

SODIUM METABOLISM IN DISEASE -SWALES

钠在疾病中的代谢

张向清 杜敬兵 译 马永江 陶澍川 校



济南军区后勤部卫生部印

钠在疾病中的代谢

[英] J·D 斯韦尔斯著

张向清 杜歌兵 译

马永江 陶愚川 校

(内部参考)

济南军区后勤部 卫生部

一九八一年十二月

译者的话

钠在疾病中的代谢 (Sodium Metabolism in Disease) 系临床医学中一部钠代谢的专著。作者J.D斯韦尔斯 (J.D. SWALES) 在书中列举了钠代谢可能被许多疾病所改变的大量临床和实验资料, 并从生理学、生化学和病理生理学等各方面进行了详细论述。对于临床医学中出现钠代谢异常时应如何正确处理, 特别是对各科疾病在诊断和治疗时应如何正确运用钠离子都有较新的认识。故对各级内、外、妇、儿等科医务人员均有一定参考价值。

在翻译过程中得到了军区后勤卫生部领导及本院领导的大力支持。全文译妥后, 第二军医大学马永江教授和曲阜师范学院陶愚川教授在百忙中抽暇对本书作了细致的审校。在翻译过程中, 还曾得到解放军总医院盛志勇教授、济宁地区人民医院刘福龄教授、本院孙奇付主任医师、省人民医院马汝镇主治医师等同志们们的热情支持。在此, 谨向他们表示衷心的感谢。

限于译者学识水平、缺乏经验, 尽管在主观上做了很大努力, 但译文中不妥之处在所难免, 敬希广大读者批评指正。

译者 张向清 杜歌兵

中国人民解放军 91医院, 1981.12.

绪 言

本书论述了在临床医学中可能发生的钠代谢异常。其目的旨在概述我们所掌握的有关钠代谢如何能由于疾病而发生变化这方面的知识，而且毫不隐瞒地指出了这个领域中所存在的许多尚未知晓的问题。在这个课题中生理学和病理生理学都有密切联系，因此可相互促进提高。例如，因直立引起的钠处理变化与肾病综合征所出现的异常现象有许多共同之处。作者的意见认为，将前者列在单独一章的正常肾脏生理学内叙述是一种古老的做法。因此，本书将所参照的正常生理变化过程均置于作者认为最恰当的地方而贯穿全书。当然，其中包括相互参照，但是如果要想把疾病过程的合理分析放在前面，还不能忽略各种因素之间复杂的相互作用。本书仅为作者本人的偏爱与偏见，因此不求通观全面。书内提供了足够的参考文献，以便读者查究各个观点的源出与其根据（译者注：原书附有大量参考文献，中文本省略）毋庸赘言，没有一本著作能包罗万象，而只能录下过去发表的浩瀚文献中的沧桑一叶。无疑另一位作者对出版的文献可能会作出不同的选择。

作者希望本书论述的现象将引起广大读者的兴趣。在正常生理过程中的病理学异常，可能产生新的见解，而使生理学家感到惊奇不已。普通医生也可遇到许多有关钠代谢的问题。这些唯有了解钠代谢才能解答。书中列举的很多资料都与临床医学有关，在这个领域中已发生了重大进展；这些都是临床医生应该有所认识的。这一点尤其对高血压和肾功能衰竭更为适用，因为在这两种疾病中钠离子所起的作用具有重要的实际意

义。关于透析和肾切除病人的临床研究对于我们认识钠离子在高血压中所起的作用以及在补充动物实验的不足之处方面所做出的贡献，显然可给回顾性的观察者以深刻印象。就临床研究增进基本生理学知识的贡献而言，很少能再找到比上述临床研究更好的范例了。

然而，必须介绍久经考验的知识，理由是清楚的。每个肾病治疗中心都能找出不少在其他方面很有能力的临床医生而在钠需要的处理中却犯有因缺乏知识而造成错误的事例。例如，一名不致想到给哮喘病人应用心得安的医生却企图通过输入高渗盐水来“纠正”水肿病人的低钠血症；输入碳酸氢钠治疗液体过荷的肾衰病人的酸中毒；而给由于肾小球滤过率降低的盐缺失病人实行不必要的透析等。本书的目的之一就在于阐明这些行动的错误，并给钠代谢异常的治疗提供科学的依据。

