

全国高等教育
五年制临床医学专业教材

精编速览

病理生理学

BINGLISHENGLIXUE

王蔚东 谭红梅 主编



中国健康传媒集团
中国医药科技出版社

全国高等教育五年制临床医学专业教材精编速览

病理生理学

主 编 王蔚东 谭红梅
副主编 李春凌 陆立鹤



中国健康传媒集团
中国医药科技出版社

内 容 提 要

本书是全国高等教育五年制临床医学专业教材《病理生理学》的精编速览，分为18章。其紧扣教材知识点，精练教材重点、难点，有助于考生自我巩固所学知识和快速测试所学知识的掌握程度。本书可供全国高等教育五年制临床医学专业本科、专科学生和参加医学研究生入学考试的考生使用，也可直接作为医学生准备执业医师考试的模拟练习用书。

图书在版编目 (CIP) 数据

病理生理学 / 王蔚东, 谭红梅主编. —北京: 中国医药科技出版社, 2018. 12

全国高等教育五年制临床医学专业教材精编速览

ISBN 978 - 7 - 5214 - 0578 - 1

I. ①病… II. ①王…②谭… III. ①病理生理学—高等学校—教学参考资料 IV. ①R363

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2018) 第 261343 号

美术编辑 陈君杞

版式设计 诚达誉高

出版 中国健康传媒集团 | 中国医药科技出版社

地址 北京市海淀区文慧园北路甲 22 号

邮编 100082

电话 发行: 010 - 62227427 邮购: 010 - 62236938

网址 www.cmstp.com

规格 889 × 1194mm 1/16

印张 8

字数 199 千字

版次 2018 年 12 月第 1 版

印次 2018 年 12 月第 1 次印刷

印刷 三河市百盛印装有限公司

经销 全国各地新华书店

书号 ISBN 978 - 7 - 5214 - 0578 - 1

定价 28.00 元

版权所有 盗版必究

举报电话: 010 - 62228771

本社图书如存在印装质量问题请与本社联系调换

《全国高等教育五年制临床医学专业教材精编速览》

《全国高等教育五年制临床医学专业同步习题集》

出版说明

为满足全国高等教育五年制临床医学专业学生学习与复习需要,帮助医学院校学生学习、理解和记忆教材的基本内容和要点,并进行自我测试,我们组织了国内一流医学院校有丰富一线教学经验的教授级教师,以全国统一制订的教学大纲为准则,围绕临床医学教育教材的主体内容,结合他们多年的教学实践编写了《全国高等教育五年制临床医学专业精编速览》与《全国高等教育五年制临床医学专业同步习题集》两套教材辅导用书。

本教材辅导用书满足学生对专业知识结构的需求,在把握教材内容难易程度上与相关教材相呼应,编写的章节顺序安排符合教学规律,按照教案形式归纳总结,内容简洁,方便学生记忆,使学生更易掌握教材内容,更易通过考试测试。在《精编速览》中引入“重点、难点、考点”“速览导引图”“临床病案分析”,使学生轻松快速学习、理解和记忆教材内容与要点;《同步习题集》是使学生对学习效果进行检测,题型以选择题[A型题(最佳选择题)、B型题(共用备选答案题)、X型题(多项选择题)]、名词解释、填空题、简答题、病例分析题为主。每道题后附有答案与解析,可以自测自查,帮助学生了解命题规律与提高解题能力。

本书可供全国高等教育五年制临床医学专业本科、专科学生和参加医学研究生入学考试的考生使用,也可直接作为医学生准备执业医师考试的模拟练习用书。

中国医药科技出版社

2018年12月

《全国高等教育五年制临床医学专业教材精编速览》

《全国高等教育五年制临床医学专业同步习题集》

建设指导委员会

主任委员

郑树森

副主任委员

(以姓氏笔画为序)

王泽华 吴忠道 张侃 徐骁

高兴亚 高国全 喻荣彬

委员

(以姓氏笔画为序)

丁依玲 (中南大学湘雅二医院)

王英伟 (复旦大学附属华山医院)

王泽华 (华中科技大学同济医学院附属协和医院)

王海河 (中山大学中山医学院)

王蔚东 (中山大学中山医学院)

方向明 (浙江大学医学院)

匡铭 (中山大学附属第一医院)

朱国庆 (南京医科大学)

刘俊文 (中南大学湘雅医学院)

许迪 (南京医科大学)

孙秀兰 (南京医科大学)

杨霞 (中山大学中山医学院)

李卫红 (北京中医药大学)

邹义洲 (中南大学湘雅医学院)

陈旦 (中南大学湘雅医学院)

陈志敏 (浙江大学医学院附属儿童医院)

郑树森 (浙江大学)

