总结和提高经验,积极参加学术交流活,大胆设想与创新,做到与时俱进。

## 四、外科护士应具备的素质

由于外科疾病患者的病情复杂多变,急危重症多,工作强度大,麻醉及手术又有发生潜在并发症的危险,患者常存在较大的顾虑。若外科护士在工作中稍有疏忽,轻则增加患者的痛苦,重则丧失抢救和治疗患者的时机,这对外科护士的综合素质提出了较高的要求。

外科护士的工作内容主要有:协助患者接受各种诊断性检查和辅助检查,提供有关疾病的预防、治疗、护理、营养咨询、健康指导,协助医生完成各项手术和非手术治疗,评估及满足患者的基本需要,协助完成康复锻炼和并发症的预防等。因此,外科护士除必须具备护士的一般素质外,还应具备能适应外科护理工作特点的素质。

### （一）具有高尚的思想品德和崇高的职业道德

外科护士要热爱护理事业,敬业爱岗,具有不怕苦、不怕累,为人类健康服务的奉献精神。外科护士要有一颗善良的心,致力于救死扶伤,忠于职守,廉洁奉公,崇尚人道主义精神,急患者之所急,想患者之所想。

### （二）具有广博的知识和扎实的专业素质

外科护士不仅要掌握丰富的理论知识、娴熟的操作技能、熟知先进仪器的使用方法,还应广泛学习内科、儿科、妇产科等各科的相关知识,融会贯通。这样,外科护士才能提高自身的观察力和判断

力,通过对患者的评估及时发现患者现存的或潜在的生理、心理和病理问题并协助医生进行有效的处理。

### (三) 具有高度的责任感和使命感

护理工作是一项非常严谨的工作,它直接关系到人的生命和健康,护理工作者若没有一种强烈的使命感和责任感,就会给患者带来痛苦甚至威胁其生命。外科疾病患者的病情瞬息万变,故外科护士应在工作中严肃认真、一丝不苟、兢兢业业,热爱和保护患者的生命,用强烈的职业责任感和使命感完成护士的神圣使命。

### (四) 具有健康的身心素质

外科护士要有强健的体魄和健康的心理,乐观、开朗、情绪稳定,有较强的自控能力。外科护理工作强度大,如发生工伤、交通事故等突发事件时,外科护士必须加班加点,甚至没有时间吃饭、休息。因此,护士若不具有强健的体魄、良好的心态和饱满的热情,就不能保证工作的顺利进行,甚至会出差错,危及患者的生命。

### (五) 具有规范的言行举止

外科突如其来的创伤和手术常使患者难以适应,从而出现烦躁、沮丧、消沉的思想,对治疗和护理产生抵触情绪。对此,在护理工作中,外科护士应学习和掌握语言艺术,注重语言修养,尊重、爱护、鼓励患者,运用文明礼貌、优美的语言给予患者精神上的支持和安慰,帮助他们早日康复。

### (六) 具有良好的人际关系

外科护士要注意同事间的团结友爱,在工作中相互协作;对待患者如同对待亲人,给予他们真切的关怀和照顾。

只有具备了上述良好的综合素质,外科护士才能更好地胜任外科护理工作,提高医疗护理质量,减轻患者的痛苦,增进患者的健康,适应和促进医疗护理事业的发展。

## 【思考与练习】

外科护理是护理学的重要分支,它以创伤、感染、肿瘤、急性损伤、内分泌功能失调等外科患者为研究对象,在现代医学模式和现代护理观的指导下,以人的健康为中心,应用护理程序,为外科患者提供整体护理,以达到去除病灶、预防残疾、促进康复的目的。

请问:

- (1) 外科护士的工作任务包括哪些内容?
- (2) 外科护士应具备哪些素质?



# 第一章 外科体液和酸碱平衡失调患者的护理

## 学习目标

1. 掌握高渗性缺水、等渗性缺水、低渗性缺水、低钾血症和代谢性酸中毒患者的护理评估、护理诊断和护理措施。
2. 熟悉水中毒、高钾血症、代谢性碱中毒、呼吸性酸中毒和呼吸性碱中毒患者的护理评估、护理诊断和护理措施。
3. 了解体液的正常代谢过程。
4. 学会为水、电解质和酸碱平衡失调患者制订护理计划。
5. 培养敏锐的观察力和解决问题的能力。

## 护理情境

患者,男,25岁,体重60 kg。肠梗阻手术后第2天,患者自诉头晕,四肢无力。体格检查:T 36℃,P 110次/分,R 22次/分,BP 80/50 mmHg,24小时尿量1 000 ml。血清钠130 mmol/L、血清钾3.0 mmol/L。因肠功能尚未恢复,患者今日仍需禁食。

### 情境思考:

1. 试评估该患者的水钠代谢失衡、钾代谢失衡的类型及程度。
2. 护士应如何为该患者做好补液护理?

正常的体液容量、电解质含量、渗透压及酸碱度是维系机体代谢和各器官系统生理功能的基本保证。在神经-内分泌系统的调节下,机体始终维持体液状态的相对平衡,这种内环境的平衡保证了人体新陈代谢等生命活动的正常进行。创伤、感染、手术及其他外科疾病均可导致水、电解质和酸碱平衡失调,若代谢失调的程度超过人体的代偿能力,则常可引起严重后果,甚至危及生命。因此,在临床护理工作中,掌握水、电解质和酸碱平衡的基本理论及失衡时的临床表现对提高临床监护能力和诊治水平十分重要。

## 第一节 体液平衡

机体在神经-内分泌系统的调节下,单位时间内水、电解质的排出和摄入保持相对平衡,以维持机体内环境的稳定称为体液平衡。体液平衡包括水平衡、电解质平衡、渗透压平衡和酸碱平衡。

### 一、体液的组成与分布

#### (一) 体液的组成

体液由溶剂(水)和溶质(无机盐、低分子有机化合物及蛋白质等)组成。无机盐及低分子有机化合物均属于晶体物质,而蛋白质则属于胶体物质。无机盐及蛋白质在水中能离解成带正电的阳离子和带负电的阴离子,故又称电解质。低分子有机化合物在水中以分子状态存在,称为非电解质。因此,体液是多种晶液体、胶体液、电解质液、非电解质液组成的复杂混合液。

#### (二) 体液的分布

人体内体液的总量因性别、年龄和胖瘦而异。成年男性的体液量约占体重的60%;女性因脂肪组织较多,其体液量约占体重的55%;婴幼儿的体液量占体重的70%~80%,随着年龄的增长和体内脂肪组织的增多,其体液量将有所下降。

体液主要分布于细胞内、外,分别称为细胞内液和细胞外液。细胞内液大部分位于骨骼肌内,在男性占体重的40%,在女性占体重的35%;细胞外液占体重的20%。细胞外液包括血浆和组织间液两部分,其中血浆占5%,组织间液占15%。由于机体所有的细胞均浸泡在细胞外液中,且依赖细胞外液进行物质交换,因此细胞外液又称机体的内环境。

体液的分布还可以用三个间隙的分布表示。

(1) 细胞内液所在的空间称为第一间隙,是细胞进行物质代谢的场所。

(2) 细胞外液的主体部分,即组织间液和血浆所在的空间称为第二间隙。其中,细胞外液具有快速平衡水、电解质的作用,属于功能性细胞外液。

(3) 第三间隙是指存在于体内的密闭腔隙,如胸腔、腹腔、心包腔、脑室、关节腔、肠腔和脊髓腔等腔隙。这些腔隙中有少量液体属于细胞外液,虽有各自的功能,但其调节体液平衡的作用极小且慢,属于非功能性细胞外液,仅占体重的1%~2%。

