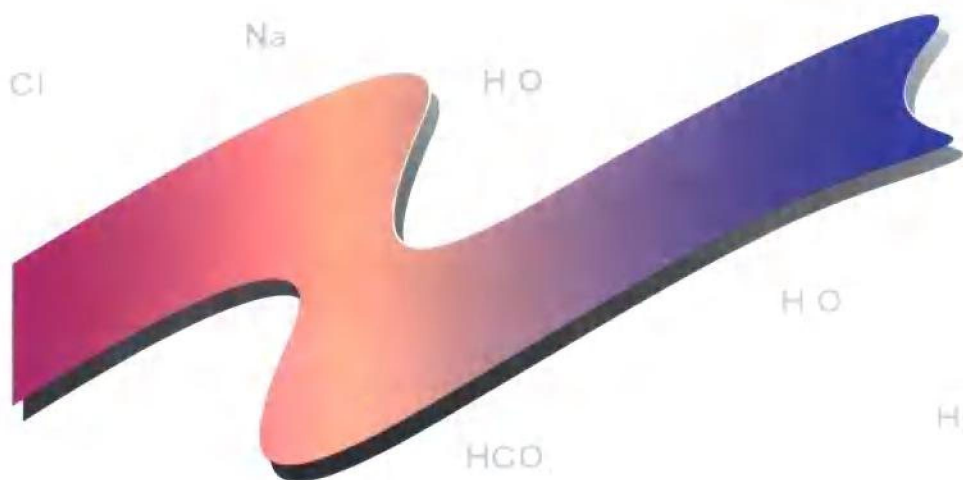


水、电解质、酸碱平衡失调的

张树基 罗明绮 编著

判定与处理



北京医科大学
中国协和医科大学联合出版社

水、电解质、酸碱平衡失调 的判定与处理

张树基 罗明绮 编著

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社

(京)新登字 147 号

SHUI DIANJIEZHI
SUANJIAN PINGHENG SHITIAO
DE PANDING YU CHULI

图书在版编目 (CIP) 数据

水、电解质、酸碱平衡失调的判定与处理/张树基,
罗绮明编著. - 北京: 北京医科大学、中国协和医科大学
联合出版社, 1998.8

ISBN 7-81034-858-2

I. … II. ①张… ②罗… III. ①水-电解质代谢紊乱
- 治疗 ②酸碱代谢紊乱-治疗 IV. R589

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (98) 第 16747 号

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社出版发行

(100083 北京学院路 38 号 北京医科大学院内)

责任编辑: 王凤廷

责任校对: 王怀玲

责任印制: 郭桂兰

山东省莱芜市印刷厂印刷 新华书店经销

※ ※ ※

开本: 787×1092 1/16 印张: 11 字数: 278 千字

1998 年 10 月第 1 版 1998 年 10 月山东第 1 次印刷 印数: 1—3000 册

定价: 18.50 元

本书由

北京医科大学科学出版基金

资助出版

前 言

水、电解质、酸碱平衡失调在临床各科是一个需要了解及掌握的重要治疗方法。一般说来，在病情不重，年青而又无心、肾功能障碍的病人，由于机体有较强的调节能力，在处理这些病人时不会遇到什么困难，因此医生也不愿花费很多时间，对这些问题做深入的了解。但对于严重的患者，如对这些问题处理不当，会给患者带来难以估量的严重后果。

在教学与临床治疗过程中，了解到这些问题确是年青医生常遇到的难点，为此将已发表的资料重新加以整理、修改及补充，编成《水、电解质、酸碱平衡失调的判定与处理》一书，以供临床医生参考。

在编写过程中，力求简明扼要、通俗易懂，易于了解及应用，但是否能达到这个目的，只有读者去评论。

由于换算的原因和临床实际工作的需要，本书的有些计量单位仍沿用习惯用法，特在此说明。

这个学科与其他科目的医学科学一样进展很快，因能力有限，不可能做到面面俱到，同时也不可能不发生缺点及错误，望读者指正。

本书由北京医科大学科学出版基金资助出版，并承蒙北京医科大学中国协和医科大学联合出版社协助出版，对此深表谢意。

张树基

1997年4月12日于北医大一院

目 录

1	水的代谢平衡与失调	(1)
	水的正常代谢	(1)
	脱水	(7)
	水中毒	(13)
2	钠的代谢平衡与失调	(15)
	钠的正常代谢	(15)
	高钠血症	(23)
	低钠血症	(30)
3	钾的代谢平衡与失调	(43)
	钾的正常代谢	(43)
	高钾血症	(48)
	低钾血症	(56)
4	钙的代谢平衡与失调	(65)
	钙的正常代谢	(65)
	高钙血症	(73)
	低钙血症	(81)
5	镁的代谢平衡与失调	(88)
	镁的正常代谢	(88)
	高镁血症	(91)
	低镁血症	(94)
6	磷的代谢平衡与失调	(99)
	磷的正常代谢	(99)
	高磷血症	(103)
	低磷血症	(106)
7	酸碱代谢平衡与失调	(111)
	酸碱的正常代谢	(111)
	酸碱平衡化验指标及其临床意义	(120)
	代谢性酸中毒	(127)
	代谢性碱中毒	(138)
	呼吸性酸中毒	(141)
	呼吸性碱中毒	(153)
	混合性酸碱平衡失调	(155)

