第 一 章　　概 述

第一节　体液的主要成分

水是生命之源，人体的生命活动需要水的参与，水是人体最主要的组成成分，约占人体重量的 60%。女性由于体内脂肪较多，其体液量约占体重的 55%。新生儿含水量可达 80%，并随着年龄的增长逐渐下降，14 岁以后体液含量与成人相似。体液的主要成分为水和电解质，可分为两大组成部分，即细胞外液和细胞内液。细胞外液约占体重的 20%(其中血浆约占 5%，细胞间液占 15%)，细胞内液占体重的 40%(女性占 35%)。

细胞外液中的主要阳离子是 Na^+，主要阴离子是 Cl^-、HCO_3^- 和蛋白质。细胞内液的主要阳离子是 K^+ 和 Mg^{2+}，细胞内液的主要阴离子是 HPO_4^{2-} 和蛋白质。这些离子和蛋白质在细胞内外起渗透作用，而渗透压是指体液内溶质的总粒子数。在正常情况下，细胞内外的渗透压相等，为 290～310 mmol/L。当细胞外液的渗透压下降时，水分在渗透压的驱动下进入细胞，使细胞内水分增多，渗透压与细胞外液相似。相反，当细胞外液的渗透压升高时，水分从细胞内向外移动，实现细胞内外液体的转移。此外，细胞内外还能进行离子交换，有助于维持细胞内外离子浓度的平衡和稳定。

体液必须保持恒定的容量、分布和电解质浓度（包括 H^+ 浓度，即酸碱度），才能保证机体的正常新陈代谢。

第二节　水、电解质和酸碱平衡的调节

维持细胞内液和细胞外液的容量和组成的恒定常被称为“内环境的稳定（homeostasis）”，机体通过神经系统、肾脏和肺等器官共同调节，保证机体内环境的稳定和新陈代谢的顺利进行。

一、肾脏

肾脏是调节水、电解质和酸碱平衡的最重要器官，当机体内水或某一种电解质过多时，肾脏排出过多的水或电解质，保持内环境的稳定；反之亦然。肾脏主要通过改变肾小球滤过率和肾小管对物质的重吸收来进行调节。肾脏同时通过排泄酸性代谢产物和对碳酸氢盐的重吸收来调节酸碱平衡，主要通过下列机制进行：①碳酸氢盐的重吸收；②排泄可滴定酸；③肾小管分泌 H^+ 和 NH_4^+。肾脏对酸碱的排泄主要受血液中 H^+ 浓度调节，而对水和电解质平衡的调节作用主要在神经-内分泌系统的调节下完成。

二、神经-内分泌系统

主要有下丘脑-垂体后叶-抗利尿素和肾素-醛固酮系统，前者主要维持机体的血容量和渗透压，而后者主要维持渗透压和电解质平衡。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

（一）下丘脑-垂体后叶-抗利尿素

当机体失水时，血容量减少可兴奋位于左心房及大静脉内的容量感受器，抗利尿素（ADH）释放增加，ADH 与远端小管和集合管特异性受体结合，使肾小管上皮细胞对水通透性增加，促进水重吸收。同时，血浆渗透压升高时可兴奋视上核、室旁核的渗透压感受器，使 ADH 释放增加。相反，血容量增加和血浆渗透压下降则可抑制 ADH 分泌，减少水重吸收，从而维持血容量和血浆渗透压稳定。

（二）肾素-醛固酮系统

当血容量减少、动脉血压降低时，肾小球入球小动脉壁上的牵张感受器受刺激，肾素-血管紧张素系统激活肾上腺，醛固酮合成和分泌增加。此外，血浆 K^+ 浓度升高或 Na^+ 浓度降低，也可使醛固酮分泌增加，促进远端小管和集合管对 Na^+ 的主动重吸收及 K^+、H^+ 的排出。随着 Na^+ 的主动重吸收增加，Cl^- 和水的重吸收也增多，从而保持血容量和血钠、血钾的稳定。

（三）口渴中枢

血浆渗透压和血容量等因素的改变可以影响口渴中枢的兴奋性，引发或抑制口渴感，促进或抑制水的摄入，维持水平衡。

三、肺

HCO_3^- 和 H_2CO_3 是血浆中最主要的一对缓冲对，只要血浆中 HCO_3^- 和 H_2CO_3 的比例保持 20∶1，则血浆的 pH 仍能保持 7.4。H_2CO_3 容易分解成 H_2O 和 CO_2，CO_2 是一种可挥发酸，从肺排出。机体通过呼出 CO_2 使 HCO_3^- 和 H_2CO_3 两者的浓度比例保持或接近 20∶1，维持或代偿酸碱平衡。

由此可见，肾脏和肺在神经-内分泌系统的调节下，对水、电解质和酸碱平衡进行精细调节，从而维持机体内环境稳定。各种疾病导致上述任何环节的障碍，均可导致水、电解质和酸碱平衡失调。因此，除对因治疗外，我们应该熟练掌握各种水、电解质和酸碱平衡失调的病理生理基础，以便给予恰当的治疗，做到事半功倍。

第三节　水、电解质和酸碱平衡失调的防治原则

水、电解质和酸碱平衡在疾病的情况下可能发生改变，从而导致水、电解质和酸碱平衡失调，是疾病的后果或伴随现象。另一方面，水、电解质和酸碱平衡紊乱反过来可以加重疾病本身，使疾病的治疗复杂化，甚至导致死亡。事实上，水、电解质和酸碱平衡失调在各专科都可能遇到，因此，正确诊断和处理水、电解质和酸碱平衡失调是每一个临床医生的基本功，它对于提高治疗水平，特别是抢救危重患者非常重要，应熟练掌握。在处理水、电解质和酸碱平衡失调的过程中，应注意以下几点。

一、重视预防

由于各种疾病的发生和发展过程中都可能发生水、电解质和酸碱平衡失调，特别是疾病危重的患者，临床医生必须提高警惕，在其未发生时或在早期及时采取措施，防止其发生和发展。例如，在长期使用噻嗪类利尿剂治疗高血压时，应注意利尿剂可能导致的低钾血症，应定期检测血钾并补充氯化钾，也可以适当给予小量的保钾利尿剂合用。糖尿病肾病导致

的肾功能衰竭进行腹膜透析治疗时，由于葡萄糖的渗透利尿作用，患者早期尿量往往比较多,若透析不注意调整方案,可能导致脱水量太多,加重患者的血液浓缩(患者常有高血糖和高血脂），容易形成血栓。糖尿病酮症酸中毒治疗过程中也可导致严重的低钾血症，治疗早期虽然患者没有低钾血症,但患者体内总钾量已经减少,只要患者有尿,就应该补充,以防止后期低钾血症。对于糖尿病患者一般不注射葡萄糖溶液，以防止加重高血糖；如病情需要，可在补液中加入胰岛素（按 1 g 葡萄糖加 3～4 u 胰岛素）。一般来说，对于不能进食的患者，可每日静脉输注 5%～10% 葡萄糖溶液约 1 500 ml,5% 的葡萄糖盐水 500 ml,10% 氯化钾 30 ml，以补充机体日常所需的液体、钠、钾和能量，以减少蛋白质分解代谢，防止酮症的发生。

