

〔美〕 R. 道格拉斯·柯林斯 著

# 水与电解质紊乱图解手册

北京医学院附属人民医院  
钱肇鄂 孟广栋 郑 特 译

人民卫生出版社

-64

4

# 水与电解质紊乱图解手册

[美] R·道格拉斯·柯林斯 著

北京医学院附属人民医院外科

钱肇鄂 孟广栋 郑 特 译

人 民 卫 生 出 版 社

**ILLUSTRATED MANUAL  
OF  
FLUID AND ELECTROLYTE DISORDERS**

R. Douglas Collins  
Lippincott Company

1 9 7 6

**水与电解质紊乱图解手册**

钱肇鄂 孟广栋 郑 特 译

人民卫生出版社出版  
(北京市崇文区天坛西里10号)

人民卫生出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 10 $\frac{1}{4}$ 印张 147千字

1981年3月第1版第1次印刷

印数：1—21,400

统一书号：14048·3926 定价：0.99元

## 序 言

本书的目的在于介绍临床工作中有关电解质紊乱的诊断和治疗。医生必须参照病人的临床表现来解释各项血浆电解质的检验结果。为了判断各种电解质数据是否异常，在第一章内首先对每一种电解质的正常代谢（包括摄入、转运、储存、产生、排泄等）进行讨论和图解说明。然后，才能理解机体中哪些功能失调可造成电解质过多或缺乏。例如钾增高，究竟是由于摄入过多，还是排泄减少，或由于调节功能紊乱所引起的。

第二章讨论水、 $H^+$  离子和每一种电解质过多或缺乏对整个水与电解质系统的影响，使医生能够领会每一种电解质改变的临床和化验特点。很多疾病往往是综合性的电解质改变。但如果弄清楚了每个电解质改变所产生的变化，那么对综合性改变则不难理解。

第三章是应用第一、二章的知识来作诊断的。表 1 为重要的临床资料（如皮肤紧张度、尿量等）。表 2 为临床常见病中的综合性电解质异常。参阅此表后，常能即时作出诊断。表 3 为各个电解质异常的鉴别诊断，如化验报告中只有一项电解质异常，应参考此表。

表 4 为所有可能遇到的综合性电解质异常的鉴别诊断。如化验误差可能是唯一合乎逻辑的解释时，则加以注明。所检查的化验结果如与表 2 所列的电解质异常不相吻合时，应参考表 4。电解质异常往往与血气改变同时出现，表 5 为临床常见疾病中血气异常所见，此表对并发有心肺异常者帮助最大。

第四章讨论和图示有关临床常见疾病的病理生理、临床表现、诊断及治疗。

第五章介绍液体和电解质治疗的要点。

第六章例举 20 个诊断和治疗问题，着重于可能遇见的各种综合性电解质代谢失偿。例如病例 2，肺气肿病人如同时发生肾衰，其电解质有哪些改变以及如何作出处理。

## 译者的话

水电平衡紊乱是临床医师在诊治各种疾病中经常遇到的重要课题，有关这方面的书籍很多，但迄今国内尚未见到以图解的形式来描述水电紊乱各种改变的书籍，为此，现将《水与电解质紊乱图解手册》一书译成中文，以期有助于读者在临床工作中参阅。

本书共包括三部分主要内容，第一部分介绍水电的正常代谢，第二部分介绍水电紊乱的异常改变，第三部分介绍各种水电紊乱的病理生理、临床表现、诊断和治疗。最后简要介绍治疗原则及各种电解质缺乏的计算公式。此外，还附有五个图表。

原书图解是彩色的，由于印刷条件所限，本书图解一律改为黑白线条，可能表达不够鲜明。

在翻译过程中难免有缺点和错误，希望广大读者给予批评和指正。

译者

1980年4月

# 目 录

序言  
基本图解说明..... 1

## 第 一 章

正常代谢 ..... 3  
水..... 4  
钠..... 6  
钾..... 8  
氯化物..... 10  
氢离子、二氧化碳和重碳酸盐..... 12  
其他阴离子..... 16  
氧..... 18  
血浆蛋白..... 20

## 第 二 章

单项液体和电解质改变的影响 ..... 23  
水缺乏..... 24  
水过多..... 26  
氯化钠缺乏..... 28  
氯化钠过多..... 30  
钾缺乏..... 32  
钾过多..... 34  
酸过多..... 36  
碳酸氢钠过多..... 38  
非代偿性呼吸性酸中毒..... 40  
代偿性呼吸性酸中毒..... 41  
非代偿性呼吸性硷中毒..... 42  
代偿性呼吸性硷中毒..... 43  
非代偿性代谢性酸中毒..... 44  
代偿性代谢性酸中毒..... 45  
非代偿性代谢性硷中毒..... 46  
代偿性代谢性硷中毒..... 48

## 第 三 章

液体和电解质紊乱的诊断..... 50

表 1 液体和电解质紊乱的临床特点

小结..... 51  
表 2 临床一般疾患的电解质典型改变..... 51  
表 3 单项电解质改变的鉴别诊断..... 52  
表 4 电解质化验结果的鉴别诊断..... 54  
表 5 血气分析异常的鉴别诊断..... 58