水的代谢平衡与失调

水的正常代谢

一、水在体内的含量与分布

水是体内重要组成成分，健康成年男性水约占体重的 60%，女性约占 50%。儿童在 3~4 岁后接近成年人水平。

水在体内的分布大致如下：细胞内液占体重的 40%。细胞外液占体重的 20%，其中间质液占 15%，血管内液占 5%。

水在体内各种组织中的含量差别较大，如肾脏的含水量占其重量的 85%、心脏 79%、肝脏 68%，而骨骼则为 22%、脂肪组织只为 10%。

• 水占体重男性为 60%，女性为 50%
• 细胞内液占体重 40%；细胞外液占体重 20%，其中间质液占 15%，血管内液占 5%

二、体液中的电解质含量及渗透压

(一) 体液中的电解质含量

1. 体液中电解质的含量表示方法 在体液中电解质含量的表示方法有以下几种：毫克/分升 (mg/dl)，毫克当量/升 (mEq/L)，毫摩尔/升 (mmol/L)。

mmol/L 与 mEq/L 的关系如下：

$\text{mmol/L} = \text{mEq/L} \times \text{原子价}$

Na^+ 为一价，故 $\text{Na}^+ \quad 1\text{mmol/L} = 1\text{mEq/L}$

Ca^{2+} 为二价，故 $\text{Ca}^{2+} \quad 1\text{mmol/L} = 2\text{mEq/L}$

2. 各种体液中电解质的含量 各种电解质在血浆中、间质液及细胞内液中的含量并不相同 (表 1-1)。

• 肾脏含水量最多，而脂肪组织含水量最少

表 1-1 细胞内、外液中主要电解质的含量

		血浆 (mmol/L)	血浆水 (mmol/L)	间质液 (mmol/L)	细胞内液 (骨骼肌) (mmol/L)
阳离子	Na^+	142	153	145	10
	K^+	4	4.3	4.1	159
	Ca^{2+}	2.5	2.7	2.4	< 1
	Mg^{2+}	1	1.1	1	40
	总计	149.5	161.1	152.5	209
阴离子	Cl^-	104	112	117	3
	HCO_3^-	24	25.8	27.1	7
	蛋白质	14	15.1	< 0.1	45
	其他	7.5	8.2	8.4	154
	总计	149.5	161.1	152.5	209

(二) 渗透压

• 渗透压的高低与溶液中溶质微粒的数量有关

渗透压是溶剂中的溶质微粒对水的吸引力，渗透压的大小与溶质微粒的数量有关，与溶质微粒的大小无关。

• 1mol 的任何物质含有 6.0221367×10^{23} 个微粒

1. 溶质的单位 在溶液中溶质所用量的单位为摩尔 (mol)，1mol 的任何物质均含有微粒数为 6.0221367×10^{23} 个。此即为阿伏加德罗常数。

在 1L 溶液中含有 1mol 溶质，称为渗透体积摩尔 (osmolarity)，其含义为将 1mol 溶质加到溶剂中，再加溶剂到 1L，也就是说溶质加溶剂的总量是 1L。其表示方法是 1 osmol/L。

• 渗透体积摩尔表示法为 osmol/L，渗透重量摩尔为 osmol/kg·H₂O

若 1 000g 溶剂中，加 1mol 溶质，称为渗透重量摩尔 (osmolality)，其表示方法为 1 osmol/kg。若溶剂为水，则表示方法为 1 osmol/kg·H₂O，也就是说溶质加溶剂体积大于 1L。

因为在体液中溶质的含量很少，故以毫渗量 (mosmol) 表示，1 mosmol 等于 1/1 000 osmol。

2. 血浆中的重要电解质 mEq/L、mmol/L、mosmol/L 及 mg/L 之间的关系如下：

Na⁺ 1mEq/L = 1mmol/L = 1mosmol/L = 23mg/L

K⁺ 1mEq/L = 1mmol/L = 1mosmol/L = 39.1mg/L

Ca²⁺ 1mEq/L = 0.5mmol/L = 0.5mosmol/L = 20mg/L

Mg²⁺ 1mEq/L = 0.5mmol/L = 0.5 mosmol/L = 12.2mg/L

Cl⁻ 1mEq/L = 1mmol/L = 1 mosmol/L = 35.5mg/L

HCO₃⁻ 1mEq/L = 1mmol/L = 1 mosmol/L = 61mg/L

3. 晶体渗透压与胶体渗透压 在血浆中由晶体物质所产生的渗透压，称为晶体渗透压。由胶体物质所产生的渗透压，称为胶体渗透压。

1) 晶体渗透压的计算方法：根据血浆钾、钠、葡萄糖、尿素氮的浓度，可计算出晶体渗透压，即：

• 晶体渗透压的计算方法

$$\text{血浆晶体渗透压 (mosmol/L)} = 2 (\text{Na}^+ \text{ mmol/L} + \text{K}^+ \text{ mmol/L}) + \text{葡萄糖 (mmol/L)} + \text{尿素氮 (mmol/L)}$$