二、去除病因，治疗原发病

水、电解质和酸碱平衡紊乱往往由各种疾病所致,当原发病控制之后,水、电解质和酸碱平衡失调常可自动纠正。若不积极控制原发病，针对水、电解质和酸碱平衡失调的治疗也可能是徒劳的。例如，休克时由于组织缺氧，常有代谢性酸中毒，静脉注射碳酸氢钠可缓解酸中毒，酸中毒的纠正有利于改善外周血管对升压药物的敏感性，增强其疗效；但这种作用比较短暂,若休克不纠正,组织缺氧持续存在,又有大量的酸性代谢产物产生,故应在补碱的同时纠正休克，如由上消化道出血所致者，应予输血补充血容量并给予止血治疗。又如，急性肾功能衰竭引起的高钾血症紧急处理可用钙剂、碳酸氢钠和滴注葡萄糖溶液，但这些措施疗效短暂，只有透析疗法才能比较根本地解决问题。

三、熟悉病理生理过程，抓住主要矛盾

在疾病比较严重时,可有两种或两种以上的水、电解质和酸碱平衡紊乱同时存在,而且,在治疗一种紊乱时,又可能带来新的失调。因此,在治疗水、电解质和酸碱平衡紊乱时,既要有全局的观念,又要抓住重点。例如,在哮喘持续状态下,支气管痉挛导致缺氧,可致代谢性酸中毒，同时由于过度通气，又同时合并呼吸性碱中毒。如果病情严重，还可合并呼吸性酸中毒及高钾血症。补充碳酸氢钠虽能纠正酸中毒，但可产生较多的二氧化碳，加重呼吸性酸中毒。因此，治疗上应该针对其病因，解决通气的问题。又如糖尿病酮症酸中毒时，补充碳酸氢盐可能导致脑脊液 pH 反为酸性(CO_2 弥散进入血脑屏障比 HCO_3^- 快),引起脑细胞酸中毒,同时 pH 回升使血红蛋白与氧的亲和力增加，不利于氧向组织释放，有诱发或加重脑水肿的危险。

四、细心调整

体液和电解质的丢失补充除补充累积丢失量，还应对继续丢失量和生理需要量作相应的补充。如烧伤休克的患者，除原有的血容量不足外，还应注意创面的继续丢失和患者的每日输出量。如烧伤患者用红外线灯照射，丢失的液体量更多，这些都应考虑进去。又如发热患者,体温每升高 1℃,应增加补液量 3～5 ml/kg。补充的液体或电解质的量可根据经验估计,也可用计算公式估计,但计算结果只供参考,不必墨守成规。可先补充一部分后(如先补充计算量一半),再根据患者的病情调整。通常随着原发病的治疗,机体的调节可使水、电解质和酸碱平衡失调恢复正常。

五、快慢适中

水、电解质和酸碱平衡失调的症状和危害性与其程度的关系还不如其发生的快慢密切，机体往往能适应起病缓慢的水、电解质和酸碱平衡失调，而急剧发生的水、电解质和酸碱平衡失调则临床表现比较明显，严重时可危及生命。例如，在肾小管酸中毒的患者，相当部分患者往往没有酸中毒的症状，而对于急剧发生的酸中毒，如糖尿病酮症酸中毒，则可表现为呼吸深而长。又如临床上常可见到慢性肾衰竭患者，其血液透析前的血钾水平在 6 mmol/L 以上，甚至到 7 mmol/L 以上的危险水平，但患者却能很好地耐受。因此，对于慢性水、电解质和酸碱平衡失调，主要是治疗原发病，纠正其水、电解质和酸碱平衡失调不可操之过急。例如用透析疗法治疗稀释性缺钠性低钠血症，若脱水速度太快，组织间隙中的水分不能及时进入血管中，可导致透析过程中发生严重的低血压。另一方面，对于急性的水、电解质和酸碱平衡失调，则需积极处理。例如由于体液丢失导致的急性缺钠性低钠血症，特别是伴有休克时，则应积极补充生理盐水纠正血容量，以改善大脑供血和防止急性肾功能衰竭。

六、加强监测

纠正水、电解质和酸碱平衡失调本身可以带来一些并发症。例如，输注液体太快可导致心功能不全和肺水肿，特别是对于原有心脏病者。输注氯化钾太快太浓可引起心跳骤停。低钠血症输注高渗盐水治疗若速度太快可引起神经系统脱髓鞘改变，导致严重后果。使用洋地黄类药物者推注钙剂可增加前者毒性，导致心律失常。因此，在进行补液疗法时，应根据患者的心、肾、肺、肝等重要器官功能情况以及病情的具体情况进行必要的监测，随时调整补液疗法的内容和速度，防止并发症的发生。如测定心率、血压，肺部听诊有无啰音，观察精神状态、颈静脉充盈情况、尿量、血生化和症状改善的情况等，有需要者可进行血流动力学和血气等监测，以保证补液疗法的顺利进行。

（杨念生　叶任高）

参　考　文　献

1. 叶任高，李幼姬. 临床水电解质失调诊治入门. 广州：广东科技出版社，1987
2. 叶任高，沈清瑞. 肾脏病的诊断与治疗学北京：人民卫生出版社，1994
3. 裘法祖，孟承伟. 外科学. 第四版. 北京：人民卫生出版社，1995
4. Brenner BM, Rector FC Jr. The kidney(6th ed). Cambridge: W.B. Saunders Company, 1999
5. Halperin ML, Goldstein MB. Fluid, electrolyte and acid-base physiology(2nd ed). Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994, 875 ~ 906
6. Matthew Cahill. Fluids and electrolytes made incredibly easy. Springhouse, Pennsylvania: Springhouse corporation, 1997
7. Robert G. Narins. Maxwell & Eleeman's clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism(5th ed). New York: McGraw-Hill Inc, 1994

第二章　水代谢失调

第一节　水代谢生理

一、总体液

人体最主要的组成成分是水，约占人体重量的 60%。各种组织含水量有所不同，脑含 82%，肌肉含 75%，骨骼含 22%，脂肪含水量最少，仅 10%。不同性别、年龄人群体液所占比例略有不同。女性由于体内脂肪较多，其体液量约占体重的 50%，而男性占 60%左右。婴儿由于每千克体重中的细胞外液较多，因此体液所占的比例较高，占体重的 77%～80%，随着年龄的增长，水占体重的比例也逐渐下降，15 岁时体液含量与成人相似。老年人由于肌容积减少和脂肪组织增加，故体液所占的比例也较少。就个体而言，愈肥胖则体液所占比例愈少。通常，在临床上以体重的 60%来粗略地估计人体的含水量。

体液可分为两大组成部分，即细胞外液和细胞内液。细胞外液约占体重的 20%(其中血浆约占 5%,细胞间液占 15%),细胞内液占体重的 40%。因此,1 个 70 千克重的男人，他的总体液量是 $70 \times 60\% = 42$ L,细胞外液约占 15 L,细胞内液占 27 L。

测定总体液的方法有两种:①稀释法：即摄入某些易均匀分布于全身体液里的物质，如氚化水(^3H_2O),然后测定其于血浆内浓度,折算出总体液量,一般仅用于科研;②测量体重;作为临床实用来说，这是最简易和较准确的方法。根据体重前后的对比，可以测知几小时或几日内总体液量的变化。除非是手术切除了大块组织或分娩等情况，体重的迅速变化是总体液变化的良好指标。临床上有人以水肿的有无、轻重来估计总体液的变化情况是不够准确的,如妊娠 3 个月时,总体液量可增加 7 L,但临床上不一定有水肿。