## 第 四 章

水电解质平衡的临床失调..... 59  
摄入失调  
脱水..... 60  
饥饿..... 62  
乳-硷综合征..... 64  
吸收失调  
吸收不良综合征..... 66  
胆道及胰腺囊..... 68  
结节病..... 70  
转运失调  
严重的充血性心力衰竭..... 72  
休克..... 74  
肾病综合征..... 76  
分泌失调  
病理性发汗..... 78  
中暑..... 80  
幽门梗阻..... 82  
腹泻..... 84  
蛋白质丢失性小肠病..... 86  
肠梗阻..... 88  
排泄失调  
急性肾功能衰竭..... 90  
慢性肾功能衰竭..... 92  
肺气肿..... 94  
哮喘发作..... 96  
典型肾小管性酸中毒..... 98  
重碳酸盐消耗性肾小管性酸中毒..... 100  
调节失调  
尿崩症..... 102

肾源性尿崩症	104
抗利尿激素分泌异常	106
原发性醛固酮症	108
肾上腺皮质机能减退	110
水杨酸盐中毒	112
巴比妥类中毒	114
其他各种失调	
糖尿病酮症酸中毒	116
乳酸性酸中毒	118
高渗性非酮症性糖尿病昏迷	120
二、三度烧伤	122
肝硬化伴腹水	124
乙酰唑胺利尿剂	126
汞利尿剂	128
噻嗪类利尿剂	130
利尿磺胺和利尿酸利尿剂	132

螺旋内酯	134
手术和创伤	136

## 第五章

液体和电解质疗法	138
表 6 体液中液体和电解质组成	141
表 7 常用液体的主要电解质组成及其用途	142
表 8 按身高体重计算体表面积表	143

## 第六章

诊断和治疗问题	144
诊断问题	145
治疗问题	149
参考文献	156

## 基本图解说明

本图说明体液、电解质及其分布的各个部位，以及与摄入、吸收、转运、调节和排泄有关的一些器官。所有这些部分的精确含量和彼此之间的关系不可能在一个图里全部予以说明，因此不得不做出某些因图失义的妥协，如细胞外液和血浆内的电解质因成分相似，乃将二者互相重叠画在一起。而实际上细胞外间隙比血浆（包括血浆间隙）大四倍，并且细胞间液（占细胞外液的 $\frac{3}{4}$ ）的蛋白质含量比血浆内的要少得多。

虽然蛋白质实际上作为阴离子参予某种程度的缓冲系统，但为了便于说明，将血浆蛋白和  $Po_2$  放在中性间隙内。蛋白质最主要的作用是维持血浆容量的渗透压效应。图中所示的氧含量绝大部分是红细胞所携带的，很少一部分是溶解在血浆内的。

在血浆、组织间液和细胞内液中，图解所标示的氢离子含量远远超过实际的浓度，这是为了便于说明和易于了解酸硷平衡方面的紊乱。图中还标记有酸硷度（pH），用以表示它是氢离子浓度的负指数。血浆钙和镁因对水电平衡失调的关系不大，故不列在图中。

为了适应本图解，而将细胞内间隙（正常时，比细胞外间隙的体积大二倍）的比例大大缩小。所有肾单位的功能均相同，因此，只用一个肾单位代表肾脏。正常粪便中的电解质及自汗液丧失的钾，含量都很少，对水电平衡失调的关系不大，故不予图解。

