

CASE STUDY

女性，38岁，无力直立性眩晕2天。

History: 服用泻药导致每日多次大便

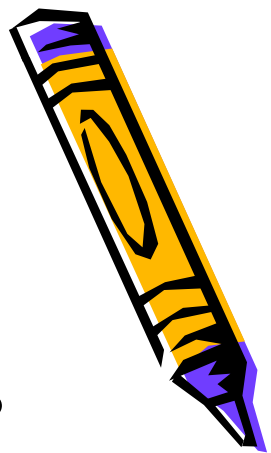
Physical examination:

T36.4°C, BP 80/50 mmHg

HR 100 次/分

皮肤弹性差

粘膜干燥



Laboratory test

[Na⁺] = 140 mmol/L

[K⁺] = 3.3 mmol/L



[Cl⁻] = 116 mmol/L

pH = 7.25

[HCO₃⁻] = 12 mmol/L

PaCO₂ = 28 mmHg





第三章 水、电解质代谢紊乱

(Disturbances of water and
electrolyte balance)

河北医科大学病理生理学教研室



<http://www.hebmubs.cn>



□ **水、钠代谢紊乱**

正常水、钠平衡

脱水（体液容量减少）

水肿、水中毒（体液容量过多）

□ **钾代谢紊乱**

钾的正常代谢

低钾血症

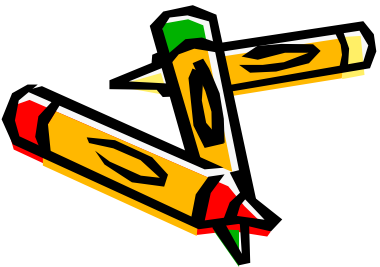
高钾血症





第一节 水、钠代谢紊乱

water and sodium metabolic disorders



一、正常水、钠平衡

❖ 体液的容量和分布 


(volume and distribution)

❖ 体液的电解质 

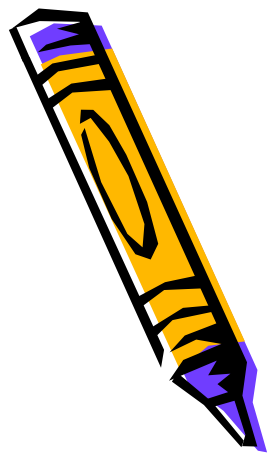
(electrolyte)

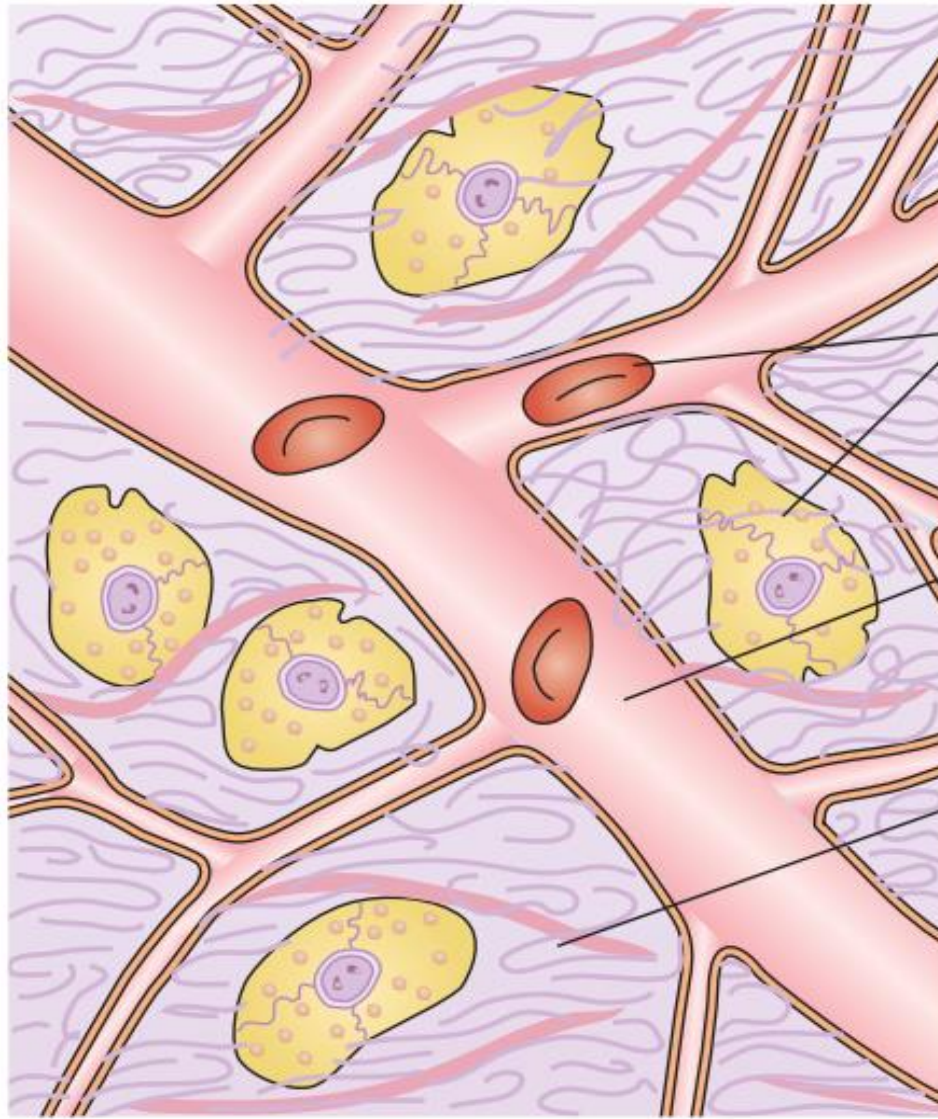
❖ 体液的渗透压 

(osmotic pressure)