因尿素可以自由通过细胞膜，故可不计算在内，去掉尿素氮，称为有效晶体渗透压。其正常值为 280 ~ 300 mosmol/L。

2) 胶体渗透压的计算方法：根据血浆蛋白的浓度，可计算出胶体渗透压，胶体渗透压的计算公式较多，但较简单的计算公式为 1927 年 Govaert 所提出者，其计算方法如下：

• 胶体渗透压的计算方法

$$\text{白蛋白 (g/dl)} \times 5.54 + \text{球蛋白 (g/dl)} \times 1.43 = \text{胶体渗透压}$$

其正常值为 25 ~ 27mmHg。

• 水在细胞内外的转移与晶体渗透压有关，而在血管内外的转移与胶体渗透压有关

在体内各部分的水的转移，与渗透压有密切的关系。水在细胞内外的转移，与晶体渗透压关系密切。而水在血管内外的转移，与胶体渗透压有关。

3) 体液张力 (body fluid tonicity) 与体液渗透压之间的关系：体液张力是指体液中不能通过半通透膜的溶质量；体液渗透压是指体液中所含溶质的总量，不论是否可通过半通透膜。体液张力的改变常伴有渗透压的改变，但渗透

压的改变并不一定伴有张力的改变。

例如：血钠为 140mmol/L、血钾为 4mmol/L、血糖为 10mmol/L、尿素氮为 30mmol/L，则：

血浆晶体渗透压 = $2(140 + 4) + 10 + 30 = 328 \text{ mosmol/L}$ 。显然渗透压明显增高，因尿素氮可以自由通过细胞膜，故血浆张力为 $328 - 30 = 298 \text{ mosmol/L}$ 。从上述结果看来，体液的张力也可理解为有效晶体渗透压。

三、水的生理功能

水的生理功能主要有以下几种：

(一) 调节体温

水的比热大，故其蓄热量大，不致由于体内化学反应所产生的热使体温过度升高，同时通过汗腺出汗易将热散发。

(二) 溶解作用

水是良好的溶剂，体内很多化学反应需在水中进行，也就是说物质是首先溶解在水内。

(三) 运输作用

水的流动性很大，故可运输营养物质到细胞，而且将细胞代谢的产物运出。

(四) 润滑作用

在胸腔、腹腔、关节腔等处的水，起润滑作用。

四、水的排出及摄入

(一) 水的摄入

正常成年人，每日每千克体重约需水 40ml 左右，如体重为 60kg，则每日需水约 2 500ml。

水的来源为：

1. 饮水 约 1 200ml。

2. 食物中的水 约 1 000ml。

3. 内生水 约 300ml。内生水是体内营养物质，如糖类、蛋白质及脂肪的最终代谢产物。1g 碳水化合物氧化产生的水为 0.6ml，1g 蛋白质为 0.4ml，1g 脂肪为 1.07ml。内生水比较恒定。

(二) 水的排出

水的排出通过以下途径：

1. 自肾脏排出。

2. 自皮肤蒸发。

3. 自粪便排出。

在正常情况下，水的出量与入量平衡。水的摄入与排出量见表 1-2。

• 体液张力的改变常伴有渗透压改变，而渗透压的改变不一定伴有张力改变

• 水的生理功能有：

① 调节体温

② 作为溶剂

③ 运输作用

④ 润滑作用

• 正常成年人每日每公斤体重需水 40ml

• 正常成年人，水的入量与出量均为 2 500ml 左右

表 1-2 水的摄入与排出量

摄入量 (ml)		排出量 (ml)	
饮水	1 200	尿量	1 500
食物含水	1 000	自肺呼出	400
内生水	300	皮肤蒸发	500
		自粪便排出	100
共计	2 500		2 500

