

现代医学实用技术系列

XIANDAI YIXUE

SHIYONG JISHU

XILIE

补液 *BUYE*

LIAOFA **疗法**

主 编 叶任高 杨念生 陈伟英



上海科学技术出版社

补 液 疗 法

主 编

叶任高 杨念生 陈伟英

上海科学技术出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

补液疗法 / 叶任高, 杨念生, 陈伟英主编. — 上海:
上海科学技术出版社, 2003.5
(现代医学实用技术系列)
ISBN 7-5323-6629-4

I. 补... II. ①叶...②杨...③陈... III. 输液疗
法 IV. R457.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2002) 第 090162 号

上海科学技术出版社出版发行

(上海瑞金二路 450 号 邮政编码 200020)

上海新华印刷厂印刷 新华书店上海发行所经销

2003 年 5 月第 1 版 2003 年 5 月第 1 次印刷

开本 787×1092 1/16 印张 27.5 插页 4 字数 653 千

印数: 1—4 000 定价: 58.00 元

本书如有缺页、错装或损坏等严重质量问题,
请向本社出版科联系调换

内 容 提 要

本书全面系统地介绍了补液疗法的临床应用。全书共 20 章,前面 8 章分别介绍水、电解质、酸碱平衡失调的病因、发病机制、临床表现、诊断和治疗;后面各章详细地介绍了呼吸衰竭、心脏病、脑血管疾病、肝病、糖尿病、肾衰竭、烧伤、外科、儿科、老年人的补液疗法及胃肠外营养。全书内容丰富、新颖、实用,可供各科临床医师和医学院校学生阅读。

编者名单

(以姓氏笔画为序)

马中富
阮惠芬
杨彦强
周凤婵
陶玉倩

王 莺
阳 晓
杨念生
周燕斌
黄越芳

叶任高
祁少海
肖海鹏
柳 俊
彭俊生

许元文
李广然
陈伟英
饶丽芬
覃有振

刘思纯
李初俊
陈国桢
唐可京

前 言

1985年我应广东科技出版社之约,曾编写《临床水电解质失调诊治入门》一书,该书出版后,颇为畅销,但距今已十余年,内容已嫌陈旧了。去年又蒙上海科学技术出版社约写《补液疗法》,适逢手头工作极为繁忙,但又复思补液疗法不仅与肾脏疾病、肾科医生有关,临床各科医生均极需《补液疗法》这类参考书,而肾科医生对水、电解质较为熟悉(按国际上每本肾脏病权威专著均有水、电解质篇),写一本好的《补液疗法》,也许对社会是一种贡献。前年,被国家卫生部教材委员会聘为全国高校教材《内科学》第5版主编,从中学到了不少做主编的经验,在与我院杨念生教授商讨后,乃毅然接受了上海科学技术出版社的任务。于是,首先商定了写作大纲,拟将拙著《临床水电解质失调诊治入门》为基础,加以扩充和更新,使之更新颖和更符合当前临床医生的需要。

本书介绍了水、电解质失调的病因、发病机制、诊断和治疗,以及呼吸衰竭、心脏病、脑血管疾病、肝病、糖尿病、肾衰竭、烧伤、外科、儿科、老年人的补液疗法和胃肠外营养。

参加本书编写者,主要为中山大学附属第一医院临床学科的业务骨干,依在本书中出现的先后顺序为:杨念生、陈伟英、许元文、李广然、黄越芳、杨彦强、阳晓、马中富、阮惠芬、周燕斌、周凤婵、唐可京、柳俊、刘思纯、陶玉倩、肖海鹏、祁少海、彭俊生、覃有振、陈国桢、李初俊等医师。此外尚有广东省人民医院饶丽芬和广州武警医院王莺等医师。并约请杨念生、陈伟英教授参加主编工作,共同完成任务。本书各章虽均由专家主稿,并已负责署名,然而,在审稿统稿和编辑等工作中,仍有大量工作,在这方面,杨念生教授贡献很大,花费了很多时间和精力,做了大量卓有成效的工作,在此表示深深的感谢。此外,本书在编写过程中还得到教育部高等学校全国优秀博士学位论文作者专项资金(199945)的资助。

由于编者水平所限,错漏之处,谅在所难免,尚望读者不吝赐教。

叶任高
于中山大学
2002.3.