此外,有些无功能性细胞液的变化也可导致机体水、电解质和酸碱平衡显著失调,如肠梗阻患者频繁呕吐可造成体液失衡和酸碱失衡。

### 二、水平衡

机体内环境的稳定有赖于体内水分的恒定。在正常情况下,人每日水的摄入和排出保持动态平衡(表1-1)。

表 1-1 正常成人的 24 小时液体出入量

摄入量(ml)	排出量(ml)
饮水 1 000~1 500	尿量 1 000~1 500
食物含水 700	皮肤蒸发 500

续表

摄入量(ml)	排出量(ml)
内生水 300	呼吸蒸发 300
	粪便 200
总入量 2 000~2 500	总出量 2 000~2 500

根据表 1-1 可知,正常成人每日水的出入量均维持在 2 000~2 500 ml,称为日生理需要量。

### 三、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的不同。细胞外液中的主要阳离子为  $\text{Na}^+$ ,主要阴离子为  $\text{Cl}^-$ 、 $\text{HCO}_3^-$  和蛋白质;细胞内液中的主要阳离子为  $\text{K}^+$  和  $\text{Mg}^{2+}$ ,主要阴离子为  $\text{HPO}_4^{2-}$  和蛋白质。维持细胞内、外电解质平衡的主要电解质是  $\text{Na}^+$  和  $\text{K}^+$ 。



动画

 $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$  交换

#### (一) $\text{Na}^+$ 平衡

$\text{Na}^+$  是细胞外液中最重要阳离子,正常血清钠浓度为 135~145 mmol/L,平均为 142 mmol/L。 $\text{Na}^+$  主要在细胞外液渗透压、神经肌肉的兴奋性和液体容量的维持中起决定性作用。 $\text{Na}^+$  减少可引起细胞外液渗透压降低、脱水或血容量不足; $\text{Na}^+$  增多则可造成细胞外液渗透压升高、水肿或血容量增加。正常成人的每日需钠量为 5~9 g,其主要来源为食盐。 $\text{Na}^+$  由小肠吸收,从尿、粪和汗中排出。肾脏是  $\text{Na}^+$  平衡的主要调节器官。钠盐摄入过多时肾脏排钠增加,摄入过少时肾脏排钠减少,没有钠盐摄入时肾脏就停止排钠。

#### (二) $\text{K}^+$ 平衡

$\text{K}^+$  是细胞内液中主要的阳离子,人体钾总量的 98% 在细胞内,正常血清钾浓度为 3.5~5.5 mmol/L。 $\text{K}^+$  主要维持细胞的正常代谢、细胞内液的渗透压和酸碱平衡,增加神经肌肉应激性和抑制心肌收缩能力。在正常情况下,成人对钾的日需量为 2~3 g,其主要来源为食物。 $\text{K}^+$  经消化道吸收,80% 由肾脏排出。肾脏对  $\text{K}^+$  平衡的调节能力很低,在禁食和低血钾时,肾脏仍继续经尿排钾。因此,患者禁食 2 天以上时必须经静脉补钾,否则将出现低钾血症。

### 四、渗透压平衡

渗透压是指溶液中溶质微粒对水的吸引力。渗透压的大小取决于单位体积溶液中溶质微粒的数目,与颗粒的电荷、大小无关。溶质微粒越多,即溶液浓度越高,其对水的吸引力越大,溶液的渗透压越高;反之,溶质微粒越少,溶液的渗透压越低。在组成细胞外液的各种无机盐离子中,在含量上占有明显优势的是  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$ ,细胞外液渗透压的 90% 以上来源于  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$ 。在体温为 37℃ 时,正常人的血浆总渗透压为 290~310 mmol/L。

体液平衡的稳定是由神经-内分泌系统和肾脏进行调节而维持的。当体液平衡失调时,机体可通过下丘脑-神经垂体-抗利尿激素系统恢复和维持体液的渗透压,通过肾素-血管紧张素-醛固酮系统恢复和维持血容量,这两个系统共同作用于肾脏,调节水和钠的代谢,维持渗透压平衡。例如,当人体缺水时,细胞外液的渗透压升高,刺激下丘脑-神经垂体-抗利尿激素系统,使人产生口渴感,主动饮水。同时,抗利尿激素(antidiuretic hormone, ADH)分泌增加,作用于肾脏远曲小管和集合管上皮细胞,使肾脏对水的重吸收作用加强,尿量减少,于是水得到保留,使已升高的细胞外液渗透压回降,反之亦然。

肾素和醛固酮也参与了体液平衡的调节。当细胞外液减少,尤其是循环血容量减少时,肾小球滤过率下降,肾素分泌增加。肾素能催化血浆中的血管紧张素原,使其转化为血管紧张素 I 和血管紧张素 II,后者刺激肾上腺皮质分泌醛固酮,促进远曲小管和集合管对  $\text{Na}^+$  和水的重吸收,使细胞外液量

增加。当血容量锐减,血浆渗透压降低时,机体通常会优先保持和恢复血容量,以保证重要器官的灌流。

### 五、酸碱平衡

人体正常的生理和代谢活动需要一个酸碱度适宜的体液环境。正常人血液的酸碱度(pH)为7.35~7.45,略偏碱性。但人体在代谢过程中不断产生酸性物质和碱性物质,使体液中的 $H^+$ 浓度经常变化,因此,机体就需要通过血液缓冲系统、肺和肾三条途径来维持体液的酸碱平衡。

#### (一) 血液缓冲系统

血液缓冲系统由弱酸与其碱性盐配对组成,主要的缓冲对有 $HCO_3^-/H_2CO_3$ 、 $HPO_4^{2-}/H_2PO_4$ 和 $Pr^-/HPr$ 。其中, $HCO_3^-/H_2CO_3$ 最为重要,其比值决定了血浆的pH,当 $HCO_3^-/H_2CO_3$ 的比值为20:1时,血浆pH可维持在正常范围内。血液缓冲系统具有作用快、持续时间短暂的特点。

#### (二) 肺

肺通过排出体内的 $CO_2$ 调节酸碱平衡。当动脉血的二氧化碳分压( $PaCO_2$ )降低时,呼吸中枢受到抑制,呼吸变浅变慢,以减少 $CO_2$ 的排出,保存血内的 $H_2CO_3$ ;而 $PaCO_2$ 升高则刺激颈动脉窦和主动脉弓的化学感受器,使呼吸中枢兴奋,导致呼吸加深加快,使 $CO_2$ 被迅速排出,以减少血液中的 $H_2CO_3$ 。

#### (三) 肾

肾通过改变排出固定酸及保留碱性物质的量来维持血浆的 $HCO_3^-$ 浓度,使血浆的pH保持稳定。肾脏是调节酸碱平衡最重要的器官,正常尿液的pH为6,其 $H^+$ 浓度是血液的10倍多。肾脏调节酸碱平衡的主要机制为:通过 $Na^+-H^+$ 交换而排 $H^+$ ,通过 $HCO_3^-$ 的重吸收而增加碱储备,通过产生 $NH_3$ 并与水结合成 $NH_4^+$ 后排出 $H^+$ ,通过尿的酸化过程而排 $H^+$ 。

## 第二节 水、钠代谢紊乱患者的护理

水、钠代谢紊乱是外科疾病患者的常见症状。

### 一、缺水和缺钠患者的护理

水和钠的关系十分密切,临床上缺水和缺钠常同时存在。引起水和钠代谢紊乱的原因不同,造成机体缺水和缺钠的比例也不同:水和钠可按比例丧失(等渗性缺水),也可缺水多于缺钠(高渗性缺水),或缺水少于缺钠(低渗性缺水),因而引起的病理生理变化和临床表现也有不同。

#### 知识链接

#### $Na^+$ 的生理功能

$Na^+$ 的生理功能如下:

##### 1. 维持体液平衡

$Na^+$ 主要存在于细胞外液,是细胞外液中的主要阳离子,约占阳离子总量的90%,与之对应的阴离子构成渗透压来维持体内水量的恒定。当细胞内 $Na^+$ 含量增多时,水进入细胞内,造成细胞肿胀,引起组织水肿;反之,人体失钠过多时,致钠量降低,水量减少,水平衡改变。