目 录

结 言

第一章 历史	1
--------	---

第二章 钠的含量和分布	6
-------------	---

钠离子	6
-----	---

钠的分布	6
------	---

细胞钠处理	7
-------	---

钠泵	7
----	---

身体总钠量	9
-------	---

身体总水量	10
-------	----

细胞外液体积	11
--------	----

可交换钠	16
------	----

骨骼钠含量	20
-------	----

其他组织的钠含量	22
----------	----

血清钠浓度	28
-------	----

组织间液和淋巴液的钠浓度	29
--------------	----

红细胞含钠量	30
--------	----

白细胞含钠量	31
--------	----

血小板含钠量	31
--------	----

第三章 钠的吸收和排泄	32
-------------	----

钠的肾脏管制	32
--------	----

肾脏对钠排泄的控制	35
-----------	----

钠排泄与其他物质排泄的关系	49
---------------	----

肾脏的利尿剂作用	50
----------	----

	渗透性利尿剂.....	54
	胃肠道的钠吸收.....	55
第四章	钠转运障碍.....	57
	细胞容量控制.....	57
	钠在尿毒症中的转运.....	59
	遗传性球形细胞增多症.....	60
	其他红细胞的异常.....	60
	巴特氏综合征.....	60
	利德尔氏综合征.....	63
	戈登氏综合征.....	64
	其他情况.....	64
第五章	低钠血症.....	66
	假性低钠血症.....	66
	血清钠浓度的含义.....	66
	液体的再分布.....	70
	钾的缺失.....	70
	水摄入过多.....	71
	肾功能衰竭时水排泄衰竭.....	71
	抗利尿激素的不相称分泌(SISADH).....	72
	SISADH的临床方面.....	77
	细胞外液减少(ADH相称分泌).....	78
	有效细胞外液减少.....	82
	充血性心力衰竭中的低钠血症.....	84
	其他抗利尿物质.....	86
	阿狄森氏病.....	88
	垂体机能减退.....	89
	甲状腺机制减退.....	90

	特发性低钠血症	91
	“病细胞症候群”	91
	低钠血症的治疗	92
第六章	高钠血症	93
	水分丧失增加	93
	钠摄入过剩	97
	水摄入减少	97
	病变侵及饮水中枢	98
	原发性高钠血症	99
	液体再分存	100
	水过剩时的钠潴留	100
	高钠血症的临床方面	101
	治疗	103
第七章	钠缺失	105
	钠缺失的生理	105
	盐食欲	106
	钠缺失的原因	107
	钠缺失的检查和处理	118
第八章	钠潴留与水肿	121
	引言	121
	组织液体平衡	121
	毛细血管壁的结构和通透性	122
	静水压的控制	123
	水肿形成的肾脏结局	124
	静脉或淋巴充盈性水肿	125
	低蛋白血症性水肿	126
	肾病综合征	127

饥饿性水肿	128
肝硬化	129
毛细血管通透性的增加	131
急性肾炎	132
毛细血管静水压的增加	133
充血性心力衰竭	133
特发性水肿	138
子痫前毒血症	141
钠潴留的临床方面	142

第九章 肾素——血管紧张素——醛固酮系统在钠代

谢中的作用	148
肾素的释放与钠平衡	148
肾素——血管紧张素系统对钠代谢的影响	156
钠状态和血管对血管紧张素 II 的反应	158
盐皮质激素的分泌	159
醛固酮分泌的管制	159
盐皮质激素在钠代谢方面的影响	164
原发性盐皮质激素过剩	167
原发性醛固酮过多症	167
皮质酮和脱氧皮质酮综合征	168
先天性类固醇合成缺陷	168
盐皮质激素过剩时电解质失调的临床和实验方面	169
继发性醛固酮症	170
妊娠期醛固酮症	173
假性盐皮质激素状态	173
“第三代”醛固酮症	174

