

儿科临床系列丛书

Erke Linchuang Xilie Congshu

儿科临床 液体治疗

ERKELINCHUANG
YETIZHILIAO

主审◎李成荣

主编◎万力生 袁雄伟

儿科临床系列丛书

儿科临床液体治疗

ERKE LINCHUANG YETI ZHILIAO

主 审	李成荣				
主 编	万力生	袁雄伟			
副主编	罗宏英	段金海			
编 者	万力生	王 斌	刘灿霞	袁雄伟	
	罗宏英	张绍芬	魏菊荣	高鲁燕	
	段金海				

 人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

儿科临床液体治疗/万力生,袁雄伟主编. —北京:人民军医出版社,2009.1
(儿科临床系列丛书)

ISBN 978-7-5091-2351-5

I. 儿… II. ①万…②袁… III. 小儿疾病—输液疗法 IV. R720.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 171037 号

策划编辑:王 琳 文字编辑:张翼鹏 责任审读:张之生

出 版 人:齐学进

出版发行:人民军医出版社

经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱

邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927270;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927409

网址:[www. pmmp. com. cn](http://www.pmmp.com.cn)

印、装:北京蓝迪彩色印务有限公司

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:12.5 字数:230 千字

版、印次:2009 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

印数:0001~3000

定价:38.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换



内 容 提 要

本书是儿科临床液体治疗方面的专著,针对小儿体液平衡的特点、常用溶液的介绍、儿科各系统疾病的液体治疗等一系列问题,进行了全面的论述,并给出了临床上常用补液方案。在介绍各病种的治疗时,首先针对体液代谢特点,继而介绍液体治疗方案,使之能根据水和电解质损失量给予合理补充,并配以其他治疗方法的介绍。本书实用性、指导性强,适合儿科临床医师和医学院校师生阅读参考。



丛书前言

儿科学是一门不断发展的临床学科,也是一门实践性很强的科学,儿童疾病的发生、发展有其独特的规律,诊断与治疗也有其特有的复杂性。在临床医疗工作中,对于病情发展凶险的患儿,儿科医师须及时诊断、迅速治疗,一旦误诊、漏诊或治疗不及时,就可能造成难以弥补的损失;对于病情发展缓慢或复杂的患儿,特征性的临床表现出现得较迟,一旦出现则病程可能已进展到晚期,造成治疗的延误。儿科医师要想在这一高风险的工作中尽可能地提高诊断与治疗成功率,除了具备坚实的理论基础和规范化的诊断与治疗外,长期的临床实践经验积累也是必不可少的。有鉴于此,应人民军医出版社之约,中国医科大学儿科临床学院(深圳市儿童医院)的专家,在国内知名医学专家的指导与审定下,编写了这套《儿科临床系列丛书》。

丛书的编写以立足临床,注重实用为宗旨。《儿科门急诊处理》是针对门急诊病人,讲述门诊医生如何能在仅有的几分钟内做出快速诊断,给出患儿一个正确的处理。《儿科临床医嘱示例》是针对住院病人,讲述病房医生应对危重、疑难病人的诊断,并根据病情需要,开出必要的医嘱检查单,以确认诊断的正确性,并给出正确医嘱治疗单以及用药说明。《儿科临床液体治疗》是儿科医生必须熟练掌握的治疗方法,主要针对体内水代谢失常的患儿,讲述患儿水代谢失常的判定,哪些疾病要补、要脱,如何补液、如何脱水,是医生与病人所共同关注的。《儿科疑难病例查房实录》是针对临床上难诊断、难治愈、死亡率高以及少见病的病例进行剖析,讲述各级医师对一典型病例的层层分析、讨论、专家查房、会诊,逐步展开诊断及治疗思路,从中发现病例的独特性,使读者领悟正确诊断及治疗方法的由来,以此为镜,可为年轻医生加以借鉴,受益良多。

由于参编人员的学识、经验及学术观点不尽一致,加之时间仓促而紧迫,编写中疏漏与谬误之处在所难免,不足之处尚望读者批评指教。

《儿科临床系列丛书》编委会

2008年6月



前 言

静脉输液技术经历了近 500 年的发展,在 20 世纪逐渐形成了一套完整的体系,静脉输液产品的模式也经历了三个阶段的发展,第一阶段为全开放式静脉输液系统,第二阶段为半开放式输液系统,第三阶段为全密闭静脉输液系统,经过这几阶段的发展大大减少了污染机会,输液安全性得到了很大提高,目前已成为最常用、最直接有效的临床治疗手段之一。