聂勇战 (中国人民解放军空军军医大学)

顾军 (南京医科大学)

徐雅 (北京中医药大学)

高兴亚 (南京医科大学)

黄亚渝 (中国人民解放军空军军医大学)

黄菊芳 (中南大学湘雅医学院)

梁蓉 (中国人民解放军空军军医大学)

蒋小云 (中山大学附属第一医院)

韩安家 (中山大学附属第一医院)

韩英 (中国人民解放军空军军医大学)

蔡维君 (中南大学湘雅医学院)

谭红梅 (中山大学中山医学院)

熊鲲 (中南大学湘雅医学院)

潘爱华 (中南大学湘雅医学院)

编 委 会

主 编 王蔚东 谭红梅

副主编 李春凌 陆立鹤

编 委 (以姓氏笔画为序)

王蔚东 刘 颖 李宏岩 李春凌

陆 丽 陆立鹤 陈小湧 黄澍滢

康劲松 雷俊霞 谭红梅

秘 书 陈小湧

前言

为了使医学生和相关专业学生更好地学习病理生理学知识、快速地掌握学习重点和难点、高效率地理解和把握核心知识，我们编写了全国高等教育五年制临床医学专业教材精编速览以及全国高等教育五年制临床医学专业教材同步习题集。《病理生理学》精编速览为全国高等教育五年制临床医学专业教材最新版《病理生理学》配套辅导用书，以全国医学院校教学大纲和执业医师考试大纲为依据，精炼教材内容，突出重点，减轻医学生学习负担，改变信息太多、思考太少的现状，供五年制医学生课后复习和期末备考使用，也可作为医学生准备研究生入学考试和执业医师考试的参考用书。

全书内容共分十八章，主要涉及疾病概论、基本疾病的病理生理过程、细胞病理生理学及人体各系统功能紊乱的病理生理学等方面的内容。内容简练、重点突出、条理清晰、知识点集中，有助于学生更好更快地掌握核心知识和基本方法。

本书由中山大学、吉林大学、华南理工大学、广东药科大学、广州医科大学等全国五所高等院校教学经验丰富的一线教师编写，各章的主编人员均具有教授或副教授职称。

本书的编写力求符合现代医学教育的最新理念，帮助学生在较短的时间内掌握病理生理学的核心知识和基本方法。

书中可能存在一些疏漏和不足之处，恳请广大师生和读者批评指正。

编者
2018年12月

目 录

第一章	病理生理学及疾病概论	1
第二章	水、电解质代谢紊乱	5
第三章	酸碱平衡和酸碱平衡紊乱	14
第四章	糖代谢紊乱	24
第五章	脂代谢紊乱	31
第六章	缺氧	38
第七章	发热	45
第八章	应激	49
第九章	细胞信号转导异常与疾病	56
第十章	细胞增殖和凋亡异常与疾病	62
第十一章	缺血 - 再灌注损伤	68
第十二章	休克	73
第十三章	弥散性血管内凝血	78
第十四章	心功能不全	82
第十五章	肺功能不全	89
第十六章	肝功能不全	97
第十七章	肾功能不全	104
第十八章	脑功能不全	111

