

临床外科治疗学

LINCHUANG WAIKE ZHILIAOXUE

主编 王建涛 等

上

吉林科学技术出版社

临床外科治疗学

(上册)

主 编 王建涛 韩友群 苏保宁 徐大平
李成辉 付廷海 李念金

吉林科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床外科治疗学/王建涛等主编. —长春:吉林科学技术出版社, 2007. 5

ISBN 978 - 7 - 5384 - 3492 - 7

I . 临… II . 王… III . 外科学: 治疗学 IV . R605

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 064617 号

临床外科治疗学

王建涛等 主编

责任编辑:郝沛龙 封面设计:王晓静

*

吉林科学技术出版社出版、发行

长春市东文印刷厂印刷

*

787 × 1092 毫米 16 开本 46.625 印张 1077 千字

2007 年 5 月第 1 版 2007 年 5 月第 1 次印刷

定价:(上、下册)80.00 元

ISBN 978 - 7 - 5384 - 3492 - 7

社址 长春市人民大街 4646 号 邮编 130021

编辑部电话 0431 - 85635176

电子信箱 JLKJCB@ public. cc. jl. cn

网址 www. jkcbs. com 实名 吉林科技出版社

主 编 王建涛 韩友群 苏保宁 徐大平 李成辉
付廷海 李念金

副主编 (以姓氏笔画为序)

王利民 王东升 王朋军 王景峰 田 阖
宁连成 龙厚勇 刘 文 何树平 辛同令
李 力 李玉霞 苏士珂 张香云 张道全
杨志鹏 高永伯 顾言文 韩 冰 魏 强

编 委 (以姓氏笔画为序)

王利民 王东升 王朋军 王景峰 王建涛
王明盛 田 阖 宁连成 付廷海 龙厚勇
刘 文 何树平 辛同令 苏保宁 苏士珂
李 力 李成辉 李念金 李玉霞 李雷兵
张香云 张道全 杨志鹏 高永伯 顾言文
徐大平 韩友群 韩 冰 解晓阳 魏 强

前 言

随着科学的发展,人们的知识在不断更新,从事临床医学的工作者,无疑也必须随着现代科学技术的进步和医学科学的发展不断丰富和更新自己的知识。为了反映当前临床外科最新研究成果,更好的为临床工作服务,我们组织了全国各地数十名外科专家、学者,在广泛参考国内外最新文献资料基础上,结合各自的经验和业务专长编写了《临床外科治疗学》,供从事临床外科的工作者和与此有关的医务人员学习、参考。

全书共分44章,内容囊括了临床外科各学科常见疾病的诊断和治疗进展。其编写宗旨是坚持面向临床,注重实用,理论与实践、普及与提高相结合的原则,以临床常见病、多发病为出发点,以诊断和治疗为中心,对每种疾病从概述、分析病因开始,讲述临床表现、实验室及其他检查、诊断和鉴别诊断、治疗等,对临幊上经常遇到的疑难问题和重要治疗手段与方法等均进行了系统阐述,并侧重介绍了当今外科医学领域的新的知识、新的理论和技术。

本书旨在实用,其体例新颖、结构严谨、言简意明,必将对临床外科医务工作者、医学院校师生开展医疗教研工作产生一定的指导作用。

由于我们水平所限,加之时间仓促,书中难免有不妥之处,敬请广大读者批评指正。

山东省莱阳市中医医院 王建涛

2007年3月

目 录

(上册)