二、细胞外液

细胞外液遍布于细胞的周围，主要指血浆和细胞间液，也包括第三间隙液体（如消化道液、尿液、脑脊液、胸腔液、腹腔液、关节腔液、眼房水等)和少量不易交流的骨骼深层的体液。细胞外液所含物质是相当恒定的，故其渗透压、pH、各种离子含量等都很恒定。饮食、劳动等对它的影响甚微，人体内环境的恒定主要由细胞外液的恒定来保持。

(一)血浆

血浆约占体重的 5%，由于毛细血管能透过小分子物质而不易透过大分子物质，故血浆与血管外的细胞间液，其电解质组成大致相同，但血浆内的蛋白质含量高(60～70 g/L),它对维持毛细血管内胶体渗透压有重要作用，能将细胞间水分吸入毛细血管内。

(二)细胞间液

细胞间液约占体重的 15%,是血浆从毛细血管壁滤出的超滤液,位于细胞的周围,与血浆和细胞内液保持动态平衡。属于细胞间液的淋巴液，与血浆之间平衡最快，而软骨、致密

需要全本请访问 www.ertongbook.com

结缔组织等，则因它们细胞间的组织结构似凝胶状，故最慢达到平衡。

细胞间液中，Na^+是浓度最高的阳离子。维持渗透压，亦即细胞外液量，Na^+是阳离子中最重要的一个。而阴离子主要为 Cl^-和 HCO_3^-，其他离子则浓度很低。这与细胞内液有明显的不同，后者的 K^+、Mg^{2+}、HPO_4^{2-}、SO_4^{2-}和蛋白质的浓度较高。因此，可以说 Na^+、Cl^-和 HCO_3^-决定细胞间液容量，而 K^+和大分子阴离子主要决定细胞内液容量。体液中电解质含量见表 2-1。

表 2-1 细胞内、外液中主要电解质的含量

		血 浆 (mmol/L)	细胞间液 (mmol/L)	细胞内液* (mmol/L)
阳离子	Na^+	140	134	10
	K^+	4.5	4.5	160
阴离子	Cl^-	104	112	3
	HCO_3^-	24	24	10
	HPO_4^{2-}	1	1	70
	蛋白质	15	1	65

* 细胞内液以骨骼肌为例

测定细胞外液量，仅用于科研。临床上有时需要测定血浆量，如在需要精细地确定补液量或在处理棘手的水、电解质平衡失调的时候。血浆总量可由偶氮蓝（Even's blue）或血清白蛋白 ^{125}I 标记后测定，但由于白蛋白也有些可分布于细胞间液，故得出值可多于实际量。另一测定方法是用 ^{51}Cr 标记红细胞后测定血细胞比容（红细胞压积），折算出血浆总量，可能比较可靠。

三、细胞内液

细胞内液约占体重的 40%，其电解质成分中以 K^+、Mg^{2+}、HPO_4^{2-}、SO_4^{2-} 和蛋白质的浓度较高。但不同种类的细胞，其细胞内液的组成略有不同，甚至同一细胞内，其各种超微结构的组成亦略有不同，以前将细胞内液看成和细胞外液一样，是整体均匀如一的，这种错误的概念必须纠正。

四、水的生理功能和水平衡

（一）水的功能

水有多方面的生理功能。

1. 水不仅是一切生化反应进行的场所　水还参与了水解、水化、加水脱氢等重要反应。

2. 水为良好的溶剂　许多物质能溶于水中，并且水的黏度小，流动性大，有利于运输营养物质到细胞和将细胞代谢产生的废物输送到排泄器官排出体外。

3. 水对体温调节起重要作用　水的比热大，能吸收代谢过程产生的大量热量而使体温不致升高。此外，水的蒸发热量大，可通过不感蒸发和汗液的蒸发使热量散失，从而在维持产热和散热的平衡中起重要作用。

4. 润滑作用　关节腔内、肠腔内、腹腔内的水，以及口腔中的唾液、眼里的泪液等，均可

起到润滑作用。

5. 结合水的作用　机体内还有部分水与蛋白质分子结合，称为结合水。其功能主要是保证各种肌肉具有独特的机械功能。

(二)水的摄入与排出

1. 水的摄入　正常成年人每日每千克体重需水 40 ml 左右。如体重为 60 kg,则每日需水量约 2 500 ml 。机体水的来源有:①饮水 饮水量随个体有很大差异,成年人在一般情况下每日饮水约 1 200 ml。②食物中的水：含量随进食食物种类而异，成年人每日随食物摄入的水约为 1 000 ml。③内生水 是体内营养物质(碳水化合物、脂肪及蛋白质)氧化产生的水,其产生比较恒定,每日约为 300 ml。

2. 水的排出　机体水的排出与摄入量密切相关,摄入多,排出也多 摄入少,排出也少。体内水的排出途径有:① 自肾脏以尿液的形式排出：这是最主要的排出途径，尿量的多少受摄水量、出汗量等影响,正常成人在一般情况下尿量约为 1 500 ml。②经呼吸道蒸发排出 在一般情况下，成年人经呼吸道黏膜不感蒸发所排出的水约为每日 350 ml。③自皮肤蒸发和发汗 所排出的水量约为每日 500 ml。④从粪便排出：正常成人每日随粪便排出的水分约为 150 ml。

正常情况下，机体对水的排出量与摄入量保持平衡状态，从而使体液的容量和组成维持在比较恒定的状态。在一般情况下，正常成人的出入水量约为 2 500 ml。

五、水代谢的调节

机体维持水的内环境恒定的因素包括以下几类。

(一)抗利尿素

抗利尿素(antidiuretic hormone, ADH)亦称加压素(vasopressin, VP)，是一个分子量为 20 000 ~ 30 000 的 9 肽激素，通过作用于肾单位的远端小管对维持水的内环境恒定起重要作用。ADH 主要由下丘脑视上核，少量由室旁核合成，再由下丘脑神经核与一种特异性蛋白质（称为神经垂体激素载体蛋白）结合，而以神经分泌颗粒的形式沿着神经轴突向垂体后叶移动，并贮存于垂体后叶。当神经冲动传至神经末梢时，贮存的 ADH 在 Ca^{2+} 参与下经胞溢作用释入血中。

1. 调节 ADH 合成和释放的因素

(1) 血浆渗透压：血浆渗透压升高可兴奋视上核、室旁核的渗透压感受器使 ADH 释放增加,血浆渗透压降低则抑制 ADH 释放。当血浆渗透压低于 280 mmol/L 时,则可完全抑制 ADH 的释放。当血浆渗透压升高 1%(> 285 mmol/L)时，ADH 分泌增加。渗透压每升高 1%,ADH 的血浆浓度增加 1 pg/ml。

(2) 血容量：血容量减少时可兴奋位于左心房及大静脉内的容量感受器，致使 ADH 释放增加,但其作用较弱,一般当血容量下降 7%时才起作用。当血容量增加时则 ADH 释放受抑制。

