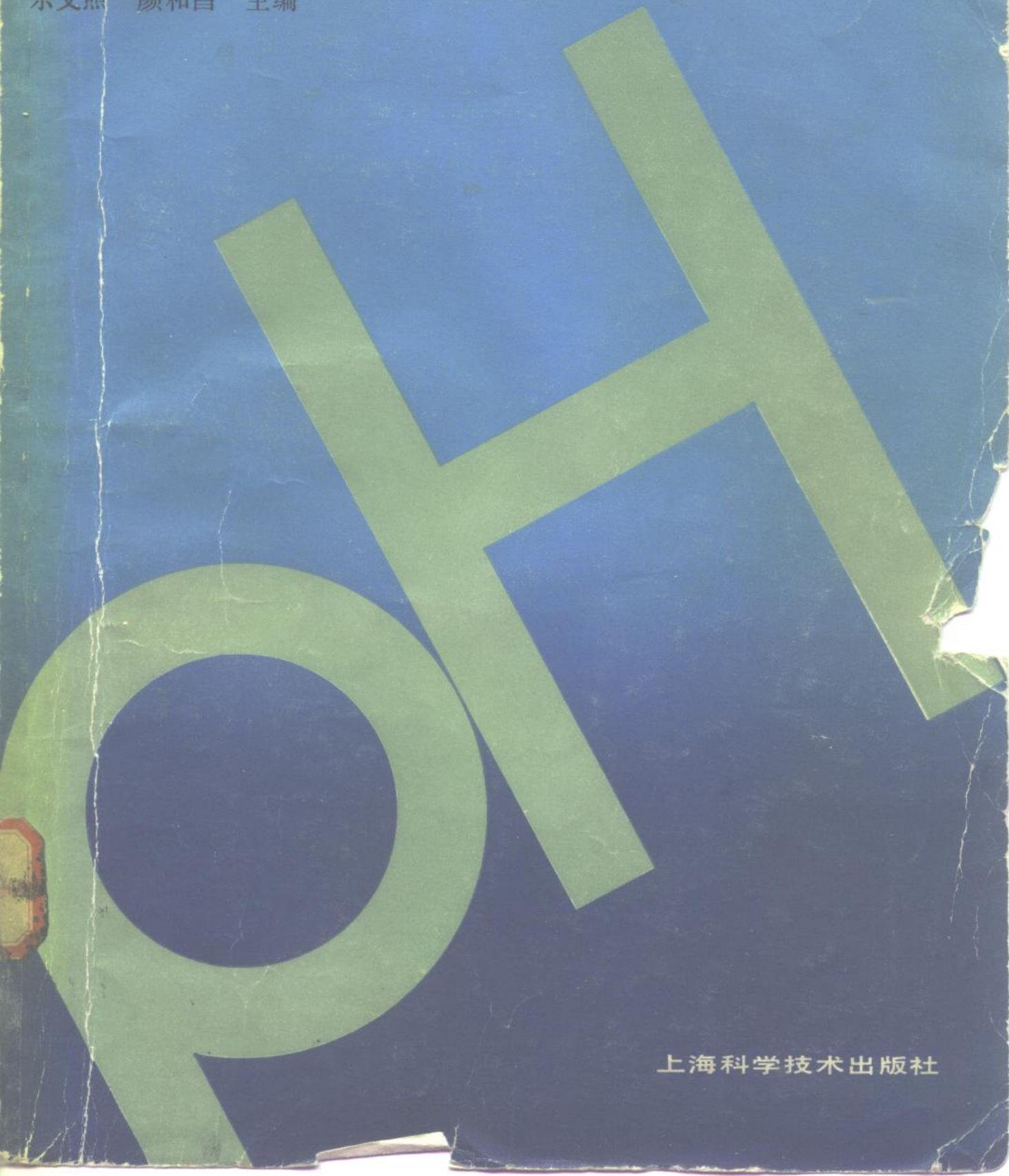


水电解质平衡与临床

乐文照 颜和昌 主编



上海科学技术出版社

水、电解质平衡与临床

主 编

乐文照 颜和昌

参加编写者

丁民谋 方作平 乐文照 朱汉民

邵安华 郑乐君 凌桂明 胡兴钰

胡远峰 徐琴君 谢亦英 颜和昌

韩罗意

上海科学技术出版社

内 容 提 要

本书介绍人体内水、电解质平衡的基础理论和与临床之间的联系。分章描述了体液分布、交换、调节,参与体液调节的各种因素以及酸碱平衡检测在临床上的应用与其重要性。本书又分章例举各种与水、电解质、酸碱平衡紊乱密切关联的临床现象,最后介绍了输液与全静脉营养的一些问题。可供内、外、妇以及其他学科医师参考。

2095/27 11

封面设计 卜允台

水、电解质平衡与临床

主 编

乐文照 颜和昌

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路 450 号)

新华书店上海发行所发行 上海市印刷四厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 19.5 字数 470,000

1985 年 12 月第 1 版 1985 年 12 月第 1 次印刷

印数: 1—7,500

统一书号: 14119·1813 定价: 3.60 元

前 言

“水、电解质平衡紊乱”是医学基础学科之一,它和临床实践有着密切的联系。临床各科不少疾病,在演变过程中会出现水、电解质代谢紊乱或/和酸碱失衡的病理生理变化,一部分可以借体液的自身调节达到平衡,而很多情况下须要及早加以防范、识别和治疗,否则这些病理生理变化可以加重原发病的病情,甚至成为导致病人死亡的原因,而这常常会被忽略。因此,熟悉和掌握其演变规律,采取积极又妥善的防治措施,是临床医疗和抢救工作中不可缺少的环节之一。故对一些主要章节作了重点的编写,内容上力求理论与实践相结合,深入浅出,介绍这一学科的梗概与进展,务求达到实用为目的,以满足广大医务工作者的要求。