## 2. 维持酸碱平衡

$\text{Na}^+$ 在肾小管重吸收时与  $\text{H}^+$  交换,清除体内酸性代谢产物(如  $\text{CO}_2$ ),保持体液的酸碱平衡。 $\text{Na}^+$ 的总量可影响血液缓冲系统中碳酸氢盐的消长,因而对保持体液的酸碱平衡也有重要作用。

## 3. 维持细胞膜的通透性

在许多物质通过细胞膜的转运过程中, $\text{Na}^+$ 保证了细胞与外界物质交换的正常进行。

## 4. 维持神经肌肉兴奋性

$\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Mg}^{2+}$ 等浓度的平衡对维持神经肌肉应激性都是必需的。满足需要的  $\text{Na}^+$ 可增强神经肌肉的兴奋性。

### (一) 缺水和缺钠的相关知识

1. 分类 临床缺水和缺钠的类型主要有高渗性缺水、低渗性缺水和等渗性缺水。

(1) 高渗性缺水(hypertonic dehydration):又称原发性缺水,是指水和钠同时缺失,但失水多于失钠,血清钠浓度高于正常范围,细胞外液呈高渗状态,细胞外液渗透压升高。

(2) 低渗性缺水(hypotonic dehydration):又称慢性缺水或继发性缺水,是指水和钠同时丢失,但失钠多于失水,血清钠浓度低于正常范围,细胞外液呈低渗状态,细胞外液渗透压降低。

(3) 等渗性缺水(isotonic dehydration):又称急性缺水或混合性缺水,是外科最常见的缺水类型。水和钠成比例丧失,细胞外液量迅速减少,血清钠浓度仍维持在正常范围内,细胞外液渗透压还在正常范围内。

#### 2. 病因

(1) 高渗性缺水:水分摄入不足,见于长期禁食、吞咽困难、昏迷而未补充液体、鼻饲高浓度的肠内营养液或静脉注射大量高渗液体;水分丧失过多,见于高热大量出汗、大面积烧伤暴露疗法、气管切开后及应用渗透性利尿药;器质性病变,见于肾衰竭多尿期、糖尿病酸中毒。

(2) 低渗性缺水:消化液持续性丢失,如反复呕吐、腹泻、长期胃肠减压或慢性肠梗阻等,以致大量钠盐丢失过多;大面积创面的慢性渗液;治疗性原因,如应用排钠性利尿药如氯噻酮、依他尼酸(利尿酸)等抑制肾小管对  $\text{Na}^+$  的重吸收;治疗高渗性缺水时补充水分过多。

(3) 等渗性缺水:消化液的急性丢失,见于大量呕吐、腹泻和消化道瘘;体液的丧失,见于大面积烧伤的早期等;体液进入第三间隙,见于急性腹膜炎、胸腔积液。

#### 3. 病理生理

(1) 高渗性缺水:由于失水多于失钠,细胞外液渗透压高于细胞内液渗透压,细胞内液中的水向细胞外液转移,导致细胞内液和细胞外液的量都有减少,但以细胞内液减少为主,严重时可能造成脑细胞缺水而导致中枢神经系统功能障碍。机体对高渗性缺水的代偿机制主要为:细胞外液的高渗状态刺激位于下丘脑的口渴中枢,患者感到口渴而增加饮水量,使体内的水增加,以降低细胞外液渗透压;细胞外液的高渗状态可引起 ADH 分泌增多,使肾小管对水的重吸收增加,尿量减少,可使细胞外液渗透压降低并恢复其液量。当缺水加重致循环血容量显著减少时,醛固酮分泌增加,机体对钠和水的重吸收加强,以维持血容量。

(2) 低渗性缺水:由于失钠多于失水,细胞外液呈低渗状态,细胞外液中的水向细胞内液转移,导致细胞外液量显著减少,细胞内液增加,造成细胞肿胀。脑细胞水肿患者可出现脑功能障碍。机体对低渗性缺水的代偿机制主要为:细胞外液的低渗状态导致 ADH 分泌减少,使肾小管对水的重吸收减少,尿量增多,以提高细胞外液渗透压,但此代偿调节使细胞外液量较之前更少。一旦减少至影响循

环血容量,机体将优先保持和恢复血容量,于是刺激醛固酮和ADH分泌增多,水重吸收增加,尿量减少。如上述代偿功能无法维持有效血容量时,患者将发生休克。

(3) 等渗性缺水:由于丧失的体液为等渗液,细胞内、外液的渗透压无明显改变,细胞内液一般不发生变化。但若此种体液失衡的持续时间较长后,细胞内液也将逐渐外移,随细胞外液一起丧失,以致引起细胞内缺水。机体对等渗性缺水的代偿机制主要为:等渗性缺水可造成细胞外液量的迅速减少,引起肾素-血管紧张素-醛固酮系统兴奋,醛固酮分泌增加,促进肾远曲小管对 $\text{Na}^+$ 的重吸收,同时水的重吸收也增加,从而代偿性地使细胞外液量增多。

#### 4. 临床表现

(1) 高渗性缺水:根据缺水程度,高渗性缺水可分为轻、中、重三度。

1) 轻度缺水:除口渴外,患者无其他临床症状。缺水量为患者体重的2%~4%。

2) 中度缺水:患者表现为极度口渴、烦躁、乏力、唇舌干燥、皮肤及黏膜弹性下降、眼窝凹陷、尿少、尿比重高等。缺水量为患者体重的4%~6%。

3) 重度缺水:除上述症状外,患者可出现脑功能障碍症状,如躁狂、幻觉、谵妄,甚至昏迷等。含水量超过患者体重的6%。

(2) 低渗性缺水:细胞外液减少所致血容量下降是其主要特点。根据缺钠程度,低渗性缺水可分为轻、中、重三度。

1) 轻度缺钠:患者感到疲乏、头晕、手足麻木,尿量增多、尿中 $\text{Na}^+$ 减少,血清钠尝试低于135 mmol/L,失NaCl的量约为0.5 g/kg(体重)。

2) 中度缺钠:除上述症状外,患者还可有恶心、呕吐、脉搏细速、血压不稳定或下降、脉压变小、浅静脉塌陷、视物模糊、直立性低血压、尿量减少、尿中几乎不含 $\text{Na}^+$ 和 $\text{Cl}^-$ 等表现。患者的血清钠浓度低于130 mmol/L,失NaCl的量为0.5~0.75 g/kg。

3) 重度缺钠:患者常发生休克,表现为神志不清、四肢痉挛性抽搐,甚至昏迷。患者的血清钠浓度低于120 mmol/L,失NaCl的量为0.75~1.25 g/kg。

(3) 等渗性缺水:患者既有缺水症状又有缺钠症状。患者一般不口渴,有厌食、乏力、口唇干燥、眼窝凹陷、皮肤弹性降低及少尿等表现。当短时间内体液丧失达体重的5%时,患者可出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳或下降等血容量不足的症状;当体液继续丧失至体重的6%~7%时,患者的休克表现明显,且常伴代谢性酸中毒。如果患者丧失的体液是大量胃液,因有 $\text{H}^+$ 大量丧失,则可并发代谢性碱中毒。

#### 5. 辅助检查

(1) 尿液检查:包括尿量、pH、相对密度(比重)、尿糖及酮体等的测定。低渗性缺水患者的尿比重低于1.010,尿中的 $\text{Na}^+$ 和 $\text{Cl}^-$ 常明显减少;高渗性缺水患者的尿比重增高。

(2) 血常规检查:患者的红细胞计数、血红蛋白值、血细胞比容均有增高,血液浓缩。

(3) 血电解质测定:高渗性缺水患者的血清钠浓度大于150 mmol/L,低渗性缺水患者的血清钠浓度低于135 mmol/L,等渗性缺水患者的血清钠浓度基本正常。