(3) 体循环动脉压：血压下降时可兴奋颈动脉窦、主动脉弓内的压力感受器使 ADH 释放。当血压下降 15%时，ADH 开始分泌增加。

(4) 激素 生长激素、胰岛素、外源性前列腺素等均可使血浆 ADH 水平升高。

(5) 应激状态 精神刺激、创伤等应激状态可通过兴奋中枢神经系统使 ADH 释放。

(6) 其他血管紧张素Ⅱ可刺激 ADH 释放。某些药物可影响 ADH 释放,如乙醇(酒精)抑制 ADH 释放,而环磷酰胺、长春新碱、卡马西平(酰胺咪嗪)等可刺激其释放。

2. ADH 的生理作用

(1) 抗利尿作用:ADH 与远端小管和集合管的特异性受体结合,激活腺苷环化酶,使 ATP 转变成 cAMP,使肾小管上皮细胞对水的通透性增加,促进水的重吸收,以维持正常血浆渗透压和血容量。

(2) 升血压:ADH 使血管和内脏平滑肌收缩,产生加压作用。

(3) 促使 ACTH 释放:ADH 具有促肾上腺皮质激素释放因子样作用而使 ACTH 释放。

(二)口渴中枢

口渴中枢位于下丘脑,有上传神经纤维到大脑皮质,引起口渴的感觉而饮水。口渴的调节机制与 ADH 的分泌基本相同,亦受到血浆渗透压和血容量等因素的影响。口渴中枢与 ADH 协调作用,维持水的内环境恒定。当血浆渗透压因缺水而升高 2% ~ 3%(血浆渗透压 > 295 mmol/L)时,对口渴中枢有刺激作用,产生口渴感。由于口渴感觉比 ADH 分泌的阈值为高(约高出 10 mmol),口渴时 ADH 已分泌增加。有效血容量的减少和血管紧张素Ⅱ的增多也可引起口渴感。

此外,口渴的感觉还受口腔干燥程度、生活习惯、饮食的性质等非渗透性因素的影响。

(三)醛固酮

醛固酮是肾上腺皮质球状带分泌的盐皮质激素。主要作用是促进肾远端小管和集合管对 Na^+ 的主动重吸收及 K^+、H^+ 的排出。随着 Na^+ 的主动重吸收增加,Cl^- 和水的重吸收也增多,故醛固酮也有保水作用。

醛固酮的分泌主要受肾素-血管紧张素系统和 Na^+、K^+ 浓度的调节。当血容量减少,动脉血压降低时,肾小球入球小动脉壁上的牵张感受器受刺激,肾素-血管紧张素系统被激活,醛固酮合成和分泌增加。此外,血浆 K^+ 浓度升高或 Na^+ 浓度降低也可使醛固酮分泌增加。

六、细胞内、外液的交流

水分的分布取决于细胞内液和细胞外液溶质的粒子数,这些溶质维持着细胞内液和细胞外液的有效渗透压。细胞外液起有效渗透作用的溶质(决定细胞外液容量)主要是 Na^+、Cl^- 和 HCO_3^-,而细胞内液起主要渗透作用的溶质是 K^+,细胞内液和细胞外液 Na^+、K^+ 的分布差异相当大,如细胞外液中 Na^+ 的浓度较细胞内液高 14 倍,而 K^+ 浓度较细胞内液明显为低,这并不是由于 Na^+、K^+ 不能通过细胞膜,而是由于细胞膜上的 Na^+-K^+-ATP 酶能主动地将进入细胞内液中过多的 Na^+ 泵出细胞外,而将 K^+ 泵入细胞内所致。细胞内、外液中主要电解质的含量见表 2-1。

影响细胞内外水分布的主要因素是渗透压,由于水能自由地通过细胞膜,故水能从渗透压低的一侧向渗透压高的一侧移动,直至达到渗透平衡状态。因此,当细胞外液渗透压增高时,水自细胞内移向细胞外;反之,水进入细胞内,直至细胞内、外液渗透浓度相等。一般来说,细胞内液中溶质的数量约为细胞外液的 2 倍,因此,细胞内液容量也大致是细胞外液容量的 2 倍。

细胞内、外液渗透浓度的变化都将使水分通过细胞膜而重新建立渗透平衡。假如我们在 20 min 内喝入 3 L 水,那么一个体重 70 kg 的男子的细胞外液,从正常的 15 L 增加至 18 L,

其渗透压乃从正常的 280 mmol/L 下降至 233 mmol/L(280 × 15/18 = 233) ,细胞外液的渗透压于是低于细胞内液，水分遂进入细胞内，一直至两者渗透压相等。细胞外液多出水分约为 15/42 × 3 ,细胞内液约为 27/42 × 3 因体重 70 kg 男子的总体液量是 42 kg,细胞外液占 15 kg,细胞内液占 27 kg)。这时，细胞外液的低渗透压虽有所改善，但仍较正常为低。垂体后叶 ADH 分泌停止,尿中排出水分增加,直至排出 3 L 水后,血浆渗透压恢复正常，ADH 才恢复分泌。

如摄入氯化钠 600 mmol 如口服氯化钠片),则首先会增加细胞外液的渗透压,共 600 × 2 = 1 200 mmol/L ,一个体重 70 kg 男子的细胞外液量为 15 L ，故每升细胞外液渗透压增加 1 200/15 = 80 mmol/L ,加上本身正常时的 280 mmol/L ,就提高到 360 mmol/L 的水平。由于细胞膜 $Na^+ - K^+ -$ ATP酶能主动地将进入细胞内的钠泵出，钠是进不了细胞内的，为了达到细胞内、外液之间的渗透压平衡，水不得不从细胞内渗透出来而进入细胞外液，因而造成了细胞内液量减少和细胞外液量增加。由于需要从细胞内抽出相当数量的水，于是细胞内脱水而导致细胞内液渗透压升高。如肾功能健全，会通过渗透性利尿，在 3 d 内排出多余的盐。但在排出前，可存在细胞外液量增加和细胞内液量减少的情况。

如果摄入的是等张氯化钠溶液,则体液的渗透压不变,不出现细胞内、外的水转移,只有细胞外液量增加。如果肾功能健全，则即发生尿钠排出增加，这是由于:① 肾小球滤过钠增加;② 肾小管重吸收钠减少（由于醛固酮分泌减少）;③ 促尿排钠激素的作用。如肾功能不好或短时间内大量注射等张氯化钠溶液，则细胞外液量会增加，于是血容量亦按比例增加，导致循环超负荷现象，严重者可引起充血性心力衰竭，老年人和原有心脏疾患者更易发生。

值得一提的是，与大多数细胞的细胞内液溶质数量相当恒定不同，在一定的范围内，脑细胞能通过改变细胞内液溶质数量来维持细胞内液量的恒定，从而避免脑细胞肿胀或脱水引起的不良后果。一般来说，当水分进入脑细胞内引起细胞肿胀时，细胞内液的 K^+ 会排出，同时 Cl^- 也等量地排出，使细胞内液渗透压下降，细胞内液量恢复正常。当高钠血症致脑细胞脱水时,细胞外液的 Na^+ 可内流进入细胞内，使脑细胞维持正常的容积。

