



水与电解质平衡失调 的诊断和处理

陈信康 编著

湖北人民出版社

水与电解质平衡失调的 诊断和处理

陈信康 编著

百花文艺出版社 联合出版公司 出版

责任编辑是正清

• 书名：水与电解质平衡失调的诊断和处理
• 作者：陈信康 编著
• 出版社：百花文艺出版社
• 印刷：北京新华印刷厂
• 定价：1.50元

水与电解质平衡失调的诊断和处理

陈信康 编著

*
湖北人民出版社出版 湖北省新华书店发行
潜江县印刷厂印刷

787×1092 毫米 16 开本 13 印张 289,000 字
1980年5月第1版 1980年5月第1次印刷
印数：1—10,200

统一书号：14106·130 定价：1.44 元

目 录

引 言	1
第一章 水与电解质平衡的理论基础	3
第一节 体液的分布及成分	3
(一) 体液的分布	3
(二) 体液的成分	4
第二节 体液的调节	5
(一) 肺脏	5
(二) 肾脏	6
(三) 肾上腺	9
(四) 丘脑下部、脑垂体	10
(五) 甲状腺	11
(六) 甲状腺	12
(七) 消化道	12
第三节 测量单位	14
(一) 当量与毫克当量	14
(二) 渗透压的单位	17
(三) 血清渗透压	18
第二章 水与电解质平衡失调的症状和体征	19
(一) 病史	19
(二) 皮肤方面的症状和体征	19
(三) 中枢神经系统方面的症状和体征	20
(四) 心、血管系统方面的症状和体征	21
(五) 呼吸系统方面的症状和体征	22
(六) 消化道方面的症状和体征	23
(七) 肾脏方面的症状和体征	24
(八) 神经肌肉方面的症状和体征	28
(九) 其他	29
(十) 水、电解质平衡失调的综合征群	29
第三章 水与钠的平衡失调	31
第一节 脱水	31
(一) 高渗性脱水	31

(二) 低渗性脱水	34
(三) 等渗性脱水	43
第二节 水过多(水中毒)	45
第三节 钠过多	49
第四章 钾的代谢失调	54
第一节 钾的生理	54
(一) 钾与碳水化合物代谢的关系	54
(二) 钾与蛋白合成的关系	55
(三) 钾与骨骼肌肉的关系	55
(四) 钾与心脏的关系	55
(五) 钾与钠之间的关系	55
(六) 缺钾与细胞内 pH 值的关系	55
第二节 缺钾	56
第三节 钾过高	61
第五章 钙的代谢失调	66
第一节 钙的生理	66
第二节 缺钙	67
第三节 钙过多	72
第六章 镁的代谢失调	79
第一节 镁的生理	79
第二节 缺镁	79
第三节 镁过多	82
第七章 酸碱平衡的调节	84
第一节 基础知识	84
(一) 酸、碱的定义	84
(二) 缓冲碱与固定阳离子、固定阴离子	85
(三) 碱储备	85
(四) 体液的酸碱度	87
第二节 缓冲机理	90
(一) 缓冲系统的调节作用	90
(二) 呼吸系统的调节作用	92
(三) 肾脏的调节作用	92
第八章 酸碱平衡失调	96
第一节 代谢性酸中毒	96
第二节 代谢性碱中毒	104

第三节 呼吸性碱中毒	108
第四节 呼吸性酸中毒	112
第九章 每日生理消耗量的补充	118
(一) 水分	118
(二) 电解质	119
(三) 按“体表面积”推算输液量	121
(四) 输液途径	122
第十章 继续(额外)丧失量的补充	126
(一) 消化道的额外失液	126
(二) 内在性失液	127
(三) 显性出汗	127
(四) 预防措施	127
(五) 出入量记录	128
第十一章 累积丧失量的补充	130
第一节 怎样全面掌握液体不平衡的诊断	130
(一) 有无体液不平衡情况存在	130
(二) 容量不足的诊断	130
(三) 体液是高渗或低渗	132
(四) 酸碱平衡失调的诊断	132
(五) 钾、钙、镁等特殊电解质缺少的诊断	133
第二节 液体补充的计算方法和步骤	134
(一) 病人体液失调的分析	135
(二) 处理方法	136
附：容量不足的计算	138
第三节 各种类别累积丧失量的补充方法	139
(一) 失水大于失钠的处理	139
(二) 水和钠等比例丢失的处理	140
(三) 失钠大于失水的处理	141
(四) 缺氯的处理	141
(五) 缺钾的处理	142
(六) 碳酸氢缺乏(代谢性酸中毒)的处理	143
第十二章 静脉输液的并发症	145
(一) 输液过多	145
(二) 输盐过多	145
(三) 稀释性酸中毒	146
(四) 水的脱水作用	146
(五) 输液过快性休克	146