本书的出版是乐文照教授的遗志,但由于编写者的水平和时间的限制,缺点和错误必然很多,希望读者予以批评和指正。在编写本书过程中得到我院党委及领导的支持和鼓励以及我院各科室同志的热诚帮助,谨此致谢。

颜和昌

上海市第一人民医院内科

1984 年

目 录

第一章 体液的组成与分布.....1

体液的组成1

体液的测定方法1

1. 总体液的测定1
2. 细胞外液容量的测定2
3. 血浆容量和全血容量的测定3
4. 细胞内液容量的测定3
5. 人体脂肪的测定3

体液的成分5

1. 钠和钾5
2. ATP 作用5

细胞外液的电解质成分6

1. 血浆6
2. 组织间液8

细胞内液的电解质成分9

1. 主要的阳离子和阴离子9
2. 结合离子10

阴离子隙 (Anion gap) R 的意义.....10

血浆中 Na^+ 、 HCO_3^- 和 Cl^- 之间的关系.....10

第二章 水的代谢12

水的摄入及其来源.....12

1. 食物摄入12
2. 氧化生水13

水的出路.....13

1. 不可避免损失的水与非显性失水14
2. 尿14
3. 汗液16
4. 呼吸18
5. 粪便18

第三章 水和溶质的交换19

引言.....19

静水压.....19

渗透压.....19

1. 渗透现象和渗透压19

2. 等渗液与等张液20

3. 渗透压的形成20

4. 渗透压单位 (渗量、毫米汞柱、大气压、冰点降低值).....20

5. 正常体液的渗透压22

血浆和组织间液的交换.....23

1. 静水压与胶体渗透压平衡学说23

2. 孔隙膜 (leaky membrane)23

3. 胶体渗透压或膨胀压24

弥散.....24

1. 弥散现象24

2. 通透系数25

3. 膜孔隙学说25

4. 细胞损害时的弥散作用26

第四章 体液交换的驱动力27

引言.....27

血浆与组织间液的交换.....27

1. 毛细血管循环27

2. 毛细血管的通透性27

3. 影响组织间液容量的因素28

组织间液与细胞内液的交换.....28

细胞内的磷酸盐.....30

上皮细胞的转运现象.....30

主动转运.....31

1. 电解质和非电解质的主动转运31

2. 溶质和溶剂的偶联作用 (coupling)32

3. 主动转运的功能33

4. 辐射式 (radial) 和方向性 (directional) 的交换现象33

第五章 细胞外液的调节34

细胞外液容量的调节.....34

1. 容量感受器34

2. 容量调节机制35

细胞外液渗透压的调节.....37

口渴机制.....38

第六章 肾脏对体液的调节39

肾单位的解剖.....39

肾脏与水代谢.....40

1. 尿的渗透压40
2. 渗透清除率和游离水清除率41
3. 尿液浓缩和稀释机制43
4. 肾功能障碍引起的水丢失46
5. 肾功能障碍引起的水潴留46

肾脏对钠的排泌和调节.....47

1. 钠的吸收.....47
2. 钠的吸收机制48
3. 钠与氯的吸收与排泌障碍49

钾的回吸收和分泌及调节障碍.....50

对酸-碱平衡的调节50

其他.....50

第七章 抗利尿激素及与临床的

联系51

抗利尿激素结构.....51

抗利尿激素的合成、贮存和代谢52

抗利尿激素的分泌调节.....53

1. 血容量和血压54
2. 手术54
3. 药物55
4. 体液因子55

抗利尿激素对水代谢的作用机制.....55

1. 对肾脏的作用55
2. 细胞作用机制56

抗利尿激素与临床的联系.....56

1. 神经源性尿崩症56
2. 肾源性尿崩症58

抗利尿激素分泌异常综合征

(syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone, SIADH)59

1. 病因59
2. 病理生理60
3. 临床特点60
4. 治疗61

第八章 醛固酮与水、电解质代谢...62

醛固酮的分泌和代谢.....62

醛固酮的生理作用.....62

1. 对钠、钾离子的调节62
2. 对镁、钙离子的影响63
3. 对水排泄的影响63
4. 对酸碱平衡的影响63
5. 脱逸现象63
6. 对肾血流和肾素的作用64
7. 醛固酮对血压的作用64