第一章 病理生理学及疾病概论

重点

疾病相关概念，疾病发生的原因、条件和诱因，疾病发生发展的一般规律及基本机制，疾病的转归

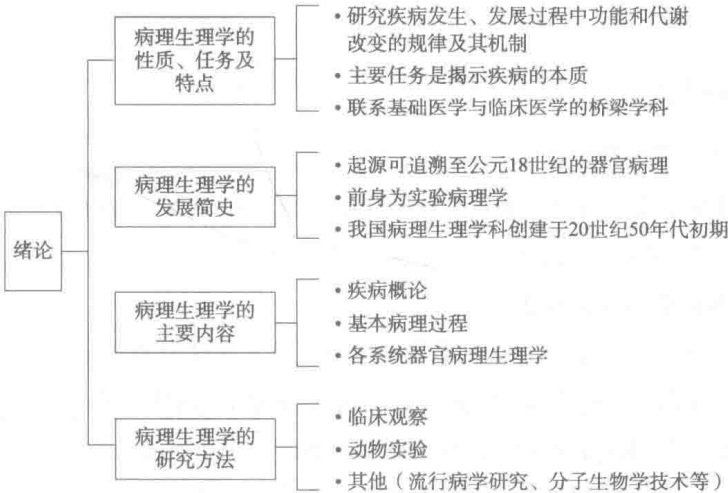
难点

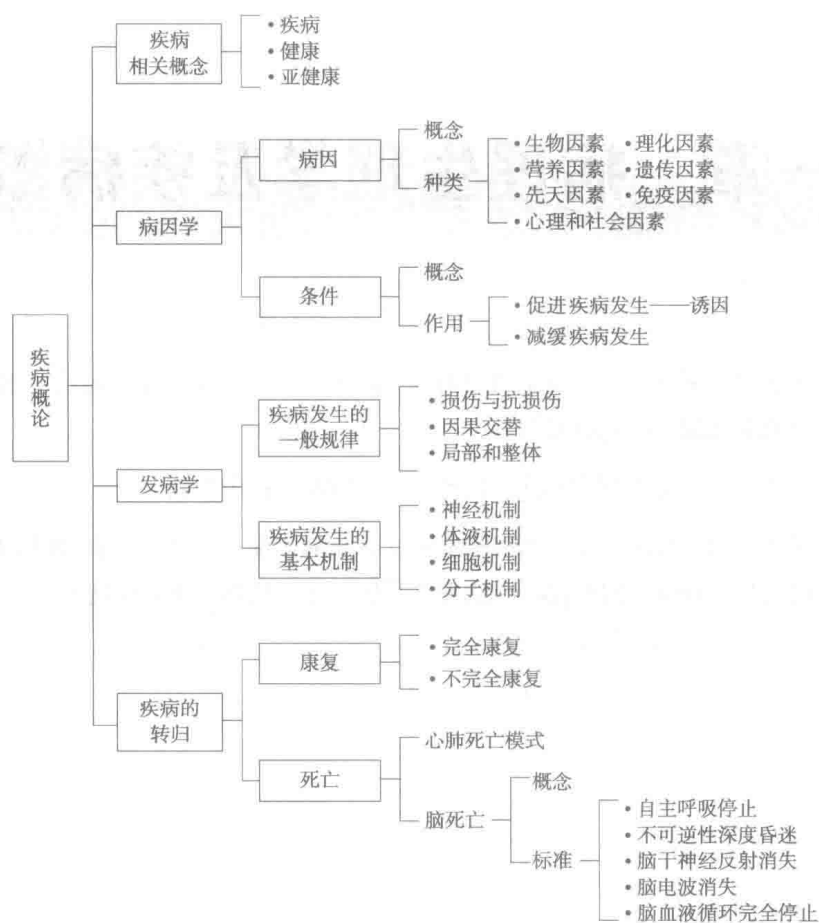
脑死亡的标志及判定标准，脑死亡与植物状态临床鉴别

考点

基本病理过程的概念，疾病相关概念，疾病发生的原因、条件和诱因，疾病发生发展的一般规律，疾病发生发展的基本机制，疾病的转归

速览导引图





一、病理生理学概论

1. 病理生理学的性质、任务及特点

病理生理学是研究疾病发生、发展过程中功能和代谢改变的规律及其机制的学科，其主要任务是揭示疾病的本质，是联系基础医学与临床医学的“桥梁学科”。

2. 病理生理学的发展简史和未来趋势

病理生理学的起源可追溯至公元 18 世纪的器官病理学，病理生理学的前身为实验病理学。1879 年，病理生理学作为一门独立课程在俄国的喀山大学正式开设。我国的病理生理学科创建于 20 世纪 50 年代初期。

病理生理学的教研中要引用循证医学的基本原则及方法，重视和追踪疾病谱改变的问题，加强与临床结合，促进个体化医疗的实施，吸纳和整合生命科学、社会科学及其他相关学科的最新成果，开展高水平科学研究，不断提高对疾病的诊治和预防水平。

3. 病理生理学的主要内容和学习方法

病理生理学一般包括三部分内容：①疾病概论。主要讨论疾病的概念、发生发展的原因、基本机制和转归。②基本病理过程。主要讨论多种疾病共同的、成套的功能和代谢变化。③各系统器官病理生理学。主要论述体内几个主要系统的某些疾病在发生、发展过程中可能出现的一些常见而共同的病理过程，临床上称其为综合征。作为一门与疾病密切联系的课程，病理生理学实验课的特点是大量涉及人类疾病模型的复制。

病理生理学是一门理论性和逻辑性很强的课程，学习过程中除了要掌握重点内容外，还要体会课程的特点，追踪相关领域的最新进展，重视实验课及临床实践和社会调查。

二、疾病概论

1. 疾病相关概念

(1) 疾病 在一定的病因作用下, 机体内稳态调节紊乱而导致的异常生命活动过程。

(2) 健康 健康不仅是没有疾病或衰弱现象, 而且是躯体上、精神上和社会适应上的一种完好状态。

(3) 亚健康 指介于健康与疾病之间的生理功能低下的状态。

2. 病因学

研究疾病发生的原因和条件的科学。

(1) 疾病发生的原因 即病因是指引起疾病必不可少的、赋予疾病特征或决定疾病特异性的因素, 可以分为以下七大类。

①生物因素: 主要包括病原微生物(如细菌、病毒、真菌、立克次体等)和寄生虫。这类病因引起各种感染性疾病, 其致病性取决于病原体侵入的数量、毒性及侵袭力, 亦与机体本身的防御及抵抗力强弱有关。

