

病理生理学丛书

水 肿

李楚杰 编著

人 民 卫 生 出 版 社

病理生理学丛书

水 肿

李楚杰 编著

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

北京市卫颀排版厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米32开本 8 $\frac{1}{2}$ 印张 190千字

1987年9月第1版 1987年9月第1版第1次印刷

印数: 00,001—5,350

ISBN 7-117-00270-0/R·271 定价: 1.95元

统一书号: 14048·5540

[科技新书目151—90]

《病理生理学丛书》前言

病理生理是一门重要的实验性医学基础学科，对有关医学专业特别是临床各科具有重要的意义。当前生物学和医学已经发展到亚细胞水平和分子水平，对于疾病发生机理的研究也进入到一个新的阶段。广大的病理生理学工作者和临床医师都迫切希望有一些较为详细的病理生理学参考书。为了满足广大读者的需要，为了适应我国社会主义现代化建设和医学科学发展的需要，人民卫生出版社委托我们负责主编《病理生理学丛书》。

《病理生理学丛书》是一套主要供病理生理学工作者和临床医师阅读的专题参考书，将以专题分册的形式陆续出版。在题材方面我们将选择一些在医学上发展较快，有重大理论和实践意义，并为当前教学、科研和临床工作者迫切需要了解的重大课题，进行比较深入而广泛的论述。

担任编写的作者和审校人员，大多是从事有关专题研究工作的专业工作者。我们将力图使《病理生理学丛书》能反映国内外新动向新成就。

由于我们经验不足，水平有限，不当之处，在所难免，希望广大读者批评指正。

湖南医学院	潘世宸
上海医科大学	朱益栋
同济医科大学	赵修竹
第二军医大学	吴中立

病理生理学丛书书目

书 名	作 者	出版年月
冷伤	李楚杰 编著	1980年 6 月
肝功能不全	韩德五等编著	1981年12月
人类疾病的动物模型		
第一辑	郭 鹄 编	1982年 2 月
休克	潘世成 罗正曜 主编	1982年 5 月
弥散性血管内凝血	朱益栋 主编	1982年 6 月
动脉粥样硬化与	蔡海江 李子行	
冠心病	苏静怡 等编著	1982年11月
肿瘤	潘世成 主编	1984年 8 月
烧伤	原世麟 编著	1984年11月
心力衰竭	卢兴 等编著	1986年 4 月
内分泌系统病理生理学	周肃 等编著	1987年 2 月

目 录

第一章 概述	1
第一节 正常体液平衡及其调节	1
一、正常体液含量及分布	1
二、体内外液体交换平衡的调节	2
(一) 肾外因素的调节	3
(二) 肾内自动调节	11
三、血管内外液体交换平衡的调节	14
(一) 膜平衡概念	14
(二) 毛细血管壁的内外动力平衡	19
(三) 淋巴回流	33
(四) 组织间凝胶体结构	35
第二节 水肿的概念	37
第三节 水肿发病学概述	38
一、细胞外液容量增多	38
钠水滞留的基本机制	39
(一) 原发性肾排出钠水量减少	40
(二) 继发性肾排出钠水量减少	41
二、组织间液生成增多或回收减少	46
(一) 毛细血管有效流体静压增高	46
(二) 有效胶体渗透压下降	47
三、淋巴回流受阻	50
四、水肿发展中的综合机制	51
第四节 水肿的临床特点	52
一、水肿液的性状	52
二、体重变化	54

3-567/412/88/5221620

三、水肿器官和组织的特点	54
四、皮下水肿的皮肤特征	55
五、全身水肿的分布特点	56
第五节 水肿的生物学效应	59
一、水肿的有利效应	59
二、水肿的有害效应	60
第二章 心性水肿	62
第一节 心性水肿的临床特点	62
第二节 心性水肿发病学	64
一、细胞外液容量增多	64
(一) 钠水滞留	66
(二) 钠水滞留的机制	68
二、体静脉血压和毛细血管流体静压增高	82
三、其它因素	85
四、心性水肿发展的综合机制	87
五、心性水肿分布的原理	90
第三节 心性水肿的治疗原则	92
第三章 肾性水肿	94
第一节 肾性水肿的种类和临床特点	94
第二节 肾病性水肿	95
一、肾病性水肿的病因	95
二、肾病性水肿发生发展机制	97
(一) 低蛋白血症	97
蛋白尿产生的机制	98
(二) 钠水滞留	103
第三节 肾炎性水肿	106
一、急性肾小球肾炎时水肿的发生机制	106
二、慢性肾小球肾炎时水肿的发生机制	109