(六) 电解质安排错误	147
(七) 皮下输液	147
(八) 高渗和低渗溶液对人体的危害	147
(九) 特殊离子	147
(十) 水解蛋白溶液	147
(十一) 酮症	147
(十二) 高张综合症	148
第十三章 手术后水与电解质平衡失调的处理	149
(一) 手术后或创伤代谢期	149
(二) 具体变化	149
(三) 处理	149
第十四章 外科消化道疾病水、电解质平衡失调的处理	151
第一节 消化道的病理生理	151
(一) 消化液的组成	151
(二) 胃肠液的循环	153
(三) 消化液与细胞外液的关系	153
第二节 幽门梗阻	153
(一) 水、电解质紊乱的机理	153
(二) 处理	154
第三节 肠梗阻	154
(一) 水、电解质紊乱的机理	154
(二) 处理	155
第四节 外瘘	156
(一) 水、电解质紊乱的机理	156
(二) 处理	156
第十五章 神经外科疾患水、电解质平衡失调的处理	158
(一) 水、电解质紊乱的机理	158
(二) 处理	160
第十六章 心脏外科手术前后水、电解质平衡失调的处理	165
(一) 手术病人的选择	165
(二) 手术前准备	165
(三) 手术时处理	166
(四) 手术后处理	167
第十七章 泌尿外科手术前后水、电解质平衡失调的处理	169
(一) 手术前肾功能的了解	169
(二) 体液疗法	169

(三) 手术后冲洗液的选择	170
(四) 慢性尿路梗阻突然解除后的肾功能改变	170
(五) 输尿管乙状结肠吻合术后并发高氯血症和酸中毒	171
(六) 急性肾功能衰竭时水、电解质代谢和酸碱平衡失调	172
(七) 透析疗法中一些水与电解质的问题	174
(八) 肾移植手术后水与电解质平衡失调	177
第十八章 严重烧伤的水、电解质平衡失调的处理	180
(一) 水、电解质和酸碱平衡失调的机理	180
(二) 处理	181
第十九章 小儿外科水、电解质平衡失调的处理	184
第一节 小儿体液的生理特点	184
(一) 小儿的总体液量	184
(二) 细胞内液与细胞外液	184
(三) 体内脂肪含量与体液量的关系	185
(四) 小儿体液的电解质含量	185
(五) 小儿体内代谢特点	185
第二节 临床症状与征象	187
(一) 体重减轻	187
(二) 尿少	187
(三) 发热	187
(四) 口渴	187
(五) 淡漠、倦怠和全身肌无力	188
(六) 皮肤失弹性	188
(七) 呼吸征象	188
(八) 实验室检查	188
第三节 小儿水和电解质正常需要量	188
(一) 正常水的需要量	188
(二) 电解质	189
(三) 碳水化合物	190
(四) 脂肪	190
(五) 蛋白质	190
第四节 体液疗法	190
(一) 诊断方法	190
(二) 处理	191
第二十章 老年人水、电解质平衡失调的处理	193
(一) 老年人的生理缺陷	193
(二) 老年人的体液分布	194

(三) 输液量的估计	195
(四) 老年人水、电解质紊乱的处理要点	197

引　　言

人体内各种细胞必须在含有适量电解质的液体环境里才能进行正常的代谢。另一方面，细胞的内部，也必须有适量的液体才能存活。因此，水与电解质是人体内机体组织的主要部分。

水在人体内是经常在变动，但变动不超出一定范围。这反映机体每天从外界摄入的水量和从体内排出的水量之间经常处于动态平衡之中，称为水平衡。

在正常人体的进水量增加或减少时，排水量也相应地增加或减少，从而使进水量基本上保持相等。这种进出水量的动态平衡乃是保持机体内环境理化因素相对稳定的必要条件，同时也是保持机体各种组织的正常含水量所必需。