②理化因素: 主要包括高温(或寒冷)、高压(或突然减压)、电流、辐射、机械力、噪声、强酸、强碱及毒物等, 其致病性主要取决于理化因素本身的作用强度、部位及持续时间, 而与机体的反应性关系不大。

③营养因素: 维持生命活动必需的物质, 摄入不足或过多时都可引起疾病。

④遗传因素: 遗传因素指染色体或基因等遗传物质畸变或变异引起的疾病。由遗传因素所决定的个体患病风险(即在相同环境下不同个体患病风险)称为遗传易感性。

⑤先天因素: 先天因素指那些损害胎儿发育的因素。

⑥免疫因素: 免疫反应过强、免疫缺陷或自身免疫反应等免疫因素均可对机体造成影响, 甚至导致疾病。

⑦心理和社会因素: 心理和社会因素, 包括长期的紧张工作, 不良的人际关系, 恐惧、焦虑、悲伤、愤怒等情绪反应以及自然灾害、生活事件的突然打击等。

(2) 疾病发生的条件 是指能促进或减缓疾病发生的某种机体状态或自然环境。条件本身不引起疾病, 但可影响病因对机体的作用, 促进或减缓疾病的发生。病因或条件在不同疾病中可互相转化。

条件中能够加强病因作用而促进疾病发生发展的因素称为诱因。有些因素与特定疾病的发生发展明显相关, 但又不宜归类于病因, 被称为危险因素。

3. 发病学

主要研究疾病发生、发展的一般规律和共同机制。

(1) 疾病发生、发展的一般规律

损伤与抗损伤: 在疾病发生发展过程中, 损伤与抗损伤作用常常同时出现, 贯穿始终不断变化, 且可相互转化。损伤与抗损伤反应的斗争及其力量对比常常影响疾病的发展方向和转归。

因果交替: 疾病发生发展过程中, 由原始病因作用于机体所产生的结果又可作为病因, 引起新的后果。这种因果的相互转化常常促进疾病的恶化, 导致恶性循环。此外, 有些疾病一旦发生或进展到一定程度后, 即使原始病因已消除, 通过因果交替规律仍可推动疾病的进展。

局部与整体: 疾病可表现为局部变化或全身变化或二者兼有。局部病变可通过神经和体液途径影响整体, 反过来机体的全身功能状态也可通过神经和体液途径影响局部病变的发展。

(2) 疾病发生的基本机制

神经机制: 许多致病因素通过改变神经系统的功能而影响疾病的发生发展。致病因子可直接损害神经系统, 干扰脑细胞代谢或通过神经反射引起相应器官系统的功能代谢变化。

体液机制: 疾病中的体液机制指致病因素通过改变体液因子的数量或活性, 引起内环境紊乱而致病的过程。体液性因子主要通过内分泌、旁分泌、自分泌三种方式作用于靶细胞。此外, 最近还发现有些分子通过

内在分泌的方式影响细胞功能。

细胞机制：细胞是人体结构和功能的基本单位，致病因素可损伤细胞的代谢、功能和结构，从而引起细胞的自稳调节紊乱。

分子机制：在疾病过程中细胞的损伤均涉及分子的变化。分子病是由遗传物质或基因（包括 DNA 和 RNA）的变异引起的一类以蛋白质异常为特征的疾病。已经发现的分子病包括蚕豆病、I 型糖原沉积病、镰刀细胞贫血、地中海贫血、家族性高胆固醇血症、重症肌无力、胱氨酸尿症等。

4. 疾病的转归

疾病的转归主要有康复和死亡两种，损伤与抗损伤反应的斗争及其力量对比影响疾病的发展方向和转归。

(1) 康复 根据康复的程度，可分为完全康复和不完全康复。

完全康复：是指疾病所致的损伤完全消失，机体的功能、代谢及形态完全恢复正常。

不完全康复：是指疾病所致的损伤得到控制，主要症状消失，机体通过代偿机制维持相对正常的生命活动，但是疾病基本病理改变并未完全恢复，有些可留有后遗症。

(2) 死亡

心肺死亡模式：把心跳和呼吸的永久性停止作为死亡的标志，即心肺死亡模式。随着起搏器、呼吸机等复苏技术的普及和不断进步，心肺死亡模式受到了挑战。

脑死亡：全脑（包括大脑、间脑和脑干）功能不可逆的永久性丧失，机体作为一个整体功能永久性停止。

(3) 脑死亡的标准 ①自主呼吸停止（首要指标）；②不可逆性深度昏迷；③脑干神经反射消失（如瞳孔散大或固定，瞳孔对光反射、角膜反射、咳嗽反射、吞咽反射等）；④脑电波消失；⑤脑血液循环完全停止。