七、血管内、外液体的交流

血浆与组织间液的交流是通过毛细血管壁不断地进行。毛细血管壁为半透膜，允许水、电解质、葡萄糖、氨基酸、尿素等小分子物质自由通过,而大分子物质则不能通过。因此,血浆和细胞间液的电解质组成和浓度基本相同，故不能产生明显的渗透压梯度。但血浆蛋白主要在毛细血管内，故能形成有效渗透压，与毛细血管的静水压相拮抗，将组织间液的水分吸引到毛细血管腔来，这种由血浆蛋白产生的渗透压亦称胶体渗透压。血浆蛋白浓度为 60 ~ 70 g/L ,由于蛋白质分子量大,只相当于 1 ~ 2 mmol ,对血浆渗透压的影响甚微,只有在跨毛细血管壁的体液交流中，胶体渗透压才发挥其不可缺少的作用。血浆蛋白中尤以分子量最小的白蛋白在胶体渗透压中起重要作用。血浆蛋白在毛细血管内能提供的胶体渗透压约 3.3 kPa(25 mmHg) ，这对跨毛细血管的体液交流有极其重要的作用。

与血浆胶体渗透压拮抗的主要因素是毛细血管静水压。在毛细血管动脉端，静水压约比血浆胶体渗透压高 0.93 ~ 1.33 kPa(7 ~ 10 mmHg) ,促使液体进入组织间隙,在毛细血管静脉端，血浆胶体渗透压高于静水压，故大部分被滤过的液体又被吸收回毛细血管内。这种血管内、外物质的交流对营养物质供应细胞和细胞代谢废物的移去非常重要。

八、肾小管、集合管对水的转运以及肾的浓缩稀释功能

肾具有强大的根据机体需要调节水排泄的能力,以维持体液渗透浓度的稳定。大量饮水,可使尿量达 1.5 L/h,渗透压降至 50 mmol/L,而在失水时,肾可排出非常浓缩的尿,渗透压可达 1 200 mmol/L,肾的这种功能称为浓缩稀释功能。

从肾小球滤过的水分近 80% 在近端小管以及髓襻(Henle 襻)降支被重吸收,这部分水的重吸收与溶质的重吸收有关,一般不受机体水容量的调节。肾对尿液的稀释和浓缩主要发生在远端小管和集合管。而髓襻的 U 形结构是肾具有该功能的解剖基础。

(一)尿液浓缩稀释的机制

肾小管浓缩稀释功能目前多用逆流倍增机制解释。在肾脏髓质间有一个从浅部到深部逐渐升高的渗透梯度,在皮质、髓质交界处,渗透浓度约为 290 mmol/L,而在深部髓质可达 1 200 mmol/L。小管液从髓质集合管流向乳头部过程中,当有 ADH 存在时,由于渗透作用使水进入髓质间质,如集合管乳头部的尿液与间质渗透压达平衡时,即要产生渗透压达 1 200 mmol/L 的最大浓缩尿。髓质部渗透梯度的产生与髓襻的 U 形结构和各段对水、NaCl 的通透性不同,以及尿素的再循环有关。肾脏直小血管则使肾髓质高渗状态得以保持。

1. 稀释尿的形成　当大量饮清水后,由于血浆渗透压降低,抑制了 ADH 的合成和分泌,尿量增加,排出稀释尿,其形成过程为小管液进入到髓襻升支粗段时,由于髓襻升支粗段能主动重吸收 Cl^- 和 Na^+,而水不能自由通过,因此小管液流经该段后变为低渗尿;当小管液流入远端小管和集合管时,由于无 ADH 作用,水通道不开放,水分不能被吸收,而 Na^+ 和 Cl^- 进一步被吸收,故产生非常稀释的尿液,甚至渗透压可降至 50 mmol/L。

2. 浓缩尿的形成　当机体在缺水状态时,细胞外液的有效渗透压升高,于是垂体后叶 ADH 受刺激分泌增多,ADH 可与位于髓质集合管基底膜上的 V_2 受体结合,通过 G 蛋白使腺苷环化酶激活,cAMP 的形成激活蛋白激酶 A,后者则使管腔膜上的水通道增加,管腔膜对水不通透变为可通透,由于间质液体为高渗,而小管液为低渗,故水分被动地从小管内进入髓质,直至与髓质高渗状态平衡,小管液变为高渗,因而浓缩尿形成,自由水排出减少,尿液渗透压最高可达 1 200 mmol/L。

(二)影响肾脏浓缩稀释功能的因素

1. ADH　正常情况下,ADH 为调节肾脏水排泄的最重要因素,ADH 决定髓质集合管对水的通透性。当血浆 ADH 浓度 > 5 ng/ml 时,尿液达最大浓缩,渗透压可达 1 200 mmol/L,而当 ADH 缺乏时,可排出渗透压仅为 50 mmol/L 的最大稀释尿。低血钾、高血钙、PGE_2 要影响 ADH 的作用,因而影响肾脏浓缩功能。

2. 髓质逆流倍增作用减弱

(1) 肾脏疾病 当肾脏疾病(如慢性间质性肾炎、肾囊肿、钙盐在肾髓质沉积以及各种原因所致的慢性肾功能不全) 损害到肾髓质时,均可使肾髓质的逆流倍增作用受到不同程度的破坏,降低尿液浓缩能力。

(2)某些利尿剂,如呋塞米(速尿)、依他尼酸(利尿酸)可抑制髓襻升支粗段对 NaCl 的重吸收,使渗透压梯度不能建立,造成集合管对水的被动重吸收作用丧失,因而产生利尿作用。

(3) 营养不良或低蛋白饮食:由于蛋白质代谢产生的尿素减少,使内髓部尿素浓度下降

(髓质部的尿素是使髓襻细段中的水向组织间液扩散的主要因素),从而使尿浓缩功能下降。

(4) 尿中含有某些渗透性物质　如尿中含有大量的葡萄糖或甘露醇等渗透性物质，可影响髓质渗透压梯度的形成，肾脏浓缩稀释功能均受到影响。

3. 直小血管逆流交换作用减弱　正常情况下，直小血管血流缓慢，对保持肾髓质的渗透压梯度有重要作用。当扩血管药物等因素,或某些高血压病人(非肾性高血压),直小血管内血流加快,从而带走组织间液的更多溶质,破坏髓质渗透梯度,影响了尿液浓缩功能。

第二节　失水

失水实际上是体液的丢失。由于水丢失时大多数伴有电解质尤其是 Na^+ 丢失,单纯性失水者少见。临床上失水表现为体液,特别是细胞外液(血浆和细胞间液)量的减少,所以亦称为体液容量不足综合征。

根据体液丢失的程度，可分为:①轻度失水 失水量占体重的 1%～2%,相当于 24 h 未进水;②中度失水 失水量占体重的 3%～6%,相当于断水 48～96 h;③重度失水 失水量占体重的 6%以上,相当于断水 96 h 以上。

根据水和电解质特别是 Na^+ 丢失的比例和性质，失水可分为:① 低渗性失水 电解质的丢失大于水的丢失,体液呈低渗性,血浆渗透压＜280 mmol/L,血清 Na^+ ＜130 mmol/L。此型失水约占失水症的 10%。② 等渗性失水：水和电解质呈比例地丢失，或虽然并不完全按比例丢失，但由于机体的调节作用，血浆渗透压在正常范围，体液为等渗状态，血清 Na^+ 在 130～150 mmol/L 之间。此型失水临床上最为常见，约占失水症的 80%。③ 高渗性失水 水的丢失多于电解质,体液呈高渗状态,血浆渗透压＞320 mmol/L,血清 Na^+ ＞150 mmol/L。此型失水约占失水症的 10%。