五、水代谢的调节

水代谢的调节可分为出入量的调节、血管内外及细胞内外的调节，现将其分述于下：

(一) 水出入量的调节

• 水出入量的调节
中枢在下丘脑通过口渴、抗利尿激素进行调控，其他如心房肽、肾素—醛固酮系统亦有调体内水的功能

水出入量的调节主要是通过饮水及排出尿液来进行的。其调节的中枢在下丘脑。调节过程如图 1-1 所示。

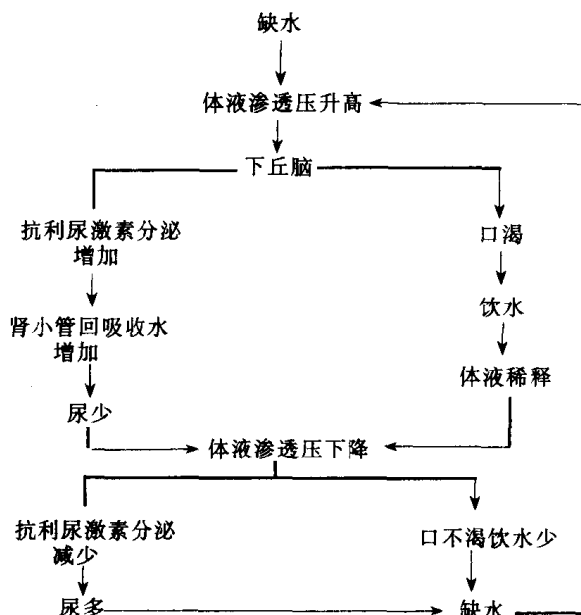


图 1-1 水出入量的调节

• 产生口渴的原因有：

- ① 血浆晶体渗透压升高
- ② AGII 增多
- ③ 生活习惯

1. 口渴 口渴是一种主观感受，是对水有需求的欲望，其中枢在下视丘，与渗透压感受器及合成抗利尿激素（ADH）的部位相连接。

产生口渴的原因，从发生机制上，可分为渗透性及非渗透性两种：

1) 渗透压对口渴感受的控制：当血浆晶体渗透压由于缺水而升高 2% ~ 3% 时，对口渴中枢有刺激作用，而出现口渴感。血浆晶体渗透压 295 mosmol/kg·H₂O 为口渴的刺激阈。当其升高 1% 时，就可刺激 ADH 分泌。285mosmol/kg

• H_2O 为刺激 ADH 分泌的阈值。故口渴感受比 ADH 分泌的阈值高出 $10 \text{ mosmol/kg} \cdot \text{H}_2\text{O}$ 。因此在发生口渴感觉以前, ADH 的分泌已开始增加。

口渴感觉是防止脱水的第一道防线, 因口渴而饮水即可纠正血浆的高渗状态。

老年人对由血浆高渗而引起口渴感觉不灵敏, 因此易发生脱水。

2) 非渗透压性对口渴感觉的控制

(1) 当血容量降低时, 可发生口渴感觉, 但降低到一定程度才会出现。因血容量降低发生口渴需通过肾素—血管紧张素—醛固酮系统。血管紧张素 II (AG II), 对口渴中枢有刺激作用。

(2) 生活习惯、吃食物的性质、口腔干燥等, 亦易发生口渴感。

2. 抗利尿激素 (ADH) ADH 又称血管加压素 (vasopressin, VP), 为 9 肽激素, 除猪外其他哺乳动物在第 8 位氨基酸均为精氨酸, 故又称精氨酸血管加压素 (arginine vasopressin, AVP)。

1) ADH 产生及分泌: ADH 主要在下丘脑合成。合成的 ADH 贮存在垂体后叶神经垂体内膨大的神经末梢。当神经冲动传导到神经垂体的神经末梢时, 引起神经的去极化, 在 Ca^{2+} 的参与下, ADH 与载体分离, 经胞溢作用将 ADH 释放到血液中。ADH 血中正常浓度为 $1.0 \sim 1.5 \text{ ng/L}$ 。

2) ADH 的作用

(1) 抗利尿的作用: 在正常人, 每天有 200 L 水从肾小球滤过, 其中 $85\% \sim 90\%$ 在近端肾小管被重吸收, 其余进入远端肾小管。ADH 作用于远端肾小管, 又将其余的水再次重吸收, 只有 1% 由肾小球滤过的水排出体外。ADH 作用于远端肾小管受体, 即 V_2 受体。

(2) ADH 可作用于平滑肌上的 V_1 受体, 使血压升高, 故 ADH 又称加压素。但 ADH 大量分泌时, 才有加压作用。

3) 控制 ADH 合成及分泌的因素:

(1) 血浆晶体渗透压: 当其 $< 280 \text{ mosmol/L}$ 时, ADH 的分泌完全被抑制。在 $> 280 \text{ mosmol/L}$ 时, ADH 的分泌与渗透压的升高呈直线关系, 每升高 1% , 则 ADH 在血浆中的浓度增加 1 pg/ml 。

(2) 血容量降低: 可兴奋位于左心房及静脉中的容量感受器, 使 ADH 分泌增加, 作用较弱。当血容量下降 7% 时, 才起作用。但一旦促使 ADH 释放后, 则不受渗透压的影响, 即使血浆渗透压已降低, 而 ADH 仍持续分泌。血容量降低使存在于颈动脉窦及大动脉弓的压力感受器兴奋, 当血压下降较原来血压下降 10% , 亦促使 ADH 分泌, 在休克时, ADH 分泌增加, 使血管收缩, 这也是代偿机制之一。