	分泌肾素的肿瘤所引起的醛固酮症·····	175
	盐皮质类固醇的缺乏状态·····	175
	具有盐消耗的肾上腺生殖综合征·····	176
	耐醛固酮的肾小管·····	176
	低醛固酮血症和醛固酮缺乏血症·····	177
第 十 章	其他体液对钠排泄的影响 ·····	178
	性激素·····	178
	垂体激素·····	178
	影响钠代谢的其他激素·····	180
	激肽系统·····	181
	肾脏的前列腺素·····	182
第十一章	肾衰竭时钠的排泄 ·····	185
	慢性肾衰时的肾脏功能·····	185
	慢性肾衰时适应性尿钠排泄·····	186
	醛固酮·····	195
	钠需要的处理·····	196
	急性肾功能衰竭时的钠排泄·····	201
	钠需要的处理·····	204
第十二章	无肾高血压和末期肾脏 ·····	206
	实验研究·····	206
	临床研究·····	208
第十三章	肾性和原发性高血压 ·····	212
	可交换钠的总量·····	212
	“低肾素”高血压·····	213
	高血压时的钠缺失·····	214
	实验性高血压的钠平衡·····	215
	实验性钠缺失的研究·····	215

	人饮食中的钠缺失.....	216
	钠在高血压中的其他作用：一个连锁 反应机制.....	217
	钠作为连锁反应刺激物的血液动力学 依据.....	220
	高血压时的钠分布异常.....	224
	血管反应性与钠状态.....	230
第十四章	高血压与钠排泄.....	233
	“过强的尿钠排泄作用”.....	233
	高血压中的肾功能衰竭.....	235
	处理.....	236
	肾动脉狭窄.....	236
	抗高血压药物与钠代谢.....	237
第十五章	钠代谢的外科方面问题.....	245
	手术后钠潴留.....	245
	手术后低钠血症.....	248
	肾移植的钠代谢.....	249
	神经切除性钠利尿.....	249
插图		253

第一章 历史

一个学者要从古典的西方文献中去寻找早期研究钠代谢的证据，一定会大失所望。而从古典的中国著作中去探讨，就会有较多的收益，并且可以发现有许多现代的知识早就在那些著作中提出了。

黄帝内经素问（公元前二世纪），描述了心脏和肾脏的内在平衡关系。在这本书里说：肾脏功能调节着心脏的活动，因此维持着机体的健康。那么肾脏功能降低就能引起心脏的过度活动，继而影响着血液循环和脉搏。盐类被认为是一种与肾脏功能有联系的味觉：盐份过多就会通过心脏的间接作用影响到脉搏。因此，我们在第十章中写到：“如果摄取盐份过多脉搏会增强或变硬，皮肤颜色也会改变”。淳于意（死于公元前147年）在契旦国太后病例中引用脉搏规则时这样说的：“沉脉饱满而结实，浮脉饱满而紧弦，疾病累及肾，位于肾。盐类、肾脏与血液循环之间的复杂关系现在还没有完全被认识。但对这种关系的最早认识毫无疑问属于中国人。在西方的文献中没有可比的材料，直到19世纪末安德（Ambard）和博贾德（Beaujard）的研究才能与之相比。

除此之外，脉搏的临床意义从古时就有认识，虽然脉搏与盐和水的平衡关系在当时还不清楚。彼如在史密斯（Smith）的著作中就可以见到这样的认识，著作原稿可能起始于古老的埃及王国，在著作中甚至于提示了脉搏与心脏的联系（Sarton, 1953）。令人惊奇的是希波克拉蒂克（Hippocratic）的著作很少论及脉搏，后来在亚历山大的赫罗菲勒斯（Herophilus）

的著作中弥补了这个缺欠。也许在伊拉西斯特拉萨斯 (Erasisistrasus) 的著作中能找到异常液体平衡的浅薄认识, 他描述动脉血溢出性的脏器多血症。但是这个观察后来被盖伦 (Galen) 推翻。盖伦正确地观察了疾病中脉压的广阔范围。尽管这样, 他关于尿在肾脏里形成, 经过输尿管流进膀胱的论证代表了一个重大进展 (盖伦1916年译)。但是, 他错误地认为多血症与脉搏没有关系。基督教的创始人很早就把人体解剖视为不可接受的东西。人体解剖也同样受到伊斯兰教法律的禁止, 从而在医学发展史上出现了一个黑暗时代。