## 正常值图解

血浆 Na—138~145 毫当量/升

血浆 K—3.5~4.5 毫当量/升

血浆  $H^+$ —20~40 毫当量/升

血浆 Cl—95~105 毫当量/升

血浆  $HCO_3^-$ —21~25 毫当量/升

血  $Pco_2$ —40~45 毫米

其他阴离子— $12 \pm 4$  毫当量/升

血  $Po_2$ —75~100 毫米

血浆蛋白—6~8 克/100 毫升

血浆 pH—7.35~7.45

细胞内 Mg—25~35 毫当量/升

细胞内 Na—10~35 毫当量/升

细胞内  $H^+$ —40 微微克/升

细胞内 K—150 毫当量/升

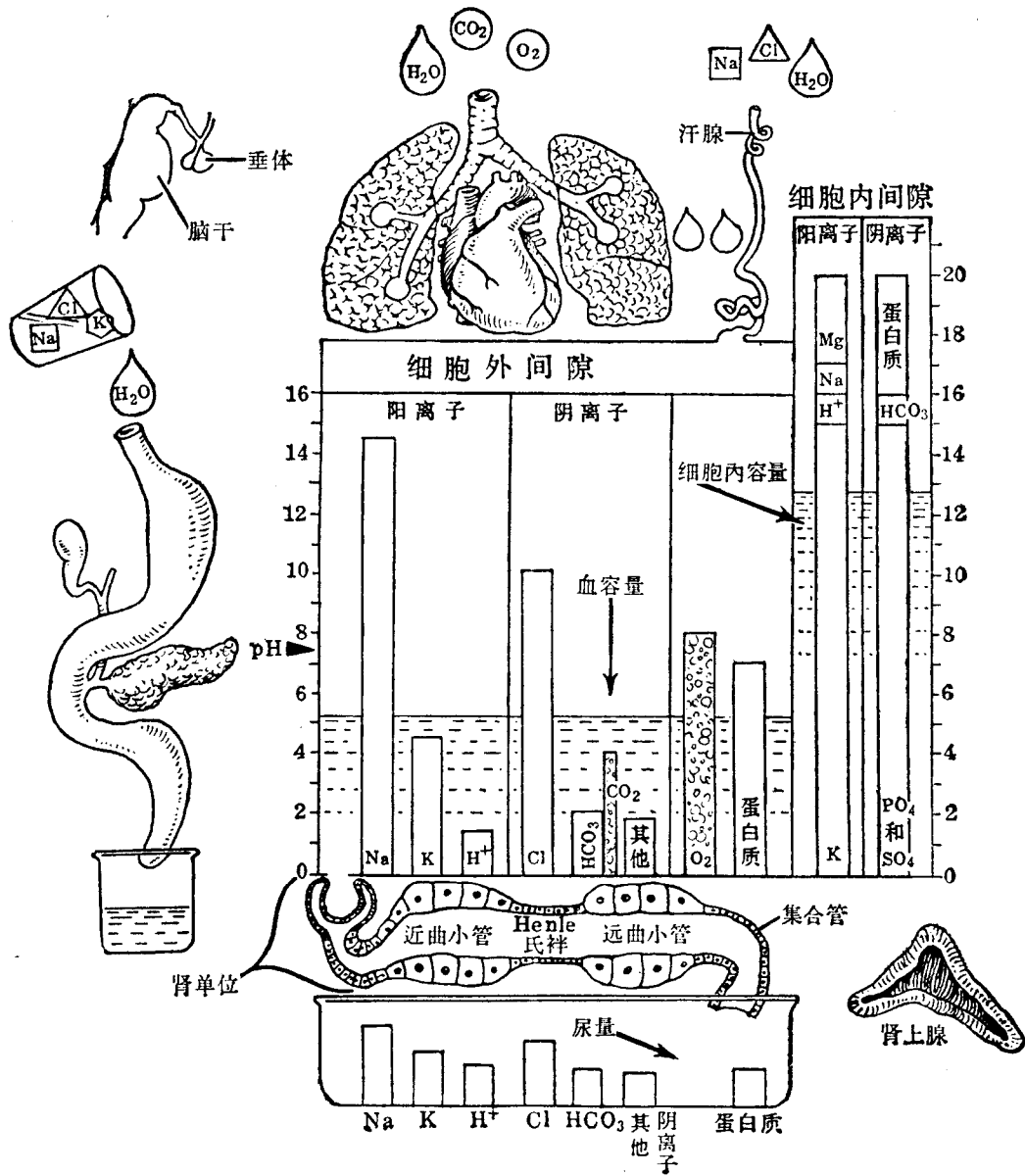
细胞内蛋白—40 毫当量/升

细胞内  $HCO_3^-$ —10~20 毫当量/升

细胞内磷酸盐和硫酸盐—150 毫当量/升

细胞内液体容量—体重的 40%





第 一 章  
正 常 代 谢

## 水

### 〔摄入〕

一般正常成人每天由胃肠道(A)摄入1500~3000毫升水,当重体力劳动时,由于显性失水(出汗)过多而水的摄入明显增多。不摄入水或其他饮料时,机体能将大部分水予以保留,但每天至少在尿中仍丢失500~600毫升,并以非显性失水的形式由皮肤和肺丢失600~800毫升。

### 〔吸收〕

根据血浆和肠内容物之间的渗透压差,水由肠粘膜(B)经充水小管或小孔而被吸收<sup>14</sup>。机体有1.4~1.6%的水经常是与电解质及食物一起存在于胃肠道内;除唾液为低渗性外,这种液体与血浆一样为等渗性。

### 〔转运与分布〕

水由血液和淋巴管在心脏和骨骼肌(C)的动力下被运转到组织中。根据脂肪组织含量的多少,机体总水量占体重50~70%。脂肪少的人体内总水量约70%,肥胖者约50%。一般70公斤的男性其体内总水量为42升。在机体总水量中,约55%(体重的40%)在细胞内间隙(D),16%(体重的20%)在细胞外间隙(E),7.5%在血浆内(F),其余15%在骨骼、软骨及结缔组织中。因此,一般70公斤的男性在细胞内有30.8升的水,细胞外间隙11.2升,其中3.5升在血浆内(见图1)。水分在血浆和细胞外液之间的分布是由血浆蛋白(G)和心脏静水压的平衡来维持的。血浆蛋白将水吸入血循环中,而心脏静水压将水排出于血浆外。血浆蛋白丢失可使血浆内更多的水排到细胞外间隙,心脏软弱无力可形成逆向衰竭,使静脉中的静水压增高,将水驱入细胞外间隙。细胞内水容量主要由细胞内蛋白质维持。不论任何原因,当血浆内水减少时,血浆蛋白则与细胞内蛋白互相竞争水,而逐渐将部分水由细胞内吸出。这是维持血循环量的有效途径之一。