(3) 恶心、剧烈运动、低血糖、疼痛、抗胆碱能及兴奋 β 受体的药物, 均可使 ADH 分泌增加。

3. 其他 心房肽、肾素—血管紧张素—醛固酮系统, 对水在体内外的平衡亦具有相当重要的作用, 详见钠的正常代谢。

血浆渗透压、循环血容量、ADH、AG II 及口渴对水在体内外的平衡之间

• 容量降低发生口渴通过肾素—血管紧张素—醛固酮系统

• ADH 为 9 肽激素

• ADH 在下视丘合成, 贮存在垂体后叶

• ADH 的作用有:

① 抗利尿

② 使平滑肌收缩

• 控制 ADH 合成及分泌的因素有:

① 血浆晶体渗透压

② 血容量

③ 剧烈运动、疼痛等

的关系（图 1-2）。

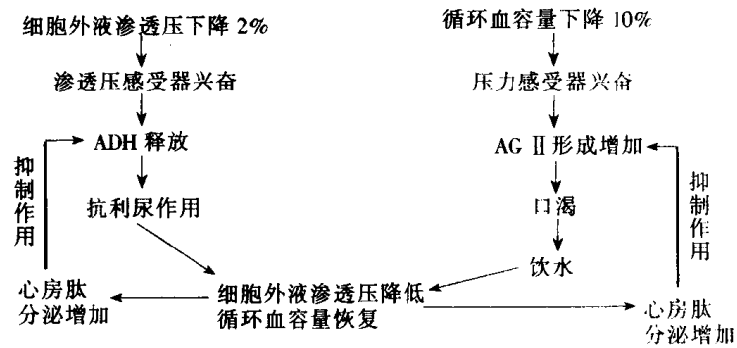


图 1-2 血浆渗透压、循环血量等对水代谢的影响

（二）水在血管内外的调节

• 水可以自由通过
毛细血管

1. 正常情况下水在血管内外的转移 毛细血管为半通透膜，将血浆与间质液分开，但水、电解质、葡萄糖、氨基酸、尿素等，可自由通过。而大分子物质，如蛋白质，则不能通过。

在毛细血管动脉端及静脉端血压及胶体渗透压的关系如表（1-3）。

表 1-3 毛细血管动脉端及静脉端压力的改变

	动脉端	静脉端
血压	+ 25mmHg ↑	+ 10mmHg ↓
胶体压	+ 28mmHg ↓	+ 28mmHg ↓
细脉间质静水压	- 6.2mmHg ↑	- 6.4mmHg ↑
细胞间质胶体压	+ 4.5mmHg ↑	+ 5.5mmHg ↑
总计	7.7mmHg ↑	6.1mmHg ↓

↑ 为促使水自毛细血管外移；↓ 为阻止水自毛细血管外移。

由表 1-3 可知，水自动脉端进入间质液，促使其外移的压力为 7.7mmHg。而水自静脉端又回到血管内，促使回到血管内的压力为 6.1mmHg，外移与内移的压力相差为 1.6mmHg，因外移的压力大于内移的压力，故可有小量的水存在于间质液中，这些水通过淋巴又回到循环中，因为淋巴管内的压力为 -6.3mmHg。

正常人在安静状态下，血液循环一周，约需时 1 分钟。距毛细血管 $1\mu\text{m}$ 以内的间质液中的水与血浆中的水，每分钟可交换 50 ~ 100 次。距离为 50 ~ 100 μm 处的水，交换 1 次需 1 ~ 10 分钟。由血管进入间质液中的物质，10 分钟内可在所有的间质液中达到平衡。这对营养物质向细胞供应及代谢产物的移去非常重要。

• 影响水在血管内外
转移的因素：

2. 影响水在血管内外转移的因素

- ① 血浆胶体渗透压
- ② 毛细血管通透性
- ③ 毛细血管中的静水压

1) 血浆胶体渗透压：血浆胶体渗透压对水的血管内外转移，起重要作用，血浆胶体渗透压高，水进入间质少；血浆胶体渗透压低，则水进入间质多。临床上常用输入高分子物质，如血浆、白蛋白、右旋糖酐等，以增加血浆渗透压，保持循环血容量。营养不良性水肿，就是因为血浆蛋白降低所致。

2) 毛细血管通透性：毛细血管通透性增加，水向血管外液转移增加。见

于毛细血管上皮细胞因各种原因受损，如烧伤、过敏反应等，因毛细血管上的孔增大，血浆蛋白可进入间质液中，水亦在间质液增加。

3) 毛细血管中的静水压：在心力衰竭时，因毛细血管中静水压升高，水向间质液转移亦增加，可发生浮肿。

(三) 水在细胞内外的转移

细胞膜是由脂类、蛋白质、糖类构成的半通透性膜，其功能极为复杂。水、尿素、 O_2 、 CO_2 、 HCO_3^- 、肌酐等，可自由通过。而蛋白、 K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 等，则不可自由通过。因此细胞内液及间质液之间的化学组成相差悬殊。