目 录

第一章 概述	1
第一节 体液的主要成分	1
第二节 水、电解质和酸碱平衡的调节	1
第三节 水、电解质和酸碱平衡失调的防治原则	2
第二章 水代谢失调	5
第一节 水代谢生理	5
第二节 失水	11
尿崩症	15
第三节 水过多	17
抗利尿素分泌异常综合征	21
第四节 水肿	23
第三章 钠代谢失调	29
第一节 钠代谢生理	29
第二节 低钠血症	32
第三节 高钠血症	40
第四章 钾代谢失调	47
第一节 钾代谢生理	47
第二节 低钾血症	51
第三节 高钾血症	59
第五章 钙、磷代谢失调	67
第一节 维持钙、磷代谢平衡的机制	67
第二节 低钙血症	72
第三节 高钙血症	80
第四节 低磷血症	87
第五节 高磷血症	92
第六节 代谢性骨病	96
骨质疏松症	97
佝偻病和骨软化症	103
第七节 尿毒症的钙、磷代谢失调	108
第六章 镁代谢失调	117
第一节 镁代谢生理	117
第二节 镁缺乏和低镁血症	122
第三节 高镁血症	128
第七章 酸碱平衡失调	132

第一节	维持酸碱平衡的机制	132
第二节	酸碱平衡的生化指标	138
第三节	酸碱平衡失调的临床分类	141
第四节	代谢性酸中毒	142
第五节	代谢性碱中毒	170
第六节	呼吸性酸中毒	180
第七节	呼吸性碱中毒	188
第八节	复合型酸碱平衡失调	191
第九节	肾小管性酸中毒	220
第八章	静脉输液法	228
第一节	常用输液技术	228
第二节	常用输液制剂及作用	232
第九章	呼吸衰竭的补液疗法	235
第一节	失代偿性慢性呼吸衰竭的补液疗法	235
第二节	ARDS 的补液疗法	244
第三节	急性重度哮喘的补液疗法	249
第十章	心脏病的补液疗法	253
第一节	心力衰竭与水、电解质和酸碱失衡的病理生理基础	253
第二节	心力衰竭患者水、电解质失衡的诊断与治疗	258
第三节	心力衰竭患者酸碱失衡的诊断与治疗	264
第四节	慢性心力衰竭患者的营养管理	267
第五节	特殊类型心脏疾患的补液疗法	274
	急性左心衰竭的补液疗法	274
	急性右心衰竭(右心室梗死)的补液疗法	275
	心源性休克的补液疗法	276
	糖尿病心衰的补液疗法	279
	心肺脑复苏的补液疗法	279
第十一章	肝病的补液疗法	285
第一节	肝硬化腹水的水、电解质和酸碱平衡紊乱	285
第二节	肝硬化腹水的水、电解质和酸碱平衡紊乱的治疗	289
第十二章	脑血管疾病的补液疗法	294
第一节	急性脑血管疾病脑水肿的发生机制及脱水疗法	294
第二节	急性脑血管疾病的水、电解质和酸碱平衡失调	299
第三节	急性脑血管疾病的补液疗法	301
第十三章	糖尿病的补液疗法	304
第一节	糖尿病酮症酸中毒	304
第二节	高渗性非酮症糖尿病昏迷	309
第三节	糖尿病乳酸性酸中毒	313
第四节	糖尿病病人的外科手术问题	315

第十四章	肾功能衰竭的补液疗法	318
第一节	肾脏对水、电解质平衡的调节	318
第二节	急性肾功能衰竭的水、电解质代谢紊乱及治疗	320
第三节	慢性肾功能衰竭的水、电解质代谢紊乱及治疗	326
第十五章	透析在补液疗法中的应用	333
第一节	透析的原理	333
第二节	常用透析方式介绍	334
第三节	透析在补液疗法中的应用	336
第十六章	烧伤的补液疗法	343
第一节	烧伤休克的病理生理	343
第二节	烧伤的水、电解质平衡紊乱	346
第三节	烧伤的补液治疗	348
第十七章	外科的补液疗法	360
第一节	围手术期的液体疗法	360
第二节	外科休克的补液疗法	365
第三节	外科常见水、电解质和酸碱平衡紊乱的补液疗法	366
第四节	外科患者的胃肠外营养支持	373
第十八章	儿科的补液疗法	378
第一节	小儿体液平衡的特点	378
第二节	儿科常见水、电解质和酸碱平衡失调	382
第三节	儿科补液常用溶液	389
第四节	小儿补液疗法	390
第五节	儿科不同疾病的补液原则及注意事项	394
第十九章	老年补液疗法	399
第一节	老年人体液及水、电解质代谢特点	399
第二节	老年人水、电解质和酸碱平衡紊乱	401
第三节	老年人胃肠外营养	411
第二十章	胃肠外营养	416
第一节	概述	416
第二节	胃肠外营养的适应证	416
第三节	营养状况评定	417
第四节	胃肠外营养的营养需求	419
第五节	胃肠外营养的管理与监测	424
第六节	胃肠外营养的并发症	425