醛固酮对细胞的作用.....64

醛固酮分泌的调节.....64

醛固酮增多症.....66

1. 原发性醛固酮增多症(原醛)67
2. 继发性醛固酮增多症68

第九章 钠的正常代谢70

钠在体内的分布.....70

钠离子的转运.....70

1. 被动转运71
2. 主动转运71

钠的吸收和排泄.....72

第十章 高渗和低渗综合征74

高渗综合征.....74

1. 高钠性高渗综合征74
2. 高糖性高渗综合征77
3. 其他类型的高渗综合征81

低渗综合征.....81

第十一章 酸碱平衡总论86

酸与碱的概念.....86

1. 水的电离86
2. 酸碱度87
3. 氢离子浓度($[H^+]$)和 pH 值87

Henderson-Hasselbalch 方程式.....88

同离子效应.....89

氢离子的来源.....90

1. 含碳的化合物氧化产生 CO_2 90
2. 中性食物转化为有机酸90
3. 无机磷酸盐的形成90
4. 含硫有机化合物的氧化91
5. 药物91

酸碱离子在脏器与组织中的作用.....91

1. 铵离子(NH_4^+)91
2. 有机酸的阴离子91

3. 含硫氨基酸	91	4. 实验室检查	121
细胞外液 pH 与细胞内液 pH 的关系	92	5. 诊断	121
低钾对细胞内 pH 的影响	92	6. 治疗	121
酸碱平衡的调节	92	7. 预防	122
缓冲系统	92	呼吸性碱中毒	122
1. 碳酸氢盐系统	93	1. 病因	122
2. 血红蛋白及血浆蛋白系统	93	2. 酸碱平衡调节过程	122
3. 磷酸盐系统	94	3. 病理生理	123
呼吸功能的调节	94	4. 临床表现	123
肾脏的调节	95	5. 诊断	123
1. 碳酸氢盐的再吸收	95	6. 治疗	124
2. 影响碳酸氢盐回吸收的因素	96	混合型酸碱平衡紊乱	124
3. 可滴定酸及铵的排泄	96	1. 致病因素	124
其他	99	2. 临床类型	124
细胞排出 H ⁺ 的方式	99	3. 实验室检查	125
酸碱平衡的实验室诊断	100	4. 治疗	127
1. 血标本采取法	100	第十三章 浮肿	129
2. pH 值	100	机制	129
3. 动脉血二氧化碳分压 (PaCO ₂)	100	1. 毛细血管内外的体液平衡	129
4. 缓冲碱	100	2. 肾内血液动力学	130
5. 碱剩余、碱缺失	102	分类	130
6. 标准碳酸氢盐及实际碳酸氢盐	102	1. 心源性浮肿	131
7. CO ₂ 总量	103	2. 肾性浮肿	132
8. 酸碱失衡诊断图解的应用	103	3. 肝性浮肿	133
第十二章 酸碱平衡紊乱各论	107	4. 特发性浮肿	134
代谢性酸中毒	107	5. 其他浮肿	136
1. 病因	107	治疗	136
2. 酸碱平衡调节过程	111	1. 一般处理原则	136
3. 临床表现	111	2. 利尿药物的合理应用	136
4. 治疗	111	第十四章 乳酸酸中毒	140
呼吸性酸中毒	113	乳酸的形成	140
1. 病因	113	乳酸和丙酮酸的关系	140
2. 发病机制	114	乳酸的来源及出路	141
3. 代偿机制	116	乳酸酸中毒的诊断标准	142
4. 临床表现	116	分类	142
5. 实验室检查	117	1. 休克	142
6. 治疗	117	2. 糖尿病	143
代谢性碱中毒	118	3. 双胍类药物	143
1. 病因	119	4. 感染	143
2. 酸碱平衡代偿过程	120	5. 肝脏疾病	143
3. 临床表现	121	6. 缺氧	144

7. 其他	144	高血钾症	164
临床表现	145	1. 病因	164
诊断	145	2. 病理生理	166
治疗	146	3. 临床表现	167
1. 纠正休克	146	4. 实验室检查及诊断	167
2. 碱性药物治疗	147	5. 治疗	168
3. 透析治疗	147	第十七章 钙和无机磷代谢	169
4. 甲基蓝	147	血钙和血磷	169
5. 胰岛素和葡萄糖	147	1. 血钙	169
6. 双氯醋酸盐	148	2. 血磷	170
预后	148	钙和磷的需要、吸收和排泄	170
第十五章 糖尿病酮症酸中毒与		1. 钙的需要	170
水、电解质紊乱	149	2. 钙的吸收	170
发病机制与病理生理	149	3. 钙的排泄	171
1. 高酮血症与酸中毒	150	4. 磷的需要和吸收	171
2. 高血糖症	150	5. 磷的排泄	172
临床表现	151	6. 血钙和血磷的平衡	172
治疗	151	钙、磷与骨的关系	172
1. 液体与电解质	151	1. 骨中矿物质	172
2. 胰岛素	151	2. 骨的基质	172
3. 钾	152	3. 骨的形成和影响骨形成的内分泌因素	173
4. 碳酸氢盐	153	血浆钙浓度的维持	173
5. 磷酸盐	154	1. 甲状旁腺激素的生理作用	173
6. 诱因治疗	154	2. 降钙素的作用	174
7. 其他治疗	154	3. 维生素 D 的作用	174
第十六章 钾的代谢	155	高血钙症	177
钾的正常代谢	155	1. 病因	177
1. 钾的吸收和排泄	155	2. 临床表现	178
2. 钾的贮存	155	3. 治疗	178
3. 钾的分布	155	低血钙症	179
4. 肾脏对钾离子的调节	156	1. 病因	179
5. 影响肾脏排钾的主要因素	156	2. 临床表现及诊断	180
6. 肾上腺皮质激素对钾的调节作用	156	3. 治疗	180
7. 钾的生理功能	156	高血磷症	180
缺钾与低血钾症	157	1. 病因	180
1. 病因	157	2. 诊断	180
2. 病理变化	161	3. 治疗	180
3. 临床表现	162	低血磷症	181
4. 实验室检查	163	1. 病因	181
5. 诊断	163	2. 临床表现及诊断	181
6. 治疗	163	3. 治疗	181