### 〔产生〕

机体内的蛋白质、脂肪和碳水化合物经细胞分解代谢而产生水(H)。每天以这种方式生成的水约300毫升。在有明显的细胞崩解时(如在饥饿时),还释出一定量的细胞内水。

### 〔分泌〕

每天在胃肠道中(I)分泌和再吸收含多量电解质的水可超过8升。在合并有呕吐或腹泻的疾患时,液体大量丢失,每天可高达30升。每天由汗腺(J)分泌的水可达24升(显性失水),而在必要时,可完全不分泌。

### 〔排泄〕

一般成人每天由尿(K)排泄600~1600毫升水。在垂体和肾上腺的正常影响下,正常肾脏按照摄入量来调节出量,但每天排出量不能少于500毫升,因之肾脏保留水的能力是有限的。此外,至少有600~800毫升水固定不变地由肺(L)以及皮肤蒸发(非显性失水)而丧失。假设每天经过代谢分解产生300毫升水时,则正常成人每天至少需摄入或静脉输入1000毫升水,才能维持水的平衡。实际上,为了维持至少1000毫升尿量,300毫升汗,800毫升非显性失水,减去300毫升由代谢分解产生的水,因此,一般正常健康成人最低限度应进1800毫升液体(最好要有足够的入量)。

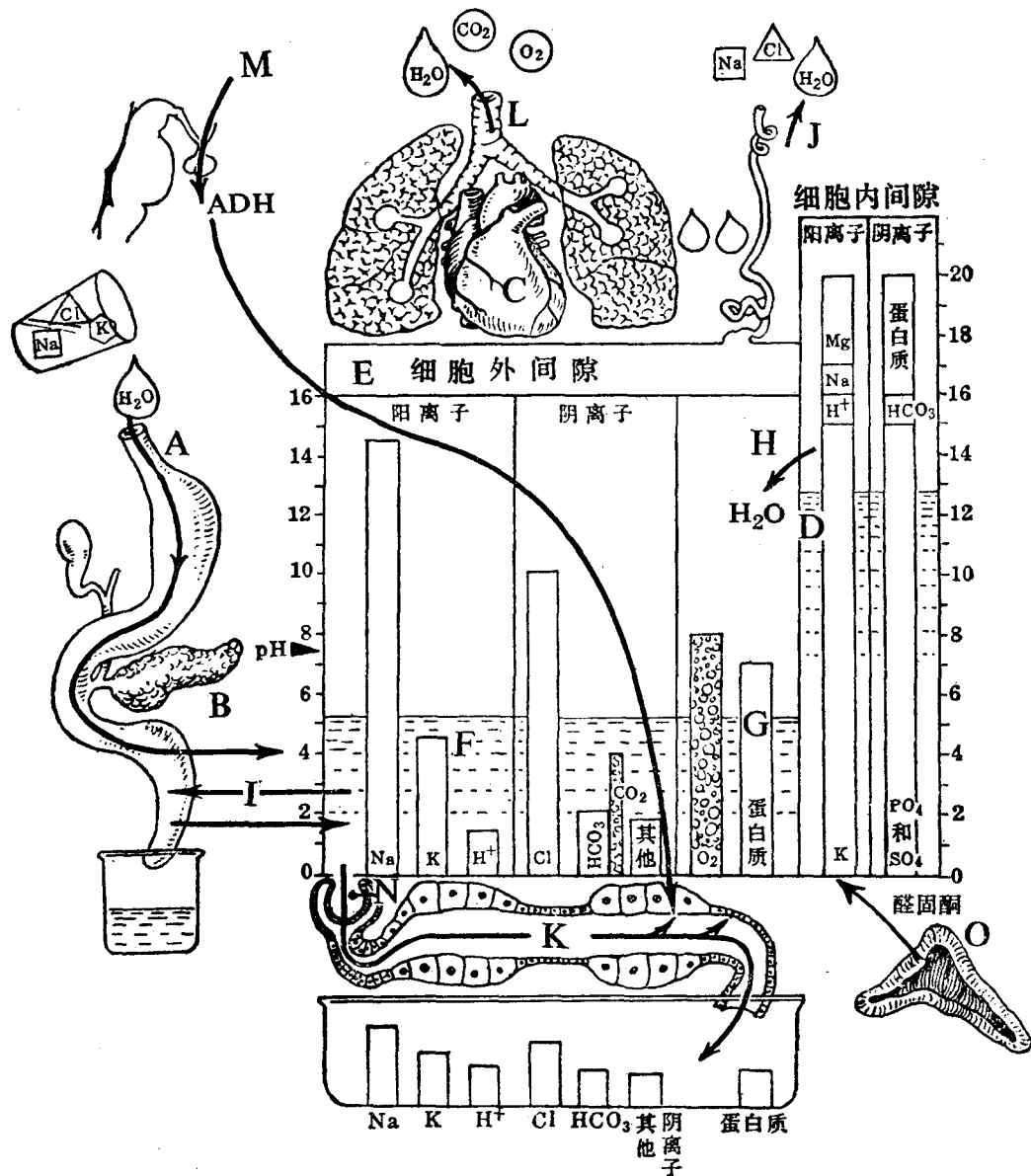
### 〔调节〕

上面已提到一些调节机制。在健康成人,有两个机制对维持体液容量及浓度(张力)的正常范围,影响最大。一个是口渴,另一个是肾脏,它们都是受抗利尿激素和醛固酮的影响。

**口渴** 是由细胞外液高渗和细胞内液容量缩小而刺激引起的,并由细胞外液低渗和细胞内液容量扩张所抑制。动物试验证实静注高渗盐水可激发动物饮水。在老年人和疾病状态中,这种口渴的刺激可能受损。

**肾脏** 肾脏调节体液容量和张力的机制较为复杂。

**张力性** 血浆以及肾小球滤过液(一种不含蛋白质的血浆滤过液,其电解质成分与血浆者相同)呈高渗时,可刺激视上核中的张力感受器,使之释放出抗利尿激素(ADH)(M),后者使远曲小管及集尿管对滤过液中水的渗透性增加,将水吸收后,血被稀释,而尿浓缩。血浆呈低渗时,则抑制ADH分泌,使远曲小管及集尿管对滤过液中水的重吸收减少,而血浓缩,尿稀释。



容量 血和细胞外液容量减少时,可使位于近小球细胞(N)的容量感受器分泌肾素。