

# 体液平衡及水钠 代谢失调病人的护理

泰山护理职业学院外科教研室

# 第一节 体液的正常代谢

体液平衡包括：

- 细胞内外体液之间的渗透压平衡
- 每日体液的出入量平衡（含内生、无形）
- 体液中电解质分布的平衡
- 酸与碱的平衡等四大平衡

彼此之间相互影响

青壮年男性体液约占体重的 60 %（女性 55%）

- 细胞内液占体重 40 %（女性 35%）
- 细胞外液均为体重的 20 %

细胞外液又可分为组织间液和血管内液

- 组织间液约占体重的 15 %
- 血管内液为血浆，占 5 %

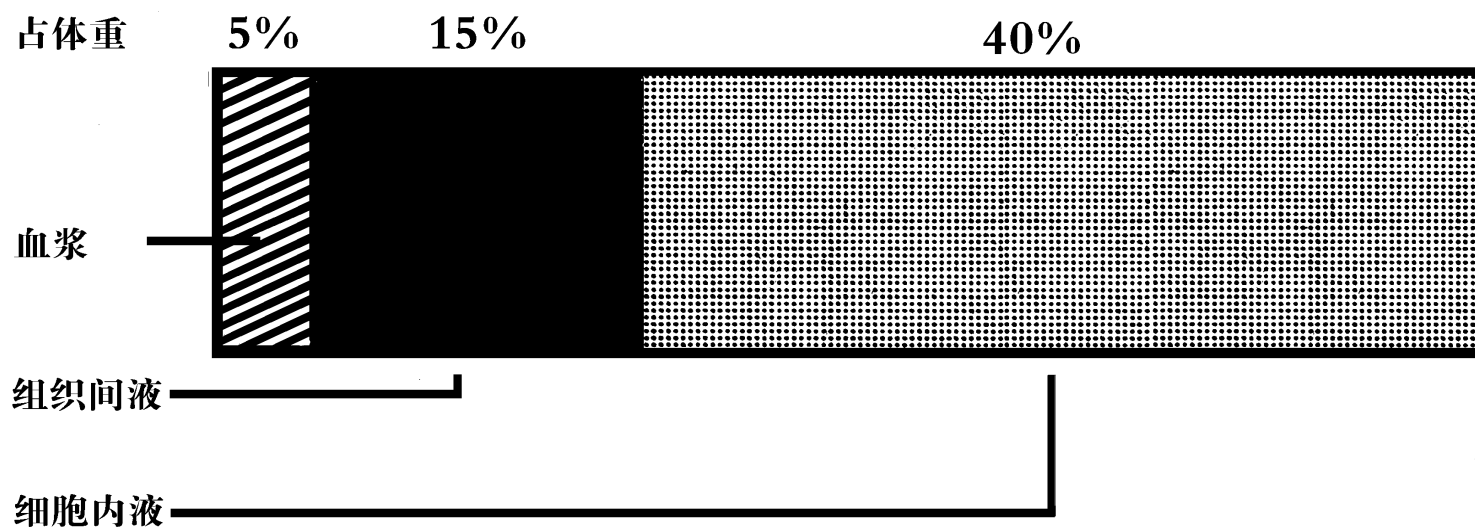


表 2-1-1 正常成人 24 小时液体出入量



| 摄入量(ml)       | 排出量(ml)       |
|---------------|---------------|
| 饮水 1000~1500  | 尿 1000~1500   |
| 食物含水 700      | 粪便 150        |
| 内生水 300       | 呼吸蒸发 350      |
|               | 皮肤蒸发 500      |
| 总入量 2000~2500 | 总出量 2000~2500 |