由于静脉输液能直接补充人体的水分和电解质、纠正内环境的失调、扩充血容量、补充能量,还可作为静脉给药的载体,可迅速改善全身状况,提高机体抗病能力,有利于疾病的恢复,为挽救患者生命赢得时间,因此广泛用于治疗很多疾病,难免出现一些滥用的情况。为此有关专家指出,输液是把“双刃剑”,也有其不利于病人的一面。比如,有输液反应、空气栓塞、晕针等发生的可能,不可避免地会带来微粒污染,带来抗生素滥用的危害等。

小儿正处于生长发育阶段,各器官发育尚未成熟,对体液的调节能力也不如成人,对脱水的耐受能力亦差,小儿神经系统、内分泌系统和肾脏对水、盐的调节功能差,水平衡和水过量之间范围较窄,静脉输液的安全范围也较小。因此,液体疗法在儿科中应用更为广泛,但要求也更精细。为确保小儿输液的疗效和避免副作用的发生,儿科医师需要全面了解和掌握体液生理学的基本知识,拥有一套能指导临床实践的输液理论为此,应人民军医出版社之邀请,中国医科大学儿科临床学院(深圳市儿童医院)的临床专家编写了这本《儿科临床液体治疗》。但要提醒广大医务工作者的是,由于临床病情瞬息万变,读者切勿生搬硬套,而要密切观察病情变化,紧密结合病人的具体情况,因人而异,合理选择适宜输液方案。还有,尽管编者反复核校,药物剂量和用法仍难免存在错误,读者如有发现请告知编者,并根据国家药典用药。

本丛书的读者对象包括儿科临床医师、儿科进修医师、研究生、实习医师、儿科专业教师。在本书编写过程中,得到了中国医科大学儿科临床学院(深圳市儿童医院)院长李成荣教授的极大关心和支持,并亲自主审。对此我们全体编写人员表示衷心的感谢。

万力生 袁雄伟

2008 年 6 月

目 录

第 1 章 小儿体液平衡的特点	(1)
第一节 体液的总量、分布和成分	(1)
第二节 体液的成分和渗透压	(2)
第三节 水、电解质和酸碱平衡的调节	(4)
第四节 钙、磷及镁的代谢调节	(12)
第 2 章 小儿水、电解质和酸碱平衡失调	(16)
第一节 水的平衡失调	(16)
第二节 电解质平衡失调	(18)
第三节 酸碱平衡紊乱	(26)
第 3 章 液体疗法	(33)
第一节 常用的溶液	(33)
第二节 液体疗法	(37)
第 4 章 新生儿液体疗法	(47)
第一节 概述	(47)
第二节 新生儿窒息	(53)
第三节 新生儿呼吸窘迫综合征	(56)
第四节 新生儿流行性腹泻	(60)
第五节 新生儿围手术期	(64)
第 5 章 消化系统疾病	(68)
第一节 急性胃炎	(68)
第二节 婴幼儿腹泻	(70)
第三节 复发性呕吐	(79)
第四节 中毒性痢疾	(81)
第五节 营养不良	(84)
第六节 肝硬化腹水	(90)
第 6 章 呼吸系统疾病	(94)

第一节	婴幼儿肺炎	(94)
第二节	支气管哮喘	(97)
第三节	呼吸衰竭	(100)
第7章	循环系统疾病	(112)
第一节	心力衰竭	(112)
第二节	感染性休克	(118)
第三节	过敏性休克	(125)
第8章	内分泌系统疾病	(129)
第一节	糖尿病酮症酸中毒	(129)
第二节	糖尿病高渗性昏迷	(133)
第9章	泌尿系统疾病	(137)
第一节	急性肾功能衰竭	(137)
第二节	慢性肾功能衰竭	(143)
第三节	肾小管性酸中毒	(147)
第10章	神经系统疾病	(152)
第一节	高热惊厥	(152)
第二节	癫痫持续状态	(153)
第三节	急性脑水肿	(156)
第四节	急性颅内高压	(160)
第11章	外科疾病	(165)
第一节	围手术期	(165)
第二节	失血性休克	(166)
第三节	烧伤	(169)
第四节	烧伤休克	(173)
第五节	外科补液常见失误及其防范	(179)
第12章	其他疾病	(182)
第一节	尿崩症	(182)
第二节	急性白血病	(184)
第三节	急性中毒	(189)