肾素激活血管紧张素(由肺转变为血管紧张素II),刺激肾上腺皮质分泌醛固酮(O),因而从滤过液中重吸收更多的钠以与钾和氢离子交换。如此引起的血浆高渗性,可导致上述 ADH 分泌和水潴留。低血容量似乎也是 ADH 分泌的一个重要刺激<sup>8</sup>,因此,使血容量恢复正常。反之,血浆容量增加,可使醛固酮分泌抑制,导致肾小管对钠的重吸收减少。在许多疾病状态中,血管内和细胞外容量是由细胞内水进行调节。当水丢失而造成细胞外液高渗时,水则由细胞内移出。当细胞外水过多而呈低渗时,水的移向则相反。  
**[缺乏和过多的病理生理]**

机体水缺乏可由于摄入减少(脱水),肾脏因肾病或继发于醛固酮缺乏而排泄过多,或由异常途径排出(呕吐,腹泻,大量出汗或过度呼吸)所致。

机体水过多可由于摄入或静注过多,或因肾病或 ADH 过多而刺激肾脏,以及转运到肾脏的水量不足而排泄减少(如在休克或充血性心力衰竭)所致。

## 钠

### 〔摄入〕

钠伴随食物摄入由胃肠道（A）进入体内。一般正常成人每天摄入 69~208 毫当量钠。

### 〔吸收〕

钠经过一种目前尚不了解的主动扩散过程在小肠内（B）被吸收。

### 〔转运〕

钠被吸收后，立即由血液进行转运，在血中的正常浓度为 135~145 毫当量/升。其转运力为心脏（C）和骨骼肌。

### 〔产生〕

机体内不产生钠，但当严重低血钠症或酸中毒时（在与氢离子交换后），一小部分存在于细胞内的钠（D）可被释放到血液中。

### 〔储存〕

体内 40% 的钠是在血液和细胞外液中，其余在细胞内液（35 毫当量/升）、骨骼和结缔组织中。骨骼中大部分钠是可交换的，加上细胞外的钠，则有 70% 可交换。机体总钠量为 58 毫当量/公斤，因此，70 公斤的男性约有 4000 毫当量钠，其中 2800 毫当量（70%）在骨骼和细胞外液中，需要时很易由骨骼和结缔组织中移出。

### 〔分泌〕

钠分泌在汗液（45 毫当量/升）（E）、胃液（20~100 毫当量/升）（F）、胰液、胆汁和小肠液（80~150 毫当量/升）（G）中。分泌在胃肠道中的钠大部分被再吸收，每天仅不到 10 毫当量排到粪便内。在胃肠道疾患并有呕吐或腹泻时，可丢失大量的钠。分泌在汗中的钠不再被吸收，在病理状态下，可由这种途径丢失大量的钠。