# 电解质平衡

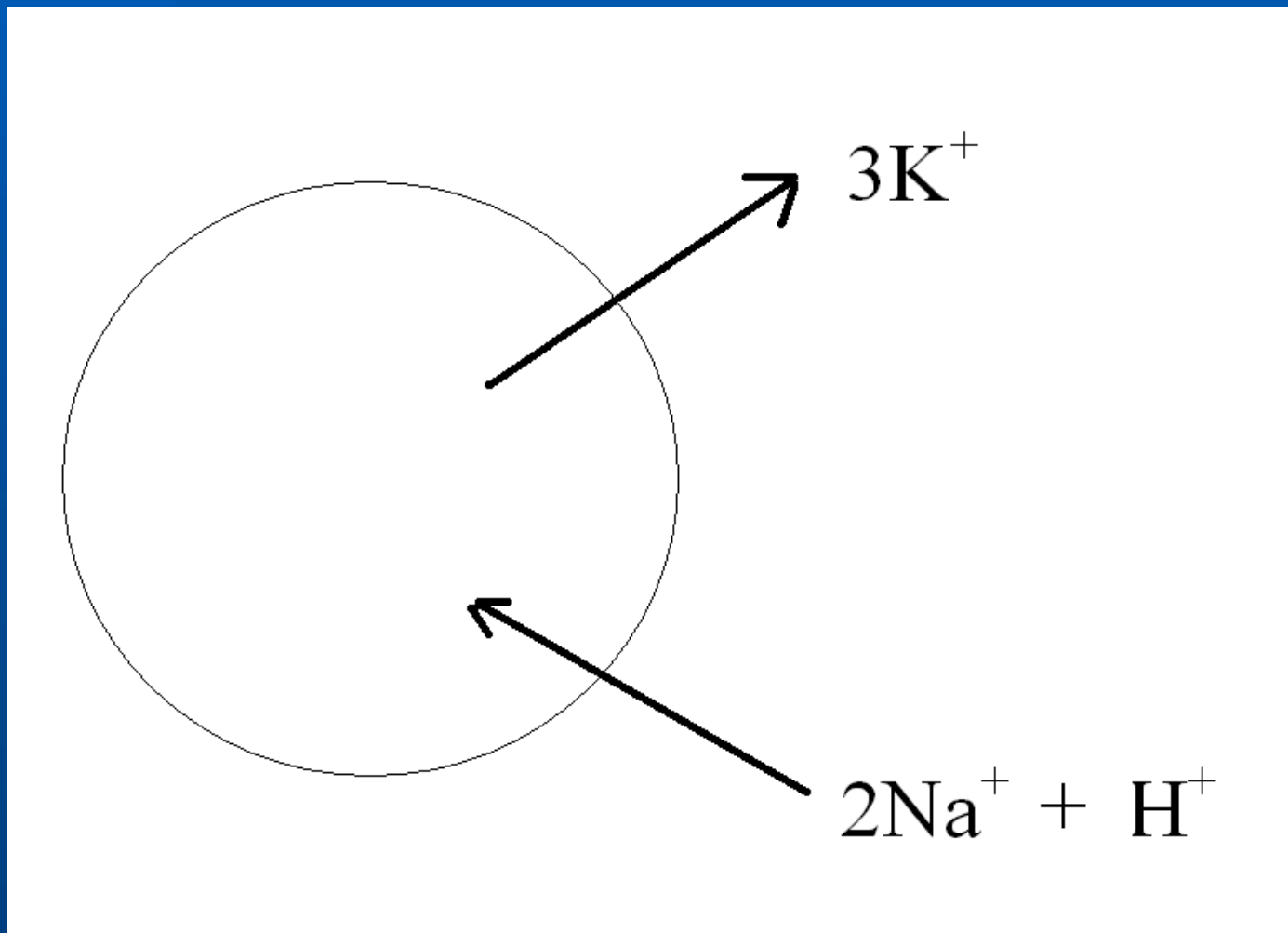
- 电解质在体液中解离为离子，分布于细胞内外。细胞外液中主要的阳离子是  $\text{Na}^+$ ，主要的阴离子是  $\text{Cl}^-$ 、 $\text{HCO}_3^-$ ；细胞内主要的阳离子是  $\text{K}^+$ 、 $\text{Mg}^{2+}$ ，主要的阴离子是  $\text{HPO}_4^{2-}$  和蛋白质阴离子。这些离子参与多种生理活动，并维持体液的渗透压和酸碱度的平衡。