第1章 小儿体液平衡的特点

人体内所含的液体称体液,体液是一种溶液,溶剂是水,溶质包括葡萄糖、蛋白质及尿素等有机物及钠、钾、钙、镁、氯及 HCO_3^- 等无机物。体液不断与外界环境进行物质交换,即新陈代谢,同时又通过机体的各种生理调节,始终保持体液的相对稳定,主要是指容量、渗透压、酸碱度及各种溶质浓度的稳定,以保证组织细胞的各种生命活动得以正常进行。外环境变化及消化道、呼吸、肾及内分泌等疾病,均可影响体液平衡,引起体液紊乱。当体液紊乱超过机体调节能力时,即可引起体液平衡失调,而体液平衡失调又可导致全身各器官的功能紊乱。小儿尤其婴幼儿新陈代谢旺盛,机体调节能力差,因此比成人更易引起体液平衡失调。为了正确地进行液体疗法,医师需对体液的生理平衡及体液平衡失调的病理生理有较全面的了解。

第一节 体液的总量、分布和成分

一、体液的总量

人体组织大部分由体液组成,年龄越小的人身体所含体液量的比重越大,新生儿体液约占其体重的 78%,婴儿期此百分比迅速下降,至 1 岁时,体液降至占体重的 65%,已接近成人 55%~60% 的水平,此后这一比例维持相对稳定,根据体重可用以下公式大致计算出体液量:体液总量(L) = $0.61 \times \text{体重(kg)} + 0.251$ 。至青春期这一百分比稍有变化,女童体液仅占体重 55%,而男童为 60%,这是因为女童身体含脂肪量比男童高,而脂肪中几乎不含水,用包含脂肪的体重来计算体液所占的百分比,其值自然要低一些。同样道理适用于各年龄的肥胖儿童,其体液占体重的百分比也比正常儿童略低。

二、体液的分布

体液分布于三个区域,即:血浆、间质和细胞内,前两者合称为细胞外液。年龄愈小,体液总量相对愈多,主要是因为间质液的比例较高,血浆和细胞内液量的比例则与成人相近(表 1-1)。新生儿细胞外液相对较多,约占总体液的一半,随着年

龄增长,细胞外液所占比例逐渐下降,细胞内液比重相对增加,至1岁以后这一比例才趋于稳定,接近成人水平。此时期细胞内液占体重35%~40%,即350~400ml/kg,细胞外液占体重的20%~25%,即200~250ml/kg。其分布在两个区,①血浆区:体液占体重的5%;②组织间液区(包括淋巴液):占体重的15%~20%。另外尚有占体重8%的体液存在于骨、软骨及致密结缔组织中,由于其与总体液间的交换十分缓慢,在维持体液平衡中影响甚微,临床上常忽略不计。尚有占体重2%的液体存在于脑脊液、胸膜、腹膜、关节腔、眼球及消化道、泌尿道的分泌液中,在生理状态下,这部分液体量很小,且较稳定,并不影响整体液体平衡,但在病理情况下,如胸腔、腹腔大量积液时,腹泻或肠梗阻肠腔积液较多时,均可明显影响体液平衡。一般认为胃肠道内的液体不属于体液。因为它实际存在于体外,只是流经消化道,但这部分液体却不断与体液进行着交换,即消化腺不断分泌大量液体进入消化道,其量可达正常饮食量的3~4倍,而又将其绝大部分与饮食一起重吸收入体内,只剩余少量液体经粪便排出体外。因此,从体液平衡角度,可将其视为体液的一部分,有人称其为第三间隙液。

表 1-1 体液的分布

年 龄	总 量	细胞外液		细胞内液
		血 浆	间质液	
足月新生儿	78	6	37	35
1 岁	70	5	25	40
2~14 岁	65	5	20	40
成人	50~60	5	10~15	40~45

第二节 体液的成分和渗透压

一、体液的成分

体液由溶液组成,其溶剂是水,溶质主要为电解质及少量非电解质。细胞内、外液所含溶质有很大差异。

(一)细胞外液的成分

1. 细胞外液中主要的阳离子是 Na^+ , 占90%以上,对维持细胞外液渗透压起主导作用。其次为 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 等。