第一章 概 述

第一节 体液的主要成分

水是生命之源,人体的生命活动需要水的参与,水是人体最主要的组成成分,约占人体重量的 60%。女性由于体内脂肪较多,其体液量约占体重的 55%。新生儿含水量可达 80%,并随着年龄的增长逐渐下降,14 岁以后体液含量与成人相似。体液的主要成分为水和电解质,可分为两大组成部分,即细胞外液和细胞内液。细胞外液约占体重的 20%(其中血浆约占 5%,细胞间液占 15%),细胞内液占体重的 40%(女性占 35%)。

细胞外液中的主要阳离子是 Na^+ ,主要阴离子是 Cl^- 、 HCO_3^- 和蛋白质。细胞内液的主要阳离子是 K^+ 和 Mg^{2+} ,细胞内液的主要阴离子是 HPO_4^{2-} 和蛋白质。这些离子和蛋白质在细胞内外起渗透作用,而渗透压是指体液内溶质的总粒子数。在正常情况下,细胞内外的渗透压相等,为 290~310 mmol/L。当细胞外液的渗透压下降时,水分在渗透压的驱动下进入细胞,使细胞内水分增多,渗透压与细胞外液相似。相反,当细胞外液的渗透压升高时,水分从细胞内向外移动,实现细胞内外液体的转移。此外,细胞内外还能进行离子交换,有助于维持细胞内外离子浓度的平衡和稳定。

体液必须保持恒定的容量、分布和电解质浓度(包括 H^+ 浓度,即酸碱度),才能保证机体的正常新陈代谢。

第二节 水、电解质和酸碱平衡的调节

维持细胞内液和细胞外液的容量和组成的恒定常被称为“内环境的稳定(homeostasis)”,机体通过神经系统、肾脏和肺等器官共同调节,保证机体内环境的稳定和新陈代谢的顺利进行。

一、肾脏

肾脏是调节水、电解质和酸碱平衡的最重要器官,当机体内水或某一种电解质过多时,肾脏排出过多的水或电解质,保持内环境的稳定;反之亦然。肾脏主要通过改变肾小球滤过率和肾小管对物质的重吸收来进行调节。肾脏同时通过排泄酸性代谢产物和对碳酸氢盐的重吸收来调节酸碱平衡,主要通过下列机制进行:①碳酸氢盐的重吸收;②排泄可滴定酸;③肾小管分泌 H^+ 和 NH_4^+ 。肾脏对酸碱的排泄主要受血液中 H^+ 浓度调节,而对水和电解质平衡的调节作用主要在神经-内分泌系统的调节下完成。

二、神经-内分泌系统

主要有下丘脑-垂体后叶-抗利尿素和肾素-醛固酮系统,前者主要维持机体的血容量和渗透压,而后者主要维持渗透压和电解质平衡。

(一) 下丘脑-垂体后叶-抗利尿素

当机体失水时,血容量减少可兴奋位于左心房及大静脉内的容量感受器,抗利尿素(ADH)释放增加,ADH与远端小管和集合管特异性受体结合,使肾小管上皮细胞对水通透性增加,促进水重吸收。同时,血浆渗透压升高时可兴奋视上核、室旁核的渗透压感受器,使ADH释放增加。相反,血容量增加和血浆渗透压下降则可抑制ADH分泌,减少水重吸收,从而维持血容量和血浆渗透压稳定。

(二) 肾素-醛固酮系统

当血容量减少、动脉血压降低时,肾小球入球小动脉壁上的牵张感受器受刺激,肾素-血管紧张素系统激活肾上腺,醛固酮合成和分泌增加。此外,血浆 K^+ 浓度升高或 Na^+ 浓度降低,也可使醛固酮分泌增加,促进远端小管和集合管对 Na^+ 的主动重吸收及 K^+ 、 H^+ 的排出。随着 Na^+ 的主动重吸收增加, Cl^- 和水的重吸收也增多,从而保持血容量和血钠、血钾的稳定。