#### 6. 治疗要点

对缺水和缺钠,临床首先要处理原发病,防止体液继续丢失,然后根据缺水的类型和程度进行相应的治疗。

(1) 高渗性缺水:鼓励患者多饮水,以利于机体发挥自身调节功能;对不能口服的患者,可给予其静脉滴注5%葡萄糖溶液或低渗的0.45%NaCl溶液,以补充已丧失的水分;脱水症状基本纠正,尿量增加,尿比重和血清钠降低后,可为患者补充适量的等渗盐水。

(2) 低渗性缺水:对轻、中度缺钠者,可为其静脉补充5%葡萄糖盐水;对重度缺钠者,可先为其静



图文  
谵妄

脉补充晶体溶液(如复方乳酸氯化钠溶液、等渗盐水等),然后输胶体溶液(如低分子右旋糖酐溶液、血浆等),以补充血容量,再静脉输注高渗盐水(3%~5% NaCl 溶液)200~300 ml,纠正体液的低渗状态。

(3) 等渗性缺水:临床可为患者静脉滴注平衡盐溶液或等渗盐水,以尽快补充血容量。需要注意的是,对大量补液者应用平衡盐溶液,不用等渗盐水,以防引起高氯性酸中毒。

## (二) 缺水和缺钠的护理要点

### 1. 护理评估

(1) 健康史评估:护士应询问患者的年龄、体重和生活习惯。护士应了解患者是否存在导致水和钠代谢紊乱的相关因素,如昏迷、高热、急性腹膜炎、急性肠梗阻、肠痿、大面积烧伤、反复呕吐、长期腹泻等;了解患者的补液方案是否合理,有无过量应用利尿剂、快速输入高渗液体、长期胃肠减压等。

(2) 身体状况评估:护士应评估患者缺水和缺钠的程度,有无休克征兆、体重下降的情况,以及有无频繁、大量的呕吐、腹泻等表现。

(3) 辅助检查结果:护士应评估患者的辅助检查,如尿液检查、血常规检查、血电解质测定的结果,以辅助诊断。

(4) 社会心理评估:患者常因原发病的影响及体液大量丢失而有焦虑、紧张表现,以及对疾病预后的担忧等。护士应评估患者的心理状态,了解患者家属对患者的关心程度和支持能力等。

### 2. 护理诊断

- (1) 体液不足:与体液大量丢失或水、钠摄入不足有关。
- (2) 有受伤的危险:与直立性低血压和脑功能障碍有关。
- (3) 潜在并发症主要为失液性休克。
- (4) 焦虑:与担心疾病的预后有关。

### 3. 护理措施

(1) 去除病因:护士应遵医嘱对患者采取有效措施以消除或控制引起体液失衡的危险因素,减少或阻止体液的继续丢失,这是防治体液失衡的根本措施。

(2) 实施液体疗法:对已发生水、钠代谢失衡的患者,护士应遵医嘱及时、正确地为其补充液体。护士在为患者补液时一般应注意四个方面的问题:补液总量(补多少)、液体种类(补什么)、输液方法(怎么补)和疗效观察(补得如何)。

1) 补液总量:包括生理需要量、累积损失量和继续损失量三部分。

①生理需要量:指正常日需量。一般成人的生理需水量为每日 2 000~2 500 ml,NaCl 的每日需要量为 5~9 g。每日生理需水量的简易计算方法为:体重的第 1 个 10 kg×每日 100 ml/kg+体重的第 2 个 10 kg×每日 50 ml/kg+其余体重×每日 20 ml/kg。对 65 岁以上的个体或心脏病患者,实际补液量应少于上述计算所得;婴儿及儿童的体液量与体重之比高于成人,故每千克体重所需的水量也相对较大。②累积损失量:又称累积失衡量,即从发病到制订补液计划前已经丢失的体液量。对高渗性缺水、等渗性缺水患者,可按缺水程度估计累积失水量,轻、中、重度缺水补充的液体量分别为体重的 2%~4%、4%~6%、6%以上;对低渗性缺水患者,按缺钠程度估计累积失盐量,再将其转换为等渗盐水量。累积损失量的计算只是临床上粗略的估计,要避免一次输入过多,一般第 1 天只补给计算量的 1/2,第二天补给剩余的 1/2。③继续损失量:又称额外丧失量,是治疗过程中继续丢失的体液量,这部分损失量的补充原则是“丢多少,补多少”。因此,对呕吐、腹泻、体液引流等患者,护士要严格记录其各项排出量。体温升高可使体液经皮肤蒸发增多,体温每升高 1℃,每日每千克体重要多补充水分 3~5 ml;若明显出汗,则失水更多,大汗湿透一身衬衣裤时约需补充水分 1 000 ml。气管切开的患

者呼吸道蒸发的水分是正常人的2~3倍,故对气管切开患者应每日为其增加补充水分800~1200ml。在临床上,当日的继续损失量一般安排在次日补给。

患者入院第1个24小时内的补液量是纠正体液失衡的关键。补液量的估计不可机械地进行,而应根据患者的病情变化边输液、边观察、边调整。

第1天的补液量=生理需要量+1/2累积损失量

第2天的补液量=生理需要量+1/2累积损失量(酌情调整)+前一天的继续损失量

第3天的补液量=生理需要量+前一天的继续损失量

2) 液体种类:所补液体的种类原则上是“缺什么,补什么”,但要“宁少勿多”,应充分发挥机体的调节代偿作用而达到正常平衡,避免矫枉过正所导致的更复杂的体液平衡紊乱。

①生理需要量:按机体对盐、糖的日需量配置。一般成人补给5%~10%葡萄糖溶液1500ml,5%葡萄糖盐水溶液(含糖5%,含氯化钠0.9%)500~1000ml。②累积损失量:根据缺水的性质(类型)选择补充液体的种类。高渗性缺水补液以5%葡萄糖溶液为主,待缺水情况基本改善后,再补适量等渗盐水,葡萄糖溶液与等渗盐水的比例可粗略按2:1估计。低渗性缺水以补充5%葡萄糖盐水溶液为主,重度缺钠者可补充适量高渗氯化钠溶液。等渗性缺水一般补给平衡盐溶液或等渗盐水。对血容量不足或已发生休克者,应以补充平衡盐溶液为主进行扩容,同时补给适量胶体溶液。一般情况下,每输入晶体液3000ml,同时需补给胶体液500ml,以利于维持血浆胶体渗透压,恢复和维持血容量。③继续损失量:根据实际丢失的体液成分补给,如发热、气管切开患者应主要补充5%葡萄糖溶液,消化液丢失者一般可补给林格溶液或平衡盐溶液等。

3) 输液方法:液体补充以口服最好、最安全。但外科多需静脉输液,应遵循一定的原则。

①先盐后糖:一般先输入等渗盐溶液,再给葡萄糖溶液。因为糖进入体内后可迅速被细胞利用,对维持体液渗透压的作用不大,故先补盐有利于稳定细胞外液渗透压和恢复细胞外液容量。但是,对高渗性缺水患者应先输入5%葡萄糖溶液,以求迅速降低细胞外液的高渗状态。②先晶后胶:一般先输入一定量的晶体溶液(首选平衡盐溶液)以迅速扩容,改善血液浓缩,促进微循环血液灌注,然后输入适量胶体溶液以维持血浆胶体渗透压、稳定血容量。但是,对大量失血所致低血容量性休克,在抢救时应尽早补给胶体溶液(如全血、血浆、右旋糖酐等)。③先快后慢:对明显缺水的患者,早期补液要快速,以尽快改善缺水、缺钠状态。第一个8小时补充总量的1/2,剩余1/2总量在后16小时内均匀输入。休克患者常需两条静脉通路同时输入液体,必要时加压输液或静脉切开插管输液,当患者的一般情况好转后,应减慢滴速,以免加重心肺负担。但是,对心、肺等重要脏器功能障碍者、静脉滴注高渗盐水或经静脉特殊用药(钾盐、普萘洛尔、心血管活性药物等)者都要控制滴注速度,不可过快。④液种交替:为避免在较长时间内单纯输注一种液体而造成体液平衡失调,盐类、糖类、酸类、碱类、胶体类各种液体要交替输入。但是,高渗性缺水初期宜持续补充葡萄糖溶液,低渗性缺水初期宜持续补充盐溶液,这是临床治疗的特殊需要。⑤尿畅补钾:缺水及缺钠常伴缺钾,在缺水及酸中毒纠正后钾随尿排出增多,可使血清钾浓度下降,故应及时补钾。护士应注意患者的尿量必须在30ml/h以上时才可补钾,以免其发生高钾血症。