第一章 外科病人的体液失调.....	1
第一节 概述.....	1
第二节 体液代谢的失调.....	3
第三节 酸碱平衡的失调	13
第二章 输血	21
第三章 围手术期处理	29
第一节 术前准备	29
第二节 术后处理	32
第三节 术后常见并发症的防治	36
第四章 麻醉	39
第一节 麻醉前准备和麻醉前用药	40
第二节 全身麻醉	46
第三节 局部麻醉	58
第四节 椎管内麻醉	63
第五节 麻醉期间和麻醉后的监测	73
第六节 低温在麻醉中的应用	77
第七节 控制性降压在麻醉中的应用	80
第八节 胸科手术的麻醉	86
第九节 神经外科手术的麻醉	94
第十节 耳鼻咽喉科手术的麻醉.....	100
第十一节 头颈部手术的麻醉.....	105
第十二节 颌面外科手术的麻醉.....	111
第十三节 麻醉科常备药物.....	114
第五章 重症监测治疗.....	134
第一节 概述.....	134
第二节 呼吸功能监测和呼吸治疗.....	135
第三节 血液动力学监测与临床应用.....	140
第四节 其他脏器功能的监测.....	142
第六章 心肺脑复苏.....	148
第七章 疼痛治疗.....	157

第一节	疼痛的概念和分类	157
第二节	疼痛的解剖及生理学基础	158
第三节	疼痛对机体的影响	160
第四节	疼痛的治疗	161
第八章	外科感染	176
第一节	概述	176
第二节	浅部化脓性感染	178
第三节	手部急性化脓性感染	184
第四节	全身外科感染	186
第五节	破伤风	188
第六节	气性坏疽	190
第九章	外科休克	193
第一节	概论	193
第二节	低血容量性休克	201
第三节	感染性休克	204
第十章	烧伤	208
第一节	热力烧伤	208
第二节	电烧伤和化学烧伤	217
第十一章	颅内压增高和脑疝	221
第一节	颅内压增高	221
第二节	脑疝	225
第十二章	颅脑损伤	228
第一节	概述	228
第二节	头皮损伤	231
第三节	颅骨骨折	232
第四节	脑震荡	235
第五节	脑挫裂伤	236
第六节	脑干损伤	238
第七节	颅内血肿	239
第八节	开放性颅脑损伤	243
第九节	颅脑损伤并发症和后遗症	244
第十三章	脊髓损伤	254
第十四章	颅脑和脊髓先天性畸形	259
第一节	先天性脑积水	259
第二节	颅裂和脊柱裂	261
第三节	狭颅症	262
第四节	颅底陷入症	262
第十五章	颅内感染性疾病	264

第一节	脑脓肿.....	264
第二节	硬脑膜外脓肿.....	268
第三节	硬脑膜下脓肿.....	270
第四节	脑蛛网膜炎.....	271
第十六章	椎管内感染性疾病.....	273
第一节	硬脊膜外脓肿.....	273
第二节	脊髓内脓肿.....	275
第三节	脊髓蛛网膜炎.....	276
第十七章	颈部疾病.....	278
第一节	甲状舌管囊肿及瘘管.....	278
第二节	鳃裂囊肿及瘘管.....	278
第三节	颈部急、慢性淋巴结炎	279
第四节	颈部淋巴结核.....	280
第五节	单纯性甲状腺肿.....	281
第六节	甲状腺肿瘤.....	283
第七节	甲状腺功能亢进.....	288
第八节	甲状腺炎.....	294
第九节	原发性甲状旁腺功能亢进症.....	297
第十八章	乳房疾病.....	298
第一节	急性乳房炎.....	298
第二节	乳腺囊性增生病.....	302
第三节	乳房纤维腺瘤.....	303
第四节	乳管内乳头状瘤.....	304
第五节	乳房结核.....	306
第六节	乳房脂肪坏死.....	306
第七节	乳头破裂.....	307
第八节	乳房湿疹.....	308
第九节	乳腺导管扩张症.....	309
第十节	男性乳房发育症.....	310
第十一节	乳腺癌.....	311
第十九章	性病皮肤科疾病.....	323
第一节	淋病.....	323
第二节	梅毒.....	329
第三节	艾滋病.....	335
第四节	天疱疮.....	343
第五节	恶性黑色素瘤.....	346

(下册)