- 人体钠盐自食物中获得，正常成人每日需氯化钠  $5 \sim 9\text{g}$ ，正常值为  $135 \sim 145\text{mmol/L}$ ，平均为  $142\text{mmol/L}$ 。肾脏是排出和调节的主要部位。多吃多排，少吃少排，不吃不排。

- 钾能维持细胞膜的应激性，维持细胞的正常代谢，维持细胞内容量，维持心肌的正常功能。
- 正常值为  $3.5 \sim 5.5 \text{ mmol/L}$ ，正常人需钾盐  $2 \sim 3 \text{ g/d}$ 。钾来源于食物，主要由肾脏排泄，不吃也排，因此，病人禁食 2 天以上，应补充钾，否则将出现低钾血症。



# 细胞膜内外阴阳离子数一样



- 细胞外液中  $\text{Na}^+$  的颗粒数（摩尔浓度平均为  $142\text{mmol/L}$ ）占外液阳离子数的  $90\%$  以上，相应地必有  $90\%$  以上的阴离子（ $\text{Cl}^-$ 、 $\text{HCO}_3^-$  等）围绕着  $\text{Na}^+$  而存在，两方面一起形成的渗透压已达  $280\text{mmol/L}$  以上，所以  $\text{Na}^+$  就决定了细胞外液渗透压。

水与钠的失衡常一起讨论：

- 水钠损失常相互连锁；
- $\text{Na}^+$  潴留常伴随着水的潴留。

细胞内、外电解质分布差异很大:

- 细胞内主要阳离子为  $K^+$ 、 $Mg^{2+}$ ，细胞外主要阳离子为  $Na^+$
- 细胞内主要阴离子为  $HPO_4^-$ 、蛋白质，细胞外主要阴离子为  $Cl^-$ 、 $HCO_3^-$

但是细胞内、外液渗透压基本相等

- 正常渗透压为  $280 \sim 310\text{mmol/L(mOsm/L)}$
- 低于  $280\text{mmol/L}$  为低渗
- 高于  $310\text{mmol/L}$  为高渗

# 认识水电平衡调节

水、电解质及渗透压的平衡调节：

通过神经 - 内分泌系统的调节

① 抗利尿激素（ADH）调节

② 醛固酮（ADS）调节

# 抗利尿激素

- 晶体渗透压升高 -- 晶体渗透压感受器 -- 神经垂体释放 **ADH 增多** -- 促进肾远曲小管和集合管对水的重吸收 -- **尿量减少**；
- 反之晶体渗透压下降 -- 尿量增多；
- 血容量严重下降时，通过神经反射作用或血管紧张素II的直接刺激作用 -- 引起**抗利尿激素分泌增加**。

# 醛固酮

- 血容量下降及细胞外液缺钠 -- 通过肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统的作用 --  $\text{ADH}$  分泌增多 -- 肾保钠保水排钾作用加强 -- 维护体液容量和血钠的平衡;
- 反之排钠排尿增加。

- **正常渗透压通过下丘脑垂体后叶抗利尿激素系统维持和恢复**
- **血容量的恢复和维持需通过肾素醛固酮系统**
- **血容量比渗透压对机体更为重要，当血容量锐减又兼渗透压降低时，前者对抗利尿激素的促进分泌作用远强于后者对其的抑制作用**



## 第二节 水、钠代谢失衡病人的护理

- 临床上失水与失钠常同时发生，统称为脱水或缺水。
- 按失水和失钠的比例不同，脱水可分为高渗性、低渗性和等渗性。

# 护理评估

## 一、评估脱水性质

### (一) 高渗性脱水

- 失水多于失钠，血清钠  $>150\text{mmol/L}$ ；
- 细胞外液渗透压增高；
- 绝大多数因为原发病因直接引起，故又称原发性脱水。

# 病因

1. 摄入量不足 长期饮食受限或停止，而未补充液体（仍无形失水）。
2. 水分丧失过多：①大量出汗；②超常失水（如气管切开、大面积烧伤疮面参与挥发、糖尿病大量渗透性利尿等）。