4) 疗效观察:在补液过程中,护士必须严密观察补液治疗的效果,注意患者有无不良反应,以便随时调整护理方案,积极处理异常情况。

①准确记录24小时液体出入量:护士要记录患者的各次进食液量、饮水量、静脉补液量、大小便量、呕吐和引流液量等,根据出入量数据,调整输液方案。②保持输液通畅:护士应注意输液管道是否顺利,穿刺局部有无肿胀、疼痛;患者有无发热、过敏反应和急性肺水肿,一旦出现应减慢输液速度或停止输液,并做紧急处理。③观察治疗反应:护士应观察患者的精神状态,如乏力、萎靡、烦躁、嗜睡等症状的好转情况;生命体征,如血压、脉搏、呼吸、体温的改善情况;脱水征象,如口渴、眼窝内陷、皮肤

弹性等表现的恢复程度;辅助检查结果,如尿量、尿比重、血清电解质、肝及肾功能、心电图、中心静脉压等是否接近正常或恢复正常。

(3) 改善营养状况:患者可因原发病而出现食欲降低、呕吐、腹泻等,从而影响其对营养素的摄入。因此,在纠正水、电解质代谢失衡的同时,护士应注意患者的营养状况,根据病情鼓励患者尽量经口摄入营养丰富的食物,为不能口服者提供肠外营养支持。

(4) 防止意外损伤:护士应监测患者的意识状态和病情变化,对意识混乱及定向感丧失的患者采取适当的保护措施或安排专人护理,以防止其发生意外损伤。若患者血压过低,则除为其补充液体外,护士还应提醒患者缓慢改变体位,以避免因眩晕而跌倒受伤。

(5) 维持皮肤及黏膜的完整性:护士应每日观察并记录患者的皮肤、黏膜状况,使患者保持口腔清洁。若患者发生口腔黏膜炎症或溃疡,护士应对其进行口腔护理。护士应协助虚弱及意识不清的患者翻身或做床上被动运动,以减少骨隆突处的受压时间,预防压疮。若病情允许,护士应鼓励患者下床活动。

(6) 健康教育。

1) 护士应向患者强调控制水、钠的重要性,为其讲解液体的合理补充方法,防止发生人为体液失衡。

2) 护士应对缺水和缺钠的高发人群进行宣教:高温环境作业者、进行高强度体育活动者出汗较多时要及时补充水分,最好饮用含盐饮料;野外、矿井下、航海工作者应主动接受水源断绝环境下的生存知识教育。

## 二、水中毒患者的护理

水中毒(water intoxication)又称稀释性低钠血症,是指机体摄水量超过了排出水量,水分在体内滞留,引起血浆渗透压下降和循环血量增多。水中毒较少发生。

### (一) 水中毒的相关知识

1. 病因 引起水中毒的常见原因如下。

(1) 肾功能不全,排尿能力下降。

(2) 急性感染、严重创伤、大手术后等应激状态下抗利尿激素分泌增多。

(3) 摄入水分过多或接受过多的静脉输液,如输液过多、过快、大量清水洗胃或灌肠等。

2. 病理生理 因机体摄入量过多或排出过少,细胞外液量骤增,血清钠浓度降低,导致细胞外液渗透压低于细胞内液渗透压,水分由细胞外液转移向细胞内液,使细胞内、外液量均增加,渗透压均降低。此外,细胞外液量的增加使循环血容量增加,可抑制醛固酮的分泌,使远曲小管和集合管对 $\text{Na}^+$ 的重吸收减少,尿中排 $\text{Na}^+$ 增加,血钠浓度降低更明显,细胞外液渗透压进一步降低。

3. 临床表现 按起病的急、缓,水中毒可分为急性和慢性两类。

(1) 急性水中毒:发病急骤,以脑细胞水肿症状最为突出,可致颅内压增高,引起神经精神症状,如头痛、嗜睡、躁动、精神错乱、定向力障碍、谵妄甚至昏迷。急性水中毒可伴有肺水肿,患者可有呼吸困难、咳大量粉红色泡沫痰等表现。

(2) 慢性水中毒:患者的水中毒症状往往被原发病的症状掩盖,可表现为软弱无力、恶心、呕吐、嗜睡等。患者体重明显增加,皮肤苍白而湿润,一般无凹陷性水肿。

4. 辅助检查

(1) 尿液检查:患者尿量增多,尿比重低于1.010。

- (2) 血常规检查:患者的红细胞计数、血红蛋白值、血细胞比容均降低,血液稀释。
- (3) 血电解质测定:患者的血清钠浓度低于 120 mmol/L。
5. 治疗要点 积极控制原发病,严格限制水的摄入量,采取相应的措施促进体内水分排出。

### (二) 水中毒的护理要点

#### 1. 护理评估

(1) 健康史评估:护士应询问患者的年龄、体重和生活习惯;了解患者有无肾功能不全、急性感染、严重创伤等;了解补液方案是否合理,是否摄入了过多的水分等。

(2) 身体状况评估:护士应评估患者起病的急、缓,观察患者的精神状态,了解患者有无肺水肿表现等;评估患者原发病的治疗情况。

(3) 辅助检查结果:护士应评估患者的辅助检查,如尿液检查、血常规检查、血电解质测定等的结果,以辅助诊断。

(4) 社会心理评估:患者常因原发病的影响及脑细胞水肿而表现出烦躁不安,以及对疾病预后的担忧等。护士应评估患者的心理状态,了解患者家属对患者的关心和支持程度。

#### 2. 护理诊断

- (1) 体液过多:与水分摄入过多、排出不足有关。
- (2) 有受伤的危险:与脑细胞水肿有关。
- (3) 潜在并发症主要包括颅内压增高、脑疝、肺水肿。

#### 3. 护理措施

##### (1) 纠正体液过多。

1) 去除病因和诱因:对肾衰竭患者,必要时可采取透析疗法以排出其体内的积水;停止可能继续增加补液量的各种治疗,如应用大量低渗液或清水洗胃、灌肠等;对易引起 ADH 分泌过多的高危患者,如有疼痛、失血、休克、创伤、大手术等的患者,应严格按治疗计划补充液体,切忌补液过量和过速。

2) 相应治疗的护理:护士应严格控制患者的水的摄入量,使患者的每日摄入量限制在 700 ml 或 1 000 ml 以下;对重症水中毒者,应遵医嘱给予其静脉缓滴 3%~5%NaCl 溶液 250 ml,或 20%甘露醇 200 ml 快速静脉滴注,以增加水分排出,减轻脑细胞水肿。此外,还可使用呋塞米(速尿)等利尿药,以减少扩张的血容量。

(2) 病情观察:护士应严密观察患者的病情变化,注意评估其脑水肿、肺水肿症状和体征的进展程度。

(3) 防止发生意外损伤:参见缺水和缺钠患者的相关护理措施。

(4) 健康教育:护士应为患者讲解液体的合理补充方法,嘱其避免短时间内过多、过快地摄入水分。

## 第三节 钾代谢异常患者的护理

人体内的钾主要存在于细胞内,正常成人的血清钾浓度为 3.5~5.5 mmol/L。钾代谢异常包括低钾血症(hypokalemia)和高钾血症(hyperkalemia)。钾来源于饮食,大部分经肾脏排出。肾对钾的调节能力较弱,在禁食或血钾很低时仍由尿排出一定量的钾盐,所以临床上以低钾血症常见。