(三) 口渴中枢

血浆渗透压和血容量等因素的改变可以影响口渴中枢的兴奋性,引发或抑制口渴感,促进或抑制水的摄入,维持水平衡。

三、肺

HCO_3^- 和 H_2CO_3 是血浆中最主要的一对缓冲对,只要血浆中 HCO_3^- 和 H_2CO_3 的比例保持20:1,则血浆的pH仍能保持7.4。 H_2CO_3 容易分解成 H_2O 和 CO_2 , CO_2 是一种可挥发酸,从肺排出。机体通过呼出 CO_2 使 HCO_3^- 和 H_2CO_3 两者的浓度比例保持或接近20:1,维持或代偿酸碱平衡。

由此可见,肾脏和肺在神经-内分泌系统的调节下,对水、电解质和酸碱平衡进行精细调节,从而维持机体内环境稳定。各种疾病导致上述任何环节的障碍,均可导致水、电解质和酸碱平衡失调。因此,除对因治疗外,我们应该熟练掌握各种水、电解质和酸碱平衡失调的病理生理基础,以便给予恰当的治疗,做到事半功倍。

第三节 水、电解质和酸碱平衡失调的防治原则

水、电解质和酸碱平衡在疾病的情况下可能发生改变,从而导致水、电解质和酸碱平衡失调,是疾病的后果或伴随现象;另一方面,水、电解质和酸碱平衡紊乱反过来可以加重疾病本身,使疾病的治疗复杂化,甚至导致死亡。事实上,水、电解质和酸碱平衡失调在各专科都可能遇到,因此,正确诊断和处理水、电解质和酸碱平衡失调是每一个临床医生的基本功,它对于提高治疗水平,特别是抢救危重患者非常重要,应熟练掌握。在处理水、电解质和酸碱平衡失调的过程中,应注意以下几点。

一、重视预防

由于各种疾病的发生和发展过程中都可能发生水、电解质和酸碱平衡失调,特别是疾病危重的患者,临床医生必须提高警惕,在其未发生时或在早期及时采取措施,防止其发生和发展。例如,在长期使用噻嗪类利尿剂治疗高血压时,应注意利尿剂可能导致的低钾血症,应定期检测血钾并补充氯化钾,也可以适当给予小量的保钾利尿剂合用。糖尿病肾病导致

的肾功能衰竭进行腹膜透析治疗时,由于葡萄糖的渗透利尿作用,患者早期尿量往往比较多,若透析不注意调整方案,可能导致脱水量太多,加重患者的血液浓缩(患者常有高血糖和高血脂),容易形成血栓。糖尿病酮症酸中毒治疗过程中也可导致严重的低钾血症,治疗早期虽然患者没有低钾血症,但患者体内总钾量已经减少,只要患者有尿,就应该补充,以防止后期低钾血症。对于糖尿病患者一般不注射葡萄糖溶液,以防止加重高血糖;如病情需要,可在补液中加入胰岛素(按1g葡萄糖加3~4u胰岛素)。一般来说,对于不能进食的患者,可每日静脉输注5%~10%葡萄糖溶液约1500ml,5%的葡萄糖盐水500ml,10%氯化钾30ml,以补充机体日常所需的液体、钠、钾和能量,以减少蛋白质分解代谢,防止酮症的发生。

二、去除病因,治疗原发病

水、电解质和酸碱平衡紊乱往往由各种疾病所致,当原发病控制之后,水、电解质和酸碱平衡失调常可自动纠正。若不积极控制原发病,针对水、电解质和酸碱平衡失调的治疗也可能是徒劳的。例如,休克时由于组织缺氧,常有代谢性酸中毒,静脉注射碳酸氢钠可缓解酸中毒,酸中毒的纠正有利于改善外周血管对升压药物的敏感性,增强其疗效;但这种作用比较短暂,若休克不纠正,组织缺氧持续存在,又有大量的酸性代谢产物产生,故应在补碱的同时纠正休克,如由上消化道出血所致者,应予输血补充血容量并给予止血治疗。又如,急性肾功能衰竭引起的高钾血症紧急处理可用钙剂、碳酸氢钠和滴注葡萄糖溶液,但这些措施疗效短暂,只有透析疗法才能比较根本地解决问题。