# 病理特点

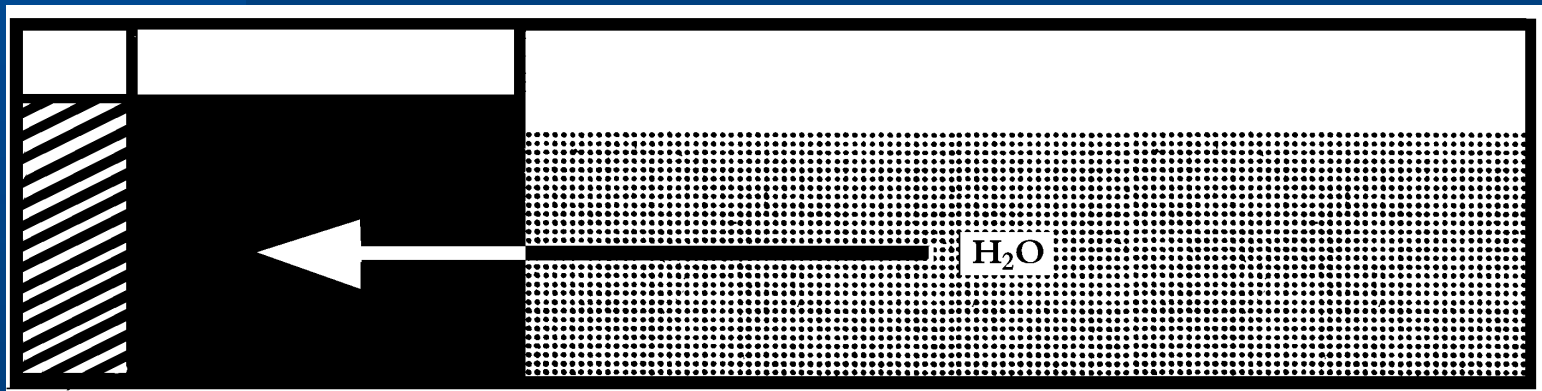
① 细胞内缺水

② 口渴

③ ADH 与 ADS 协同作用:

高渗使 ADH 释放增加

血容量下降使 ADS 分泌增多



# 临床表现

1. 基本表现 主要包括四个方面。

（1）一般表现：口渴是最早出现的主要症状；随后可出现尿少、尿比重高；病人可感疲倦乏力。

（2）组织缺水体征：皮肤粘膜干燥、皮肤弹性差、舌纵沟增多、眼窝下陷、小儿前囟凹陷等，统称脱水征。

( 3 ) 循环体征：当失水量达体重的 5 % 以上病人可出现脉搏细速、血压下降等循环功能不稳定的表现，严重时可发生低血容量性休克。

( 4 ) 脑功能障碍症状：如谵妄、惊厥、昏迷以及体温调节功能异常所致的高热（又称脱水热）。

# 实验室检查

- ① 尿比重高；
- ② 血清  $[\text{Na}^+] > 150 \text{mmol/L}$  ；
- ③ 红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容轻度升高。

## （二）低渗性脱水

- 失钠多于失水，血清钠  $<135\text{mmol} / \text{L}$ ，细胞外液渗透压降低；
- 绝大多数病人是失水后处理不当间接引起；
- 又称继发性脱水或慢性脱水。