## 知识链接

**K<sup>+</sup>的生理功能**

K<sup>+</sup>的生理功能如下:

## 1. 维持细胞的新陈代谢

K<sup>+</sup>是细胞内主要的阳离子,细胞内一些酶的活动必须有高浓度K<sup>+</sup>存在才可进行。细胞合成糖原或蛋白质时,细胞外有一定量的K<sup>+</sup>进入细胞内;糖原和蛋白质分解时,细胞内的K<sup>+</sup>逸出细胞。

## 2. 维持细胞内、外的渗透压及酸碱平衡

细胞外液K<sup>+</sup>浓度的增减常与酸碱平衡变化互为因果,如酸中毒时细胞外H<sup>+</sup>增高,大量H<sup>+</sup>进入细胞内被代偿性缓冲,但为维持细胞内离子电性平衡,细胞内的K<sup>+</sup>与之交换而外逸。同时,因酸中毒,肾脏中H<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换加强而K<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换减弱,肾排出K<sup>+</sup>减少,故酸中毒常伴高钾血症。

## 3. 维持神经肌肉应激性

神经肌肉的应激性与 $[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] / [\text{Ca}^{2+}] + [\text{Mg}^{2+}] + [\text{H}^+]$ 有关。若血清K<sup>+</sup>浓度过高,则神经肌肉过度兴奋;若血清K<sup>+</sup>浓度过低,则产生神经肌肉麻痹。

## 4. 维持正常心肌舒缩运动的协调

心肌的应激性与 $[\text{Na}^+] + [\text{Ca}^{2+}] / [\text{K}^+] + [\text{Mg}^{2+}] + [\text{H}^+]$ 有关。若血清K<sup>+</sup>浓度过高,则抑制心肌;若血清K<sup>+</sup>浓度过低,则会引起心律失常。

**一、低钾血症患者的护理**

血清钾浓度低于3.5 mmol/L称为低钾血症。

**(一) 低钾血症的相关知识**

## 1. 病因及病理生理

(1) 钾摄入量不足:长期禁食或静脉营养液中钾盐补充不足可引起低钾血症。

(2) 钾丢失过多:严重呕吐、腹泻、持续胃肠减压、肠痿、长期应用排钾利尿剂(如呋塞米、依他尼酸等)、醛固酮增多症、肾小管性酸中毒等可引起低钾血症。

(3) 钾分布异常:K<sup>+</sup>向细胞内转移,如大量输入高渗葡萄糖或多种氨基酸、代谢性碱中毒等可引起低钾血症。此种低钾血症患者全身总钾量并无减少,原发病被纠正后应警惕发生高钾血症的可能。

## 2. 临床表现

(1) 神经肌肉兴奋性降低:肌无力为低钾血症最早出现的临床表现。患者先出现四肢软弱无力,以后可延及躯干和呼吸肌,一旦呼吸肌受累,就可致呼吸困难或窒息。严重者可有软瘫、腱反射减弱或消失表现。

(2) 消化系统功能障碍:由于胃肠平滑肌兴奋性降低,患者可出现厌食、恶心、呕吐、便秘、腹胀,以及胃肠道蠕动消失等肠麻痹症状。

(3) 循环系统异常:主要为传导阻滞和节律异常,表现为心悸、心律不齐、血压下降,严重者可出现心室颤动、心脏停搏于收缩期。

(4) 代谢性碱中毒:低血钾时,细胞内的K<sup>+</sup>移出,而H<sup>+</sup>则进入细胞内,使细胞外H<sup>+</sup>浓度降低;肾脏的远曲小管Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>交换减少,Na<sup>+</sup>-H<sup>+</sup>交换增加,使H<sup>+</sup>排出增多,故此时尿液呈酸性(反常性

酸性尿)。以上两方面的作用导致患者出现低钾性碱中毒,患者可出现头晕、躁动、面部和四肢抽动、手足及口周麻木、手足搐搦、昏迷等表现。

### 3. 辅助检查

(1) 实验室检查:患者的血清钾浓度低于 3.5 mmol/L。

(2) 心电图检查:早期 T 波宽而低平或倒置,继而 ST 段降低,QT 间期延长。U 波(图 1-1)有确诊价值。



图 1-1 低钾血症患者的心电图改变

4. 治疗要点 临床应积极处理引起低钾血症的原因,减少或终止钾的继续丢失。由于临床较难判断缺钾的程度,低钾血症的处理通常是分次补钾,边治疗边观察。口服补钾最安全,不能口服者可经静脉补钾。

## (二) 低钾血症的护理要点

### 1. 护理评估

(1) 健康史评估:护士应询问患者有无禁食,有无呕吐、腹泻等症状,有无持续胃肠减压、长期应用利尿剂等引起低钾血症的诱因。

(2) 身体状况评估:护士应评估患者有无肌无力的表现,是否存在消化系统功能障碍和循环系统异常表现,有无代谢性碱中毒的表现。

(3) 辅助检查结果:护士应评估患者的实验室检查和心电图检查结果,以辅助诊断。

(4) 社会心理评估:患者常肢体软弱无力,生活不能自理,出现呼吸困难、心悸、心律不齐等症状,因而易产生恐惧情绪,有时甚至有濒死感。护士应评估患者的心理状态,了解患者及其家属对疾病的认识、反应,以及患者家属对患者的支持程度。

### 2. 护理诊断

(1) 活动无耐力:与低钾血症所致肌无力有关。

(2) 有受伤的危险:与四肢肌肉软弱无力,意识水平降低有关。

(3) 潜在并发症主要包括心律不齐、心室纤颤等。

(4) 知识缺乏:与患者缺乏低钾血症的病因、治疗及预防知识有关。

### 3. 护理措施

(1) 控制病因:护士应遵医嘱积极处理患者的原发病,如止吐、止泻,以减少钾的继续丢失。在病情允许时,护士应尽早恢复患者的饮食,嘱其多进食肉类、牛奶、香蕉、橘子、番茄等含钾丰富的食物。

(2) 补钾护理。

1) 口服补钾:是最安全的补钾方式,常用 10%氯化钾或枸橼酸钾溶液口服,每次 10 ml,每日 3 次,但其对胃肠道的刺激较大。

2) 静脉补钾:无法口服补钾者需经静脉进行补给。临床上常用 10%氯化钾稀释后静脉滴注。静脉补钾需要遵循一定的原则。

① 尿畅补钾:为患者进行静脉补钾前,护士应先了解患者的肾功能,因为肾功能不良可影响  $K^+$  的排出。患者的尿量超过 40 ml/h 或每日 500 ml 时方可进行静脉补钾。② 浓度不过高:静脉输液中



的  $K^+$  浓度不宜超过  $40 \text{ mmol/L}$  (相当于  $3 \text{ g}$  氯化钾), 含量不宜超过  $0.3\%$  ( $1000 \text{ ml}$  葡萄糖溶液加入  $10\%$  氯化钾溶液不能超过  $30 \text{ ml}$ )。钾浓度过高时, 静脉输液会引起强烈的疼痛, 引起静脉炎。③速度不过快: 溶液应缓慢滴注, 补钾速度不宜超过  $20 \text{ mmol/h}$ 。成人的静脉滴注速度不宜超过每分钟  $60$  滴。④总量不过多: 护士要严密监测患者的血清钾浓度, 及时调整每日补钾总量。一般每日补钾  $40\sim 80 \text{ mmol}$ , 以每克氯化钾等于  $13.4 \text{ mmol}$  钾计算, 每日需补充氯化钾  $3\sim 6 \text{ g}$ 。严重缺钾者的每日补氯化钾总量不宜超过  $8 \text{ g}$ 。⑤禁止静脉直接推注: 护士切不可将  $10\%$  氯化钾溶液直接静脉内推注给患者, 以免患者血钾浓度突然升高, 导致心搏骤停。