### 〔排泄〕

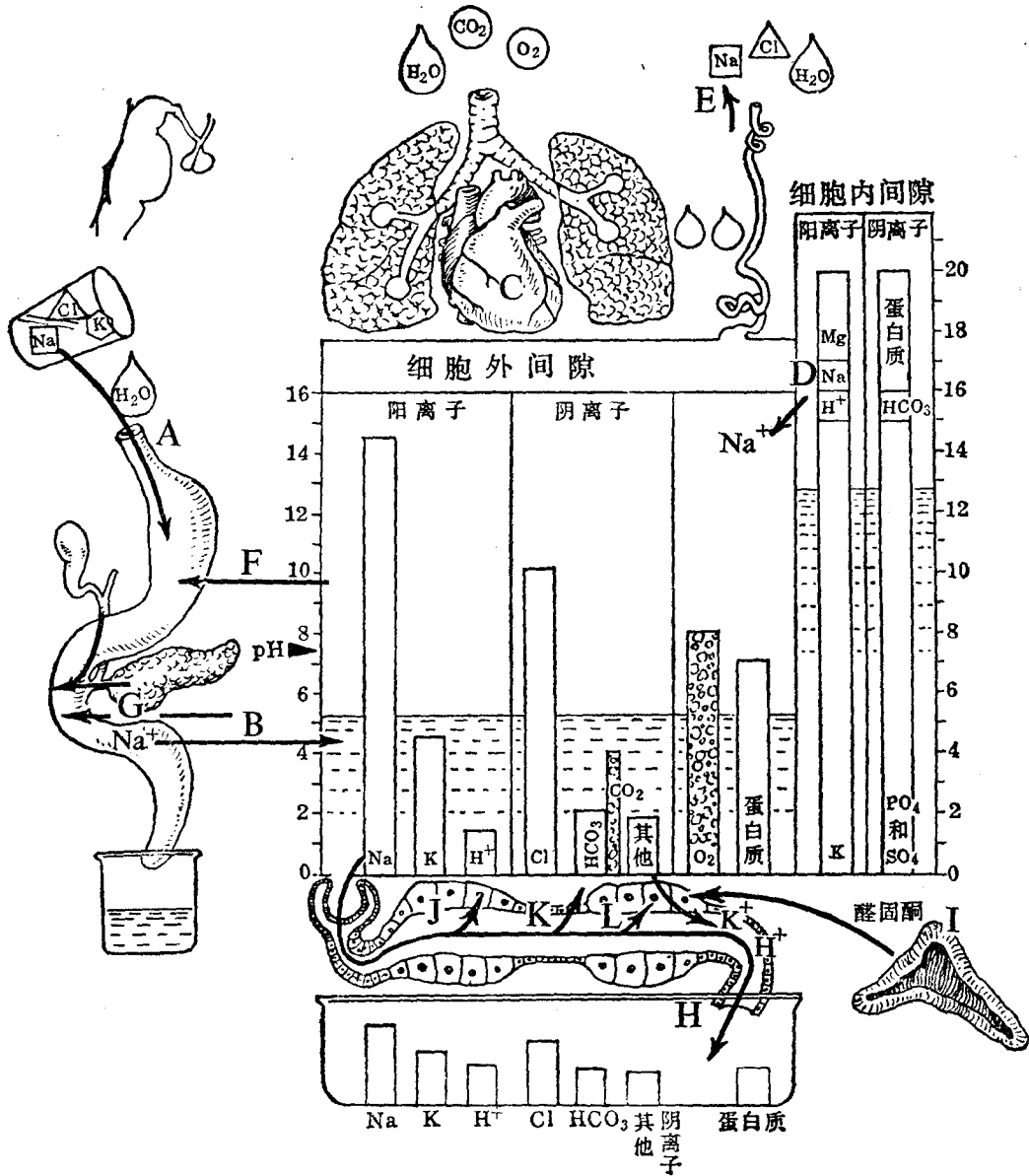
钠由肾脏（H）排泄，其排出量等于摄入量减去汗中丢失的量。一般成人在较凉的环境中每天由肾脏可排出 100~140 毫当量的钠。机体能保留钠，在无钠膳食时，每天尿钠可降低到 10 毫当量。由于钠是担负着维持血容量以及血循环的主要离子，因此肾必需将钠保留。机体内排钠的机制与钠的调节关系密切，二者将一并讨论。

### 〔调节〕

肾脏根据机体的需要，主要是在肾素—血管紧张素—醛固酮系统（I）的影响下，调节钠的排泄。钠的调节与钾不同，不经过钠的分泌来完成。钠通过肾小球时的浓度约为 142 毫当量/升。在近曲小管内（J）60~70% 钠是由渗透梯度、化学的及电的梯度而被吸收的。渗透梯度是肾小管周围毛细血管中胶体（蛋白质）的吸引力。化学梯度可能与钠和氢离子交换以形成重碳酸盐有关。电梯度作用与钠泵相似，以这种形式钠随氯化物被吸收。在汉勒（Henle）氏袢升支内（K），20% 到 25% 以上的钠与氯化物被吸收。这是一种高渗性重吸收<sup>2</sup>。醛固酮主要的影响是在远曲小管（L）（有些研究认为还作用于汉勒氏袢<sup>3</sup>）。在远曲小管中，钠根据机体的需要与氢离子或钾交换而被重吸收。氢离子与钾互相竞争以与钠进行交换，因此，在酸中毒或低血钾症时，与钠交换的氢离子多，而在硷中毒或高血钾症时，则与钠交换的钾多。

低浓度的钠虽然可直接作用于肾上腺皮质，使之分泌醛固酮，但对醛固酮分泌的主要刺激则来自低血容量。低血容量刺激近肾小球细胞（juxtaglomerular apparatus）中的容量感受器，使之分泌肾素，并促使血管紧张素原变为血管紧张素 I，后者又经过肺变为血管紧张素 II。血管紧张素 II 刺激肾上腺皮质而释放出醛固酮。醛固酮加强远曲小管对钠的重吸收，以与钾和氢离子交换。其所产生的高血钠症仅为—过性的，因高血钠症刺激视上核中的渗透压感受器，释放出 ADH，后者作用于远曲小管和集尿管，将水予以保留。