本节仅讨论高渗性失水，有关低渗性失水和等渗性失水的问题将于第三章予以讨论。临床上单纯性失水者不常见，远不及伴有不同程度失钠的失水常见。

一、病因和发病机制

(一)水丢失过多

1. 单纯失水　①中枢性尿崩症时因 ADH 产生和释放不足，肾性尿崩症时因肾远端小管和集合管对 ADH 缺乏反应，均可使肾脏排出大量水分。②任何原因引起的过度通气（如气管切开的病人）可通过呼吸道黏膜的不感蒸发丢失大量水分。③高热时，可通过皮肤的不感蒸发每日丢失水分数升。

单纯失水时机体的总钠量可以正常。

2. 失水多于失钠　①呕吐、腹泻、胃肠引流、造瘘等可使含钠量低的胃肠道消化液丢失。②大量出汗（汗为低渗液）。③大量使用甘露醇等渗透性利尿剂，或严重高血糖引起的渗透性利尿，肾脏排水多于排钠。

在这些情况下,机体水、钠均有丢失,但失水不成比例地多于失钠。

(二)水摄入不足或不能

见于:① 沙漠、航海迷途,水源断绝。据 Marriott 的观察,停止摄入水分 24 h,体液丢失约为体重的 2%,当体液丢失超出 15% 时可致死亡，这种情况通常发生在完全断水后 7～10 d。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

②口腔、食管疾病及频繁呕吐的病人,意识障碍病人,极度衰弱的病人,不能或不会饮水。③脑肿瘤、脑外伤等损害下丘脑时，可致口渴中枢功能障碍；有些大脑皮质脑血管意外的老年病人,也可发生渴感障碍。

二、病理生理

单纯性失水或失水多于失钠时，由于细胞外液溶质没有减少而仅为水分减少，或虽有细胞外液溶质丢失，但水分的丢失不成比例地多于失钠，故细胞外液渗透压增高，一方面促使垂体后叶 ADH 分泌增加,使肾脏对水的重吸收增加,以减少水分的进一步丢失(尿崩症患者除外），另一方面可通过下丘脑视上核等处的渗透压感受器兴奋口渴中枢，引起口渴感觉。如患者能饮水则不会发生高渗性失水，但如在沙漠迷途等，由于缺乏水源，虽口渴却无水可饮；或在病理情况下，口渴感觉减退或不能渴水；或由于产生 ADH 的中枢或肾小管间质病变,不能使 ADH 充分发挥作用，细胞外液的高渗状态得以继续发展，则可使细胞内水分逸出,以期使细胞外液容量得以部分恢复。因此,高渗性失水时,细胞内、外液都有所减少,但因机体的代偿机制，细胞外液得到一定的补充，且由于细胞外液量只占体液总量的 1/3,所以其丧失量也占失水总量的 1/3 左右,故高渗性失水患者往往血容量改变不明显,血压多不下降，脉搏也不增快，多不出现休克。单纯性失水性脱水患者，甚至临终前血压和脉搏仍可基本正常，这种情况与缺钠为主的失水患者细胞外和血容量明显减少，易于出现体位性低血压截然不同（见第三章）。细胞外液渗透压增高引起细胞脱水，可影响各脏器细胞内的代谢活动及生理功能，特别是脑细胞脱水使其正常功能受到干扰，于是引起一系列中枢神经系统功能障碍的症状,包括嗜睡、肌肉抽搐、昏迷、谵妄等,甚至死亡。此外,脑体积因严重脱水而显著缩小时，颅骨与脑皮质之间的血管张力增大，因而有导致静脉破裂而出现局部脑内出血和蛛网膜下腔出血的可能。严重的细胞内脱水，是高渗性失水患者的主要死因（图 2-1)。

失水性脱水时,尿量减少,尿呈高度浓缩,其渗透压可接近 1 200 mmol/L 。当严重脱水，肾脏不能排出维持排泄废物所需的尿量（每日尿量 > 500 ml)时,则可发生氮质血症。严重失水,体温不能由出汗调节,可导致高热和中暑。

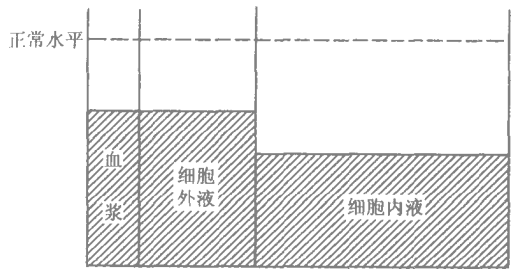


图 2-1　失水时体液容量变化

三、临床表现

临床表现与体液丢失程度相关。轻度失水者（失水占体重 1% ~ 2%)可仅表现为口渴,尿量减少,尿比重增加。中度失水者(失水占体重 3% ~ 6%) ,表现为明显口渴,口腔黏膜干燥,声音嘶哑,皮肤干燥、弹性差,疲乏无力,眼球下陷,尿量明显减少,尿比重显著增

加,并可出现失水热和大脑症状。重度失水者(失水占体重 7% ~ 15%),烦渴、口干舌燥更为显著,由于脑细胞脱水致功能障碍,大脑症状明显,表现为嗜睡、躁动、谵妄、幻觉,甚至昏迷、死亡。严重失水患者,可出现循环血容量不足现象,如体位性低血压、脉搏增快等。伴有一定程度失钠的高渗性脱水患者,比起同等容量的单纯性脱水,对循环血容量的影响更为明显。

中度和重度脱水者,由于血液因缺水而浓缩,实验室检查可见红细胞计数、血红蛋白、血细胞比容、血浆蛋白增高,血清钾和血清钠升高(血 $Na^+ > 150$ mmol/L,亦即浓缩性高钠血症,而并非体内总钠增高)。由于尿少,尿液浓缩,尿渗透压可达 1 200 mmol/L,比重高达 1.035 以上(尿崩症、应用利尿剂及严重低钾血症存在时,尿渗透压和比重可不升高)。早期和轻症患者,由于血容量减少不明显,醛固酮分泌不增加,尿中仍有钠排出,其浓度还可因水吸收增多而增高;在晚期和重症患者,因血容量减少,可致醛固酮分泌增加,尿钠排出减少(< 10 mmol/L)。严重脱水患者,由于尿量极少(每日 < 500 ml),体内代谢产物潴留,可出现氮质血症。

四、诊断

有失水的病因,结合口渴、口腔黏膜干燥、皮肤干燥、疲乏无力、尿少、失水热、神经精神症状甚至昏迷,以及血液浓缩、血清钠升高、尿比重增高等实验室检查,一般诊断不难。同时还应根据体液丢失时间、丢失量以及临床表现,确定脱水的程度。

五、治疗

(一)补液总量

补液总量包括患者已丢失的液体量、每日生理需要量(约 1 500 ml)及当日额外丢失量。估计患者已丢失的液体量的方法有:

1. 根据缺水日数估计　缺水一日,缺水量约为体重的 2%,若体重为 70 kg,则缺水量约为 1 400 ml,此不包括发热、出汗等额外丢失量。

2. 根据患者体重变化估计　丢失的体重 = 发病前体重 - 现在体重,按病人体重每丢失 1 kg,约失水 1 000 ml 计算。但实际上,根据患者体重变化计算体液丢失量,仅对于急性、短期内发病者有参考价值,对不常测体重或慢性脱水症者并不实用。