(3) 病情观察: 静脉补钾时, 患者的输液部位疼痛常提示液体中的  $K^+$  浓度过高, 护士应为其降低输液速度或药液浓度。护士要严密观察患者的呼吸、脉搏、血压和尿量, 特别要注意患者有无呼吸困难、心室纤颤症状。

(4) 减少受伤的危险: 参见缺水和缺钠患者的相关护理措施。

(5) 健康教育: 对长时间禁食、胃肠减压或反复呕吐、腹泻者, 护士应注意遵医嘱及时为其补钾, 以防发生低钾血症。

## 二、高钾血症患者的护理

血清钾浓度高于  $5.5 \text{ mmol/L}$  称为高钾血症。

### (一) 高钾血症的相关知识

#### 1. 病因及病理生理

(1) 钾摄入量过多: 如静脉补钾浓度过高、速度过快或总量过大, 输入大量库存血等可引起高钾血症。

(2) 钾排出减少: 如发生急性肾衰竭时应用保钾利尿药, 如螺内酯(安体舒通)、氨苯蝶啶; 盐皮质激素分泌不足等, 均可引起高钾血症。

(3) 钾分布异常: 细胞内的  $K^+$  转移到细胞外, 如严重组织损伤(挤压伤、大面积烧伤等)、重症溶血、代谢性酸中毒等可引起高钾血症。

#### 2. 临床表现 高钾血症的临床表现无特异性, 主要表现在神经、心脏和骨骼肌等方面。

(1) 患者常表现为神志淡漠、感觉异常、恶心、呕吐、腹胀、腹泻等。

(2) 患者肢体软弱无力、腱反射消失, 严重者可发生软瘫并有呼吸困难的表现。

(3) 患者皮肤苍白湿冷、全身麻木、肌肉酸痛; 血压早期升高, 晚期下降, 出现传导阻滞、心动过缓、室性期前收缩、心室纤颤。患者最严重的表现为心搏骤停, 多发生于舒张期。

#### 3. 辅助检查

(1) 实验室检查: 患者的血清钾浓度高于  $5.5 \text{ mmol/L}$ 。

(2) 心电图检查: 患者早期心电图示 T 波高而尖, QT 间期延长, 随后出现 QRS 波群增宽, PR 间期延长。

4. 治疗要点 由于高钾血症有导致患者心搏骤停的危险, 因此, 一经诊断应立即紧急处理。临床应积极处理原发病, 改善患者的肾功能; 立即停用一切含钾药物和溶液, 避免进食含钾量高的食物, 采取各种措施降低血清钾浓度, 对抗心律失常, 避免发生循环功能衰竭等并发症。

### (二) 高钾血症的护理要点

#### 1. 护理评估

(1) 健康史评估: 护士应询问患者有无引起高钾血症的诱因, 如肾衰竭少尿期、严重挤压伤、输入大量库存血等。

(2) 身体状况评估: 护士应评估患者的意识状态、神经反射、心脏和骨骼肌等方面的情况。



图文  
溶血

(3) 辅助检查结果:护士应评估患者的辅助检查,如实验室检查、心电图检查等的结果,以辅助诊断。

(4) 社会心理评估:患者常出现肢体软弱无力、呼吸困难、心动过缓、心律不齐等症状,因而易产生恐惧心理及濒死感。护士应评估患者的心理状态,了解患者家属对疾病的认识、反应,以及对患者的支持程度。

### 2. 护理诊断

(1) 活动无耐力:与高钾血症所致肢体软弱无力有关。

(2) 潜在并发症主要包括心律不齐、心搏骤停等。

### 3. 护理措施

(1) 控制病因:护士应遵医嘱积极处理患者的原发病,帮助患者寻找和去除引起高钾血症的原因。

(2) 降低血清钾浓度。

1) 禁钾:护士应嘱患者避免进食含钾量高的食物,禁用一切含钾的药物和溶液,禁用库存血。

2) 抗钾:患者发生心律失常时,护士可遵医嘱应用10%葡萄糖酸钙溶液10~20 ml加等量5%葡萄糖溶液稀释后为患者缓慢静脉注射,也可将10%葡萄糖酸钙溶液30~40 ml加入静脉补液内滴注,以拮抗钾抑制心肌的作用。

3) 转钾:使 $K^+$ 转移至细胞内。

①先静脉注射5% $NaHCO_3$ 溶液60~100 ml,再静脉滴注5% $NaHCO_3$ 溶液100~200 ml,既可使血容量增加,血清 $K^+$ 得到稀释,又能使 $K^+$ 移入细胞内,同时输入的 $Na^+$ 可使肾远曲小管的 $Na^+-K^+$ 交换增加,使 $K^+$ 从尿中排出。②促使糖原合成,促使 $K^+$ 转入细胞内。可用10%葡萄糖溶液500 ml或25%葡萄糖溶液200 ml+胰岛素10 U静脉滴注(每5 g糖加1 U胰岛素),每3~4小时重复用药。

4) 排钾。

①阳离子交换树脂:可用聚磺苯乙烯,口服每次15 g,每日4次,可从消化道带走较多的 $K^+$ 。为防止便秘及粪块堵塞,护士可同时给予患者山梨醇或甘露醇口服,以起到导泻作用。②透析疗法:最有效的排钾方法,有腹膜透析和血液透析两种,一般用于经其他治疗仍无法降低血清钾浓度时。

(3) 高钾血症的预防:改善和保护肾功能;保证患者有足够的热量摄入,避免体内蛋白质和糖原的大量分解而释放 $K^+$ ;严重创伤者应彻底清创,控制感染;大量输血时避免应用久存的库存血;低钾血症患者应严格遵守静脉补钾的原则,以免发生高钾血症。

(4) 减少受伤的危险:参见缺水和缺钠患者的相关护理措施。

(5) 健康教育:护士应告知肾功能减退者和长期使用保钾利尿剂的患者限制含钾食物、药物的摄入,定期复诊,监测血钾浓度,以防发生高钾血症。

## 第四节 酸碱平衡失调患者的护理

体液的适宜酸碱度是机体组织、细胞进行正常生命活动的重要保证。当机体内的酸、碱物质超过自身的调节能力或调节功能发生故障时,平衡状态即被破坏,出现不同形式的酸碱平衡失调。临床酸碱平衡失调的基本类型可分为代谢性酸中毒、代谢性碱中毒、呼吸性酸中毒和呼吸性碱中毒。

pH、 $HCO_3^-$ 、 $PaCO_2$ 是反映机体酸碱平衡的基本因素。血pH低于7.35为酸中毒,血pH高于7.45为碱中毒。 $HCO_3^-$ 可反映代谢性因素,其原发性减少或增多可引起代谢性酸中毒或代谢性碱中

毒。 $\text{PaCO}_2$  可反映呼吸性因素,其原发性减少或增多可引起呼吸性酸中毒或呼吸性碱中毒。在疾病的发生、发展过程中,有时可同时存在两种或两种以上的原发性酸碱平衡失调,称为混合性酸碱平衡失调。

## 一、代谢性酸中毒患者的护理

代谢性酸中毒(metabolic acidosis)是指体内酸性物质积聚或产生过多,或  $\text{HCO}_3^-$  丢失过多所致酸碱平衡失调,临床最常见。

### (一) 代谢性酸中毒的相关知识

#### 1. 病因

(1) 酸性物质产生或摄入过多:高热、腹膜炎、严重损伤、休克等引起的组织缺血、缺氧可使细胞内无氧酵解增加而导致乳酸堆积,引起乳酸性酸中毒;患糖尿病或长时间饥饿时体内脂肪分解过多,可形成大量酮体,引起酮症酸中毒。此外,因治疗需要应用氯化铵、盐酸精氨酸或盐酸过多,导致血中的  $\text{Cl}^-$  增多,  $\text{HCO}_3^-$  减少,也可引起代谢性酸中毒。