第四节	肾性水肿的治疗原则	110
第四章	肝性水肿	113
第一节	肝性水肿的病因及临床特点	113
第二节	肝性腹水的发生机制	115
一、	肝静脉回流受阻和肝淋巴生成增多	115
二、	门静脉高压和肠系膜淋巴生成增多	117
三、	钠水滞留	121
四、	低白蛋白血症	124
第三节	肝性水肿分布的原理	127
第四节	肝性水肿的治疗原则	128
第五章	营养性水肿	134
一、	营养性水肿的概念、原因和临床特点	134
二、	营养性水肿的发生机制	135
三、	营养性水肿的治疗原则	137
第六章	妊娠性水肿	138
第一节	妊娠性水肿的临床特点	138
第二节	妊娠性水肿的发病学因素	140
一、	钠水滞留	140
二、	毛细血管壁通透性增高	143
三、	血浆胶体渗透压下降	144
四、	毛细血管流体静压增高	144
第三节	妊娠性水肿的治疗原则	146
第七章	内分泌性水肿	148
第一节	抗利尿激素分泌异常综合征	148
第二节	肾上腺皮质功能亢进	149
一、	库兴综合征	149
二、	醛固酮分泌增多症	150
第三节	甲状腺功能异常	150

一、甲状腺功能低下	150
二、甲状腺功能亢进	151
第四节 经前期水肿	151
第五节 治疗原则	153
第八章 特发性水肿	154
第一节 特发性水肿的概念和临床特点	154
第二节 特发性水肿的发生机制	156
一、性别因素	156
二、精神神经因素	156
三、低蛋白血症	156
四、体位因素	157
五、微血管床异常	158
六、体液因素	161
(一) 儿茶酚胺和多巴胺	161
(二) 肾素-血管紧张素-醛固酮系统	161
(三) 抗利尿激素	162
(四) 缓激肽	162
七、关于热的作用	163
第三节 特发性水肿的治疗原则	165
第九章 局部水肿	168
第一节 淋巴性水肿	168
一、原发性淋巴性水肿	170
(一) 先天性淋巴性水肿	170
(二) 早发性淋巴性水肿	171
二、继发性淋巴性水肿	171
三、淋巴性水肿的治疗原则	174
第二节 静脉阻塞性水肿	175
一、慢性静脉功能不全	176
二、上腔静脉阻塞综合征	176

三、下腔静脉阻塞综合征	177
四、其它静脉阻塞	177
五、静脉阻塞性水肿的防治原则	178
第三节 炎症性水肿	178
第四节 变态反应性水肿	180
第五节 血管神经性水肿	180
第十章 肺水肿	182
第一节 肺水肿的概念	182
第二节 肺水肿的种类和原因	183
一、血液动力性肺水肿	184
二、肺泡中毒性肺水肿	184
三、混合性或未明原因肺水肿	184
第三节 肺水肿形成的结构和功能基础	186
一、结构基础	187
(一) 肺泡空间	187
(二) 微血管空间	188
(三) 间质空间	189
附: J 受体	189
(四) 淋巴管空间	189
二、功能基础	191
(一) 通透性	192
(二) 血管内外各种物理因素	194
第四节 肺水肿发病学的基本因素	197
一、通透性增高	198
二、流体静压增高	199
三、血浆胶体渗透压下降	200
四、淋巴管功能不全	200
五、组织间负压增大	201
第五节 各种肺水肿的原因和发生机制	201

一、通透性增高引起的肺水肿	201
(一) 传染	201
(二) 吸入毒物	202
(三) 高压氧	202
(四) 循环毒素	203
(五) 弥漫性毛细血管渗漏综合征	204
(六) 弥漫性血管内凝血	204
(七) 免疫反应	204
(八) 辐射性肺炎	205
(九) 尿毒症	205
(十) 淹溺和类淹溺	205
(十一) 吸入性肺炎	205
(十二) 吸入烟雾	205
(十三) 成年呼吸窘迫综合征	206
二、毛细血管流体静压增高引起的肺水肿	207
(一) 心源性血液动力性肺水肿	207
(二) 非心源性血液动力性肺水肿	209
三、混合性或未明原因肺水肿	210
(一) 高原性肺水肿	210
(二) 神经源性肺水肿	212
(三) 妊娠中毒症	213
(四) 肺栓塞	213
(五) 麻醉剂过量	214
(六) 其它	215
第六节 肺水肿的后果	216
一、肺顺应性下降	216
二、呼吸困难	216
三、通气和弥散障碍	217
四、肺泡通气和血流灌注比例失调	218
五、血液动力学改变	218