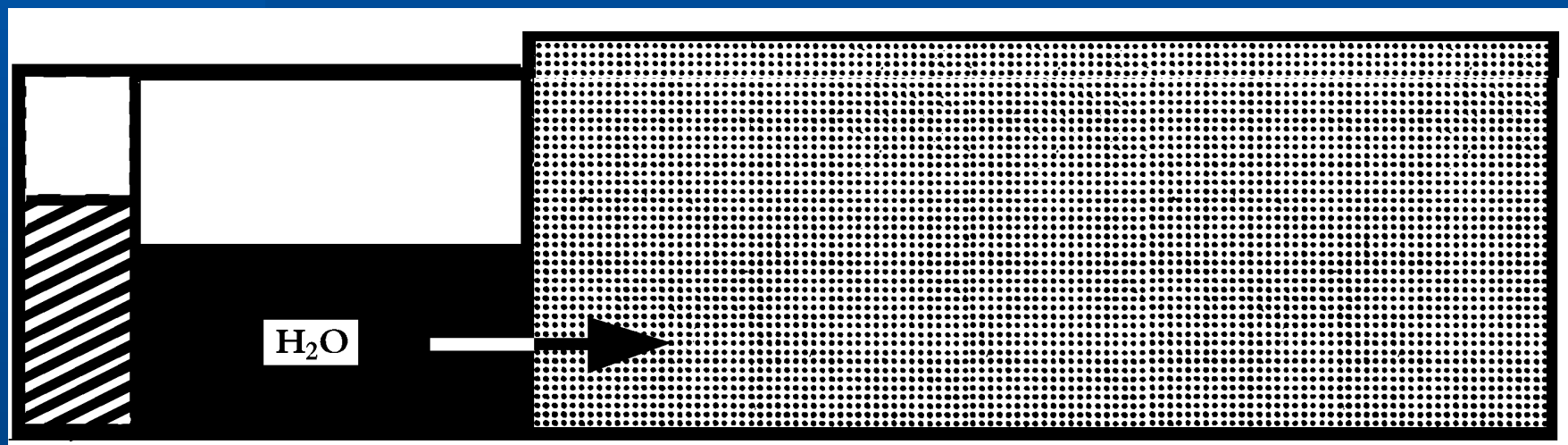


# 病因

- 任何原因失水后，只补给水分而未补充适量钠盐或虽给水给盐而给盐不足，即可引起低渗性脱水；
- 由于短时间的失水及其处理不当，很可能经正常饮食后机体调节所代偿，以致主要见于慢性失水（如胃肠、皮肤持续失水）。

# 病理特点

- ① 口渴中枢抑制；
- ② 细胞水肿加剧循环功能障碍；



### ③ADH 与 ADS 的拮抗与协同:

- ADH 与 ADS 分别主要接受晶体渗透压、血容量调节;
- 低渗性脱水早期低渗抑制 ADH 分泌, 尿量增多;
- 脱水致血容量减少, ADS 分泌增多, 保钠保水排钾, 尿量减少;
- 因此早期二者不协调, 以前者为主, 病人尿量不减或有所增多;

- 随着脱水程度加重，血容量降低引起的ADS作用为主；
- 血容量严重下降时，也会刺激抗利尿激素释放增加；
- ADH与ADS出现协同效应，此时尿量减少，尿比重低。

④ 低渗性脱水的病人如果摄进大量低渗液体或水：

- 只要心肾功能健全，仍呈脱水；
- 反之，水中毒。

# 临床表现

低渗性脱水的临床特点：

- ① 无口渴，有头晕、恶心、乏力、淡漠；
- ② 尿量早期不减少或有所增多，后期尿少，尿比重低；
- ③ 组织脱水征明显；
- ④ 较早低血容量表现（如脉细速、血压下降、站立性昏倒），甚至低血容量性休克。

① 尿液检查，尿比重常在 1.010 以下，尿  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  常明显减少，甚至几乎不含  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ ；

② 血清  $[\text{Na}^+] < 135 \text{ mmol/L}$ ，血清  $[\text{Na}^+]$  浓度愈低、发展速度愈快，则病情愈重；