需要注意的是，脑干虽然是控制呼吸和心跳的中枢，但是由于心肌具有自发收缩特性，在脑干死亡后的一定时间内还可能有微弱的心跳，因此，心跳停止并不是评价脑死亡的标准之一。

(4) 脑死亡与植物状态的临床鉴别（表 1-1）

表 1-1 脑死亡与植物状态的比较

	脑死亡	植物状态
定义	全脑功能丧失（大脑、间脑和脑干）	大脑皮质功能严重受损导致主观意识丧失，但保留皮层下中枢功能
自主呼吸	无	有*
意识	丧失	无意识，但有睡眠/醒觉周期
脑干反射	无	有
恢复的可能性	无	有

* 植物状态与脑死亡最根本的区别是植物状态患者仍保持自主呼吸功能。

(5) 安乐死 指对患有不治之症的患者在濒死状态时，为了免除其精神和躯体上的极端痛苦，用医学方法结束生命的一种措施。由于安乐死涉及复杂的医学、社会学和伦理学问题，大多数国家（包括我国）尚未通过立法施行。

（谭红梅）

第二章 水、电解质代谢紊乱

重点

水、钠代谢紊乱的分类、原因，对机体的影响；高渗性脱水、低渗性脱水、等渗性脱水的概念；低钾血症和高钾血症的概念、原因与机制，对机体的影响

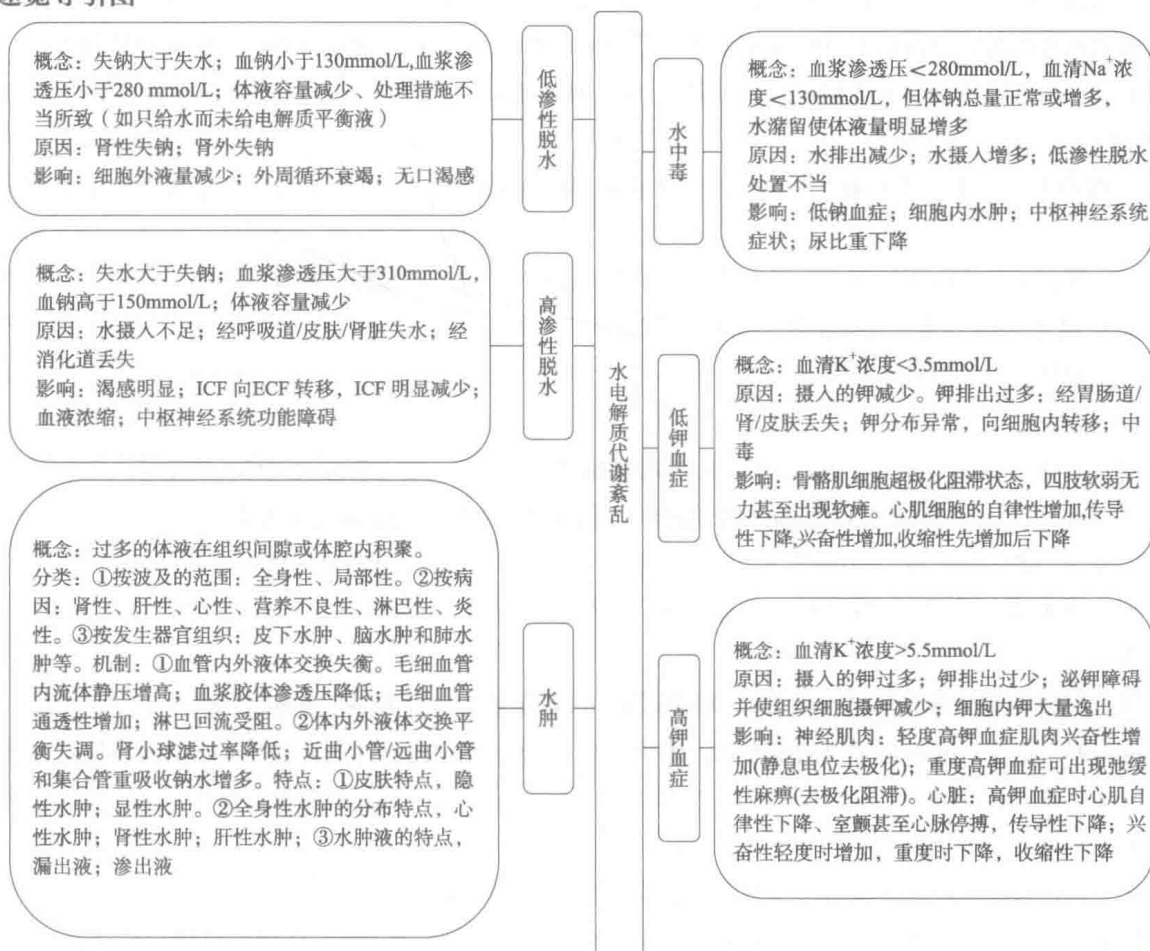
难点

钾代谢紊乱对神经、肌肉及心肌的影响

考点

水、钠代谢紊乱分类、原因、对机体的影响；高渗性脱水、低渗性脱水、等渗性脱水的概念；低钾血症和高钾血症的概念、原因与机制，对机体的影响

速览导引图



一、水钠代谢紊乱

(一) 正常水、钠代谢

1. 体液的容量和分布

(1) 定义 体内的水与溶解在其中的物质共称为体液。体液是由水和溶解于其中的电解质、低分子有机化合物以及蛋白质等组成,广泛分布于组织细胞内外。

(2) 体液的容量和分布 体液总量占体重的 60%。