在异常情况下，如进水不足而排水过多（如反复呕吐、腹泻后），或者进水过多而排水不足（如患肾病时肾功能紊乱，尿的分泌受到障碍），机体的水平衡受到破坏，出现体内含水量过少或过多，这就需要通过治疗来纠正。

水在人体内的重要性在于：它不但是血浆和血细胞中各种物质的溶剂，而且也参与血中各种化学反应的进行；血中含水量不足或过多时，将影响于血液的理化特性，如渗透压、酸碱度等；水的比热最大（1克水的温度升高1℃需要1卡的热量），可以含蓄大量的热，可以从水中释放出而使体温不易降低，因此水对正常体温的保持具有重要意义；血液的流动以及血液与其他体液之间的物质交换，都有赖于血浆中含有适宜的水量。

在人体的体液中，不论是细胞内液或者是细胞外液，都含有一定量的无机物，其中绝大部分是可以解离为带电荷的离子，并即以离子状态存在，这类物质总称为电解质。如氯化钠可以解离为钠离子和氯离子，碳酸氢钠可以解离为钠离子和碳酸氢根离子；而碳酸氢根又可以进一步分离成二氧化碳(CO_2)和水，所以根据血浆所能释放的二氧化碳量（称为二氧化碳结合力测定），就能推算碳酸氢根的含量。

体液内各种离子的浓度，在正常情况下，也都是经常变动的，只是变动不超出一定的范围。这反映每一电解质的摄入量同它的排出量经常处于动态平衡之中。例如，食盐摄入量增加时，血浆氯化钠浓度将随之提高，通过机体内部的调节，多余的氯化钠迅速地从尿中排出，于是血浆氯化钠浓度得以回降到正常范围内。其他电解质也是如此。在有疾病的情况下，血浆电解质浓度的变动幅度显著增加，反映电解质代谢平衡的破坏或紊乱。

血浆中各种离子保持一定的浓度，对于机体的生命活动是有重要的意义的。首先，各种离子是构成机体组织所必需。例如骨质中含有大量钙盐，其中有一小部分是处于离子状态，与血浆中的钙离子保持动态平衡：当血浆钙离子减少时，骨中钙离子将进入血浆；当血浆钙离子增加时，有一部分将进入骨质。故血浆中的离子浓度，在一定程度上反映了组织代谢情况。其次，血浆中各种离子，特别是钠、钾、钙的浓度适宜，是保持

神经和肌肉的正常兴奋性所必需的。例如，炎热下从事强体力劳动时，常常出汗过多，如果只单补充水分而没有适当补充食盐，则将由于血中钠离子不足而可能出现“热痉挛”。再次，血浆中的离子浓度直接关系到血浆的渗透压和酸碱度，从而也要影响组织细胞的活动。

血浆离子浓度与血浆含水量是密切联系的，当血浆水分过多或过少时，就要引起离子浓度的改变，故在临床实践上经常是把水和电解质结合在一起考虑的。很多疾病，如外伤（包括手术）、严重感染、腹泻、肠梗阻、晚期恶性肿瘤等，都可以使体液的组成或容量、酸碱度、总渗透压和体液中各种电解质的浓度和彼此间浓度的比例有所改变。这些改变达到一定程度，重要脏器（脑、心、肺、肾）不能维持其正常功能时，即可导致死亡。所以在治疗疾病时，应该经常注意维持水、电解质和酸碱平衡。对于外科病人，水、电解质和酸碱平衡尤为重要，因为外科常用手术的方法治疗疾病，而病人对手术的耐受力与身体内环境是否正常有很密切的关系；水与电解质的量和浓度以及酸碱度不正常时，手术死亡率很高。