六、全身细胞缺氧	219
七、酸碱平衡紊乱	219
八、合并感染	220
第七节 肺水肿的治疗原则	220
第十一章 脑水肿	223
第一节 脑水肿的概念	223
第二节 脑水肿的分类和特点	226
一、脑水肿的分类	226
二、脑水肿的分布特点	228
三、脑水肿的生物化学特点	230
(一) 实验性局部冻伤性脑水肿的生物化学	231
(二) 实验性三乙基锡脑水肿	233
(三) 用生物化学方法研究水肿液定位	234
(四) 脑水肿组织的某些代谢活性研究	235
第三节 脑水肿的发病学	235
一、脑水肿的发生机制	236
(一) 血管源性脑水肿	236
(二) 细胞中毒性脑水肿	246
(三) 间质性脑水肿	247
二、脑水肿发展中的恶性循环	248
第四节 脑水肿的临床表现和后果	249
第五节 脑水肿的治疗原则	252

第一章 概 述

第一节 正常体液平衡及其调节

人体全部细胞都沐浴于体液之中，细胞不仅从体液中摄取营养，接受体液中活性物质的影响，并向体液中吐出代谢产物或分泌活性物质。因此，要保证细胞的健康活动，就必须保持体液中各理化参数，包括体液的量及化学成分、渗透压、酸碱度和温度等因素的相对恒定。

一、正常体液含量及分布

体液由水、电解质、低分子有机化合物和蛋白质等组成，分布于细胞内外。分布于细胞内的体液称细胞内液，分布于细胞外的体液，称细胞外液，包括浸浴着组织、细胞的组织间液及在血管内循环的血浆。此外，细胞外液还包括跨细胞液和致密结缔组织、软骨和骨中的水分。跨细胞液^[1] (transcellular fluid) 是细胞外收集的，不是单纯的滤过液，是由于细胞的转运活动而产生的，包括在皮肤、唾液腺、胃肠道和呼吸道、胰、肝和胆道、甲状腺、性腺、肾、眼和蛛网膜下腔的液体。

体液含量视年龄、性别和胖瘦而不同。男性青年的体液总量约为体重的60% (50~70%)，其中细胞内液约占33%，细胞外液约占27%。细胞外液的分布，包括：血浆约4.5%；组织间液及淋巴液约12%；致密结缔组织、软骨和骨的水分约9%；跨细胞液约1.5%。女性青年体液总量比男性少一

些, 约50% (40~60%); 四个月胎儿含水量为91%, 新生婴儿约77% (70~83%), 随年龄增长而有所减少。此外, 体液总量也视脂肪的增减而变化。脂肪含水量少, 仅约10~30%, 肌肉则可达76%。因此, 在计算体液含量时, 有人主张用瘦重%表示之。

在正常条件下, 体液总量及其分布比较恒定, 主要依赖体内外液体交换的平衡和血管内外液体交换的平衡的自动调节。这些调节的失平衡 (其中之一或两者) 都可能引起水肿。因此, 要了解水肿的发生机制, 必须首先了解体内外液体交换和血管内外液体交换的自动调节机制。

二、体内外液体交换平衡的调节

体内水分及电解质的来源主要是食物和饮料, 营养物质在体内氧化时也产生水 (内生水), 但其量不大, 每天仅约300ml。而从食物及饮料中摄取的水则每天约有2,000ml以上。

体内水和电解质从呼吸和皮肤蒸发, 排汗和随粪便排出, 而最主要是以尿液形式经肾排出。成年人每天排尿约1,000~2,000ml。通常水和钠盐的摄入量和排出量不是固定的, 甚至可以有很大的变动, 但由于体内的自动调节, 每天摄入和排出的交换总量经常保持相对平衡。