三、熟悉病理生理过程,抓住主要矛盾

在疾病比较严重时,可有两种或两种以上的水、电解质和酸碱平衡紊乱同时存在,而且,在治疗一种紊乱时,又可能带来新的失调。因此,在治疗水、电解质和酸碱平衡紊乱时,既要有全局的观念,又要抓住重点。例如,在哮喘持续状态下,支气管痉挛导致缺氧,可致代谢性酸中毒,同时由于过度通气,又同时合并呼吸性碱中毒。如果病情严重,还可合并呼吸性酸中毒及高钾血症。补充碳酸氢钠虽能纠正酸中毒,但可产生较多的二氧化碳,加重呼吸性酸中毒。因此,治疗上应该针对其病因,解决通气的问题。又如糖尿病酮症酸中毒时,补充碳酸氢盐可能导致脑脊液pH反为酸性(CO_2 弥散进入血脑屏障比 HCO_3^- 快),引起脑细胞酸中毒,同时pH回升使血红蛋白与氧的亲合力增加,不利于氧向组织释放,有诱发或加重脑水肿的危险。

四、细心调整

体液和电解质的丢失补充除补充累积丢失量,还应对继续丢失量和生理需要量作相应的补充。如烧伤休克的患者,除原有的血容量不足外,还应注意创面的继续丢失和患者的每日输出量。如烧伤患者用红外线灯照射,丢失的液体量更多,这些都应考虑进去。又如发热患者,体温每升高 1°C ,应增加补液量3~5ml/kg。补充的液体或电解质的量可根据经验估计,也可用计算公式估计,但计算结果只供参考,不必墨守成规。可先补充一部分后(如先补充计算量一半),再根据患者的病情调整。通常随着原发病的治疗,机体的调节可使水、电解质和酸碱平衡失调恢复正常。

五、快慢适中

水、电解质和酸碱平衡失调的症状和危害性与其程度的关系还不如其发生的快慢密切,机体往往能适应起病缓慢的水、电解质和酸碱平衡失调,而急剧发生的水、电解质和酸碱平衡失调则临床表现比较明显,严重时可危及生命。例如,在肾小管酸中毒的患者,相当部分患者往往没有酸中毒的症状,而对于急剧发生的酸中毒,如糖尿病酮症酸中毒,则可表现为呼吸深而长。又如临床上常可见到慢性肾衰竭患者,其血液透析前的血钾水平在 6 mmol/L 以上,甚至到 7 mmol/L 以上的危险水平,但患者却能很好地耐受。因此,对于慢性水、电解质和酸碱平衡失调,主要是治疗原发病,纠正其水、电解质和酸碱平衡失调不可操之过急。例如用透析疗法治疗稀释性缺钠性低钠血症,若脱水速度太快,组织间隙中的水分不能及时进入血管中,可导致透析过程中发生严重的低血压。另一方面,对于急性的水、电解质和酸碱平衡失调,则需积极处理。例如由于体液丢失导致的急性缺钠性低钠血症,特别是伴有休克时,则应积极补充生理盐水纠正血容量,以改善大脑供血和防止急性肾功能衰竭。

六、加强监测

纠正水、电解质和酸碱平衡失调本身可以带来一些并发症。例如,输注液体太快可导致心功能不全和肺水肿,特别是对于原有心脏病者。输注氯化钾太快太浓可引起心跳骤停。低钠血症输注高渗盐水治疗若速度太快可引起神经系统脱髓鞘改变,导致严重后果。使用洋地黄类药物者推注钙剂可增加前者毒性,导致心律失常。因此,在进行补液疗法时,应根据患者的心、肾、肺、肝等重要器官功能情况以及病情的具体情况进行必要的监测,随时调整补液疗法的内容和速度,防止并发症的发生。如测定心率、血压,肺部听诊有无啰音,观察精神状态、颈静脉充盈情况、尿量、血生化和症状改善的情况等,有需要者可进行血流动力学和血气等监测,以保证补液疗法的顺利进行。

(杨念生 叶任高)

参 考 文 献

1. 叶任高,李幼姬.临床水电解质失调诊治入门.广州:广东科技出版社,1987
2. 叶任高,沈清瑞.肾脏病的诊断与治疗学.北京:人民卫生出版社,1994
3. 裘法祖,孟承伟.外科学.第四版.北京:人民卫生出版社,1995
4. Brenner BM, Rector FC Jr. The kidney(6th ed). Cambridge: W. B. Saunders Company, 1999
5. Halperin ML, Goldstein MB. Fluid, electrolyte and acid-base physiology(2nd ed). Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1994, 875 ~ 906
6. Matthew Cahill. Fluids and electrolytes made incredibly easy. Springhouse, Pennsylvania: Springhouse corporation, 1997
7. Robert G. Narins. Maxwell & Eleeman's clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism(5th ed). New York: McGraw-Hill Inc, 1994