本书在武汉市卫生局和武汉市第二医院党委领导下，原作为中华医学会武汉分会学术交流资料印发的。此次出版时，作了较大的修订与补充。在修订过程中，承高有炳教授亲自审阅，并提出不少宝贵意见，特此表示感谢。由于编者水平有限，本书的缺点和不当之处在所难免，希读者批评指正。

编 者

一九八〇年二月

第一章 水与电解质平衡的理论基础

第一节 体液的分布及成分

(一) 体液的分布

体液占体重 60%。如以细胞膜为界限，体液有细胞内液和细胞外液之分。细胞外液包括血浆及组织间液。胃肠消化液、尿液、汗液、渗出液和漏出液，也认为是细胞外液的特殊部分，因为这些特殊体液的大量丢失，均将降低细胞外液的容量。

全身体液	为体重的 60%
细胞内液	为体重的 40%
细胞外液	为体重的 20%
血 浆	为体重的 5 %
组织间液	为体重的 15%

脂肪丰富的人，体液较少，对体液丢失的耐受性差。脂肪少而肌肉发达的人，体液较多。细胞外液虽包括血浆及组织间液，在实际应用时可视为一种液体，计算时较为方便。细胞外液容量，随着年龄的增长而绝对地和相对地增加。这似乎是由于细胞内液逐渐向外迁移所致。应该指出，体液总量随着年龄的轻度减少可能没有重要的临床意义，过去认为老年人有脱水趋向，事实证明并非如此。饥饿状态也有和老年类似的情况，即细胞趋向缩小而细胞外液容量增加。

1. 细胞内液：细胞内液为每个细胞所必需，故其总量较细胞外液为大，是细胞的内在环境，其中温度、酸碱度(pH)、渗透压、各种电解质的浓度、水分、氧和二氧化碳的分压等条件，必须维持恒定，并最适于各种不同酶系的活动和物质代谢的进行。

细胞酶系活动和物质代谢经常消耗基质、营养物质和氧，产生代谢产物、含氮废物、二氧化碳等。代谢物质的消耗必须补充，产物和废物的堆积必须移出，不然细胞内液成分紊乱，内环境破坏，机体即不能维持正常活动。为了细胞内环境的更新和稳定，使其最适于生命活动，适宜的外在环境，即细胞外液是所必需。

2. 细胞外液：细胞外液的总量虽比细胞内液小，但流动性大，尤其是血浆因心脏泵力而具有很大的流速，故每个细胞所接触到的细胞外液要比细胞内液大许多倍，适合于迅速与细胞交换物质，达到更新和稳定细胞内在环境的目的。除了流速以外，细胞外液的成分，尤其是水和电解质含量的比较恒定性，以及缓冲系统的存在，也是稳定细胞内在环境的关键。这种稳定，则必需依赖各个器官的完整性，即体液平衡的缓冲系统、消化系统、心脏及血管系统、呼吸系统、肾脏等功能的完整性。这些器官的功能完整，又依靠神经系统和内分泌系统的调节作用，方能得到保证。

(二) 体液的成分

1. 细胞外液的成分：

(1) 细胞外液中最主要的阳离子为钠，占阳离子总数的90%强，其浓度为142毫克当量/升，所以当阳离子总数有改变时，主要的改变为钠的改变。钠主要从尿中排泄，亦可从汗中丧失。禁食时，如果完全停止钠的摄入，在最初2日内，尿中照样排钠，此后如无异常的水分丧失，则钠的排量将减至最低限度。

其他阳离子如钾、钙、镁，在生理上虽很重要，但对血液容积的改变影响不大。血清钾的正常浓度为5毫克当量/升，如低至2毫克当量/升或升高至10毫克当量/升，即可引起死亡。钾的排泄与钠不同，当摄入不含钾的饮食时，钾的丧失仍继续进行，每日仍有约40毫克当量的钾自尿中排出。

(2) 细胞外液内主要的阴离子为氯及碳酸氢。二者总浓度的改变适应于钠浓度的改变。如一患者血钠降低，则同时可有氯降低，或二氧化碳结合力降低；或两者皆降低。同样，若血氯降低，则血液内钠的浓度也即发生相应的降低。虽然氯的丧失往往与钠同时进行，但二者丧失的比例不一致，因为氯的丧失可由碳酸氢的增加来补偿以维持电中性，而钠丧失时，这种补偿作用即不存在，所以水分必然随之丧失(表1)。