正如低血容量可刺激引起上述反应一样，高血容量抑制醛固酮和 ADH，使更多的钠和水在尿中丢失。在这里应予以指出的是除醛固酮外，其他因素如动脉压、肾血管阻



力及血浆成分的改变均可影响钠的重吸收。

**〔缺乏和过多的病理生理〕**

**低血钠症** 产生的原因为摄入减少，吸收减少(吸收不良综合症)，分泌增加(病理性发汗和分泌性腹泻)，排泄增加(利尿剂)，水滞留与钠不呈比例(ADH分泌异常综合症)以及由肾脏排泄的水和盐转运不良(充血性心力衰竭)。调节紊乱(肾上腺机能减退)也可引起低血钠症。高血糖症和高血脂症可使钠的化验数值偏低，但血清钠实际不低。

**高血钠症** 很少发生于盐摄入增加，但可由于水摄入减少(脱水)，水排泄增加(尿崩症等)，或调节紊乱(醛固酮增多症)所引起。

在高血压、肾功能衰竭和充血性心力衰竭中钠被保留时，水往往与钠一起被保留，因此，钠的浓度常偏低或在正常范围内。

有关低血钠症和高血钠症较为详细的病因分类见表3。

## 钾

### 〔摄入〕

钾由胃肠道（A）摄入而进入体内。一般成人每天随食物和饮料摄入 50~120 毫当量。桔子、香蕉和梅干等果品内含多量钾。

### 〔吸收〕

钾经过一种目前尚不了解的主动扩散过程在小肠内（B）被吸收。除有腹泻外（84 页），摄入的钾仅约 5~10 毫当量随粪便排出。

### 〔转运〕

钾在心脏和骨骼肌推动下，在血液和淋巴管中转运。在血液和细胞外液（C）中，其正常浓度为 3.8~5 毫当量/升。

### 〔产生〕

机体内不产生钾，但当机体需要能量细胞进行分解代谢时，钾可从细胞内释出（D）。

### 〔储存〕

体内大部分钾是在细胞内液中（E），其浓度为 150~160 毫当量/升。在 70 公斤的健康男性，约有 3600 毫当量的钾。

### 〔分泌〕

钾分泌在汗液（5 毫当量/升）、胃液（5~25 毫当量/升）、胰液（3~10 毫当量/升）、胆汁（3~12 毫当量/升）及小肠液（2~10 毫当量/升）（F）中。在胃肠道疾患中，这些分泌物可能是造成大量丢失的根源。

### 〔排泄〕

摄入钾的 90% 是由肾脏排泄，其余则经皮肤和粪便丢失。由肾小球滤过的钾全部被重吸收，但每天仍由远曲小管（G）分泌 60~90 毫当量，以与钠交换。机体虽能保留钠，但当钾摄入缺乏时，即使停止摄入后很长时间，每天仍不断排出 50 毫当量钾。

### 〔调节〕

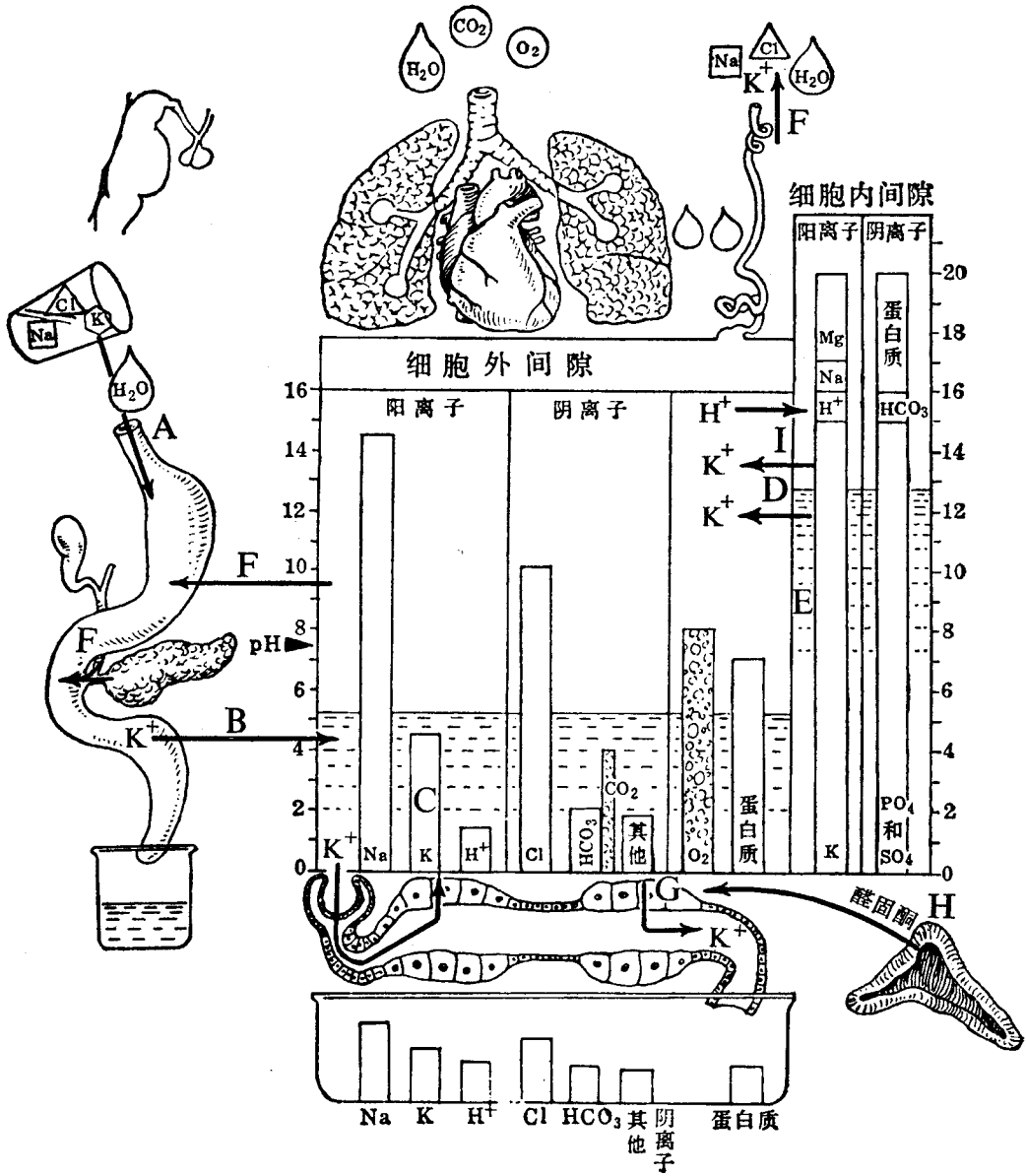
盐皮质激素（醛固酮等）在钾与钠交换中增加对钾的分泌（H）。当酸中毒时，钾由细胞内移出与氢离子交换（I），在远曲小管内，与钠交换的氢离子多，而钾离子少，因此血清钾可增高。硷中毒时则相反。葡萄糖进入细胞时可将钾一并带入细胞内，因此可用这种方式降低血清钾。