第十八章 镁的代谢182**镁的正常代谢182**

1. 镁在体内的贮藏和分布182
2. 吸收和排泄182
3. 生理作用183

低镁血症185

1. 病因185
2. 症状和体征186
3. 实验室检查及诊断187
4. 治疗187

高镁血症188

1. 病因188
2. 症状和体征188
3. 治疗188

第十九章 肾功能衰竭与水、电解**质、酸碱平衡紊乱189****急性肾功能衰竭189**

1. 病因189
2. 发病机制190
3. 临床分期190
4. 诊断191
5. 治疗193

慢性肾功能衰竭194

1. 水代谢紊乱194
2. 钠代谢紊乱194
3. 钾代谢紊乱195
4. 钙、磷代谢紊乱195
5. 镁代谢紊乱196
6. 酸碱平衡失调196
7. 治疗196

肾脏替代治疗时水与电解质平衡197

1. 必需氨基酸的应用197
2. 透析疗法198
3. 胃肠透析198
4. 腹膜透析199
5. 血液透析201
6. 血液滤过(hemofiltration)203
7. 血液灌流(hemoperfusion)204
8. 同种异体肾移植手术后水与电解质平衡失调205
9. 矫枉失衡学说(trade-of hypothesis)

..... 206**第二十章 充血性心力衰竭与水、****电解质代谢208****钙离子转运和心肌收缩208**

1. 钙离子与心肌纤维兴奋—收缩耦联现象 208
2. 心力衰竭时对肌浆网 Ca^{2+} 转运的影响 208
3. 钙离子与心脏疾病209
4. 钙离子与洋地黄类强心甙209

心力衰竭时水和钠潴留210**心力衰竭的临床与并发的水、电解质****紊乱210**

1. 临床简述210
2. 心力衰竭过程中出现的水、电解质平衡紊乱211

第二十一章 中暑215**产热与散热215**

1. 产热215
2. 散热215

体温调节216

1. 单胺学说216
2. 离子学说216

高温适应216**高温对人体的影响217**

1. 水与电解质代谢217
2. 肾功能217
3. 循环系统217
4. 内分泌功能218
5. 其他218

高温中暑的临床分类218

1. 热射病218
2. 热衰竭220
3. 热痉挛220
4. 日射病221
5. 高温引起的其他综合征221

第二十二章 妊娠与水、电解质代**谢222****妊娠期总体液222****细胞外液223****血容量与血浆容量223****电解质223**

内分泌	224
循环系统	224
水肿	225
妊娠期恶心呕吐及剧吐	225
水中毒	225
妊娠毒血症(妊娠高血压综合征)	225
1. 病因	226
2. 病理生理	226
3. 实验室检查	227
4. 防治	227
第二十三章 肺与水、电解质代谢	229
肺的组织结构和水与溶质的交换	229
1. 肺毛细血管	229
2. 肺泡壁上皮	229
3. 淋巴系统	231
4. 表面活性物质	231
5. 肺的重量	231
6. 肺组织中 Na^+ 间隙 (Na space) 及蛋白 质含量分布	232
肺模型及水、溶质的交换	232
1. 肺模型	232
2. 水、溶质的转运	232
肺水肿	235
1. 发生机制	236
2. 肺水肿液的清除	236
3. 预防	237
4. 治疗	238
急性呼吸窘迫综合征	238
1. 病理	238
2. 发病机制	239
3. 症状和体征	239
4. 诊断	239
5. 防治	239
高原性肺水肿	240
1. 临床表现	240
2. 病理	240
3. 发病机制	240
4. 治疗	240
心力衰竭引起的肺水肿	241

第二十四章 中枢神经系统与水、电解质平衡	242
中枢神经系统水、电解质的正常和异常分布	242
1. 脑组织的水和离子含量	242
2. 中枢神经系统水、电解质的异常分布	247
脑部疾病引起的水、电解质代谢紊乱	249
1. 脑对水、电解质代谢的调节途径	249
2. 脑部病变所致的水、电解质代谢紊乱	250
3. 颅内疾病时的肾功能异常和衰竭	252
4. 水代谢异常(尿崩症)	252
5. 神经源性通气过度和过少	252
水、电解质代谢紊乱对中枢神经系统的影响	253
1. 钠代谢紊乱所致的神功能障碍	253
2. 钾、钙代谢紊乱所致的神精神症状	253
3. 镁	253
4. 酸碱平衡紊乱对神经系统的影响	253
第二十五章 微量元素	255
锌(Zinc)	256
1. 与锌有关的临床情况	256
2. 诊断	257
铜(Copper)	257
1. 铜缺乏的病理生理	258
2. 临床表现	259
锰(Manganese)	260
1. 生化作用	260
2. 临床表现	260
铬(Chromium)	261
硒(Selenium)	261
钴(Cobalt)	262
氟(Fluorine)	263
第二十六章 外科病人的水、电解质代谢	264
外科液体治疗的概述	264
1. 容量变化	264
2. 张力的变化	264
3. 组成物的变化	265
酸、碱平衡失调	265
1. 代谢性酸中毒	265