因无机盐离子所产生的晶体渗透压较蛋白所产生的胶体渗透压为高，所以晶体渗透压就决定了水自细胞内外的转移，当其在细胞外液升高时，水从细胞内转移到细胞外，当其降低时，水从细胞外转移到细胞内。

细胞内外液中， Na^+ 及 K^+ 浓度相差很大，此主要由于细胞膜上钠泵($Na^+ - K^+$ ATP 酶)的作用，在催化 APT 分解为 ADP 及 P_i 时，主动将 Na^+ 泵到细胞外而将 K^+ 泵到细胞内。 Na^+ 在细胞外液的浓度很高，因此 Na^+ 也就决定了细胞外液渗透压的高低。从而也就决定了水在细胞内外的转移。

一旦由于缺氧而钠泵失灵， Na^+ 即进入细胞内，使细胞内的晶体渗透压升高，水随之而入而发生细胞水肿。

• 水在细胞内外的转移决定于晶体渗透压

综上所述：①水出量的调节，主要是通过口渴饮水、抗利尿激素分泌、排尿而进行调整，其控制中枢在下丘脑。②血管内外水的转移是由胶体渗透压、毛细血管通透性及静水压，进行调整。在正常情况下，主要由胶体渗透压进行调节。③细胞内外水的转移是由晶体渗透压进行调整，其中主要是细胞外液 Na^+ 的浓度。

脱 水

在完全禁食情况下，每日从皮肤蒸发及从肺呼出的水蒸气，约等于体重的 2%。如脱水达到体重 15% 时，机体将因为缺水而死亡。

从理论上讲，脱水可以分为单纯性脱水，单纯性失盐 ($NaCl$) 及水和盐混合性缺失等三种情况。但实际上很少是单纯脱水、单纯性缺盐，亦很少脱水及缺盐成固定的比例缺失，而常是以脱水为主或以缺盐为主的混合性缺少。

以失水为主的脱水，称为高渗性脱水。以缺盐为主的脱水，称为低渗性脱水。若水与盐成比例的缺少，称为等渗性脱水。

近来有的作者将高渗性脱水并入高渗综合征、低渗性脱水并入低渗综合征，这种分类方法虽然较为新颖，但在临床上为了应用方便起见，仍沿用以往的分类方法。

• 完全禁水的情况下，每日体重可减少 2%
• 脱水常是以脱水为主或以缺盐 ($NaCl$) 为主的混合性缺少

一、各型脱水的病因及临床表现

(一) 高渗性脱水

• 高渗性脱水是指水丢失多而电解质(钠为主)丢失少, 体液呈高渗状态

• 高渗脱水由于:

① 水摄入少, 如水源断绝

② 丢失多, 如高热

• 高渗性脱水主要为细胞内脱水

• 高渗性脱水除非很严重对血容量影响不大

• 高渗性脱水时ADH及醛固酮分泌均增加

• 高渗性脱水根据脱水的严重程度分为轻度、中度、重度及极重度

• 高渗性脱水晚期才发现循环衰竭

水丢失多而电解质相对丢失少, 故体液呈高渗状态。此称为高渗性脱水。血浆晶体渗透压大于 320 mosmol/L 。因口渴较重, 故又称口渴性脱水。

1. 病因 由于水的摄入减少, 如咽下困难、水源断绝。或由于水丢失过多, 如高烧、尿崩症、大量应用利尿剂, 同时摄入水不足。

2. 病理生理改变

1) 缺水时体液的改变: 缺水后血容量减少, 血浆胶体渗透压升高, 水从间质转移到血管内, 细胞间质液浓缩, 此时细胞外液的晶体及胶体渗透压均升高, 水从细胞内转移到细胞外, 细胞内脱水。

血管内胶体及晶体渗透压因缺水而均升高, 间质液及细胞内液的水均向血管内转移, 故血容量改变不大。

再者细胞外液占体重的 20%, 其中 15% 为间质液, 血管内液仅占 5%, 细胞内液占体重的 40%。细胞内液的水少量外移, 即可纠正血容量因缺水而发生的降低, 因此若非严重的缺水, 不会发生循环血量明显减少。

这种脱水主要是细胞内脱水, 故口渴较重, 从而促使饮水, 使脱水得以纠正。

2) 缺水时内分泌改变

(1) 缺水后细胞外液渗透压升高, ADH 分泌增加, 使尿排出减少。

(2) 缺水后血容量减少, 醛固酮分泌增加, 肾脏保 Na^+ 、保水。

两者均有利于减少水的排出。

3. 临床表现 根据脱水的严重程度, 临床上将其分为四度:

1) 轻度脱水: 缺水量占体重的 2%。此时表现为口渴、尿少、尿比重增加。

2) 中度脱水: 缺水量占体重的 3% ~ 4%。此时表现为明显口渴、口干、皮肤干燥、弹性差、乏力、眼球下陷、声哑、尿量明显减少。

3) 重度脱水: 缺水量占体重的 5% ~ 6%。此时表现为烦渴、口干、舌燥、昏厥。由于脑细胞脱水, 脑功能下降, 可发生嗜睡、幻觉。还可因血容量减少而发生脉快、血压下降。