(2) 酸性物质排出减少:肾小管功能障碍或应用肾毒性药物(如碳酸酐酶抑制剂)等可致内生性  $\text{H}^+$  不能排出体外或  $\text{HCO}_3^-$  重吸收减少,引起代谢性酸中毒。

(3) 碱性物质丢失过多:腹泻、胆瘘、肠瘘或胰瘘等导致碱性消化液大量丧失而致代谢性酸中毒。

(4) 高钾血症:细胞外液  $\text{K}^+$  增多,与细胞内  $\text{H}^+$  交换,引起细胞外  $\text{H}^+$  增加,导致代谢性酸中毒。

2. 病理生理 发生代谢性酸中毒时,患者体内的  $\text{HCO}_3^-$  减少,血浆中  $\text{H}_2\text{CO}_3$  相对增加,机体通过肺和肾进行代偿性调节。一方面,体内  $\text{H}^+$  浓度升高刺激呼吸中枢产生代偿反应,表现为呼吸加深加快,加速  $\text{CO}_2$  排出,降低  $\text{PaCO}_2$ ,使  $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$  的值重新接近 20:1,维持血浆 pH 在正常范围内;另一方面,肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性增加,促进  $\text{H}^+$  和  $\text{NH}_3$  生成,两者结合形成  $\text{NH}_4^+$  后排出,使  $\text{H}^+$  排出增多。此外,代偿性的  $\text{HCO}_3^-$  重吸收也增加,但这些代偿均有限。

3. 临床表现 轻者可无明显症状,重者可有疲乏、眩晕、嗜睡、感觉迟钝或烦躁不安等表现。

(1) 呼吸系统症状:典型表现是呼吸深而快(Kussmaul's 呼吸),患者的呼吸频率可高达每分钟 50 次,呼出气体有酮味(烂苹果味)。

(2) 心血管系统症状:发生代谢性酸中毒时,血中的  $\text{H}^+$  增多,且常伴血  $\text{K}^+$  浓度升高,可抑制心肌收缩力,表现为心率加快、心律失常、心音低钝、血压偏低; $\text{H}^+$  增多可刺激毛细血管扩张,致患者面色潮红、口唇呈樱红色。

(3) 中枢神经系统症状:发生代谢性酸中毒时,脑细胞的代谢活动受到抑制,患者可有头痛、头晕、嗜睡表现,严重者可意识不清、昏迷,伴对称性肌张力减退、腱反射减弱或消失。

(4) 其他症状:患者可伴有不同程度的缺水。由于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,故患者易发生休克、急性肾功能不全。

#### 4. 辅助检查

##### (1) 动脉血气分析。

1) 代偿期:血浆 pH 可在正常范围,但血浆  $\text{HCO}_3^-$ 、BE(碱剩余)和  $\text{PaCO}_2$  有一定程度的降低。

2) 失代偿期:血液 pH < 7.35,  $\text{HCO}_3^-$  明显下降(正常值为 22~27 mmol/L),  $\text{PaCO}_2$  正常(正常值为 35~45 mmHg)。

(2) 其他:常合并高钾血症,患者的尿呈强酸性。

5. 治疗要点 积极治疗原发病是纠正代谢性酸中毒的关键。轻度代谢性酸中毒(血浆中的  $\text{HCO}_3^-$  在 16~18 mmol/L)患者经消除病因和补液纠正缺水后,酸中毒常可自行纠正,不必用碱剂治疗。重度代谢性酸中毒(血浆中的  $\text{HCO}_3^-$  低于 15 mmol/L)患者在补液的同时需用碱剂治疗,首选 5%  $\text{NaHCO}_3$  溶液,首次可补给 100~250 ml,用后 2~4 小时复查动脉血气及血清电解质,根据测定



图文  
临床常见肾毒性药物

结果再决定后续治疗方案。

### （二）代谢性酸中毒的护理要点

#### 1. 护理评估

（1）健康史评估：护士应评估患者是否存在产酸、储酸过多的因素；是否存在酸性代谢产物排出障碍的因素；有无高钾血症；有无其他体液失衡等。

（2）身体状况评估：护士应评估患者的呼吸频率、心率、心律、意识状态等。

（3）辅助检查结果：护士应评估患者的辅助检查，如动脉血气分析等的结果，以辅助诊断。

（4）社会心理评估：患者常因起病急，同时有严重的基础疾病而倍感焦虑和恐惧。护士应评估患者对疾病的认识程度和心理反应；了解家属对疾病的认识、反应及对患者的支持程度。

#### 2. 护理诊断

（1）低效性呼吸型态：与呼吸代偿或呼吸困难有关。

（2）活动无耐力：与代谢性酸中毒后疲乏、肌力下降有关。

（3）潜在并发症主要包括高钾血症、呼吸性碱中毒。

#### 3. 护理措施

（1）消除或控制病因：护士要配合治疗计划，积极处理患者的高热、腹泻、脱水、休克症状，积极改善其肾功能；保证患者有足够的热量摄入，以减少脂肪分解而生成的过多的酮体。

（2）病情观察：护士要观察并记录患者的血压、脉搏、心律及呼吸频率与深度的变化；动态监测水、电解质代谢及酸碱失衡的情况，记录 24 小时液体出入量；遵医嘱及时做动脉血气分析，并根据动脉血气分析的结果适当补充碱性溶液。

（3）防止发生意外损伤：护士要注意观察患者的意识改变，对有意识障碍者应采取适当的保护措施，加强其生活护理，避免让患者独处，防止意外损伤的发生。

（4）预防并发症：代谢性酸中毒患者常合并高钾血症，护士应指导其定期检查血清钾，避免心律失常的发生。在纠正酸中毒的过程中，补碱不宜过速、过量，以避免可能出现的医源性碱中毒。补充碳酸氢钠后，护士应注意观察患者有无抽搐、肌无力等缺钙、缺钾症状，注意及时纠正。

#### 4. 健康教育

（1）护士应向患者适当宣讲代谢性酸中毒的病因和诱因的相关知识。

（2）护士应向陪护人员或患者交代安全及其相关陪护知识。

## 二、代谢性碱中毒患者的护理

代谢性碱中毒(metabolic alkalosis)由体内  $H^+$  丢失或  $HCO_3^-$  增多所致。

### （一）代谢性碱中毒的相关知识

#### 1. 病因

（1）体内酸性液体丢失过多：严重呕吐、幽门梗阻、急性胃扩张、持续胃肠减压等可使胃酸( $H^+$ 、 $Cl^-$ )大量丢失，体内  $HCO_3^-$  增多，造成代谢性碱中毒；同时，因  $Cl^-$  丢失及电中和原理，细胞外液中的另一阴离子  $HCO_3^-$  增多，造成低氯性碱中毒；大量胃液的丧失使  $Na^+$  丢失，通过代偿作用， $Na^+-K^+$  交换、 $Na^+-H^+$  交换增加，保留了  $Na^+$  而排出了  $K^+$  和  $H^+$ ，造成低钾性碱中毒。

（2）碱性物质摄入过多：长期服用碱性药物可致代谢性碱中毒；大量输入库存血，其中所含的抗凝剂入血后可转化成  $HCO_3^-$ ，导致代谢性碱中毒。

（3）利尿药的作用：呋塞米、依他尼酸等利尿剂能抑制肾近曲小管对  $Na^+$  和  $Cl^-$  的重吸收，而不影响肾远曲小管内  $Na^+$  与  $H^+$  的交换，因此，随尿排出的  $Cl^-$  比  $Na^+$  多，重吸收入血液的  $Na^+$  和