在缺乏测定钠和血压的技术年代里, 即使对随着文艺复兴发展起来的解剖学和生理学有研究的人对钠在疾病中的代谢作用也没能取得任何有意义的知识。而另一方面, 当工业技术能够提供认识基础之前, 钠代谢在论述水平上就取得了很多进展。例如威廉 (Willian) 在13世纪 (Major, 1944) 就做了肾性水肿的经典描述。在17世纪, 除了哈维 (Harvey) 对血液循环的描述之外, 还发现了几种经典的解剖学研究报告为以后的研究打下了基础, 特别著名的是贝利尼 (Bellini) 对肾的输尿管和马尔皮吉 (Malpighi) 对肾小球的研究。更惊人的或者说更引人注目的研究是1694年 (Wepfer, 1724) 由乔治巴格利维 (George Baglivi) 对伟大的马尔皮吉本身尸检的报告。马尔皮吉多年患有肾结石、血尿、心悸和呕血等症, 结果发展为半身不遂后死去了。巴格利维记载了他患有大脑出血, 还写着“心脏近于正常, 心肌肥大, 尤其是左心室壁有二指厚……左肾没有发现任何异常, 而右肾几乎只是左肾一半那么小, 右肾肾盂大大扩大了, 以致能顺利插入两个手指。”显然, 马尔皮吉死于中风, 可能继发于肾性高血压。左肾正常表明高血压是肾血管型的, 而不是肾缺陷型的。因此, 高血压与

严重的钠潴留无关。做为对比，亨里菲尔丁 (Henry Fielding) 患有严重的水钠潴留，他接受了医生的多方治疗。因此，这就足以说明病理生理学知识的缺乏。在使用的治疗方法中，有两个是完全合理的，腹腔穿刺抽液和发汗能迅速排除腹水，但是这两种治疗方法有一种产生治疗效果时都会危及生命；黑咖啡虽然可能安全，但无效；第四种疗法是“奶食”，它既不是合理的基础，也不产生主观疗效 (Fielding, 1955)。在伊拉兹马斯达尔文 (Erasmus Darwin, 1801) 的详尽而难读的报告中把它划为多尿症或“异常尿溢流”，他认为蛋白尿是几种可能与水潴留和排泄异常有联系的一种病症。

然而，在不时摇摆前进的医学实践中也给更科学的钠和液体代谢的分析奠定了基础。开始的研究进展比较缓慢。经过一个世纪，继哈维的研究之后，黑尔斯在经典的动物实验中第一次客观地测得血压 (Hales, 1733)。又过了一个世纪，波伊塞尤利 (Poiseuille) 叙述了他的汞血液动力测量计 (Poiseuille, 1828)，并且用它来测量健康人和病人的血压。里查德布赖特 (Richard Bright, 1836) 所做的关于肾小球肾炎在临床和病理学上发现的权威性观察报告不仅包括对肾性水肿的叙述，而且还证实了肾脏颗粒萎缩与心脏扩大同时出现。但他并没有考虑到现在公认的肾性高血压的两个发病机制，即液体潴留和肾脏的加压物质分泌。更确切的说，他假定血液流经心脏是异常的，或者说心脏应该起到更大的作用迫使血液流向有病的血管网。贫血和高血压性的血管疾病，这两个疾病的发病机制在肾脏疾病引起心血管异常中还在起作用，尽管作用很小。奥尔布特 (Allbutt, 1896) 第一个分清了原发性高血压和肾性高血压，从而对了解不同类型高血压钠潴留的不同作用充实了基础。

当然，在一个不同的科学领域里的另一个划时代的非常有助于增进钠代谢知识的著作是克劳德伯纳德 (Claude Bernard, 1878—1879) 的著作。伯纳德证实和分析了“内环境”的稳定性，并且注意到通过稳定调节能使高等动物不受外界环境改变的影响。后来麦卡卢姆 (MacCallum, 1976) 发展了这项研究，他推测很早以前的海水电解质浓度与哺乳动物的血浆电解质浓度相同，从而认为外部环境和高等动物的内部环境一样被维护下来了。然而，这个假设与人们所知道的地球生物进化时的海水成份不一致 (Conway, 1932)。在火焰光度计问世之前，电解质的分布和控制原理已经明了；在这方面特别值得注意的是甘布尔 (Gamble, 1942) 对于人体液体成份的标准研究。