3. 根据失水程度估计　按丢失 1 kg 体重需补充液体 1 000 ml 计,一个体重为 50 kg 的成人,如属轻度失水(失水约占体重 2%)需补充液体 1 000 ~ 1 500 ml,可口服给予 属中度失水(失水占体重 3% ~ 6%)需补充液体 1 500 ~ 3 000 ml;属重度失水需补充液体 3 000 ml 以上。

4. 根据血钠浓度估计　血钠浓度升高可作为单纯性失水衡量失水程度的指标之一。

可按下列公式计算失水量:

$$\text{实际体液总量} = \text{正常体液总量} \times \frac{\text{血清钠正常值}}{\text{所测血清钠值}}$$

$$\text{正常体液总量} = \text{患者原有体重} \times 0.6^*$$

* 以总体液量占体重的 60% 估计。

$$\text{失水量(所需补液量)} = \text{正常体液总量} - \text{实际体液总量}$$

亦可按下列公式直接计算：

$$\text{所需补液量} = \text{正常体液总量} \times \left(1 - \frac{\text{血清钠正常值}}{\text{所测血清钠值}}\right)$$

$$= 0.6 \times \text{原体重(kg)} \times \left(1 - \frac{140\ \text{mmol/L}^{*}}{\text{所测血}\ Na^{+}\ \text{mmol/L}}\right)$$

* 此公式估算的补液量是使血浆 Na^{+} 恢复至 140 mmol/L 所需的量，当所取血清钠正常值不同，计算的补液量亦有不同，但大致可作参考。另此公式所指的补液量不包括生理需要量和目前继续丢失量。

如果不知道患者原有的体重，则可根据现在的体重以下列公式计算：

$$\text{所需补液量(ml)} = K \times \text{现有体重(kg)} \times \text{欲降的血清钠量(mmol/L)}$$

$$= K \times \text{现有体重(kg)} \times (\text{所测血}\ Na^{+} - 140)\text{(mmol/L)}$$

K 是指每降低 1 mmol/L 的钠，男子每千克体重需给水 4 ml，女子给 3 ml。

例：一男性病人原有体重为 60 kg，失水后测得的血清钠为 150 mmol/L，需补液多少？

$$\text{正常体液总量} = 60 \times 0.6 = 36\ \text{kg}$$

$$\text{实际体液量} = 36 \times \frac{140}{150} = 33.6\ \text{kg}$$

$$\text{所需补液量} = 36 - 33.6 = 2.4\ \text{kg}(2\ 400\ \text{ml})$$

如不知原有体重，仅知现有体重为 57.7 kg，则所需补液量为：

$$\text{所需补液量} = 4 \times 57.5 \times (150 - 140) = 2\ 300\ \text{ml}$$

必须注意，除补充其所缺水量外，还应加上每日生理上需补充的水量(约为 1 500 ml)以及目前继续额外丢失的水量。

应在开始补液的 8 h 内，补充计算出来的总补液量的 1/2，切忌将每日的补液量一次全部注入，补液不能求之过急、补液过速。然后，根据补液后临床症状是否改善，尿量是否增多，血清钠是否下降，尿比重、尿渗透压是否降低等综合判断补液量是否充足。如仍有脱水，余下的量可于 24 h 内平均地继续补足。不要硬性按计算数字执行补液计划，补液注意切勿过量、过速，当血清钠已达到安全水平(150 mmol/L)，要减慢补液速度，以免引起等渗性脑水肿。由于脑细胞溶质的消除需要一定时间，快速补液仅适用于有严重症状者。一般认为，以 8 h 内降低血清钠浓度不超过 15 mmol/L 为安全，即每小时约降低 2 mmol/L。

应该注意，伴有一定程度失钠的高渗性脱水(失水多于失钠)，上述用于计算纯水丢失的公式并不适用。须从临床表现，如体位性低血压、休克、少尿或无尿等作出判断。

(二)补液途径

一般可用口服或鼻饲补液，因液体易于吸收，并且比较安全。静脉补液多用于下列情况：①重度脱水，需较快地降低血清钠浓度，防止脑细胞脱水者；②伴有循环血容量不足，急需补液扩容者；③有明显呕吐、肠梗阻或腹泻时。

(三)注射液的选择

严重高钠血症者以输入5%葡萄糖溶液为宜，因葡萄糖进入体内后，被机体迅速代谢为水和 CO_2，故从生理角度，实际上补充的是水分。对同时需补充热量的患者，也可选择应用10%葡萄糖溶液。当脱水已得到基本纠正，口渴明显减轻、尿量增多、尿比重下降，可根据血

清钠浓度，适当补充生理盐水。由于多数情况下，失水的同时伴有一定程度的失钠，对这种情况在补充葡萄糖溶液的同时也需适当补充生理盐水。

由于严重脱水的患者，常有明显尿少，甚至肾功能不全。因此，在补液的初期一般不需要同时补钾，当尿量增多(每小时 > 30 ml) 时，应根据血钾的结果予以补充。有代谢性酸中毒时，应补充碳酸氢钠。

在短期内补充较大量液体，要注意监测脉搏、血压和中心静脉压，以免发生心力衰竭。

尿 崩 症

尿崩症可由于下丘脑-垂体后叶病变，致使抗利尿素分泌和释放减少（亦称垂体性尿崩症）；或由于肾小管对抗利尿素不敏感所致（即肾性尿崩症）。其特点是多尿、低比重和低渗尿、烦渴。

一、病因

(一)垂体性尿崩症

1. 原发性　原因未明，占 1/2 ~ 1/3 不等。

2. 继发性　其中半数为蝶鞍内或附近肿瘤(有颅咽管瘤、嫌色细胞瘤、神经胶质瘤、松果体瘤等)；其次为炎症(如脑膜炎、脑炎、脑结核、梅毒的后遗症等)、血管病变、颅脑外伤或手术后、浸润性疾病(组织细胞增生症、白血病或转移性肿瘤)等。

3. 遗传性　仅占 1%，可能是单纯性 ADH 缺陷或渗透压感受性缺陷所致。

(二)肾性尿崩症

1. 遗传性　为伴性隐性遗传，受累的家族成员中男性患者占绝大多数(90%)。

2. 继发性　可继发于各种慢性肾脏病，如梗阻性肾病、间质性肾炎、肾结核、肾髓质囊性变、多发性骨髓瘤、肾淀粉样变、高钙血症或低钾血症的肾损害和镇痛剂肾病等。偶有由药物引起者，如服人大剂量锂、地美环素(去钾金霉素)、甲氧氟烷、长春新碱等。

二、临床表现

尿崩症时，尿浓缩程度明显低于血浆，呈低张尿，血浆正常渗透压为 280 ~ 285 mmol/L，而尿崩症的尿渗透压为 40 ~ 200 mmol/L，如以尿比重计算，多为 1.001 ~ 1.006。甚至在严重失水的情况下，本病的尿渗透压和比重亦可无明显升高。正常人在晚饭后禁饮水（禁水 8 ~ 12 h），晨尿渗透压可达 800 mmol/L 以上，比重可达 1.020，而体重、血压、血渗透压变化不大。在尿崩症患者，其尿渗透压不超过 200 mmol/L，尿比重仅为 1.006 左右。