第二章 水代谢失调

第一节 水代谢生理

一、总体液

人体最主要的组成成分是水,约占人体重量的 60%。各种组织含水量有所不同,脑含 82%,肌肉含 75%,骨骼含 22%,脂肪含水量最少,仅 10%。不同性别、年龄人群体液所占比例略有不同。女性由于体内脂肪较多,其体液量约占体重的 50%,而男性占 60% 左右。婴儿由于每千克体重中的细胞外液较多,因此体液所占的比例较高,占体重的 77%~80%,随着年龄的增长,水占体重的比例也逐渐下降,15 岁时体液含量与成人相似。老年人由于肌容积减少和脂肪组织增加,故体液所占的比例也较少。就个体而言,愈肥胖则体液所占比例愈少。通常,在临床上以体重的 60% 来粗略地估计人体的含水量。

体液可分为两大组成部分,即细胞外液和细胞内液。细胞外液约占体重的 20% (其中血浆约占 5%,细胞间液占 15%),细胞内液占体重的 40%。因此,1 个 70 千克重的男人,他的总体液量是 $70 \times 60\% = 42\text{ L}$,细胞外液约占 15 L,细胞内液占 27 L。

测定总体液的方法有两种:①稀释法:即摄入某些易均匀分布于全身体液里的物质,如氟化水($^3\text{H}_2\text{O}$),然后测定其于血浆内浓度,折算出总体液量,一般仅用于科研;②测量体重:作为临床实用来说,这是最简易和较准确的方法。根据体重前后的对比,可以测知几小时或几日内总体液量的变化。除非是手术切除了大块组织或分娩等情况,体重的迅速变化是总体液变化的良好指标。临床上有人以水肿的有无、轻重来估计总体液的变化情况是不够准确的,如妊娠 3 个月时,总体液量可增加 7 L,但临床上不一定有水肿。

二、细胞外液

细胞外液遍布于细胞的周围,主要指血浆和细胞间液,也包括第三间隙液体(如消化道液、尿液、脑脊液、胸腔液、腹腔液、关节腔液、眼房水等)和少量不易交流的骨骼深层的体液。细胞外液所含物质是相当恒定的,故其渗透压、pH、各种离子含量等都很恒定。饮食、劳动等对它的影响甚微,人体内环境的恒定主要由细胞外液的恒定来保持。

(一) 血浆

血浆约占体重的 5%,由于毛细血管能透过小分子物质而不易透过大分子物质,故血浆与血管外的细胞间液,其电解质组成大致相同,但血浆内的蛋白质含量高($60 \sim 70\text{ g/L}$),它对维持毛细血管内胶体渗透压有重要作用,能将细胞间水分吸入毛细血管内。

(二) 细胞间液

细胞间液约占体重的 15%,是血浆从毛细血管壁滤出的超滤液,位于细胞的周围,与血浆和细胞内液保持动态平衡。属于细胞间液的淋巴液,与血浆之间平衡最快,而软骨、致密

结缔组织等,则因它们细胞间的组织结构似凝胶状,故最慢达到平衡。

细胞间液中, Na^+ 是浓度最高的阳离子。维持渗透压,亦即细胞外液量, Na^+ 是阳离子中最重要的一个。而阴离子主要为 Cl^- 和 HCO_3^- , 其他离子则浓度很低。这与细胞内液有明显的不同,后者的 K^+ 、 Mg^{2+} 、 HPO_4^{2-} 、 SO_4^{2-} 和蛋白质的浓度较高。因此,可以说 Na^+ 、 Cl^- 和 HCO_3^- 决定细胞间液容量,而 K^+ 和大分子阴离子主要决定细胞内液容量。体液中电解质含量见表 2-1。

表 2-1 细胞内、外液中主要电解质的含量

	血 浆 (mmol/L)	细胞间液 (mmol/L)	细胞内液* (mmol/L)
阳离子 Na^+	140	134	10
K^+	4.5	4.5	160
阴离子 Cl^-	104	112	3
HCO_3^-	24	24	10
HPO_4^{2-}	1	1	70
蛋白质	15	1	65

* 细胞内液以骨骼肌为例

测定细胞外液量,仅用于科研。临床上有时需要测定血浆量,如在需要精细地确定补液量或在处理棘手的水、电解质平衡失调的时候。血浆总量可由偶氮蓝(Even's blue)或血清白蛋白 ^{125}I 标记后测定,但由于白蛋白也有些可分布于细胞间液,故得出值可多于实际量。另一测定方法是用 ^{51}Cr 标记红细胞后测定血细胞比容(红细胞压积),折算出血浆总量,可能比较可靠。