### 〔缺乏和过多的病理生理〕

**低血钾症** 可由于摄入减少，吸收减少，分泌增加（如在腹泻和呕吐时），排泄增加（利尿剂）或调节紊乱（醛固酮增多症）所致。

**高血钾症** 往往由于排泄减少（肾功能衰竭）所致，但也可发生于调节紊乱（酸中毒，醛固酮拮抗剂）或静注过多。

低血钾症和高血钾症较为详细的病因分类见表 3（第 52 页）。





## 氯化物

除一些细微区别外，氯化物的正常代谢与钠完全一致。

### 〔摄入〕

一般正常成人经胃肠道（A）从食物和饮料中以钠盐或钾盐形式摄取 69~208 毫当量，每天最低需要量为 75 毫当量。

### 〔吸收〕

氯化物经过一种尚不了解的主动扩散过程，与钠、钾及其他盐类在小肠内（B）吸收。

### 〔转运〕

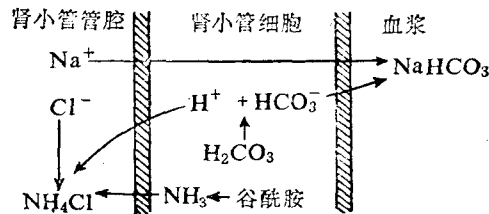
氯化物和钠一样是在心脏（D）和骨骼肌的推动下，在血液（C）和淋巴管内转运。氯化物是血液和细胞外液的主要阴离子，其正常血浓度为  $100 \pm 8$  毫当量/升<sup>4</sup>。

### 〔分泌〕

氯化物与钠分泌在汗液中（45 毫当量/升）（E），与氢离子在胃液中（90~155 毫当量/升）（F），或与钠在胆汁、胰液和肠液中（约 100 毫当量/升）（G）相结合。

### 〔排泄〕

在肾小管（H）中，钠与氯化物往往分离开，根据机体对碳酸氢钠的需要程度，将氯化物或多或少以铵盐的形式排到尿中，以便排出氢离子换入钠离子。这样，肾小管将  $\text{NH}_3$  和  $\text{H}^+$  排泄到管腔内，而将钠以及肾小管细胞所产生的重碳酸盐重吸收。兹将这一变化过程小结如图：



在肾单位任何部位均可发生这种变化，但主要是在近端肾小管。氯化物与钠一起几乎全部在汉勒氏祥升支内吸收（I），也可在肾单位其他部分吸收。

### 〔调节〕

血氯化物水平是由钠水平调节的。血清钠增高时，氯化物也往往增高。但血氯化物水平与重碳酸盐水平则呈相反的关系。原因如上述，氯化物将从尿中排掉而产生更多的重碳酸盐。重碳酸盐生成是受醛固酮的影响，因此后者将间接地影响氯化物水平。

### 〔缺乏和过多的病理生理〕

**低血氯症** 见于胃液的分泌增加和丢失增多（幽门梗阻），肾脏排泄增加（汞利尿剂等），调节功能紊乱（醛固酮增多症），血稀释（如稀释性低血钠症），真性低血钠症（病理性发汗）以及酸中毒状态。在酸中毒时重碳酸盐的生成必然增加（肺气肿等）。

**高血氯症** 是由于盐摄入或输入过多、在呼吸性硷中毒而代偿地减少重碳酸盐的生成、氯化物排出减少（因肾脏不能产生重碳酸盐、见于肾小管酸中毒等）、脱水以及由胃肠道大量重吸收氯化物而引起。有关低血氯症和高血氯症的详细病因分类见表 3。