2. 细胞内液的成分：

(1) 细胞内液中的主要阳离子为钾，其浓度约为150毫克当量/升。血清钾平面很低，只有5毫克当量/升，二者相差很大。钾在细胞内，部分呈离子状态，而另一部分则

表1 人体体液内电解质含量

电 解 质		血 管 内		组织间液	细 胞 内
阳 离 子	钠	血 浆 (毫克当量/升)	血 浆 水 (毫克当量/升)	水 (毫克当量/升)	水 (毫克当量/升)
	钾	5	5.4	4	150
	钙	5	5.4	2.5	2
	镁	2	2.1	1.0	27
	总 阳 离 子 值	154	164.8	154.5	194
	碳 酸 氢	27	29	30	10
阴 离 子	氯 化 物	103	110.2	114	1
	磷 酸	2	2.1	2	100
	硫 酸	1	1.0	1	20
	有 机 酸	5	5.4	7.5	
	蛋 白	16	17.1	0	63
	总 阴 离 子 值	154	164.8	154.5	194

与蛋白质结合。当体力活动较多时，新陈代谢增加，细胞内蛋白质代谢增加而有较多的钾释放，使细胞内离子状态的钾平面升高，继而穿过细胞膜进入血液，使血浆钾平面升高，此时则肾排钾亦多。细胞内的钠浓度约为 35 毫克当量/升，细胞内液的容积约二倍于细胞外液，故细胞内液含钠总量约等于细胞外液含碳酸氢总量，由此可以推知细胞内液钠对酸碱平衡起重要作用。

钾与钠在细胞内液中的关系为反比：即一种离子增加时，则另一种离子降低。

(2) 细胞内液的阴离子有碳酸氢、磷酸、蛋白质及少量的氯、硫酸。细胞靠不断的合成作用，使细胞内阴离子的浓度不起明显波动，这样也稳定了阳离子的浓度，这是与细胞外液所不同的地方。

体液的总阳离子值总是与阴离子值相等的，这是电解质平衡的特点。电解质在体液内是以离子状态存在的，并不是以化合物状态出现的(例如氯化钾、磷酸钠等)。体液是个大化学反应桶，这些阴、阳离子在桶内活跃地忙碌着，为的是使电解质平衡，但它们互不结合。

第二节 体 液 的 调 节

机体具有调节水、电解质的功能，这些调节机构包括肝脏、肾脏、肾上腺、丘脑下部、脑垂体、甲状旁腺、甲状腺和消化道。关于血液内缓冲系统的调节机理则在“酸碱平衡的调节”时论及。

(一) 肺 脏

呼吸系统不但有运输氧(O_2)与二氧化碳(CO_2)的功能，同时也是稳定体液酸碱动态平衡的一种比较快速因素。人体实验表明，吸入空气中的二氧化碳或氧的浓度改变时，可以改变肺通气量。当吸入气体中的二氧化碳浓度仅为 2% 时，潮气量即有增加，当二氧化碳的浓度为 4% 时，呼吸频率也见增加。随着吸入气体二氧化碳浓度的逐步提高，通气量也逐步提高，最大通气量可达到每分钟 80 升以上。这是因为二氧化碳的浓度增加时能刺激呼吸中枢，增加肺通气，从而排出更多的二氧化碳。但另一方面，也要看到二氧化碳对中枢神经系统的毒性作用。吸入气含二氧化碳 10% 以上时，可出现头痛和眩晕。吸入气中含二氧化碳 15% 以上时，可引起肌肉强直、抽搐甚至惊厥。含二氧化碳达 30% 时，产生深度麻醉，含二氧化碳 40% 时，可致呼吸停止。故动脉血二氧化碳分压过高，能对呼吸中枢发生麻醉作用。例如，某些疾病引起肺泡通气不足(如由于气管阻塞、肺气肿或由于呼吸中枢处于深度抑制中)，血中的二氧化碳不能顺利地呼出体外，以致二氧化碳张力(pCO_2)升高，超出正常范围，血中碳酸(H_2CO_3)浓度显著增加，这就造成原发性酸中毒(也即原发性的二氧化碳过多)。这时由于肺通气已经发生障碍，不能排出更多的二氧化碳，因而这种酸中毒只能依靠肾功能的加强来进行代偿。反之，当肺通气过度时(如由于发高热、环境缺氧或者服用过量的呼吸中枢兴奋药)，则将由于血中二氧化碳呼出过多，二氧化碳张力降至正常范围以下，血浆中碳酸浓度随之下降，这就造成原发性的呼吸性碱中毒(也即原发性的二氧化碳过少)。这时也只能依靠肾脏对酸碱度的调节来代偿。呼吸之所以能够调节血液中的二氧化碳浓度或分压，是因为二氧化碳浓度增加时能刺激呼