任何液体包括体液, 都有溶质浓度和容量两个主要参数。许多年前人们就了解到细胞外液 (包括血浆) 的溶质浓度或渗透性, 能维持在比较恒定的范围内。至于容量的调节后来才受到注意。1916年Henderson^[2]指出了生物学中容量调节的重要性。他认为在进化发展的一定水平上, 维持容量的稳定是生活体的基本特性之一。

体液构成体重的大部分，而水又是体液的基本成分，故体液中水的增减，将引起体重相应的迅速波动，因而可以从测量体重而找到体液平衡（稳定性）的证据，但应排除神经因素、医源性食物疗法或自然生长或衰老引起的脂肪变化等。

Elkinton^[8]每天测量基础体重达56天之久，其所统计的均数的标准差不超过 $\pm 1\%$ 。他还测定了一个24小时的体重波动值（图1-1）。在24小时内，饮食及运动引起的体重总波动

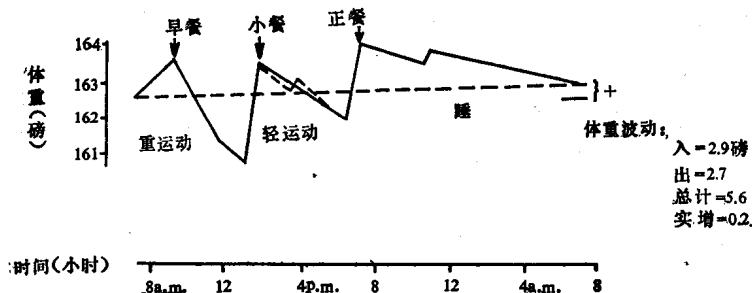


图1-1 24小时体重波动曲线

重运动=割草；轻运动=去动物园

（引自Elkinton）

为5.6磅（入2.9磅；出2.7磅）。到24小时终了，其体重仅增加0.2磅。这些波动相当于总体液的波动，反映出机体对总体液容量的24小时内，摄入和排出有完善的调节。实现这种自动调节主要依赖肾外和肾内两大因素。

（一）肾外因素的调节

1. 调节水对溶质的比例 体内存在着调节排水和摄水的机制，启动这些机制，可以调节体液的渗透压，从而引起体液容量的变化。

（1）调节水的排出：机体可通过下丘脑-神经垂体-抗利

尿激素系统调节肾脏的排水，从而调节细胞外液的渗透压。此时，体液容量将随而发生变化。

抗利尿激素（ADH）是一种八肽激素，由下丘脑视上核和室旁核神经细胞合成后，经下丘脑-垂体束沿神经纤维的轴浆流到神经垂体，贮存于神经末梢处。平时只有少量释入血中，当下丘脑受到相应传入信息的刺激时，冲动可经下丘脑-垂体束传到末梢，把较大量的ADH释放入血。抗利尿激素主要是作用于肾远曲小管和集合管，提高管腔细胞膜对水的通透性，从而促进水的重吸收，并减少肾的排水。据目前了解，ADH的作用方式可能主要是促进环磷酸腺苷（cAMP）的生成（ADH激活管周膜内的腺苷酸环化酶，使细胞内cAMP增多），通过cAMP而提高肾小管细胞管腔膜的通透性。

Verney^[4]（1947）的古典实验证明，把高渗食盐溶液或蔗糖溶液注入狗的供应下丘脑的动脉血中（颈动脉向脑注射），可抑制事先造成的利尿（水负荷），其作用可达到像投用垂体后叶素的强度。他认为这里存在着对渗透压变化很敏感的感受器，并称之为渗透压感受器（osmoreceptors），后者能对渗透浓度的1~2%变化起反应，以调节ADH的释放。目前认为，这种渗透压感受器可能存在于下丘脑视上核及其附近，当血浆晶体渗透压增高时，渗透压感受器受到较强刺激，引起神经垂体ADH的释放增多，肾排水随之减少，水分滞留使血浆渗透压回降正常；相反，当血浆晶体渗透压降低时，渗透压感受器所受刺激减弱，ADH释放减少，肾排水量随之增多，血浆晶体渗透压乃回升正常（图1-2）。

ADH的释放还受容量感受器（volume receptors）的调节。Gauer等在狗的实验中，发现负压呼吸使胸内血管扩张可导致利尿；Sieko等对人体观察也获得类似结果；用气