2. 代谢性碱中毒	265
3. 呼吸性酸中毒	266
4. 呼吸性碱中毒	266
5. 混合性酸、碱失衡	266
创伤（外伤或手术）后水、电解质影响	266
1. 创伤的程度	266
2. 创伤后代谢反应的分期	267
3. 创伤后水、电解质变化与内分泌的影响	268
4. 创伤或手术后的补液问题	269
消化道外科的水、电解质平衡	270
1. 幽门梗阻	271
2. 急性小肠梗阻	272
3. 消化道瘘	273
4. 回肠造口术	274
烧伤的液体疗法	274
1. 容量的改变	274
2. 组成的变化	274
3. 烧伤的液体治疗	274
体外循环手术后的水、电解质平衡	277
1. 水和电解质的变化	277
2. 体外循环术后液体治疗的原则	279

第二十七章 输液与全静脉营养 ...280

输液

1. 输液治疗时临床观察项目
2. 输液的适应证
3. 输液途径与速度
4. 输液量及输液性质
5. 常用胶体液的特性与用途
6. 晶体溶液

全静脉营养

1. 全静脉营养的类型
2. 适应证
3. 静脉营养制剂及营养液的配制
4. 应用方法
5. 并发症

附录

- (一) 计算体液浓度的单位
- (二) 生物学重要元素的原子量
- (三) 电离和非电离物质的克分子量和毫克
分子量
- (四) 各种检测单位之间的联系
- (五) 血浆或血清电解质浓度 (mg%) 与
mEq/L 折算法 (Weisberg 等)

第一章 体液的组成与分布

体液的组成

体液分成细胞内液和细胞外液二大部分,细胞外液根据其机能又分为:(1)血浆;(2)组织间液和淋巴液。后者包括:①与淋巴交换迅速的组织间液;②与血浆交换缓慢的组织间液(包括结缔组织和软骨的水分);③骨质结合水;④细胞分泌液(图 1-1)。

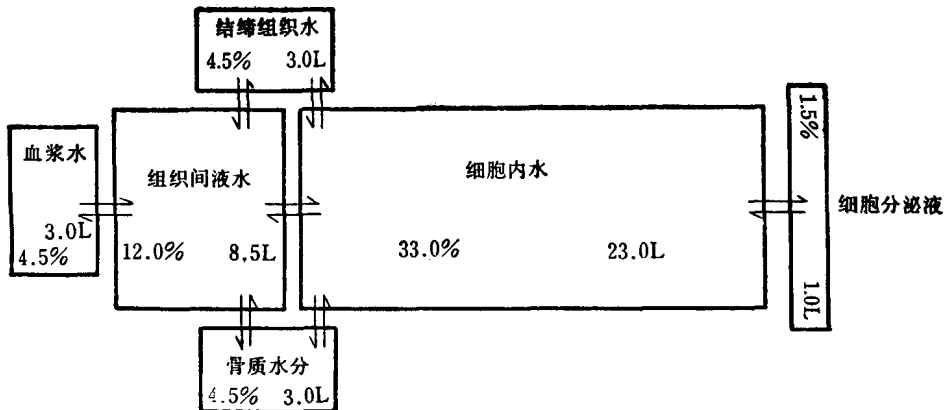


图 1-1 体液的分布

血浆与组织间液之间交换迅速,而与结缔组织和软骨的细胞外液的平衡非常缓慢,是由于后者间隙内含有凝胶细胞,延迟溶质的通过所致。肌纤维细胞含有丝状凝胶样层,也同样地使平衡过程变得缓慢。细胞分泌液不是单纯的渗出液,而是由细胞主动转运所形成,包括内分泌腺、消化道腺体、皮肤、呼吸道和消化道粘膜以及肾脏的分泌液,还有眼球内水、脑脊液、关节液以及胸水、腹水等,所含电解质与血浆的显著不同。

体液的测定方法

1. 总体液的测定

若干学者应用同位素示踪剂氘的氧化物(D_2O)、氚的氧化物(THO)或安替比林 (antipyrine)测定总体液量,方法和原理如下:

口服或静脉注射一定量标记同位素的水,大约 2 小时后达到平衡,然后采血进行分析。其容量可用以下公式表示:

$$VF = \frac{C_1 V_1 - OE \cdot VE}{OF}$$

C_1 代表示踪物质的浓度, V_1 代表示踪物质的容量, OE 代表在体内达到平衡后示踪物质在尿中的浓度, VE 代表平衡前的排尿量, OF 代表示踪物质在平衡后的浓度, VF 代表均匀平衡后体液中所含示踪物质的总量。

标记的水在尿中排出很少, 大约占所给剂量的 0.4%, 实际上尿中损失的量可不必计算, 所以上述公式可简化为:

$$VF = \frac{C_1 V_1}{CF}$$

用这种方法计算所得的成年人总体液量占体重的 45~60%, 存在这样大的差异主要与脂肪含量不同有关, 因为脂肪不含水分, 因此, 如体重相等, 则肥胖者的体液量比消瘦者少。例如一名成年男性, 体液含量为体重的 58%, 假如脂肪占体重的 16%, 那末, 其体液为体重的 70% (不包括脂肪的体重)。由于这一原因, 体液应按无脂肪体重来估计较为正确。

临床经验指出, 慢性消耗性疾病耗去脂肪贮存比水为多, 而急性脱水时水的丢失多, 脂肪消耗少。所以, 肥胖的人总体液量少, 对失水耐受性差, 而对慢性消耗性疾病则较能耐受。一个消瘦、肌肉又不发达的女性, 脂肪和水都缺乏, 既不能耐受饥饿和脱水, 又不能耐受任何急性疾患或创伤。

表 1-1 为用 D_2O 、 THO 、安替比林所测得的健康人体液量, 男性和女性由于脂肪组织的含量不同, 总体液量有显著差异, 此外性别和年龄不同, 总体液量也有显著差异。