吸中枢，增加肺通气，从而排出更多的二氧化碳。反之，二氧化碳浓度降低时，则抑制呼吸，将二氧化碳保留起来。通常血液中的二氧化碳分压，对呼吸运动的调节作用非常灵敏，使动脉血和肺泡二氧化碳分压维持在40毫米汞柱左右，脑部的呼吸中枢有效的控制着肺的换气作用，使碳酸氢/碳酸($\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$)调节在20:1的正常比例，从而保持了pH的正常值(7.4)。

此外，人在呼吸时，必须丧失一定量的水分，丧失的量取决于呼吸的速度和深度。快而浅的呼吸，大部分空气来自肺部的死腔，而未与体温平衡，所含水分较少，因而丧失的水分也较少。反之，慢而深的呼吸所丧失的水分则较多。正常人每日由呼吸丧失的水分约在200~400毫升。

(二) 肾 脏

肾脏通过调节尿量、尿的浓度及尿的组成，在体液平衡中起很大作用。正常肾小球滤过液每天达180升，在近肾小管中，85%的滤过液被回收，剩余的15%在远肾小管有选择性回收。如肾脏机能不正常，保留或排出过多的水及电解质时，会造成严重的平衡失调。相反，水、电解质的极度紊乱，也会严重影响肾脏的功能，甚至产生器质性病变。

从肾脏分泌出来的尿液中各种物质的比例、渗透压和酸碱度，都与血浆大不相同，某些物质(如尿素)在尿中的浓度比血浆中高出若干倍，表明肾脏具有极大的调节能力。尿液中所含物质的总浓度比血浆的总浓度超过一倍以上，其pH值为5.2，也与血浆的pH值7.4相差甚远。

此外，血浆中有三种成分：蛋白质、葡萄糖及碳酸氢盐，而在尿中都不存在或含量较少。在正常情况下，蛋白质并不渗入肾小球滤液中，葡萄糖则完全从肾小球滤液中被再吸收，碳酸氢盐的浓度在尿中随pH值而改变，在pH值为5.2时，尿中所含碳酸氢盐甚少。

尿液的浓缩，是肾脏的另一个重要生理功能，也是肾脏对体内的水分调节、保存的重要作用。体内的水分必须先供给肺呼出、皮肤蒸发和胃肠所需要后，多余的才由尿中排出。形成尿所需的水量与肾脏浓缩能力有着密切的关系。一定的溶质负荷所需最少尿量范围是：尿比重1.032时需尿量500毫升，1.020时需尿量750毫升，1.016时需尿量1300毫升。当限制入水量时，则首先满足肺和皮肤所需的水量。相反，当体内摄入过多的水分超过体内需要时，则多余部分由肾脏排出。

肾脏分泌尿量多少不仅决定于其本身的功能，还受神经体液因素的调节，并受肾小管中溶质浓度及钠的排泄情况的影响。

利尿主要有下列三种方式：

1. 水利尿：这是指大量饮用清水后所引起的尿量增加。水利尿之所以产生，主要是由于摄入水量突然增加，血浆电解质浓度降低，从而造成血浆晶体渗透压降低，暂时抑制了垂体抗利尿激素分泌的结果。丘脑下部-垂体后叶分泌功能损坏时所产生的尿崩症，就是这种类型利尿的严重病态表现。