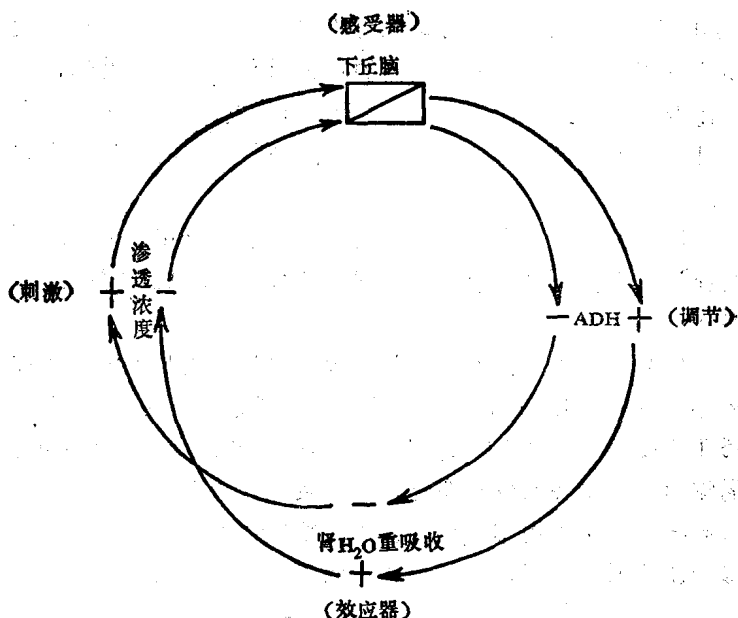


图1-2 渗透压与ADH的调节关系

球使狗的左房扩张而不闭塞肺静脉，也取得这种反应^[5]。因而认为，在左心房和胸腔大静脉处存在着容量感受器，对血容量的变化特别敏感，其传入冲动经迷走神经到达下丘脑，能反射性地调节ADH的合成和释放。当血量过多时，心房和大静脉扩张，房壁及管壁受到较强的牵张，由感受器传入较强的抑制冲动，使ADH的合成和释放减少，肾排水随之增多，血中水分因而减少，从而使血容量回降；相反，当血容量或循环血量减少时，房壁和管壁的容量感受器所受到的牵张刺激减弱，由感受器传入的抑制冲动也随而减少，从而引起ADH的释放增多，肾排水减少，血量回升。

此外，颈动脉窦和主动脉弓压力感受器也可能参与对

ADH释放的调节。当血容量或心输出量增多或其它因素导致动脉血压升高时，压力感受器的牵张刺激加强，经舌咽神经和迷走神经传到下丘脑，抑制ADH的释放；而当动脉血压下降时，压力感受器所受牵张刺激减弱，则ADH的释放相应增多。

近年来的研究表明，血管紧张素Ⅱ也能直接影响ADH的释放，当脑内血管紧张素Ⅱ增多时，可使ADH释放增多^[6]。

(2) 调节水的摄入：渴觉导致饮水增多也是机体对体液渗透压的一种自动调节^[7]。渴觉中枢可能位于下丘脑，在渗透压感受器（调节ADH）附近，实际上此两中枢可能重叠，渴觉中枢的主要有效刺激物也是血浆晶体渗透压。当渗透压增高时，产生了渴感，出现饮水的欲望；相反，当血浆晶体渗透压降低时，则抑制了渴感，而不思饮水（图1-3）。此外，

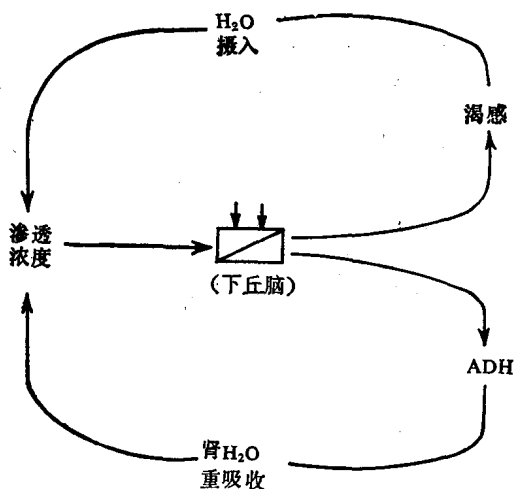


图1-3 渗透压与ADH和渴感的调节关系