2. 细胞外液中主要的阴离子是 Cl^- , 其次是 HCO_3^- 、 HPO_4^{2-} 、 SO_4^{2-} 及有机酸和

蛋白质。

(二)细胞内液的成分

1. 主要的阳离子是 K^+ , K^+ 大部分处于离解状态,维持着细胞内液的渗透压。其次是 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} , Na^+ 在细胞内液中的浓度远远低于细胞外液。

2. 主要的阴离子是 HPO_4^{2-} 和蛋白质,其次是 HCO_3^- 、 Cl^- 、 SO_4^{2-} 等。细胞内的有机阴离子分子量较大,不易通过细胞膜,可使细胞内液溶质保持相对恒定。

新生儿除了在生后数日内血钾、氯、磷和乳酸偏高而血钠、钙和碳酸氢盐偏低外,小儿体液电解质的组成与成人无显著差异。细胞内、外液之所以能保持其溶质有很大差异,除了细胞膜对各种溶质具有不同的通透性外,也与溶质转运方式各异及细胞生理活动有关。例如细胞膜上的 Na^+-K^+-ATP 酶。即钠泵,可主动将进入细胞内的 Na^+ 泵出至细胞外,以与细胞外液中的 K^+ 进行交换。使细胞内液的 K^+ 浓度为细胞外液的 25~30 倍,细胞外液的 Na^+ 浓度为细胞内液的 10 倍。

除血浆蛋白因分子量较大,不能从毛细血管壁渗出至间质液,其他成分均能渗透,因此细胞间液与血浆液的其他成分是相同的。

各部分体液的阴阳离子的毫当量(mEq)浓度是相等的,以保持体液的电中性。

二、体液的渗透压

溶液渗透压与该溶液单位体积中所含溶质的颗粒数多少有关,而与溶质种类无关。每一毫摩尔分子(mmol)电解质离子或非电解质离子,在溶液中所产生的颗粒数是相等的,其所产生的渗透压也相等。将 1mmol 电解质离子或非电解质离子所产生的渗透压称为 1 毫渗分子(mOsm)。人体在生理状态下,体液渗透压保持在 280~310mmol/L,在此范围内称等渗,低于此范围的称低渗,高于此范围的称高渗。

各部分体液的溶质成分保持相对稳定,而水却可迅速地通过细胞膜及毛细血管壁流动,流动方向取决于渗透压及毛细血管内的流体静力压。细胞内外液间,水由渗透压低的一方流向高的一方,直至各部分渗透压达到平衡,例如人饮用较多水后,细胞外液渗透压下降,水即由细胞外液流向细胞内液;而久未饮水引起脱水时,细胞外液渗透压增高,水即由细胞内液流向细胞外液,直至细胞内外液渗透压达到平衡。毛细血管中的血浆蛋白所产生的胶体渗透压,使组织间液水流向血管内;而血管内的流体静力压(来自心脏泵血压)使水流向组织间液。在毛细血管动脉端,流体静力压高于血浆蛋白胶体渗透压,使水从毛细血管流向组织间液;而静脉端正相反,其流体静力压低于胶体渗透压,使水又回到血管中,最终使血浆区与组织间液保持渗透压平衡。由此可见,各部分体液的溶质量是保持其各自容量稳定的必要条件, Na^+ 是保持细胞外液容量、 K^+ 是保持细胞内液容量、血浆蛋白是维持血浆

容量的主要溶质。尿素能自由通过细胞膜及毛细血管壁,均匀分布于各种体液中,因此虽能产生渗透压,但不影响体液容量的分布。由于各部分体液的渗透压最终会达到平衡,因此测定血浆渗透压,即可反映全身体液的渗透压。 Na^+ 是细胞外液的主要电解质,与其相应的阴离子 Cl^- 及 HCO_3^- 一起所形成的渗透浓度,可占血浆渗透浓度的 90% 以上,故根据血浆 Na^+ 浓度用以下公式可大致推算出体液的渗透压:体液渗透压(mOsm/L)= $[\text{Na}^+](\text{mmol/L}) \times 2 + 10$

第三节 水、电解质和酸碱平衡的调节

一、水的平衡

(一)水的需要量大,交换率快

正常人体内水的出入量与体液保持动态平衡。水的需要量与新陈代谢、消耗热量、食物性质、经肾排出溶质量、不显性失水量和活动量有关。小儿生长发育快,细胞组织增长时需积蓄水分;机体新陈代谢旺盛,消耗热量、蛋白质和经肾排出的溶质量均较高;体表面积大、呼吸频率快,不显性失水多(约为成人 2 倍);加之活动量大,故按体重计算,年龄愈小,每日需水量愈多。早期新生儿及不同年龄小儿每日需水量见表 1-2 和 1-3。