第二十章	胸部损伤	349
第一节	概述	349
第二节	肋骨骨折	353
第三节	胸骨骨折	355
第四节	气胸	355
第五节	血胸	356
第六节	气管、支气管损伤	358
第七节	肺爆震伤	359
第八节	心脏穿通伤	359
第九节	胸腹联合伤	360
第二十一章	胸壁疾病	362
第一节	非特异性肋软骨炎	362
第二节	胸壁结核	362
第三节	胸膜间皮瘤	364
第二十二章	脓胸	367
第一节	急性脓胸	367
第二节	慢性脓胸	368
第二十三章	气管、肺部疾病	371
第一节	支气管扩张	371
第二节	气管、支气管化学性腐蚀伤	376
第三节	气管、支气管狭窄	377
第四节	气管、支气管异物	378
第五节	肺脓肿	380
第六节	肺结核	384
第七节	肺囊肿	389
第八节	肺隔离症	390
第九节	原发性支气管肺癌	391
第十节	肺转移性肿瘤	401
第二十四章	食管疾病	403
第一节	食管狭窄	403
第二节	食管良性肿瘤	404
第三节	食管癌	405
第四节	食管破裂与穿孔	413
第五节	食管憩室	414
第二十五章	心包疾病	416
第一节	急性心包炎	416

第二节 慢性心包炎.....	420
第三节 急性心脏压塞.....	422
第二十六章 腹外疝.....	425
第一节 概述.....	425
第二节 腹股沟疝.....	426
第三节 股疝.....	431
第四节 其他腹外疝.....	432
第二十七章 腹腔感染.....	434
第一节 概述.....	434
第二节 急性阑尾炎.....	435
第三节 慢性阑尾炎.....	439
第四节 特殊类型阑尾炎.....	440
第五节 急性弥漫性腹膜炎.....	441
第六节 腹腔脓肿.....	444
第二十八章 腹部损伤.....	447
第一节 概述.....	447
第二节 腹内脏器损伤.....	450
第二十九章 胃十二指肠疾病.....	461
第一节 胃十二指肠溃疡的外科治疗.....	461
第二节 胃癌.....	468
第三十章 小肠疾病.....	476
第一节 肠结核.....	476
第二节 炎症性肠病.....	479
第三节 急性出血性肠炎.....	482
第四节 肠梗阻.....	484
第三十一章 结肠、直肠与肛管疾病	492
第一节 结、直肠癌	492
第二节 先天性巨结肠.....	500
第三节 肛管直肠周围脓肿.....	502
第四节 肛裂.....	505
第五节 痔.....	508
第六节 肛瘘.....	511
第七节 直肠脱垂.....	513
第八节 直肠息肉.....	515
第三十二章 肝疾病.....	517
第一节 细菌性肝脓肿.....	517
第二节 阿米巴性肝脓肿.....	519
第三节 原发性肝癌.....	521

第三十三章 胆道疾病	530
第一节 胆道感染	530
第二节 胆道结石	536
第三十四章 胰腺疾病	542
第一节 急性胰腺炎	542
第二节 慢性胰腺炎	547
第三节 胰腺癌	550
第三十五章 泌尿及男性生殖系统疾病	556
第一节 肾损伤	556
第二节 输尿管损伤	559
第三节 膀胱损伤	561
第四节 尿道损伤	563
第五节 尿石症	565
第六节 前列腺增生症	571
第三十六章 骨折概论	578
第三十七章 骨科治疗技术	593
第一节 石膏绷带与夹板固定技术	593
第二节 牵引技术	596
第三节 关节穿刺技术	597
第三十八章 上肢骨、关节损伤	599
第一节 锁骨骨折	599
第二节 肩锁关节脱位	600
第三节 肩关节脱位	601
第四节 肱骨外科颈骨折	602
第五节 肱骨干骨折	604
第六节 肱骨髁上骨折	606
第七节 肱骨髁间骨折	607
第八节 肱骨外髁骨折	608
第九节 尺骨鹰嘴骨折	608
第十节 肘关节脱位	609
第十一节 桡骨头半脱位	610
第十二节 桡骨头骨折	611
第十三节 尺桡骨骨折	612
第十四节 尺骨干单骨折	613
第十五节 桡骨干单骨折	614
第十六节 尺骨上 1/3 骨折合并桡骨头脱位	614
第十七节 桡骨下 1/3 骨折合并桡尺下关节脱位	615
第十八节 桡骨下端骨折	617