③ 红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容及血尿素氮值均升高。

## （三）等渗性脱水

- 水和钠成比例地丧失，血钠在正常范围，细胞外液渗透压保持正常。
- 等渗性脱水是病人短时间内大量失水所致，故又称急性脱水。
- 在外科临床上为最常见的类型。



# 病因

绝大多数组织失液愈快，愈接近等渗。

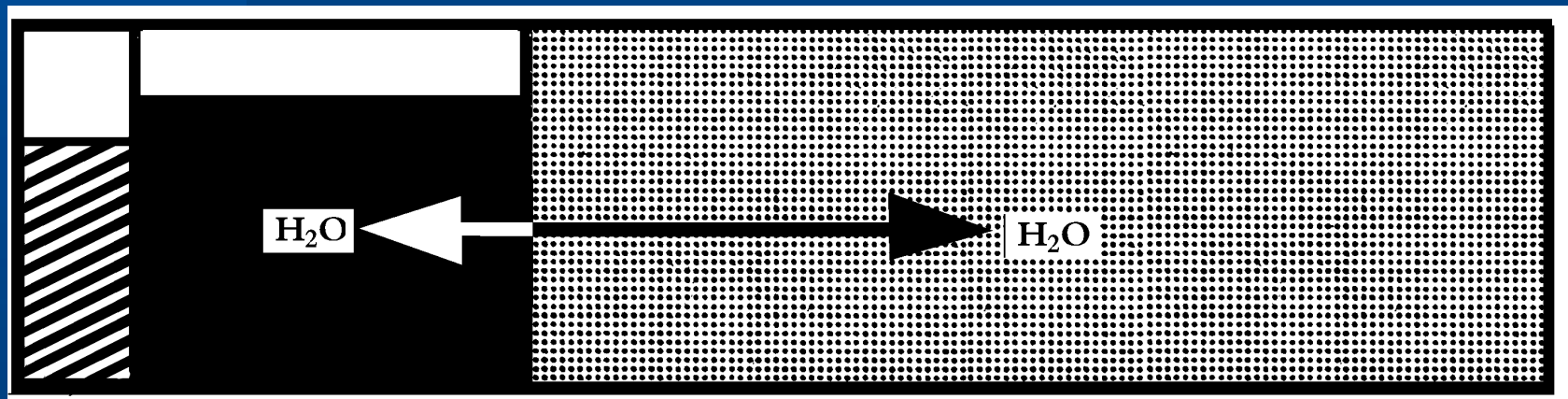
- ① **消化道急性失液**：如频繁的呕吐、腹泻、肠痿等；
- ② **第三间隙积液**：急性肠梗阻、弥漫性腹膜炎、大面积烧伤等。

# 病理特点

- 主要为细胞外液容量迅速减少，导致血容量不足；
- 细胞内外体液无明显转移。

# 动态转化

- 如未及时补充适当液体，因无形失水不可避免，可转变为高渗性脱水；
- 如补给大量低盐或无盐液体，则可转变为低渗性脱水。



# 临床表现

- 口渴、尿少等缺水症状；
- 恶心、乏力等缺钠症状；
- 若短期内体液丧失达体重的 5 %，可出现明显脱水征和血容量不足征象；再进一步发展，即可出现休克；
- 如为胃肠道大量失液，可伴有酸碱失衡；
- 实验室检查可发现血液浓缩现象、尿比重增高等。

## 二、评估脱水程度

- (1) 轻度：除口渴外，无其它症状体征；失水量为体重的  $2\% \sim 4\%$ 。
- (2) 中度：严重口渴，尿少、尿比重高，并有组织脱水征；失水量为体重的  $4\% \sim 6\%$ 。
- 。
- (3) 重度：除上述表现加重外，尚有躁狂、幻觉、谵妄、甚至昏迷等脑功能障碍表现和循环系统功能异常；失水量超过体重的  $6\%$ 。