表 1-1 健康人总体液平均值 (% 体重)

年 龄 (岁)	男 性	女 性
10~16	58.9	57.3
17~39	60.6	50.2
40~59	54.7	46.7
60 以上	51.5	45.6

2. 细胞外液容量的测定

鉴于细胞外液移动的复杂性, 测定它的准确容量比较困难, 按稀释法概念, 应采用不能进入细胞的示踪剂进行测定。菊粉、蔗糖等分子量大, 固然不能进入细胞内, 但往往在一定时间内不能完全弥散入细胞外间隙; 而小的离子, 如氯或溴却容易渗入细胞, 这都使细胞外液的测得数不够真实。所以须寻找一种示踪剂小到足以使它在一定的时间内能全部进入细胞外间隙, 而不进入细胞方属可靠。表 1-2 是用不同的示踪剂测得的细胞外液容量, 数值差别很大, 用菊粉测定的细胞外液量占体重的 16%, 用溴测出的占体重的 28%。有些作者认为血浆、组织间液、淋巴液和结缔组织之间存在着机能性平衡, 此种“机能性”细胞外间隙占总体重的 21% (表 1-3)。

表 1-2 男性和女性细胞外液的平均值 (% 体重)

方 法	男 性	女 性
菊粉 (inulin)	15.6	16.0
甘露醇 (mannitol)	16.6	
硫代硫酸盐 (thiosulphate)	16.3	
$^{35}SO_4$	18.0	
溴	28.4	
^{36}Cl	26.8	25.1
^{24}Na	26.2	

表 1-3 健康青年男性体液的分布

组 织 划 分	体 重 (%)	总 体 重 (%)	<i>L</i>
血浆	4.5	7.5	3.0
组织间液和淋巴液	12.0	20.0	8.5
结缔组织和软骨	4.5	7.5	3.0
骨质结合水	4.5	7.5	3.0
细胞分泌液	1.5	2.5	1.0
细胞外液总量	27.0	45.0	19.0
“机能性”细胞外液	21.0	35.0	14.5
总体液	60.0	100.0	42.0
细胞内液总量	33.0	55.0	43.0

3. 血浆容量和全血容量的测定

血浆容量可用标记白蛋白的分布量来测定, 如用伊文蓝(T1824能与白蛋白结合)。

$$\text{血浆容量(ml)} = \text{注射染料体积(ml)} \times \frac{\text{注射染料浓度(mg/ml)}}{\text{血浆中染料浓度(mg/ml)}}$$

或用放射性碘标记的白蛋白(^{131}I -HSA)来测定。但因白蛋白不完全保留在血管内, 它能进入组织间液及淋巴液内, 所以应在较短的时间中测定其分布的容量。必须注意, 凡能使血浆蛋白外渗的疾病如创伤、烧伤, 采用此法测定血浆容量, 结果也不准确, 因此临床应用也很局限。

红细胞量可用放射性同位素 ^{51}Cr (^{51}Cr)、 ^{32}P (^{32}P)、 ^{59}Fe (^{59}Fe) 或 CO 标记的红细胞来测定, 血浆容量和红细胞量的总和即为全血容量, 也可用下式表示:

$$\text{TBV} = \frac{\text{RCM}}{\text{VH}} \times 100 \quad \text{或} \quad \text{TBV} = \frac{\text{PV}}{100 - \text{VH}} \times 100$$

TBV 代表全血容量, RCM 代表红细胞数, PV 代表血浆容量, VH 代表静脉血的细胞压积。

第二种计算法有缺点, 因为临床所采用的静脉血的细胞压积不能代表“全身的细胞压积”, 后者包括体内各处小血管的细胞压积的平均值, 相当于周围静脉血细胞压积的 85~92%。

表 1-4 是用 T1824 染料稀释法测得的血浆容量和全血容量数。一般用总和法来计算全血容量, 若用 $\frac{\text{PV}}{100 - \text{VH}} \times 100$ 方法计算所得数值将略偏高。

表 1-4 健康人的血浆容量和全血容量 (% 体重)

	男 性	女 性
血浆	4.5(4.1~4.8)	4.5(4.1~4.8)
全血容量(总和法)	7.3(6.8~7.8)	6.2(6.1~6.8)
全血容量($\frac{\text{PV}}{100 - \text{VH}} \times 100$)	8.2	7.7(7.4~8.0)

4. 细胞内液容量的测定

细胞内液容量不能直接测出, 往往是从总体液量减去细胞外液量求得。例如细胞外液总量为体重的 27%, 那末, 细胞内液将是体重的 33%, 或总体液的 55%。因此细胞内的容量是最大的体液腔隙。

5. 人体脂肪的测定

(1) 比重法: 消瘦体型的骨重量占体重的 15% 左右, 比重为 1.56; 脂类占体重的 16%

(包括髓脂质、卵磷脂、胆固醇及其他脂类), 比重为 0.94; 细胞占体重的 75%, 比重为 1.06; 贮存的脂肪组织象脂类一样, 比重为 0.94。所谓人体的比重是指人体在大气中的体重和在水中的体重之比。同时应将比重值根据肺内残余气量加以校正。消瘦者的比重可高达 1.099。脂肪组织超过体重的 10、20 和 33%, 那末身体比重就将按比例减少, 分别为 1.080、1.062 和 1.033。