第三十九章 下肢骨、关节损伤	619
第一节 髋关节脱位	619
第二节 股骨颈骨折	622
第三节 股骨粗隆间骨折	624
第四节 股骨干骨折	625
第五节 股骨髁上骨折	627
第六节 髌骨骨折	628
第七节 膝关节韧带损伤	630
第八节 膝关节半月板损伤	631
第九节 胫骨平台骨折	632
第十节 胫腓骨干骨折	634
第十一节 踝部骨折	635
第十二节 踝关节扭伤	637
第十三节 跟腱断裂	638
第十四节 跟骨骨折	638
第十五节 距骨骨折	639
第十六节 跖骨骨折	640
第四十章 脊柱和骨盆骨折	642
第一节 脊柱骨折	642
第二节 脊髓损伤	644
第三节 骨盆骨折	650
第四十一章 手外伤	653
第四十二章 骨与关节化脓性感染	670
第一节 化脓性骨髓炎	670
第二节 化脓性关节炎	674
第四十三章 骨与关节结核	676
第一节 脊柱结核	676
第二节 肩关节结核	678
第三节 肘关节结核	678
第四节 髋关节结核	678
第五节 膝关节结核	679
第四十四章 腰腿痛和颈肩痛	682
第一节 腰椎间盘突出症	682
第二节 腰椎管狭窄症	685
第三节 颈椎病	687
第四节 肩关节周围炎	689
第四十五章 骨肿瘤	691
第一节 概述	691

第二节	常见良性骨肿瘤.....	693
第三节	骨巨细胞瘤.....	696
第四节	原发性恶性骨肿瘤.....	697
第五节	转移性骨肿瘤.....	702
第四十六章	骨与关节其他疾病.....	705
第一节	骨关节炎.....	705
第二节	强直性脊柱炎.....	706
第三节	类风湿性关节炎.....	707
第四节	滑囊炎.....	710
第五节	腱鞘囊肿.....	711
第六节	狭窄性腱鞘炎.....	712
第七节	骨质疏松症.....	713
第八节	痛风性关节炎.....	716

第一章 外科病人的体液失调

外科危重病人经常发生不同类型、不同程度的水、电解质或酸碱平衡失调。在临床诊治过程中,对各种失调的正确判断并作积极处理,将直接关系到病人的安危。外科病人所反映的水、电解质和酸碱失调有其特殊性,本章将分别予以叙述。

第一节 概 述

保持机体正常的体液容量、渗透压及电解质含量有重要意义,是物质代谢和各器官功能正常进行的基本保证。认识创伤、手术及许多外科疾病所导致的体液平衡失调,首先必须充分理解并掌握有关的一些基本问题。

一、体液的量、分布及其组成

(一) 体液的含量 人体内体液的含量因性别、年龄和体型不同而有所差别,正常成年男性约占体重的 60%,女性约占 55%,婴儿可达 70%。肥胖者因脂肪含量高,因此含水量少于体型消瘦者。

(二) 体液在体内的分布 总体液量包括细胞内液和细胞外液。分布在细胞内的体液,称为细胞内液,约占体重的 40%;分布在细胞外的体液,称为细胞外液,约占体重的 20%。在细胞外液中,血浆约占体重的 5%,组织间液约占体重的 15%。在正常情况下,以上各部分体液的比例相对恒定,它们之间又不断地进行交流,保持着动态平衡。

在组织间液中,有约占体重 1% 的体液,称为第三间隙液体,包括脑脊液、消化液、胸腹膜腔和关节腔的液体。在病理情况下,体液从血管内渗出,引起第三间隙积液。这部分体液,机体不能利用,造成血容量减少。当病因去除以后,又会被重新吸收,引起血容量增加,在治疗时应注意防止因输液过量,造成血容量过多。