表 1-2 不同体重新生儿液体需要量(ml/kg)

出生体重(kg)	第 1 天	第 2 天	第 3~7 天
<1.0	70~100	100~120	120~180
1.0~1.5	70~100	100~120	120~180
1.5~2.5	60~80	80~100	110~140
>2.5	60~80	80~100	100~140

初生婴儿液体需要量与其体重和日龄有关。足月儿每日钠需要量 $1 \sim 2\text{mmol/kg}$, 32 周早产儿 $3 \sim 4\text{mmol/kg}$; 新生儿生后 10d 内血钾水平较高,一般不需补充,以后日需要量 $1 \sim 2\text{mmol/kg}$ 。早产儿皮质醇和降钙素分泌较高,且终末器官对甲状旁腺素反应低下,故常有低钙血症。

表 1-3 不同年龄小儿每日水的需要量

年 龄	需水量 ml/kg
<1 岁	120~160
1~3 岁	100~140
4~9 岁	70~110
10~14 岁	50~90

(二) 人体水与电解质出入量平衡

正常人体不断通过皮肤、呼吸蒸发水分,出汗及排尿和粪丢失一定量的水和电解质,为了维持体液水与电解质平衡,丢失必须及时予以补充。正常水的来源有二:①饮食中所含水;②代谢食物或机体自身的糖、脂肪、蛋白质所产生的水(每代谢 100kcal,即 418.4kJ 约可产生水 20ml)。食物中含有丰富的钠、钾等电解质,机体较易通过进食得到补充。

机体排出水分途径有四个,即消化道(粪)、皮肤(显性汗和非显性汗)、肺(呼吸蒸发)和肾(尿)。

机体每日丢失水及电解质质量与其代谢热量有关,正常情况下人体每代谢 100 kcal 所消耗的水约为 150ml、钠 3mmol、钾 2mmol,需通过饮食补充,见表 1-4。

表 1-4 人体代谢 100kcal(418.4kJ)所消耗的水、钠及钾

丢失途径	水(ml)	钠(mmol)	钾(mmol)
皮肤	30	0	0
肺(呼吸)	15	0	0
汗	20	0.1	0.2
尿	80	2.8	1.6
大便	5	0.1	0.2
总计	150	3.0	2.0

由皮肤和肺蒸发所失水分称为不显性失水,是调节人体体温的一项重要措施。不显性失水不含电解质,对体液平衡的调节不起作用,但却是新陈代谢不可缺少的一部分,失水量与体表面积成正比,早产儿体表面积较大,故不显性失水比婴儿及儿童多,同理儿童失水要比成人多。每天人体产生热量的 1/4 左右是通过皮肤和肺蒸发水分而丧失,不显性失水量一般比较恒定,但易受外界多种因素影响。体温、呼吸频率、环境温度、湿度及空气对流情况均可影响不显性失水量,这些因素在计算液体疗法时,均应估计在内。婴儿尤其是新生儿要特别重视不显性失水量,新生儿成熟度愈低,呼吸频率愈快,体温及环境温度愈高,活动量愈大,不显性失水需要量就愈多。其量不受体内水分多少的影响,即使长期不进水,也要用身体组织氧化产生的和组织中含有的水分来抵偿。故在供给水分时应把它放在首要地位。不同年龄的不显性失水量见表 1-5。在凉爽气候下,人体可无汗,气温较高或运动时身体产热过多,为了维持正常体温,皮肤出汗丢失水分;患儿发热或发生休克,低血糖等交感神经兴奋时可出现多汗。汗液中含有氯化钠,大量出汗时需额外补充水和盐。在高渗脱水时机体虽可使出汗减少,但出汗在调节体液平衡方面并无多大作用。