细胞内液 (ICF), 分布于细胞内的液体称细胞内液, 占体重的 40%, 它的容量和成分与细胞的代谢和生理功能密切相关。

细胞外液 (ECF), 占体重的 20%, 由组织间液和血浆组成。组织间液占体重的 15%, 血浆亦称血管内液, 占体重的 5%。细胞外液构成了人体的内环境, 机体为了保证新陈代谢的正常进行和各种生理功能的发挥, 必须维持内环境相对稳定。

组织间液中有极少的一部分分布于一些密闭的腔隙 (如关节囊、颅腔、胸膜腔、腹膜腔) 中, 为一特殊部分, 也称第三间隙液。

(3) 体液的电解质成分 细胞内液和细胞外液电解质成分有很大的差异, 但阴、阳离子电荷数总和及总渗透压相等。细胞外液的组织间液和血浆的电解质在构成和数量上大致相等, 在功能上可以认为是一个体系, 主要包括: Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} ; Cl^- 、 HCO_3^- 、 HPO_4^{2-} 、 SO_4^{2-} 、有机酸、蛋白质。两者的主要区别在于血浆含有较高浓度的蛋白质 (7%), 而组织间液的蛋白质含量仅为 0.05% ~ 0.35%, 这与蛋白质不易透过毛细血管进入组织间液有关。其对维持血浆胶体渗透压和稳定血容量非常重要。

(4) 体液的渗透压 溶液的渗透压取决于溶质的分子或离子的数目, 体液内起渗透作用的溶质主要是电解质。血浆和组织间液的渗透压 90% ~ 95% 来源于 Na^+ 、 Cl^- 、 HCO_3^- , 剩余的 5% ~ 10% 由其他离子、葡萄糖、氨基酸、尿素以及蛋白质等构成。血浆渗透压范围为 280 ~ 310 mOsm/kg。维持细胞内液渗透压主要由 K^+ 、 HPO_4^{2-} 维持。