(三) 体液的组成 体液中主要成分是水,其次是溶解于水的溶质,包括无机盐、低分子有机化合物(如葡萄糖)和高分子有机化合物(如蛋白质)。无机盐和葡萄糖为晶体物质,蛋白质为胶体物质。其中无机盐和蛋白质,在水中能离解成带正电的阳离子和带负电的阴离子,称为电解质;葡萄糖溶于水后仍以分子状态存在,不能离解为带电的离子,称为非电解质。细胞外液中最主要的阳离子是 Na^+ (142mmol/L), 主要的阴离子是 Cl^- (103mmol/L)、 HCO_3^- (24mmol/L)。细胞内液中亦有阳离子、阴离子和蛋白质,其中主要的阳离子是 K^+ (156mmol/L) 和 Mg^{2+} (26mmol/L), 主要的阴离子是 HPO_4^{2-} 。细胞外液和细胞内液的渗透压相等,为 290 ~ 310mmol/L。水在细胞内外的转移,使细胞膜两侧的渗透压保持相等。

二、水与钠的代谢

(一) 水的代谢 包括人体对水的摄入和排出,以及水在各部分体液之间的转移两个

方面。

1. 水的摄入与排出 成人每日需水 2000 ~ 2500ml, 来源于饮食和体内能量代谢。每日排出的水量基本上和摄入的水量相等。

水的排出途径:①肾脏排尿:肾脏在调节水的排出中起主要作用。正常成人每天要排出机体在代谢中产生的固体产物 35 ~ 40g, 每天尿量不应少于 500 ~ 600ml, 才能将其溶解排出。此时尿的比重高达 1.030, 肾脏的负担很重。如每天有 1500 ml 左右的尿液, 此时尿的比重为 1.012, 这样, 就可使肾脏的负荷保持在正常范围。②皮肤蒸发和肺呼出水分:在调节体温的过程中, 皮肤每天约蒸发水分 500ml, 肺脏在呼吸过程中, 每天约蒸发水分 350ml。这部分水的丢失是不知不觉、不受体内水多少的影响下进行的, 且量比较恒定, 称为“无形失水”。在病理情况下, 失水量明显增加, 如气管切开术后的病人, 成人每天约失水 1000ml; 体温升高可增加水分蒸发, 每升高 1℃, 每天要增加排出量的 10%; 大汗浸透一身衣裤时, 失水量约为 1000ml。③肠排粪:成人胃肠道每天要分泌消化液 8000ml 左右, 其中含有一定数量的电解质。这些消化液在完成消化任务以后, 大部分被肠道吸收, 仅有 150ml 左右随粪便排出。如大量呕吐或腹泻, 则大量消化液丢失; 如发生肠梗阻, 大量消化液停留在肠腔之中, 可造成第三间隙积液。这样就会发生脱水及电解质、酸碱平衡失调。

2. 水在各部分体液之间的流动

(1) 细胞内液和细胞外液之间水的流动取决于两者渗透压的差异。

(2) 血浆和组织间液之间水的流动发生在毛细血管, 除受渗透压的影响外, 尚受到血管内静水压的影响。

(二) 钠的代谢 体内钠的来源主要为饮食, 尤其是食盐。尿是排钠的主要途径, 其次是出汗。

细胞外液的 Na^+ 量为 142 ~ 145 mmol/L, 细胞内液的 Na^+ 量约为 10 mmol/L。细胞外液的 Na^+ 量占阳离子总量的 90% 以上, 故 Na^+ 和它相对应的阴离子一起所产生的渗透压对维持细胞外液渗透压具有决定性的影响。而渗透压又能影响细胞内外水分的分布, 故 Na^+ 在维持细胞外液量(包括血容量)中起着很重要的作用。