三、细胞内液

细胞内液约占体重的 40%,其电解质成分中以 K^+ 、 Mg^{2+} 、 HPO_4^{2-} 、 SO_4^{2-} 和蛋白质的浓度较高。但不同种类的细胞,其细胞内液的组成略有不同,甚至同一细胞内,其各种超微结构的组成亦略有不同,以前将细胞内液看成和细胞外液一样,是整体均匀如一的,这种错误的概念必须纠正。

四、水的生理功能和水平衡

(一) 水的功能

水有多方面的生理功能。

1. 水不仅是一切生化反应进行的场所 水还参与了水解、水化、加水脱氢等重要反应。

2. 水为良好的溶剂 许多物质能溶于水中,并且水的黏度小,流动性大,有利于运输营养物质到细胞和将细胞代谢产生的废物输送到排泄器官排出体外。

3. 水对体温调节起重要作用 水的比热大,能吸收代谢过程产生的大量热量而使体温不致升高。此外,水的蒸发热量大,可通过不感蒸发和汗液的蒸发使热量散失,从而在维持产热和散热的平衡中起重要作用。

4. 润滑作用 关节腔内、肠腔内、腹腔内的水,以及口腔中的唾液、眼里的泪液等,均可

起到润滑作用。

5. 结合水的作用 机体内还有部分水与蛋白质分子结合,称为结合水。其功能主要是保证各种肌肉具有独特的机械功能。

(二) 水的摄入与排出

1. 水的摄入 正常成年人每日每千克体重需水 40 ml 左右。如体重为 60 kg,则每日需水量约 2 500 ml。机体水的来源有:①饮水:饮水量随个体有很大差异,成年人在一般情况下每日饮水约 1 200 ml。②食物中的水:含量随进食食物种类而异,成年人每日随食物摄入的水约为 1 000 ml。③内生水:是体内营养物质(碳水化合物、脂肪及蛋白质)氧化产生的水,其产生比较恒定,每日约为 300 ml。

2. 水的排出 机体水的排出与摄入量密切相关,摄入多,排出也多;摄入少,排出也少。体内水的排出途径有:①自肾脏以尿液的形式排出:这是最主要的排出途径,尿量的多少受摄水量、出汗量等影响,正常成人在一般情况下尿量约为 1 500 ml。②经呼吸道蒸发排出:在一般情况下,成年人经呼吸道黏膜不感蒸发所排出的水约为每日 350 ml。③自皮肤蒸发和发汗:所排出的水量约为每日 500 ml。④从粪便排出:正常成人每日随粪便排出的水分约为 150 ml。

正常情况下,机体对水的排出量与摄入量保持平衡状态,从而使体液的容量和组成维持在比较恒定的状态。在一般情况下,正常成人的出入水量约为 2 500 ml。

五、水代谢的调节

机体维持水的内环境恒定的因素包括以下几类。

(一) 抗利尿素

抗利尿素(antidiuretic hormone, ADH)亦称加压素(vasopressin, VP),是一个分子量为 20 000 ~ 30 000 的 9 肽激素,通过作用于肾单位的远端小管对维持水的内环境恒定起重要作用。ADH 主要由下丘脑视上核,少量由室旁核合成,再由下丘脑神经核与一种特异性蛋白质(称为神经垂体激素载体蛋白)结合,而以神经分泌颗粒的形式沿着神经轴突向垂体后叶移动,并贮存于垂体后叶。当神经冲动传至神经末梢时,贮存的 ADH 在 Ca^{2+} 参与下经胞溢作用释入血中。

1. 调节 ADH 合成和释放的因素

(1) 血浆渗透压:血浆渗透压升高可兴奋视上核、室旁核的渗透压感受器使 ADH 释放增加,血浆渗透压降低则抑制 ADH 释放。当血浆渗透压低于 280 mmol/L 时,则可完全抑制 ADH 的释放。当血浆渗透压升高 1% (> 285 mmol/L) 时,ADH 分泌增加。渗透压每升高 1%,ADH 的血浆浓度增加 1 pg/ml。

(2) 血容量:血容量减少时可兴奋位于左心房及大静脉内的容量感受器,致使 ADH 释放增加,但其作用较弱,一般当血容量下降 7% 时才起作用。当血容量增加时则 ADH 释放受抑制。