(5) 水的生理功能和水平衡 水是机体中含量最多的组成成分, 是维持人体正常生理活动的重要营养物质之一。

生理功能: ①促进物质代谢; ②调节体温; ③润滑作用; ④是组织器官的成分。

正常人 24 小时水的摄入和排出处于动态平衡中。

(6) 电解质的生理功能和钠平衡

①钠

作用: a. 维持细胞外液的渗透压; b. 参与动作电位的形成; c. 参与新陈代谢和生理功能活动。

浓度: 血 Na^+ 浓度是 130 ~ 145 mmol/L, 细胞内液中的 Na^+ 浓度仅 10 mmol/L 左右。

吸收部位: 摄入的钠由小肠吸收。

排出: 肾 (多吃多排, 少吃少排, 不吃不排)、汗液。

②钾

作用: a. 维持细胞静息电位; b. 维持新陈代谢; c. 调节渗透压; d. 维持酸碱平衡。

浓度: 钾是细胞内液中最主要的阳离子, 体内 98% 的钾在细胞内液, 其余仅 2% 在细胞外液; 血清钾正常浓度为 3.5 ~ 5.5 mmol/L。

(7) 体液容量及渗透压的调节

①水平衡: 维持血浆等渗状态, 主要由渴感及血管升压素 (ADH) 调节。

血钠浓度增加, 血浆渗透压增高, 刺激渗透压感受器, 引起渴感及 ADH 释放, 渴感导致饮水, ADH 改

变肾集合管的通透性,增加水重吸收,排出少量高渗尿,体内水的容量因此而增加,血钠浓度降低,血浆渗透压恢复正常;反之,则抑制渴感和ADH的释放。

②钠平衡:钠平衡参与维持血容量及组织灌流,主要受醛固酮调节。

血容量减少,刺激压力感受器,引起球旁细胞分泌肾素;肾素使血管紧张素原裂解为血管紧张素Ⅰ,后者在肺中转变为血管紧张素Ⅱ;血管紧张素Ⅱ刺激肾上腺皮质球状带细胞分泌醛固酮;醛固酮作用于肾集合管,促进钠离子的重吸收,增加体内钠的总量;使血钠水平与血浆渗透压升高,继而增加ADH机制促进水的重吸收,恢复血容量。

(8) 血浆渗透压和血容量调节 血浆渗透压和血容量相对稳定是通过神经-内分泌系统的调节实现的。

①渗透压感受器主要分布在下丘脑视上核和室旁核。渗透压有1%~2%变动时,就可以影响血管升压素的释放。渗透压升高时,则刺激口渴中枢,引起口渴的感觉,机体主动饮水。

②血容量和血压的变化可通过左心房和胸腔大静脉处的容量感受器和颈动脉窦、主动脉弓的压力感受器而影响ADH的分泌。

③ADH的分泌增多,ADH通过集合管上皮细胞 V_2 受体-cAMP-PKA通路促进水通道蛋白的磷酸化、迁移和蛋白表达增加,增加了水的通透性,促进集合管对水的重吸收,减少水的排出。

④同时抑制醛固酮的分泌,增加 Na^+ 的排出,降低细胞外液渗透压至正常。

⑤心房钠尿肽(ANP)和水通道蛋白也是影响水 Na^+ 代谢的重要体液因素。

(二) 水钠代谢紊乱的分类

(1) 脱水 低渗性脱水;高渗性脱水;等渗性脱水。

(2) 水中毒。

(3) 水肿。

(三) 脱水

1. 低渗性脱水(低容量性低钠血症)

(1) 特征

①失钠大于失水。

②血钠小于 130mmol/L ,血浆渗透压小于 280mmol/L 。

③体液容量减少。常见的原因是由于肾内或肾外丢失大量的液体或液体积聚在“第三间隙”或处理措施不当所致(如只给水而未给电解质平衡液)。

(2) 病因

①肾性失钠:失钠性肾炎、长期应用利尿药而又进低盐饮食者。

②肾外失钠:呕吐、腹泻等导致等渗性缺水,饮水或治疗中只补水不补钠。

(3) 影响 主要特点是细胞外液量减少。血容量减少,容易发生低血容量性休克。外周循环衰竭症状出现较早,患者有直立性眩晕、血压下降、四肢厥冷、脉搏细速等症状。无口渴感,不思饮,难以自觉从口服补充液体。

(4) 治疗 目的是提高血钠至正常水平;轻者可口服 NaCl 或静脉滴注生理盐水;重者可给高渗盐水,但血钠水平提升不能太快。

2. 高渗性脱水(低容量性高钠血症)

(1) 特征

①失水大于失钠。

②血浆渗透压大于 310mmol/L ,血钠高于 150mmol/L 。

③体液容量减少。

(2) 病因 ①水摄入不足；②经呼吸道失水，任何原因引起的过度通气；③经皮肤失水，如高热大汗、烧伤、糖尿病昏迷等；④经肾失水，可因 ADH 分泌减少或渗透性利尿；⑤经胃肠道丢失，呕吐、腹泻及消化道引流等可导致等渗或含钠量低的消化液丢失。

(3) 影响 细胞外液丢失，失水多于失钠，血液浓缩，渴感明显；细胞内液向细胞外转移，细胞内液明显减少，细胞脱水致使细胞皱缩。细胞外液容量减少，渗透压升高，刺激渗透压感受器引起 ADH 分泌增加，因而尿量减少；中枢神经系统功能障碍，脱水热。