(2) 氮的溶解度: Behnke 曾经证实体内脂肪和人体比重之间的关系, 并提出用吸纯氧方法测定从体内排出的氮气。已知溶解于水中的氮比氧大 5~6 倍, 那末从总体液中的氮含量、氮在脂类和水中的溶解度, 可以推算出脂肪贮藏量。

(3) 总体液在体重中占的比例: 各种实验动物的总体液量约占无脂肪体重的 73.2%, 根据这一数据, 过量脂肪的 $\% = \frac{100 - \text{体液}\%}{0.732}$ 。计算出的结果和用比重法基本相同, 消瘦者总体水含量和实验动物的基本相等。假如体重的 65.9% 为水, 则体内有 10% 过量的脂肪; 如水含量是体重的 36.6%, 则脂肪含量为 50%, 表示极度肥胖。上述公式只适用于中等身材的成年人, 不能用于婴儿或有水肿、脱水的成年人。

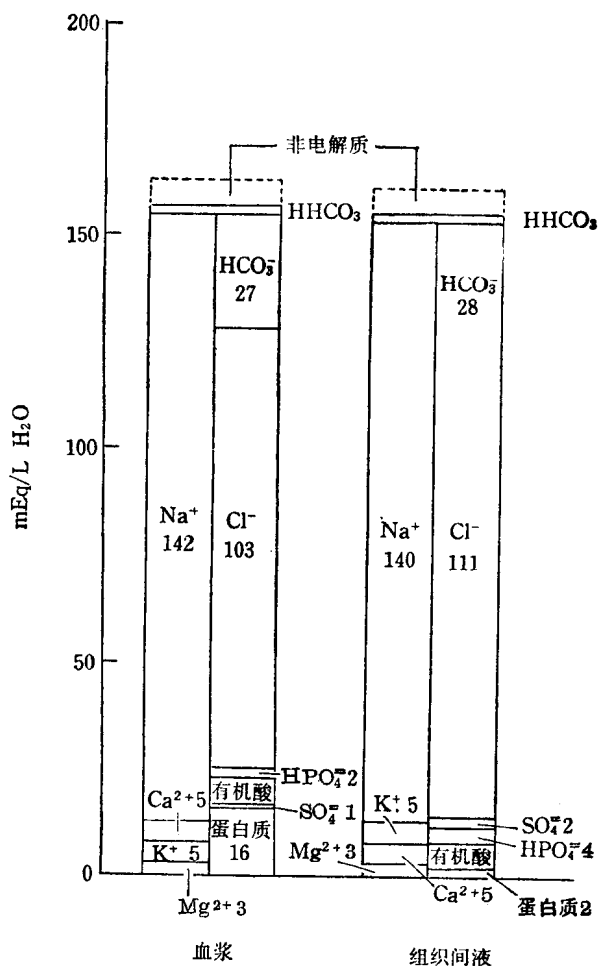


图 1-2 血浆和组织间液电解质浓度比较

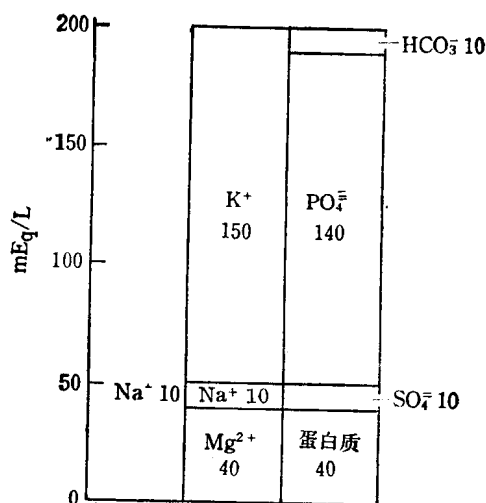


图 1-3 细胞内电解质含量示意图

体液的成分

细胞内液、血浆和组织间液含有各自的阳离子和阴离子。血浆和组织间液在功能上,可以认为是一个体系,所含阳离子包括有 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 等, Na^+ 是主要的阳离子;阴离子有 HCO_3^- 、 Cl^- 、 HPO_4^{2-} 、 SO_4^{2-} 、及有机酸和蛋白质, Cl^- 是其中的主要阴离子;血浆和组织间液所含的电解质在性质上和数量上大致相等,主要区别在于血浆含有较高的蛋白质(7g%),而组织间液所含的蛋白质只有 0.05~0.35g% 左右,这是由于蛋白质不易透过毛细血管膜进入组织间液所致(图 1-2)。

细胞内液所含的电解质与细胞外液的不同,阳离子有 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 。 K^+ 是细胞内液主要阳离子,而 Na^+ 浓度远较细胞外液的为低;细胞内液阴离子为 HCO_3^- 、 Cl^- 、 HPO_4^{2-} 、 SO_4^{2-} 和蛋白质, HPO_4^{2-} 和蛋白质是其中主要组成部分。各体液所含的阳离子和阴离子总数相等,保持着电中性。任何一种阳(或阴)离子的浓度改变,阴(或阳)离子也发生相应变化(图 1-3)。

绝大多数的电解质在体液中不是以化合物(如 KCl 、 Na_2HPO_4)的形式存在,而是保持游离的状态,好象无数细小颗粒在一庞大的体液腔内,相互对流、撞击,维持电中性。体液内电解质总含量只是一个粗略的估计,下面仅就钾、钠及其 ATP 的作用简述之。