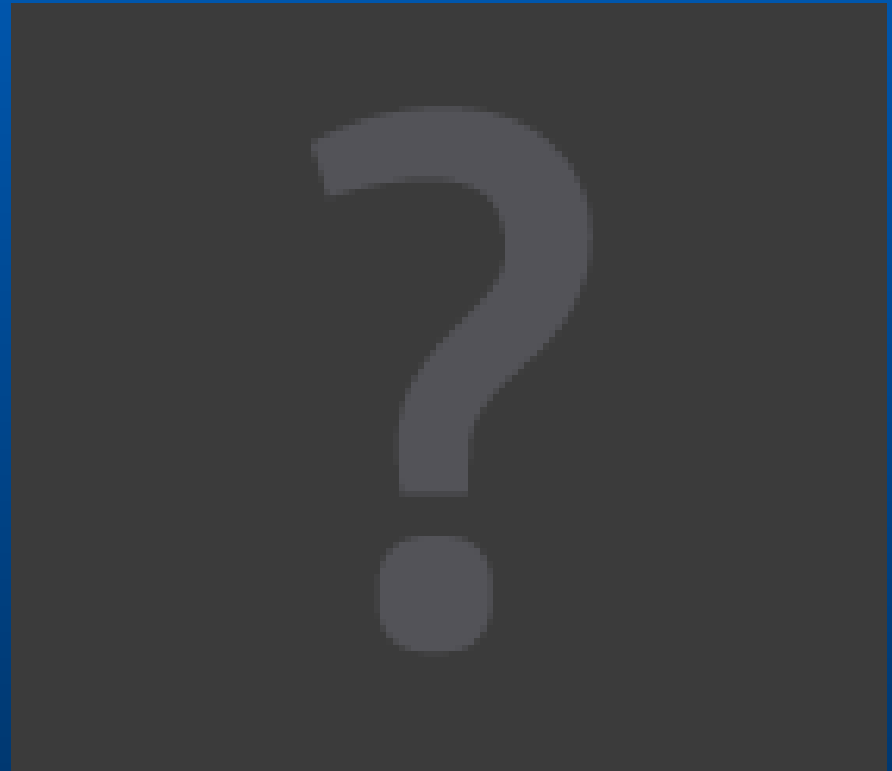
# 三、评估缺钠程度

临床按血钠多少分为三度。

- (1) 轻度：患者有头晕、疲乏、恶心呕吐、手足麻木、表情淡漠等低钠所致的一般表现；尿量正常或增多，尿比重低；血钠在  $135\text{mmol/L}$  以下，每千克体重缺氯化钠  $0.5\text{g}$ 。

- (2) 中度：除上述表现加重外；可出现明显脱水征和血容量不足所致的循环功能异常的征象（脉细速、血压不稳或下降、直立性晕倒、视觉模糊、浅静脉萎陷等）；尿少，尿比重低；血钠在  $130\text{mmol} / \text{L}$  以下，每千克体重缺氯化钠  $0.5 \sim 0.75\text{g}$ 。

- (3) 重度：除上述表现加重外，可出现神经系统症状（昏迷、肌肉抽搐、腱反射减弱或消失、木僵等）；常伴有明显休克。血钠在  $120\text{mmol/L}$  以下，每千克体重缺氯化钠  $0.75 \sim 1.25\text{g}$ 。





# 护理诊断 / 问题

1. 体液不足：与体液丢失多、摄入少有关
2. 有体液不足的危险：（同上）
3. 潜在并发症：失液性休克

# 护理目标

- 脱水情况得到纠正，体液维持平衡。

# 护理措施

## 一、控制病因：

按医嘱配合治疗，积极处理原发疾病。

## 二、实施液体疗法：

### （一）补液总量（“补多少”）

1. 生理需要量
2. 已丧失量（累积失衡量）
3. 继续损失量（额外损失量）

## （二）液体种类（“补什么”）

1. 生理需要量：按机体对盐糖日需量配置；
2. 已丧失量：按脱水性质配置：
  - 高渗：先 5%GS，后等渗盐，以 2：1 给；
  - 等渗：等渗盐、糖各半（1：1）；
  - 低渗：以等渗盐为主，重者先少量高渗盐；
  - 已休克者：先平衡盐液扩容，入 3000ml 者予胶体液 500ml（6：1）。
3. 继续损失量：一般补平衡盐液，失水者补糖水。