正常粪便量失水很少,不会起调节体液平衡作用。但在腹泻时粪便大量丢失水和电解质,可引起脱水和电解质紊乱。

肾是调节体液平衡的重要器官,为了排泄每日体内所产生的废弃物,主要是蛋白质终末代谢产物尿素及矿物盐,后者以来自饮食的钠盐为主,机体必须

每日排出一定量的尿液。但尿量及其成分可有很大伸缩性,当机体缺水或渗透压增高时,肾可通过减少尿量及浓缩尿液来纠正体液失衡,尿浓缩最多可达含溶质 1400mOsm/L,尿比重可达 1.035,新生儿及婴儿尿浓缩能力差,尿液浓度最高可达 800mOsm/L;当血浆渗透压过低时,肾可将尿液稀释至含溶质 100mOsm/L,尿比重降至 1.003,婴儿肾稀释功能相对较成熟。小儿年龄愈小,肾脏的浓缩和稀释功能愈不成熟,新生儿和幼婴由于肾小管重吸收功能发育尚不完善,故其最大浓缩能力只能使尿液渗透压浓缩到约 700mmol/L(比重 1.020),在排出 1mmol 溶质时需带出 1.0~2.0ml 水。而成人的浓缩力可使渗透压达到 1400mmol/L(比重 1.035),只需 0.7ml 水即可排出 1mmol 溶质,因此小儿在排泄同量溶质时所需水量较成人多,尿量相对较多。表 1-4 所列尿量 80ml/100kcal 是指基础代谢时肾既不浓缩也不稀释时的尿量,此时尿液渗透压正好与血浆相等,为 300mOsm/L。而必要时排出同量溶质,尿量可减少至 20ml/100kcal 或增加到 240ml/100kcal,所以每日摄水量在一定范围内增减,机体仍能维持其体液平衡。需从肾排泄的溶质负荷随饮食不同而各不相同,但每日排尿量不应 $<400\text{ml}/\text{m}^2$ 体表面积(约相当于新生儿 25ml/kg,婴儿 20ml/kg,儿童 15ml/kg 左右)。但在水与电解质出入量超过肾调节能力时,可引起机体的水与电解质紊乱。由于肾对调节体液平衡具有重要作用,因此在进行液体疗法时,恢复肾循环应作为优先考虑的任务。

机体主要通过肾(尿)途径排出水分,其次为皮肤和肺的不显性失水,消化道(粪)排水,另有极少量的水贮存体内供新生组织增长。小儿排泄水的速度较成人快,年龄愈少,出入量相对愈多,婴儿每日水的交换量为细胞外液量的 1/2,而成人仅为 1/7,故婴儿体内水的交换率比成人快 3~4 倍,加上婴儿对缺水的耐受力差,因此在病理情况下如果进水不足,同时有水分继续丢失时,将比成人更易脱水。

表 1-5 不同年龄不显性失水量

年 龄	每小时 ml/kg 体重
早产儿	2.0~2.5
足月新生儿	1.0~1.6
婴儿	0.8~1.0
幼儿	0.6~0.7
儿童	0.5~0.6

二、电解质的平衡

(一)钠离子的平衡

细胞内外液的容量主要取决于其所含溶质量,细胞内液所含溶质相对稳定,其

容量改变主要受细胞外液渗透压影响,即细胞外液渗透浓度降低时,外液水流向细胞内,使细胞内液容量增加,反之减少,因此内液容量改变的调节,主要通过对体液渗透压的调整而细胞外液容量改变主要取决于其钠及其相应的阴离子含量,即钠(伴一定量的水)从体内丢失,如发生脱水或失血时细胞外液容量减少;摄钠过多,如静脉输入较多生理盐水或进食食盐过多(由于体液渗透压增高,引起渴感中枢兴奋及ADH释放,促使饮水、减少排尿),最终均引起细胞外液容量增高。当体液容量发生改变时,机体主要通过肾保留或排出更多钠盐来进行调节,以恢复细胞外液的正常容量,因人体对钠的摄入主要根据个人习惯,除个别情况,如肾上腺皮质增生症失盐型、Addison病等患儿有一定嗜盐倾向外,机体对钠的需求不如对水的需求那样敏感,故不能通过主动增减摄入钠盐量来调整细胞外液容量,实际人体每天摄盐量均明显超过生理需要量。正常情况下血清 Na^+ 浓度维持在 $130\sim 150\text{mmol/L}$ 。低于 130mmol/L 为低钠血症,高于 150mmol/L 为高钠血症。

当细胞外液容量发生改变时,机体通过以下机制进行调节。肾是调节钠及细胞外液容量平衡的主要器官。肾小球每日滤出大量钠盐(约相当于摄入量的100倍),99%被肾小管回吸,仅不足1%由尿排出。在正常情况下,2/3钠盐从近端肾小管,约1/5从亨氏袢按等渗状态与水一起被回吸,因此进入远端肾小管的尿液是等渗的,余下的约12%钠盐由远端肾小管和集合管吸收,但这两部分小管吸收钠盐的多少受到内分泌的调节,是肾调节钠由尿排出多少的主要部位。控制肾钠排出的内分泌因素有二。