4) 极重度脱水: 缺水量占体重的 7% 以上。此时表现为高烧、谵妄、昏迷、休克。缺水占体重的 15% 时, 则引起死亡。

总之, 高渗性脱水, 主要是细胞内脱水, 口渴重、尿少。晚期发生循环衰竭。

4. 实验室检查

1) 血常规检查: 可发现白细胞升高。因血浓缩, 故血红蛋白、红细胞、红细胞压积增加。因红细胞内脱水, 故红细胞体积 (MCV) 降低, 平均血红蛋白浓度增加。

2) 尿常规检查: 尿比重升高, 可达 1.035 以上。

3) 因血容量减少, 故血浆蛋白、血钾、血钠、血氯等, 均可升高。因排尿减少, 可发生血尿素氮升高。

4) 血浆渗透压升高。

(二) 低渗性脱水

电解质 (主要是 NaCl) 丢失多而水相对丢失少, 每丢失 1L 水, 电解质丢失大于 300 mosmol, 因此细胞外液呈低渗状态, 故称低渗性脱水。血浆渗透压小于 280 mosmol/L。这种脱水又称失盐性脱水。

1. 病因 由于大量呕吐、腹泻、胃肠道引流、大量出汗、利尿, 导致体液大量丢失, 如只注意补充水, 而不注意补充电解质 (主要是 NaCl), 就可引起低渗性脱水。

2. 病理生理改变

1) 缺钠时体液的改变: 缺钠后, 血浆及间质液渗透压降低, 相对细胞内液渗透压较高, 水自细胞外转移到细胞内, 细胞内水增加, 故无口渴感。结果细胞外液水减少, 因间质液的胶体渗透压较血浆为低, 故间质液水减少更著。因此早期可出现循环血容量不足现象。因心输出量减少, 血压下降、心率增快、心音弱, 甚至发生休克。

2) 缺钠时内分泌改变

(1) 缺钠时, 因血浆晶体渗透压降低, ADH 分泌减少, 肾脏排尿增加, 故在缺钠的早期, 可排出较多的低渗尿, 以保细胞内外晶体渗透压的平衡。一旦发生血压降低, 肾脏血流量灌注不足时, 就会出现少尿或无尿。

(2) 缺钠及血容量降低, 均可引起醛固酮分泌增加、潴钠、潴水、尿排钠及氯减少。

3. 临床表现 根据缺钠的严重程度, 临床上将其分为三度:

1) 轻度缺钠: 每公斤体重缺氯化钠约 (NaCl) 0.5g, 此时表现为乏力、淡漠、头晕, 尿中氯化物减少。

2) 中度缺钠: 每公斤体重缺 NaCl 约 0.6~0.8g。此时表现除上述症状加重外, 出现食欲不振、恶心、呕吐、嗜睡、血压下降、心率增快, 尿中氯化物几乎测不出。

3) 重度缺钠: 每公斤体重缺 NaCl 约 0.8g 以上。此时因发生脑水肿, 可出现明显的中枢神经系统症状, 如昏睡、昏迷, 此时血压可明显降低、心音弱、四肢冷、出冷汗。因肾脏灌注不良而发生少尿、无尿。

4. 实验室检查

1) 血常规检查: 因脱水血容量减低, 血液浓缩, 故血红蛋白、红细胞、红细胞压积增加, 但因红细胞内水增加, 故红细胞体积 (MCV) 增大, 平均血红蛋白浓度 (MCHC) 降低。