(4) 治疗 去除病因，补充水分；总钠量减少者，补水同时可适当补钠；酸中毒未纠正者，应给碳酸氢钠。

3. 等渗性脱水

(1) 特征 水钠成比例丢失，血容量减少，但血清 Na^+ 浓度和血浆渗透压仍在正常范围。

(2) 病因 任何等渗性液体的大量丢失所造成的血容量减少，短期内均属等渗性脱水，如呕吐，腹泻，大面积烧伤，大量抽放胸腔积液、腹腔积液等。

单纯性的等渗性脱水临床上较少见。

(四) 水中毒

1. 特征

(1) 血浆渗透压 $< 280\text{mmol/L}$ ，血清 Na^+ 浓度 $< 130\text{mmol/L}$ 。

(2) 体钠总量正常或增多，水潴留使体液量明显增多。

2. 病因

水排出减少；水的摄入过多；低渗性脱水治疗不当。

3. 影响

①低钠血症；②细胞内水肿；③中枢神经系统症状；④尿比重下降。

4. 治疗注意

①慢性患者，临床表现易被原发病掩盖；②急性患者，颅内压增高可致脑疝。

(五) 水肿

1. 定义

水肿指过多的体液在组织间隙或体腔内积聚。

积水指发生于体腔内的水肿。

2. 分类

(1) 按波及的范围：全身性水肿；局部性水肿。

(2) 按发病原因：肾性、肝性、心性、营养不良性、淋巴性、炎性。

(3) 按发生水肿的器官组织：皮下水肿、脑水肿、肺水肿等。

3. 机制

正常人体液容量和组织液容量是相对恒定的，依赖于机体对体内外液体交换平衡和血管内外液体交换平衡的完善调节。当平衡失调时，就发生水肿。

血管内外液体交换平衡失调——组织间液的生成 $>$ 回流。

(1) 影响血管内外液体交换的因素

①驱使血管内液向外滤出的力量

$$\text{有效流体静压} = \text{平均毛细血管压} (20\text{mmHg}) - \text{组织间液流体静压} (-10\text{mmHg}) = 30\text{mmHg}$$

②使组织间液回流至毛细血管的力量

有效胶体渗透压 = 血浆胶体渗透压 (25mmHg) - 组织间液胶体渗透压 (10mmHg) = 15mmHg

①②两者之差即为净滤过压 = 30 - 15 = 15mmHg。

③正常时组织间液的生成略大于回流。

淋巴回流：组织液回流剩余的部分须经淋巴系统回流进入血液循环。

淋巴管壁的通透性较高，蛋白质易通过，蛋白质、细胞代谢产生的大分子物质回吸收入体循环。

(2) 血管内外液体交换平衡失调的主要原因

①毛细血管内流体静压增高，有效流体静压增大：充血性心力衰竭，肿瘤压迫静脉，静脉血栓。

②血浆胶体渗透压降低，有效胶体渗透压减小：蛋白质合成障碍，蛋白质丧失过多，蛋白质水解代谢增强。

③毛细血管通透性增大，血浆蛋白从毛细血管滤出，有效滤过压增大：炎症。

④淋巴回流受阻，水肿液在组织间隙中积聚：恶性肿瘤侵入并堵塞淋巴管，乳腺癌根治术等摘除主干通过的淋巴结以及丝虫病。

(3) 体内外液体交换平衡失调——钠水潴留（球-管平衡失调）

①肾小球滤过率降低：广泛的肾小球病变，肾小球滤过面积明显减少，有效循环血量明显减少，肾血流量下降，球-管平衡失调。

②近曲小管重吸收钠水增多：继发于此的交感-肾上腺髓质系统、RAS 系统兴奋；近曲小管重吸收钠、水增多；心房钠利尿（ANP）分泌下降；肾小球滤过分数增加，无蛋白滤液增多。

③肾小管与集合管重吸收增加：肾血流重分布，皮质肾单位血流下降近髓肾单位血流增加；醛固酮及 ADH 分泌增加灭活下降；血管升压素分泌增加；肾素-血管紧张素-醛固酮系统被激活后，血管紧张素 II 生成增多，进而导致醛固酮分泌增加，并促使肾小管对钠的重吸收增多。

4. 特点

(1) 皮肤特点

①隐性水肿：分布在组织间隙中的胶体网状物（化学成分是透明质酸、胶原及黏多糖等），对液体有强大的吸附能力和膨胀性，游离液体增加不明显，尚无明显外观表现的水肿。

②显性水肿：当液体积聚到一定量时，用手指按压该部位皮肤，游离的液体乃从按压点向周围散开，形成凹陷。

(2) 常见全身性水肿的分布特点

①心性水肿：首先出现在身体低垂部位——重力效应。

②肾性水肿：首先出现在组织疏松的部位——结构特点。

③肝性水肿：腹腔积液较为多见——局部血流动力学因素参与。

(3) 水肿液的特点

①漏出液：比重低、相对密度低、蛋白质低、细胞少。

②渗出液：相对密度高，蛋白质高，可见多数白细胞。

5. 影响

(1) 有利作用 稀释毒素、运送抗体。

(2) 不利影响 细胞营养障碍、水肿对器官组织功能活动的影响。

二、钾代谢紊乱

1. 正常钾代谢

(1) 钾的体内分布：钾是细胞内液中最主要的阳离子，体内 98% 的钾在细胞内液，其余仅 2% 在细胞