1. 肾素-血管紧张素-醛固酮系统 肾素由位于肾脏入球小动脉近球旁致密斑细胞合成、贮存,当细胞外液降低,有效血容量减少,肾灌注不良时,肾交感神经兴奋,可促使肾素释放至血循环,它使血管紧张素原转变为血管紧张素Ⅰ,后者在血管紧张素转换酶作用下,转变为血管紧张素Ⅱ,血管紧张素Ⅱ可刺激肾上腺皮质球状带分泌醛固酮,抑制肾素产生(反馈作用),并兴奋渴感中枢及直接促使近端肾小管回吸钠盐;醛固酮作用于远端肾小管及集合管,具有保留钠、排钾的作用,使钠回吸增加,尿钠减少,血钠增多、血浆渗透浓度增加。后者与血浆中血管紧张素Ⅱ一起刺激渴感中枢,通过饮水,使细胞外液容量恢复正常。

反之,当细胞外液容量超过正常时,位于颈动脉窦、主动脉弓、入球小动脉的压力感受器兴奋,反射性地使入、出肾小球小动脉扩张,肾小球滤过率增加,进入肾小管钠增多;肾血液灌注增加,肾素分泌受抑制,血浆醛固酮下降,使远端肾小管及集合管回吸钠减少,尿排钠增加,血钠及血渗透浓度降低,后者抑制渴感中枢及ADH释放,使饮水减少,尿排水增多,这样通过肾排出更多的钠与水,使细胞外液容量恢复正常,这一过程常需数小时,甚至 $1\sim 2\text{d}$,不像单纯饮水过多,引起的体液渗透压降低,只需 $1\sim 2\text{h}$ 即可被纠正。

2. 心钠素 由心房肌细胞所产生、贮存及释放,当血容量增加,心房肌纤维被牵拉,心钠素即被释放进入血循环,除其本身对肾脏具有较强的利钠及利尿作用,更可抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统及 ADH 释放,消除醛固酮的回吸钠及 ADH 的回吸水作用,引起肾排钠及水增加,细胞外液过多可被纠正。

近年来还发现心房肽(atriopeptin)和水通道蛋白(aquaporins, AQP)也是影响水钠代谢的重要体液因素。

(二)钾离子的平衡

体内的钾 98% 以上存在于细胞内,细胞内液钾浓度为 150mEq/L ,比外液高 35~40 倍,细胞内钾与其相应阴离子(主要是磷酸根及蛋白质)是保持细胞内液容量的溶质。随着儿童生长,发育,体重增加,细胞内钾含量也随之增加(其浓度不变),当发生营养不良时,肌肉等组织消减,细胞内钾随之减少。细胞外液钾含量只占体内钾的 2%,其浓度也很低,但机体能通过调节始终使其保持在 $3.5\sim 5\text{mmol/L}$ 这一狭窄生理范围内,这一浓度对维持神经、肌肉正常兴奋性,保持心肌、骨骼肌、各脏器平滑肌的正常收缩十分重要,血钾过高或过低可引起神经麻痹及各类肌肉瘫痪,严重时可危及生命。细胞外液钾浓度不总能精确反应细胞内液中的钾水平。

细胞内、外液间之所以能保持钾浓度这样大的梯度,主要依靠细胞膜上的 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶,即钠-钾-泵,它可通过消耗热量不断将细胞内 Na^+ 转运至细胞外液,并将 K^+ 由细胞外液转运入细胞内。

小儿每日钾需要量为 $1\sim 2\text{mmol/kg}$,食物成分中的植物及动物细胞,均含有丰富的钾,上消化道能较充分将这些钾吸收,因此,只要摄入饮食的热量达基础热量,钾的摄入就可达到甚至超过人体需要。但人体经较长时日饥饿或禁食,可发生钾的负平衡。摄入的钾只有一小部分从粪便或出汗排泄,在正常情况下,对体内钾的平衡不能起重要作用;80%~90%的钾是从肾排出,并可根据机体需要减少或增加排出,因此肾是调节体液钾平衡的主要器官。为了保持细胞外液,即血钾浓度稳定及体内钾出入量平衡,机体需进行两方面的调节。