2. 渗透性利尿：这通常是由肾小管液中所含的非电解质类物质浓度显著增加而引起的利尿。这类物质如葡萄糖、尿素、甘露醇等，具有以下的共同特点：

- (1) 容易从肾小球滤过。
- (2) 被肾小管重吸收有一定限度或难于被重吸收。
- (3) 对肾组织的活动不具有明显的刺激或抑制作用。

这类物质主要是依靠所形成的高渗透浓度，以阻止肾小管中水分的重吸收，最后导致尿量显著增加。糖尿病患者的多尿主要是这个因素起作用。这一条件下所排出的尿，不仅量多，其比重也是相当高的。这是与水利尿不同之处。

3. 药物利尿：许多利尿药的作用，是通过影响钠或氯在肾小管的重吸收而实现的。当这二者的重吸收减少时，尿中氯化钠的排出增加，于是尿量随之增加。如利尿酸、速尿的药理作用，主要是由于抑制肾小管髓袢升支粗段对氯化钠的重吸收。又如噻嗪类利尿药的作用，主要抑制远曲小管前段对钠的重吸收。由于钠的重吸收被抑制了，水的重吸收也受到抑制，于是尿量增加。

此外，肾脏在保持机体电解质平衡中也是起着很重要的作用，下面主要讨论肾在钠、钾、氯平衡中所起的作用，也介绍一下肾在钙、磷平衡中的作用。

钠的排出途径中，随尿排出是主要的，其次是随汗由皮肤汗腺排出。至于在粪便中，钠的含量极少。人的日常生活中，各人摄入的食盐量不等，同一个人每天的食盐摄入量也不一致，因而钠的排出量经常在变动。如果人体连续几天不进钠盐，则肾小球滤过的钠将全部被肾小管重吸收，以致尿中可完全不含钠。这说明肾对钠的排出量是经常同钠的摄入量保持动态平衡的。临幊上对尿钠的排出规律曾概括成这么三句话，即：多进多排，少进少排，不进不排。

但随汗排出的钠量，情况就不完全如此。一般汗液中氯化钠(NaCl)浓度约为0.3克%，在持久大量出汗时，其中钠盐浓度将显著减少，但不会没有。即使在完全缺盐的情况下，汗中仍含有少量的钠。因此从总的排泄过程看，机体每天总要丧失一些钠离子，只是丧失的量有所不同。正因为这样，人体必须每日摄进一定量的钠盐，才能避免缺钠所造成的不良后果。

另一方面，当食盐摄入量过多时，只要水供应不缺，在肾功能良好情况下，可以很快地把多余的钠由尿中排出。但如果肾功能异常，即使摄入的食盐量不多，也可能造成细胞外液钠潴留现象。例如，患急性肾小球肾炎时，由于肾小球血流障碍，肾小球滤过率突然下降，但此时肾小管对钠的重吸收还改变不大，仍能将滤液中绝大部分的钠盐重吸收回血，这就使得血浆渗透压升高，从而保留了大量水分，引起水和钠离子过多地透到疏松的组织间隙中去，造成水肿。因此，对这种患者一般应限制食盐摄入。

钾的排出主要也是通过肾脏，只有较小部分(约占钾的总排出量的10%)是由大肠随粪便排出。汗液中所含的钾很少，一般不影响排钾量。钾的排出同钠比较有一特点，即在完全不摄入钾的情况下，尿中仍含有少量的钾(来自肾小管的分泌)。临幊上对尿钾排出的规律也概括成三句话，即：多进多排，少进少排，不进还排。因此，人们每天必须有钾摄入。

在人的日常食物中，无论蔬菜或肉类，都含有较丰富的钾，故一般地说，钾的供应是不缺的。但在某些情况下，缺钾也还可能发生，一种可能是由于肾的排钾量过多，例如在某些情况下，某些慢性肾炎的患者，有一段多尿期，钾的排出量增加；又如持续服