本世纪以来，证明了其他两个有关钠代谢研究的重大进展。第一个是将在以后讨论的 J. 罗斯布雷德福 (J. rose Bradford) 的试验性肾功衰竭，(见十二章)；第二个是安巴德和博贾德 (Ambard 和 Beaujard, 1904) 首次提到的盐潴留与高血压。这些研究人员在一组高血压病人中进行研究，有些病人可能患的是原发性高血压，而有些病人是继发性的。在低盐饮食治疗期间的血压变化与氯化物平衡有关。负的氯化物平衡与动脉压降低和水肿消退有关。他们推断，氯潴留是高血压的病因。这些推断由于受实验室技术条件限制而造成错误。氯离子能迅速被化学方法测得，因而它就吸引人们选择氯化物做为合适的电解质，而钠在当时还不能作实验室分析。后来的许多研究工作都因同样方法学上的错误而被弄乱，这就是认为能够测到的因素就是合适的因素。

40年之后，随着肯普纳 (Kempner) 的大米—水果饮食的发展，安巴德和博贾德的研究工作在任何有意义的范围内得

到了应用。当时对于盐在高血压中的作用的研究没被发现。戈德布拉特 (Goldblatt) 和其他人 (1934) 一起做的可以连续进行再试验的能使狗产生高血压的技术报告, 重新引起了人们对泰格斯特特和伯格曼 (Tigerstedt 和 Bergman, 1898) 提取出来的肾脏加压物质——肾素的兴趣。因此, 人们用那种只有通过难度很大的复杂的化学技术才能看得到的一个离子的作用就很少有兴趣了。在战后的年代里, 随着火焰光度计的发展, 钠离子的研究盛行起来了。在效果明显的利尿剂问世的同时, 治疗和研究也出现了相互推进。动物实验进一步证实了肯普纳 (Kempner) 饮食临床经验的结论, 这个结论就是某些类型的高血压与钠有关。于是, 长期透析和肾脏移植在无肾病人和进行性肾脏疾病病人中进行长期监测第一次成为可能。大量的动物实验方法在许多方面能说明问题, 但是显然还不能详细说明这类病的血压变化。所以, 可以说过去的15年对人是做了丰富多采的和非常宝贵的研究。开始以混乱占优势, 这部分是由于对透析病人的钠摄入没有充分控制的缘故。后来, 在某些类型高血压的发病机理中发现了钠子的确切部位, 于是开始澄清肾素血管紧张素系统和钠代谢之间的复杂关系。当新的临床和实验技术为此提供了某些答案的同时, 又产生了一些新的引人注意的问题。

火焰光度计和同位素稀释方法对身体可交换钠的测定是目前公认的试验室技术。用玻璃电极连续测定钠浓度和通过中子激活分析测定身体总钠量都是当前正在研究的, 而不是临床的试验性技术。细胞钠转运的生理学知识和器管钠转运障碍的临床知识都有了很大的进展。预期关于以上这两个方面相互联系的探讨, 在近几十年内将更有所增加。

第二章 钠的含量和分布

钠离子

虽然人体钠的含量相差较大，但其平均值约为 115 克。因为钠的原子量是 23 和原子价为 1，所以钠的当量为 23 和一毫摩尔等于一毫当量。因此 115 克钠相当于 5000 毫摩尔（或毫当量）。在讨论身体关于钠的管理时，后两种测量单位较单纯体重有很大的优越性，所以在此项工作中完全采用了这两种单位。克分子浓度不但有生物学意义，而且也有化学意义。因为一毫摩尔的任何物质都含有数目相等的原子或分子，所以一毫摩尔的元素（如钠）可与一毫摩尔的另一单价元素（如氯离子）化合。同理，一毫摩尔的钾进入细胞内时将与一毫摩尔的钠相交换而使释出（假如仅涉及这两种原素）。

身体内大部分有代谢活性的钠处于溶液内。当钠盐溶解时，水的唯一特性是充分地改变钠的物理状态。在这种情况下，水分子具有强的“绝缘”作用，同时能降低结合原子的静电力，以致形成正电阳离子（钠）和负电阴离子（氯或硫酸盐）。所以，在溶液中钠是以一种被位于核周围的水分子“水合壳”所包绕的阳离子而呈现的。壳的大小以及所带的阳电荷大概在决定这些生物膜对钠的渗透性方面起一定作用。因此，微孔的大小和电荷可以限制钠通过膜而移动。

我们将要看到，机体的一小部分钠是同身体各种组织相结合的。除此之外，不同体液中的钠含量也有着很大的差别，这并不能单纯用钠离子被动分布来解释。

钠的分布