三、水与钠平衡的调节

体液在正常情况下有一定的容量、分布和电解质离子浓度。机体必须保持它们的稳定, 才能进行正常的新陈代谢。机体主要通过肾来维持体液的平衡, 保持内环境稳定。肾的调节功能受神经和内分泌反应的影响。一般先通过下丘脑-垂体后叶-抗利尿激素系统为恢复和维持体液的正常渗透压, 然后通过肾素-醛固酮系统来恢复和维持血容量。但是, 血容量锐减时, 机体将以牺牲体液渗透压的维持为代价。优先保持和恢复血容量, 使重要生命器官的灌注得到保证, 维持生命。如果这种调节功能因疾病、创伤等各种因素的影响而受到破坏, 水和电解质的紊乱便会形成, 体液失衡可以表现为容量失调、浓度失调或成分失调。容量失调是指体液的等渗性减少或增加, 仅引起细胞外液量的改变, 而发生缺水或水过多。浓度失调是指细胞外液内水分的增加或减少, 以致渗透微粒的浓度发生改变, 也就是渗透压发生改变, 如低钠血症或高钠血症。细胞外液内其他离子的浓度改变虽能产生各自的病理生理影响, 但因量少而不致明显改变细胞外液的渗透压, 故仅造成成

分失调,如低钾血症和高钾血症,酸中毒或碱中毒等。

四、正常酸碱平衡的维持

正常血液酸碱度(pH值)维持在7.35~7.45之间,平均7.4,是细胞代谢所必需的环境。机体通过血液缓冲系统、肺和肾三种调节途径,保持了体液的酸碱平衡。

(一)缓冲系统的调节 缓冲系统包括:①细胞内磷酸盐缓冲系;②红细胞内血红蛋白缓冲系;③血浆内蛋白缓冲系和碳酸氢盐缓冲系。其中血浆 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 缓冲系统的浓度最大、缓冲能力最强,而且易于调节,因此也最重要。 HCO_3^- 正常值平均为24mmol/L, H_2CO_3 平均为1.2mmol/L,二者的比值是 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3 = 24/1.2 = 20/1$ 。无论二者的绝对值变化多大,只要二者的浓度比值维持在20/1,则血浆的pH值就在7.4的正常范围。

(二)肺调节 肺是排出挥发性酸的主要器官,受血液中二氧化碳分压(PCO_2)的影响,调节二氧化碳的排出量,以维持碳酸氢钠与碳酸的正常比值,当血液中二氧化碳分压降低或pH值升高时,呼吸中枢受到抑制,呼吸变浅变慢,二氧化碳排出减少,当血液中二氧化碳分压升高或pH降低时,呼吸中枢兴奋,呼吸加深加快,二氧化碳排出增多。

(三)肾调节 肾是调节酸碱平衡的重要器官,主要是调节血液中碳酸氢盐的浓度。肾的主要作用是排出氢离子,回收钠离子和碳酸氢根离子。肾小管细胞中含有碳酸酐酶,它能催化二氧化碳和水化合为碳酸,碳酸又离解成氢离子和碳酸氢根离子,在肾小管的滤液中,氢离子随尿排出,碳酸氢根离子则与钠离子结合成碳酸氢钠,被肾小管重吸收而进入血液内,以维持碳酸氢盐与碳酸的比值为20:1。此外在肾小管上皮细胞中,还通过泌氨、钾离子与钠离子交换,排出氢离子,以及直接排出固定酸等形式来进行调节。

(王景峰 杨志鹏 苏士珂)

第二节 体液代谢的失调

体液平衡失调可以有3种表现:容量失调、浓度失调和成分失调。容量失调是指等渗性体液的减少或增加,只引起细胞外液量的变化,而细胞内液容量无明显改变。浓度失调是指细胞外液中的水分有增加或减少,以致渗透微粒的浓度发生改变,也即是渗透压发生改变。由于钠离子构成细胞外液渗透微粒的90%,此时发生的浓度失调就表现为低血症或高钠血症。细胞外液中其他离子的浓度改变虽能产生各自的病理生理影响,但因渗透微粒的数量小,不会造成对细胞外液渗透压的明显影响,仅造成成分失调,如低钾血症或高钾血症,低钙血症或高钙血症,以及酸中毒或碱中毒等。

一、水和钠的代谢紊乱

在细胞外液中,水和钠的关系非常密切,故一旦发生代谢紊乱,缺水和失钠常同时存在。不同原因引起的水和钠的代谢紊乱。在缺水和失钠的程度上会有所不同,既可水和钠按比例丧失,也可缺水少于失钠,或多于失钠。这些不同缺失的形式所引起的病理生理变化以及临床表现也就不同。水、钠代谢紊乱可分为下列几种类型:

(一)高渗性缺水 高渗性缺水(hypertonic dyhydration)又称原发性缺水,缺水多于缺钠,血清钠高于150mmol/L。

1. 病因

(1) 进水不足：在特殊情况下如在沙漠、坑道和海上作业时水源缺乏，可因进水不足而发生缺水。此外在吞咽困难、重伤员和昏迷病人不能主动饮水等情况下，也可因水摄入不足而引起缺水。

(2) 失水过多：在炎热的气候下从事重体力劳动、行军或作战，大量出汗（汗是低渗性液体，约含钠 70mmol/L）而又未补充足够的水分，可以发生高渗性缺水。高热的病人水从肺和皮肤蒸发增多，尿崩症病人每天大量排尿，若补水不足也可发生缺水。此外，鼻饲浓缩的高蛋白饮食或接受静脉高价营养（静脉输注高渗葡萄糖、水解蛋白和氨基酸等）的患者：如入水量不足，也可引起细胞外液高渗，血液内溶质浓度过高，产生溶质性利尿而失水，这时病人尿量不少，缺水容易被忽略。

当水分不足时，每天至少仍然要排出 500ml 的尿量以排泄废物，仍要从皮肤和肺蒸发 850ml 左右的水分以散热。这样进水不足而又不断地自然排水，液体出入多入少，发生失水。这一型缺水钠离子丧失较少，以水分的丧失为主。

2. 病理生理 由于以水分丧失为主，细胞外液钠离子浓度相对增多使细胞外液渗透压升高，引起了下列变化。

(1) 渗透压感受器受刺激：细胞外液渗透压增高 1% ~ 2% 即刺激下丘脑视上核和室旁核的渗透压感受器（使感受器的神经元缺水而皱缩），于是发放冲动增加。冲动经视上核垂体束传到垂体后叶，促使抗利尿激素释放增多，肾远曲小管和集合管重吸收水分增加，以致尿量减少（尿崩症病人并无少尿），比重高，尿中有氯化钠。尿量减少是对失水的一种代偿调节作用，使机体尽可能地保留水分，

(2) 口渴中枢受刺激：口渴中枢位于视上核的侧面，与视上核渗透压感受器的区域重叠所以引起渴觉的刺激常同时引起抗利尿激素的释放。细胞外液渗透压升高使口渴中枢的神经元缺水，即产生渴觉；缺水的病人唾液分泌减少，口腔黏膜干燥，也引起口渴感。有渴感时表明失去 2% 体重的水。渴感促使病人主动饮水，有利于细胞外液渗透压和容量的恢复。

(3) 细胞内缺水：细胞外液渗透压升高使细胞内的水分流向细胞外。由于细胞内液量为细胞外液量的 2 倍，因此细胞内水分移出可使细胞外液量得到补充，循环血量不致显著减少，但却引起了细胞内缺水。细胞内缺水使细胞代谢和生理活动发生障碍。如唾液腺分泌减少可使病人口干舌燥；汗腺分泌和经呼吸蒸发的水分减少可影响散热，同时缺水还影响下丘脑前部的热敏神经元，使它的调定点改变到发高水平而引起体温升高，称为缺水热；最严重的是脑细胞缺水可引起脑细胞功能障碍，发生烦躁、谵妄、甚至昏迷。完全断水时，一般经 7 ~ 10 天即死亡。

高渗性缺水的早期，细胞外液量减少并不显著。这是由于口渴，抗利尿激素释放增多和细胞内水分逸出等一系列代偿调节方式维持了细胞外液容量的缘故。以后若引起缺水的原因持续作用，虽经代偿也不足以弥补丧失的量，细胞外液才明显减少。因此高渗性缺水的病人循环衰竭发生较晚。

3. 临床表现 临床表现系由于细胞内缺水引起。血容量虽有所降低，但一般不产生临床症状。高渗血症刺激渗透压感受器，传入大脑引起口渴，同时使 ADH 分泌增多，尿量