1. 钠和钾

Na^+ 、 Cl^- 及 K^+ 和 HPO_4^{2-} 分别是细胞外和细胞内液的主要电解质。体内 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 不断地进行交换(表 1-5)。

表 1-5 70 公斤体重健康人可交换的 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 总量

离 子	总 量 (mEq)	可 交 换 的 (mEq)	
		男 性	女 性
Na^+	4,400~5,600	2,835	2,597
K^+	3,100~3,800	3,867(16~30 岁) 2,611(61~90 岁)	2,681(16~30 岁) 2,079(61~90 岁)
Cl^-		2,058	1,869

人体 K^+ 总含量约为 3,500 mEq, 90% 是可交换的,实际上这 90% 均存在于细胞内。与此相反,体内大多数的 Na^+ 是非交换性的,大部分在骨骼中与骨质相结合。可交换的 Na^+ 中约 85% 存在于细胞外液,15% 在细胞内液和其他组织间液中。值得注意的是年龄能影响可交换 K^+ 的总量,因为成年前在成长期,新陈代谢高,蛋白合成不断在进行,但对 Na^+ 则不发生影响。

细胞外液 Na^+ 多,细胞内液则相反。这并不意味着 Na^+ 不能进入细胞膜内,用同位素标记的 Na^+ 所作的实验研究,说明 Na^+ 能很快地透过细胞膜,但有些机制能主动将 Na^+ 从细胞内撵出,所以细胞内 Na^+ 经常保持在低水平,细胞可免于过分肿胀而破裂。

2. ATP 作用

有二种学说来解释以上 Na^+ 、 K^+ 进出细胞的现象:

(1) 钠泵学说: 细胞代谢产生能量,能量来自 ATP,后者将 Na^+ 逆着化学梯度(细胞外液 Na^+ 高于细胞内的 Na^+ 浓度)将 Na^+ 排出于细胞外。试举例说明: 一克分子软脂酸经氧化后产生 CO_2 和 H_2O ,并释放能量,其化学方程式如下:



这一能量的 40% 在体内形成有效的化学能量, 由某种有机化合物所携带, 经过适宜的酶的作用, 这一化学能量又转变为代谢能量, 或以高能量的复合物方式储藏起来。这种所谓特殊的化合物之一称为 ATP。脂肪是贮藏能量的主要仓库, 因为它具有高能源, 比重低 ($<1.0\text{g/ml}$), 并有疏水的特性。

(2) 固定电荷系统学说: 这一学说假定 K^+ 和阴离子相结合, 后者指和细胞内蛋白质相结合的 ATP。事实证明 K^+ 和 ATP 相结合比 Na^+ 容易, 因为 K^+ 比 Na^+ 小, 受电荷吸引力的作用, 使它更牢固地和带有阴电荷的 ATP 相结合。

这些观点很重要, 因为生物能量总是以高能量磷酸键的形式贮藏在细胞内, ATP 便是一个典型例子在需要的条件下释放能量保证细胞代谢的进行, 当细胞内 ATP (或肌细胞内磷酸肌酐) 减少, 尤其在细胞功能衰竭或在应激的情况下更是如此, 结果使缺血的细胞主动排 Na^+ 和运送 K^+ 进入细胞内的能力减退, Na^+ 便在细胞中滞留, 而 K^+ 丧失。例如衰竭的心肌细胞含 Na^+ 高于正常, K^+ 浓度却减少, 引起心肌细胞的膜静止电位降低, 影响到心肌收缩和动作电位曲线形态。经过治疗, 随着心力衰竭改善, 以上情况也可得到纠正。除此以外, 由于无氧代谢增加, 乳酸在细胞内积聚, 引起细胞内、外液 pH 下降, 也影响肌细胞膜的通透性和肌细胞功能。

细胞外液的电解质成分

测定细胞内电解质的浓度需要特殊技术, 所以临床工作都以细胞外液 (血浆或血清) 电解质浓度为准。血浆、组织间液和细胞内液的电解质成分见表 1-6。应当指出由于测定方法、对象与时间等不同, 因此有些数值目前并不完全统一 (Maxwell, 1980)。

1. 血浆

血浆 Na^+ 的正常浓度是 $138\sim146\text{mEq/L}$, Cl^- 为 $98\sim110\text{mEq/L}$, HCO_3^- 为 $25\sim$

表 1-6 各种体液的电解质成分和浓度

阳 离 子	血 浆 (mEq/L)	血 浆 水 (mEq/L)	组 织 间 液 (mEq/L)	细胞内液 (肌细胞) (mEq/L)
Na^+	142 (140)	152.7 (151)	145 (145.5)	± 10 (12)
K^+	4 (4.5)	4.3 (5.0)	4 (4.8)	156 (160)
Ca^{2+}	5 (5.0)	5.4 (5.5)	(2.8)	3.3
Mg^{2+}	2 (1.5)	2.2 (1.6)	(1.0)	26 (34)
总阳离子数	153	165	149	195
阴离子				
Cl^-	102 (104)	109.7 (112)	114 (116.6)	± 2 (2)
HCO_3^-	26 (24)	28 (26)	31 (27.4)	± 8 (10)
HPO_4^{2-}	2 (2)	2.2 (2.2)	(2.3)	95 (140)
SO_4^{2-}	1 (1)	1.1 (1.1)	(1.2)	20
有机酸	6 (5)	6.5 (5.3)	(5.6)	
蛋白质	16 (15)	17.2 (16)	(2.0)	55 (54)
总阴离子数	153	165	145	180