尿崩症的临床表现主要是多尿(由于不能浓缩尿液)，每日尿量可多达 10 ~ 11 L，甚至有报道达每日 40 L 者。由于多尿失水，口渴常很严重，多饮明显，甚至晚上亦要起床饮水。如果供水不足，则会导致浓缩性高钠血症，血清钠可 > 150 mmol/L，出现明显失水、体重下降(可 > 3%)、头痛、头晕、烦躁，甚至幻觉、谵妄、精神失常、昏迷等神经精神症状，也可出现血压下降、休克等循环血容量不足症状。若立即给予足量饮水，症状可消失。

继发性垂体尿崩症可有各种原发病的症状和体征，如颅咽管瘤，可有头痛、视力和视野改变等症状。继发性肾性尿崩症也可有各种慢性肾脏病的其他临床表现。

三、诊断和鉴别诊断

对反复出现失水、多尿、烦渴、多饮、低比重尿的患者，应高度怀疑尿崩症的可能，在失水的情况下，尿仍呈低张性，对诊断很有价值。禁水试验有助于诊断，但必须注意，禁水 24 h 或体重下降＞ 5%时，应立即停止试验，否则有危险。尿崩症患者于禁水试验后，尿渗透压仍较血浆渗透压低，多 ＜200 mmol/L 。根据典型的临床表现、实验室检查及引起尿崩症的原发病的临床特征或家族史，一般可作出正确诊断。需区分垂体性尿崩症和肾性尿崩症。

(一)垂体性尿崩症

多见于青年，起病突然，多尿、烦渴症状较重，可有下丘脑-垂体损害征象。即使在烦渴的情况下，血浆里仍完全或部分缺乏 ADH。禁水-加压素试验（禁水后皮下注射水剂加压素 5 u），尿渗透压明显升高，并超过血浆者，则可确诊为垂体性尿崩症。

(二)肾性尿崩症

先天性者自幼起病，常有家族史，继发性者有原发病的临床特征。肾性尿崩症的特点为血浆 ADH 水平正常或增高，但肾小管对它不起反应（可能是由于肾小管上皮细胞腺苷酸环化酶缺陷或受体本身缺陷所致）。禁水试验亦呈低张尿，但注射加压素后，却不能使尿渗透压增高。

尿崩症患者尚需与精神性烦渴和糖尿病引起的多饮、多尿鉴别。

四、治疗

(一)垂体性尿崩症

除治疗原发病外，可以替代治疗和口服药物治疗。替代治疗适用于完全性尿崩症患者，口服药物治疗适用于部分尿崩症患者。

1. 去氨加压素(1-去氨基-8-右旋精氨酸血管加压素，DAVP）此药为人工合成的长效垂体后叶素，因无异性蛋白质，故少发生变态反应。本药抗利尿作用较强，作用持续时间较长，升压作用较少，故对中度及严重尿崩症患者有良好的治疗效果。可用以滴鼻或吹入鼻内，通常由鼻吸入，每日 2 次，每次 10～20 μg ，必要时可以肌内注射，每次 0.05～0.2 ml(浓度为 100 μg/ml).

2. 鞣酸加压素注射液（长效尿崩停注射液）每毫升含 5 u，自小剂量 0.1 ml 开始，逐步增加至每次 0.5～0.7 ml，一次可维持 3～7 d，深部肌内注射。须注意防止用药过量而造成水中毒。

3. 氢氯噻嗪(HCT）其机制可能为利钠超过利水，引起细胞外液容量减少，刺激 ADH 分泌；也有认为是由于细胞外液量减少，增加了近曲小管对水分的重吸收，自由水廓清减少，使进入远端小管的初尿量减少。用法为每日 2～3 次，每次 25 mg，对轻型尿崩症有效，服药后可使尿量减少一半左右。服药时宜低盐饮食。用药期间注意防止发生低血钾和高尿酸血症。

4. 氯磺丙脲(Chlorpropamide ）其机制可能为促进 ADH 分泌和增加 ADH 对肾小管的作用。用法为每日一次，每次 0.1 g睡前服，可使尿量减少 1/3 其副作用为可能出现低血糖、白细胞下降及肝功能损害。氯磺丙脲与升高血糖的氢氯噻 嗪联合应用，有可能会减少低血糖反应，同时会增加疗效。

5. 氯贝丁酯（安妥明，Clofibrate）其机制可能是增加 ADH 释放。近年提出可与 DAVP 合用，可对抗 DAVP 的耐药，机制不明。用法为每日 3 次，每次 0.2～0.5 g。副作用有肝功能损害、肌炎和胃肠道反应。

（二）肾性尿崩症

治疗主要是对症，补足水分，维持水平衡，减少溶质（如盐等）摄入，注意营养，以供患儿智力和生长发育的需要。氢氯噻嗪等氯噻嗪类利尿剂可减少尿量，在低盐饮食时效果更好。前列腺素合成抑制剂（布洛芬、吲哚美辛、阿司匹林等）可减少尿量，轻度增高尿渗透压，并与氯噻嗪类有协同作用。其可能机制为减少前列腺素对腺苷酸环化酶的抑制，增加 cAMP 的合成，并有增加近端小管重吸收盐和水的作用。早期诊治预后较好，但有 5%～10%在幼儿期死于高渗性脱水。

【病例举例】

例 1　两个因车祸而住院的患者，均表现为高钠血症和失水，每日尿量 4～5 L，患者 A 的尿渗透压为 420 mmol/L，患者 B 的尿渗透压为 100 mmol/L，两患者多尿的最可能原因是什么？

分析　两患者均为从肾脏丢失水过多所引起的高渗性失水，患者 A 尿渗透压为 420 mmol/L，表明在排出大量水分的同时有大量溶质丢失（为 1 680～2 100 mmol/d），其多尿原因为渗透性利尿所致。应检查患者血糖、尿素水平，并了解是否应用甘露醇。患者 B 多尿同时尿渗透压仅为 100 mmol/L，为低张尿。多尿应考虑为车祸致下丘脑-垂体受损，ADH 分泌不足引起的尿崩症所致。测定血浆 ADH 水平或做禁水-加压素试验有助诊断。

例 2　一男煤矿工人因矿井意外事故被困 3 d 后救出，测体重为 60 kg，血清钠为 160 mmol/L（正常 140 mmol/L），需补液多少？

分析　因原有体重不详，可根据下列公式计算：

$$\text{所需补液量(ml)} = K \times \text{现有体重(kg)} \times (\text{所测血 } Na^+ - 140)\ (\text{mmol/L})$$
$$= 4 \times 60 \times (160 - 140)$$
$$= 4\ 800$$

该工人应补充缺失水量为 4 800 ml，此外尚需补充每日生理需要量约 1 500 ml 及继续额外丢失的水量。

第三节　水 过 多

水过多（water excess）是指水的摄入超过水的排出以致体内水总量过多引起的征群，表现为细胞外液量增加、血钠降低和出现稀释性低钠血症。由于细胞外液扩张，溶质被稀释，渗透压降低，可致过多的水分从细胞外液进入渗透压相对较高的细胞内，使细胞内水亦过多，可出现一系列临床症状，临床上把这种在水摄入过多的基础上发生的体钠总量正常，细胞内、外液容量均扩张的低钠血症又称为水中毒（water intoxication）。在临床上不甚常见，但如果处理不及时，有致命的危险。

一、病因和发病机制

（一）ADH 过多

1. ADH 代偿性分泌增多　在充血性心力衰竭、心脏压塞（心包填塞）、肾病综合征等伴

需要全本请访问 www.ertongbook.com