2) 尿常规检查: 晚期虽然尿少, 但尿比重增加不著。

3) 尿中钠及氯明显减少。

4) 因血容量减少, 故血浆蛋白增加, 当少尿或无尿时, 血尿素氮可升高。血清钠、氯降低。

• 低渗性脱水电解质 (主要是 Na-Cl) 丢失多而水相对丢失少, 体液呈低渗状态

• 病因多由于大量体液丢失

• 低渗性脱水主要是细胞外液量减少, 早期可出现循环衰竭

• 低渗性脱水时 ADH 分泌减少而醛固酮分泌增加

• 低渗性脱水根据缺钠的严重程度分为轻度、中度及重度三种类型

总之，低渗性脱水主要为细胞外液脱水，故早期即可出现循环血量不足。因细胞内无脱水，故无口渴。早期尿量不少，晚期因肾脏灌注不良，而发生少尿或无尿。

•等渗性脱水，水与盐（NaCl）约成比例丢失

（三）等渗性脱水

水与盐约成比例丢失，血浆渗透压的改变在正常范围内，实际上这是临床上最常见的一种脱水。

1. 病因 常见于大量放腹水、呕吐、腹泻，未经处理。

2. 病理生理改变

•等渗性脱水主要是细胞外液丢失

1) 体液改变：等渗性脱水主要是细胞外液缺失，因血浆晶体渗透压改变不大，故细胞内液改变不大。但血容量可发生明显减少。

2) 内分泌改变：因脱水血容量减少，醛固酮分泌增加，排钠及水减少。

3. 临床表现 等渗性脱水的临床表现，为低渗性及高渗性临床表现相结合，既有口渴、尿少，又有循环功能不全。

4. 实验室检查

1) 血常规检查：因血浓缩，红细胞、血红蛋白、红细胞压积增加，但红细胞体积（MCV）及平均血红蛋白浓度（MCHC）均正常

2) 尿常规检查：尿比重增加，尿钠及氯排出减少。

3) 因血浓缩可发生血浆蛋白增加。

二、各型脱水的鉴别诊断

以上三种脱水，根据临床表现及实验室检查，其鉴别见表 1-4。

表 1-4 三种不同脱水的鉴别

	低渗	等渗	高渗
细胞外液量	↓↓↓	↓↓	↓
细胞内液量	↑	—	↓
血浆渗透压	↓	—	↑
血钠	↓	—	↑
血红蛋白	↑↑↑	↑↑	↑
红细胞	↑↑↑	↑↑	↑
MCV	↑	—	↓
MCHC	↓	—	↑
尿量早期	↑	↓	↓↓↓
晚期	↓	↓↓	↓↓↓
尿比重	↓	—	↑
口渴	—	轻度	重度
循环衰竭	重度	中度	后期出现
粘膜干燥	不干	中度	明显
皮肤弹性	极差	中度	尚可

三、治疗

•脱水最常见者为混合性

脱水临床上最常见者为混合性，同时常伴有电解质代谢紊乱及酸碱平衡失调。因此应根据具体情况以缺什么补什么的原则，适当进行补充及纠正。

纠正脱水的治疗方法，称为补偿疗法。在补充过程中一定不要用统一公式

作硬性规定进行补充，要一面补充一面根据病人情况及实验检查而灵活应用。

补偿疗法包括以下内容：①补充已经损失量；②补充当日生理需要量；③补充当日额外损失量；④在补充水及电解质的同时，适当输入血浆或全血。

现将不同类型的脱水治疗方法分述于下：

（一）高渗性脱水的治疗

1. 补充已经损失量 对已经损失水量的估计方法：

1) 根据缺水的日数计算：缺水一日，损失量约为体重的 2%。

2) 根据体重改变计算

$$\text{缺水量} = \text{健康时体重} - \text{现在体重}$$

这对急性、短期内发病者有参考价值，但若不经常测体重，这个方法并不实用。

3) 根据病人的临床表现估计：在高渗性脱水时，其临床表现与缺水量之间的关系见表 1-5。

表 1-5 临床表现与缺水量的关系

临床表现	占体重丢失水量%	需补充量
口渴、尿少	2%	20ml/kg 体重
明显口渴、口干、眼下陷	2%~4%	20~40ml/kg 体重
烦渴、舌燥、昏厥、嗜睡	4%~6%	40~60ml/kg 体重

4) 根据病人血清钠的浓度计算：即降低 1mmol/L (1mEq/L) 的血钠，每公斤体重男子需水 4ml，女子需水 3ml。

$$\text{男子需水量 (ml)} = 4 \times \text{公斤体重} \times \text{欲降低血钠量 (mmol/L)}$$

$$\text{女子需水量 (ml)} = 3 \times \text{公斤体重} \times \text{欲降低血钠量 (mmol/L)}$$

例如：男性 60kg，血清钠为 155mmol/L。

$$\text{比正常血钠升高为 } 155 - 140 = 15\text{mmol/L}$$

$$\text{所需水量} = 4 \times 60 \times 15 = 3600\text{ml}$$

但在临床上脱水的病人常为混合性丢失，因此出现明显高钠血症，因此这个公式有其局限性。

2. 每日生理需要量 在正常成年人，通常每日需水量约 2500ml，最低亦需 1500ml。

3. 已经损失及当日额外损失量，如呕吐、腹泻胃肠减压等，可按实测结果计算。

4. 补液方法 在高渗性脱水时，如病人不能饮水，则需从静脉补充，以 5%葡萄糖静脉滴入为宜。因为这种溶液进入体内后，葡萄糖被利用，实际补充的是水。若需补充热量，可用 10%葡萄糖溶液。

当脱水初步被纠正后，口渴已明显减轻，尿量增加、尿比重降低，血钠降低后，可适当补充 5%的葡萄糖生理盐水。

至于钾的补充，一方面要根据尿量，一方面根据血钾的浓度。当尿量每小时大于 400ml，而血钾又较低时，应适当补充。

• 高渗性脱水对缺水量的估计

① 缺水日数

② 体重减轻数

③ 临床表现

④ 血清钠升高的程度

• 每日需水量约为 2500ml

• 补水的方法能口服最好口服，不能口服，静脉补充 5%葡萄糖溶液