(3) 体循环动脉压:血压下降时可兴奋颈动脉窦、主动脉弓内的压力感受器使 ADH 释放。当血压下降 15% 时,ADH 开始分泌增加。

(4) 激素:生长激素、胰岛素、外源性前列腺素等均可使血浆 ADH 水平升高。

(5) 应激状态:精神刺激、创伤等应激状态可通过兴奋中枢神经系统使 ADH 释放。

(6) 其他:血管紧张素Ⅱ可刺激 ADH 释放。某些药物可影响 ADH 释放,如乙醇(酒精)抑制 ADH 释放,而环磷酸胺、长春新碱、卡马西平(酰胺咪嗪)等可刺激其释放。

2. ADH 的生理作用

(1) 抗利尿作用:ADH 与远端小管和集合管的特异性受体结合,激活腺苷环化酶,使 ATP 转变成 cAMP,使肾小管上皮细胞对水的通透性增加,促进水的重吸收,以维持正常血浆渗透压和血容量。

(2) 升血压:ADH 使血管和内脏平滑肌收缩,产生加压作用。

(3) 促使 ACTH 释放:ADH 具有促肾上腺皮质激素释放因子样作用而使 ACTH 释放。

(二) 口渴中枢

口渴中枢位于下丘脑,有上传神经纤维到大脑皮质,引起口渴的感觉而饮水。口渴的调节机制与 ADH 的分泌基本相同,亦受到血浆渗透压和血容量等因素的影响。口渴中枢与 ADH 协调作用,维持水的内环境恒定。当血浆渗透压因缺水而升高 2% ~ 3% (血浆渗透压 > 295 mmol/L) 时,对口渴中枢有刺激作用,产生口渴感。由于口渴感觉比 ADH 分泌的阈值为高(约高出 10 mmol),口渴时 ADH 已分泌增加。有效血容量的减少和血管紧张素Ⅱ的增多也可引起口渴感。

此外,口渴的感觉还受口腔干燥程度、生活习惯、饮食的性质等非渗透性因素的影响。

(三) 醛固酮

醛固酮是肾上腺皮质球状带分泌的盐皮质激素。主要作用是促进肾远端小管和集合管对 Na^+ 的主动重吸收及 K^+ 、 H^+ 的排出。随着 Na^+ 的主动重吸收增加, Cl^- 和水的重吸收也增多,故醛固酮也有保水作用。

醛固酮的分泌主要受肾素-血管紧张素系统和 Na^+ 、 K^+ 浓度的调节。当血容量减少,动脉血压降低时,肾小球入球小动脉壁上的牵张感受器受刺激,肾素-血管紧张素系统被激活,醛固酮合成和分泌增加。此外,血浆 K^+ 浓度升高或 Na^+ 浓度降低也可使醛固酮分泌增加。

六、细胞内、外液的交流

水分的分布取决于细胞内液和细胞外液溶质的粒子数,这些溶质维持着细胞内液和细胞外液的有效渗透压。细胞外液起有效渗透作用的溶质(决定细胞外液容量)主要是 Na^+ 、 Cl^- 和 HCO_3^- ,而细胞内液起主要渗透作用的溶质是 K^+ ,细胞内液和细胞外液 Na^+ 、 K^+ 的分布差异相当大,如细胞外液中 Na^+ 的浓度较细胞内液高 14 倍,而 K^+ 浓度较细胞内液明显为低,这并不是由于 Na^+ 、 K^+ 不能通过细胞膜,而是由于细胞膜上的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶能主动地将进入细胞内液中过多的 Na^+ 泵出细胞外,而将 K^+ 泵入细胞内所致。细胞内、外液中主要电解质的含量见表 2-1。

影响细胞内外水分分布的主要因素是渗透压,由于水能自由地通过细胞膜,故水能从渗透压低的一侧向渗透压高的一侧移动,直至达到渗透平衡状态。因此,当细胞外液渗透压增高时,水自细胞内移向细胞外;反之,水进入细胞内,直至细胞内、外液渗透浓度相等。一般来说,细胞内液中溶质的数量约为细胞外液的 2 倍,因此,细胞内液容量也大致是细胞外液容量的 2 倍。

细胞内、外液渗透浓度的变化都将使水分通过细胞膜而重新建立渗透平衡。假如我们在 20 min 内喝入 3 L 水,那么一个体重 70 kg 的男子的细胞外液,从正常的 15 L 增加至 18 L,