1. 细胞内、外液间钾分布的平衡 人体每日通过饮食所吸收的钾,要比细胞外液所含的钾总量还要多,而肾需经 6~8h 才能将摄入量的 50% 排出体外,如果没有细胞内、外间钾的调节,每餐所吸收的钾会使血钾浓度升高达危险程度,实际进食后,所吸收的钾能迅速进入如肌肉、肝、红细胞及骨髓等细胞内暂时贮存,以使血钾维持在正常水平,然后逐渐再由肾将过多的钾从尿中排出。

维持细胞内、外液钾浓度平衡的 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶,也受内分泌等多种因素的影响,具体包括①胰岛素对调节细胞内外钾平衡起重要作用,它可促进 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶将细胞外液钾泵入细胞内,此作用与钾伴随葡萄糖进入细胞内无关;另外,

血钾增高可促使胰岛素释放,血钾降低则抑制其释放,形成调节的反馈机制。② β 受体抑制剂也有促进 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶的作用,而 α 受体兴奋药则可抑制 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶,使血钾增高。③酸碱平衡的影响:代谢性酸中毒时, H^+ 进入细胞内以缓冲酸中毒时,需与细胞内 K^+ 进行交换,以维持细胞内液电中性,使细胞内钾进入细胞外液。相反,代谢性碱中毒时, H^+ 自细胞内外出, K^+ 进入细胞内。但由于体内有机酸(如乳酸、酮酸)堆积所致的酸中毒,上述 K^+ 转移情况并不明显,因为有机酸根可与 H^+ 一起进入细胞内,无需 K^+ 外移以维持电中性。呼吸性酸中毒及碱中毒也不引起血钾改变。④组织损伤时,细胞内钾外出至细胞外液,组织修复时则正相反。此时葡萄糖进入细胞内合成糖原,氨基酸合成蛋白质以及糖转变为能量时,均需钾的渗入,可促使细胞外液钾进入细胞内。⑤细胞外液渗透压急性升高时,如高血糖,可使细胞内钾外出,血钾增高;低渗形成多较缓慢,一般不影响钾的流动。⑥肌肉运动可使钾从细胞内流向细胞外,运动停止时钾又重新回到细胞内。

2. 肾的调节 从尿排出钾的多少,并不总与钾的肾小球滤过率相一致,但当肾衰竭出现少尿时,钾离子不能从肾排出,可引起高钾血症。正常情况下,由肾小球滤过的钾,约 60% 被近端肾小管所吸收,30% 由亨氏袢吸收,仅不足 10% 进入远端肾小管、集合管这部分钾可继续被吸收,甚至可使尿钾几乎为零;当摄入钾过多时,钾不但不再被吸收,过多的钾更可从远端肾小管及集合管分泌至尿液中,尿钾排出甚至可超过肾小球所过滤钾量的 20%~100%。尿排钾多少受以下因素影响:①血钾增高时,尿排钾增加,血钾低下时,尿钾减少。②醛固酮使远端肾小管及集合管分泌钾、回收钠,使尿钾增加。血钾增高可促使肾上腺皮质分泌醛固酮,反之,血钾降低的则抑制其分泌,这对醛固酮分泌具有反馈作用。另外,血容量减少时,血管紧张素 II 增高可使醛固酮分泌增加,心钠素作用正相反。③酸碱平衡可影响尿钾的排出,这与肾皮质集合管具有 $\text{K}^+-\text{H}^+-\text{ATP}$ 酶,可进行 K^+-H^+ 交换相关,当酸中毒时, H^+ 被排入尿中,以与 K^+ 交换,使尿钾排出;碱中毒时, H^+ 进入血液循环以与钾交换,使尿钾增加。另外,血钾高低也影响体液的酸碱平衡,低血钾时集合管回收 K^+ ,排出 H^+ ,可致代谢性碱中毒,反之,高血钾可引起酸中毒。④流经远端肾小管的尿量增加时,如使用利尿药、细胞外液容量增加或水肿患儿处于利尿期,从尿失钾均增加。

三、酸碱平衡

溶液中能提供氢离子(H^+),使氢离子浓度增高的溶质为酸,如盐酸、硫酸、碳酸及磷酸等,其中游离度高的酸,如 HCl 在溶液中全部离解为 H^+ 和 Cl^- 为强酸;而游离度低,只部分被离解的酸为弱酸。溶液中能与 H^+ 结合,使溶液中 H^+ 浓度降低的溶质为碱,如 OH^- 、氨、 HCO_3^- 等;同样根据其在溶液中是全部离解或部分