用某些利尿药(如噻嗪类)，钾随尿排出过多。临幊上长期应用肾上腺皮质激素治疗时，由于远曲小管分泌钾量增加，也容易引起缺钾。另一方面，钾的摄入过多(如服用氯化钾一类药物过久过多)，而超过肾脏排钾能力时，则将引起血钾增加；特别是肾功能衰竭时，钾排出减少，可造成高血钾症。总之，无论缺钾或钾过多，都将给机体造成损害。

氯离子的排出和摄入，一般同钠联系在一起。当从饮食中获得食盐时，氯与钠一起被摄入。在排出过程中，氯也主要通过肾和汗腺两条途径，以氯化钠(NaCl)形式排出。但在某些情况下，氯的排出却是与钠分开进行的。例如在尿的酸化过程中，一部分 Cl^- 将与 H^+ 和 NH_3 结合而成 NH_4Cl ，随尿排出，而 Na^+ 则被肾小管重吸收入血。又如人们发生剧烈呕吐时，随着胃酸(HCl)的大量丧失，血中所减少的负离子 Cl^- ，将由增加 HCO_3^- 的浓度来补偿，以致产生碱中毒。

以上所述，钠、钾、氯的排出途径虽有几条，但都是以肾脏排泄为主。肾在这三种离子的排出过程中特别重要，不仅在于经过这一途径所排出的量最多，而且还在乎其排出量经常是同这些离子的摄入量保持动态平衡。此外，钠、钾、氯的排出量还经常同水的排出量密切联系着。这样，通过肾脏的有效活动，不仅使血浆和组织间液中的电解质浓度能够保持相对稳定，而且由于细胞外液与细胞内液之间，不断地进行水和离子的交换，因而也就使得这两大部分体液之间，有可能保持电解质和渗透压的动态平衡。

钙和磷的排出途径，是由肾脏随尿排出的：钙约占20%，磷约占60%。其余80%左右的钙及40%左右的磷，是由大肠随粪排出。从数量上看，肾脏排出的钙、磷百分比虽然并不很高，但对于保持血浆钙、磷的正常浓度还是起重要作用的，特别是尿磷的排泄关系较大。所有上列诸因素，都经常处于激素的调节中，包括甲状旁腺素、降钙素和维生素D等。通过这些化学因素的调节，血浆和组织间液的钙、磷浓度才得以保持正常。

此外，肾脏的泌氢(H^+)活动以及和它相伴行的钠、碳酸氢(HCO_3^-)在肾小管中的转运，对于保持体液酸碱平衡具有重要意义，不过必须从有关酸碱平衡调节的各个环节的相互关系来考察。当组织代谢发生异常变化的情况下，固定酸产生过多，以致释放出大量的氢(H^+)于血浆中，从而引起血浆碳酸氢(HCO_3^-)浓度显著下降。这种情况称为原发性的代谢性酸中毒(也称原发性碳酸氢过少)。这一类型的酸碱平衡紊乱，是临幊上更为常见的。例如，糖尿病患者因糖代谢障碍，机体能量来源主要依靠脂肪分解，以致脂肪分解的中间产物酮体(其中乙酰乙酸和 β -羟丁酸是属于固定酸类)大量聚积于血浆。酮体与血浆的碳酸氢钠(NaHCO_3)起反应，形成酮体钠盐、水和 CO_2 ，于是血浆的酸性得到缓冲。据测定，血浆中每增加1毫克分子的酮体，就要相应地消耗1毫克分子的 NaHCO_3 。因此，酮体产生越多，血浆中 HCO_3^- 的浓度就越下降，从而造成原发性的代谢性酸中毒。这时呼吸运动和肾脏活动都将进行相应的调节。通过呼吸运动的加强，把过多的 CO_2 呼出，于是血浆中碳酸(H_2CO_3)浓度下降；通过肾小管的 $\text{H}^+ \sim \text{Na}^+$ 交换的加强，既促进尿的酸化，又促进 HCO_3^- 的生成，结果，血浆中 $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值及pH得以保持在正常变动范围内。这表明由糖尿病所造成的原发性的代谢性酸中毒，有可能得到完全的代偿。但如果糖尿病的病情严重，或者由于呼吸和肾功能不健全，使得代谢性酸中毒代偿不完全，这时血浆中 $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值将显著地减小，血浆pH值