### （三）输液方法（“怎么补”）

- 液体补充以口服最好、最安全；
- 静脉输液原则：一般应遵循先盐后糖、先晶后胶、先快（适度）后慢、液种交替、尿畅补钾的原则。

## （四）疗效观察

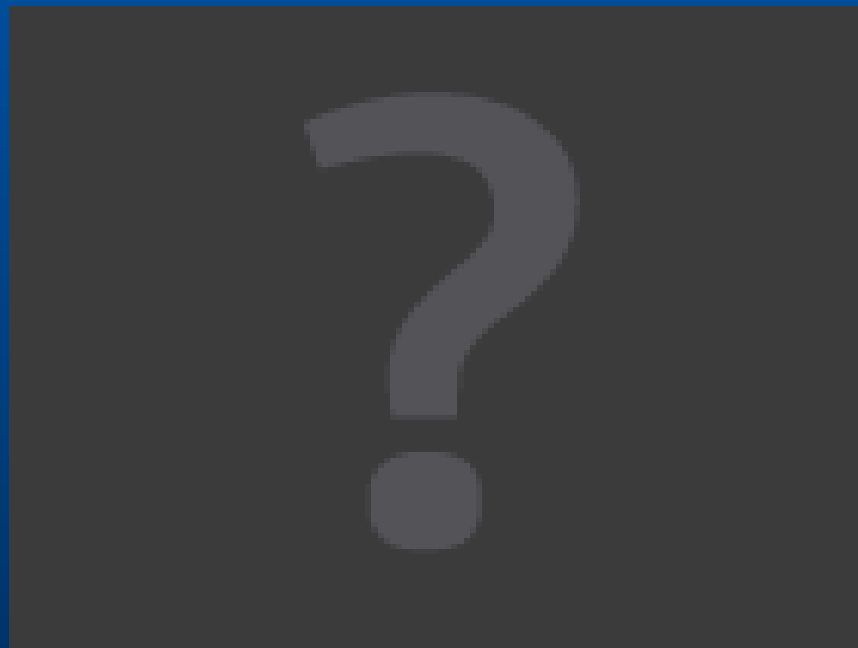
- 了解输液是否顺利
- 观察液体出入量
- 观察治疗反应：包括①精神状态；②脱水征象；③生命体征；④输液反应）；⑤辅助检查等，以随时调整护理方案，处理异常情况。

### 三、脱水的预防

#### 进食困难、禁食者供给

:

1. 日需量
2. 继续损失量





# 附：水中毒

- **本质：**人为的或病理的原因使体内水分过多，细胞外液稀释而形成**稀释性低钠血症**。
- **病理影响：**细胞外液向细胞内渗入而引起细胞内水肿 。

# 护理评估

## 一、致病因素

- ① 应激状态可刺激抗利尿激素分泌增多，此时期过多输入不含电解质的溶液，易致水中毒；
- ② 肾脏病变或已有肾功能不全，而未限制水分的摄入量，易致水中毒；
- ③ 重度缺钠病人，连续多量摄入了不含电解质的液体。

## 二、身心状态

- 临床上以脑细胞水肿症状最为突出，如头痛、乏力、嗜睡、意识不清、躁动、抽搐、昏迷等；
- 体重增加；
- 早期可见眼结膜水肿；
- 较重时则见皮肤虚胖感、有压陷性水肿或肺水肿发生；
- 血清钠低于正常（可至  $120\text{mmol/L}$  以下）；
- 血常规呈血液稀释现象。

# 护理诊断及合作性问题

1. 体液过多      与水分摄入过多、体内潴留

有关

2. 潜在并发症      脑水肿、肺水肿

# 护理要点

1. 严密观察病情变化，注意脑水肿、肺水肿发生与发展。
2. 严格控制水的摄入量，每日限水在 700 ~ 1000ml 以下。
3. 对重症水中毒遵医嘱静脉慢滴 3% ~ 5% 氯化钠溶液，同时使用呋塞米（速尿）等利尿剂，以减少扩张的血容量。
4. 对肾衰竭病人：必要时采取透析疗法以排除体内积水。