❖ 水、钠平衡及调节 

(balance and modulation of water and sodium)



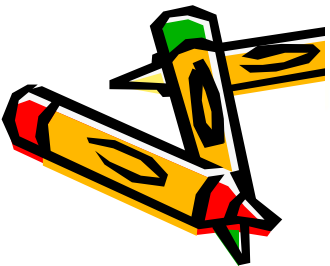


Intracellular
water

Extracellular
(plasma) water

Extracellular
(interstitial) water

FIGURE 8-1. Distribution of body water. The extracellular space includes the vascular compartment and the interstitial spaces.

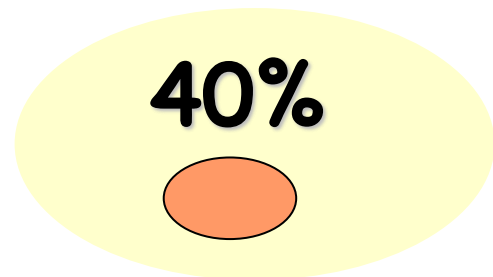


体液总量 Total body fluid

正常成年男性：60%

❖ 细胞内液
Intracellular fluid (ICF)

❖ 细胞外液
Extracellular fluid (ECF)



组织间液 15%



血浆 5%

组织间液中有极少一部分分布在密闭的腔隙中，称**第三间隙液**，因由上皮细胞分泌，又称为**跨细胞液** (transcellular fluid)。

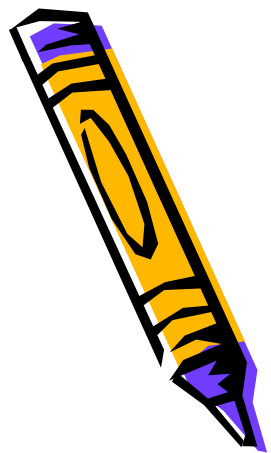
❖ 体液的电解质

Electrolyte in body fluid

各部分体液中所含阴、阳离子所带电荷是相等的，故保持**电中性**。

细胞外液 (ECF) : Na^+ 、 Cl^- 、 HCO_3^-

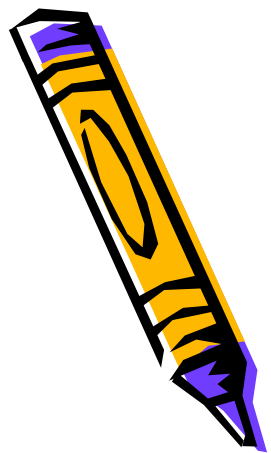
细胞内液 (ICF) : K^+ 、 HPO_4^{2-} 、 Pr^-



❖ 体液的渗透压

Osmotic pressure of body fluid

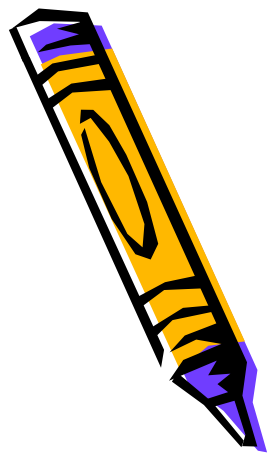
渗透压：由溶液中溶质的微粒所产生的渗透效应，取决于溶质的**微粒数**，与微粒的**大小无关**。





1个渗透量(Osmol, Osm): 1mol溶质溶解在1L水中所产生的渗透压称为1个渗透量(Osmol, Osm)。1/1000 Osm为1毫渗透量(mOsmol, mOsm)。





血浆总渗透压 = 阴离子浓度 + 阳离子
浓度 + 非电解质浓度

血浆的渗透压 290~310 mmol/L。



※ **血浆和组织间液的渗透压** 90~95% 来源于 **单价离子**： Na^+ 、 Cl^- 和 HCO_3^- ；5~10% 由其它离子、葡萄糖、氨基酸、尿素及蛋白质构成。

※ **胶体渗透压**：血浆蛋白质所产生的渗透压。约 1.5 mmol /L（在维持 **血管内外** 液体交换和血容量方面起重要作用）。

※ **晶体渗透压**：血浆中晶体物质微粒（主要是电解质离子）产生的渗透压（在维持 **细胞内外** 水的平衡中起决定性作用）。



※ 血浆和组织间液的渗透压90~95%来源于单价离子： Na^+ 、 Cl^- 和 HCO_3^- ；5~10%由其它离子、葡萄糖、氨基酸、尿素及蛋白质构成。

※ 胶体渗透压：血浆蛋白质所产生的渗透压。约1.5 mmol /L（在维持血管内外液体交换和血容量方面起重要作用）。

※ 晶体渗透压：血浆中晶体物质微粒（主要是电解质离子）产生的渗透压（在维持细胞内外水的平衡中起决定性作用）。

※ 正常状态下，细胞内外、血管内外渗透压相等。当渗透压变化时，主要通过水分移动进行调解。





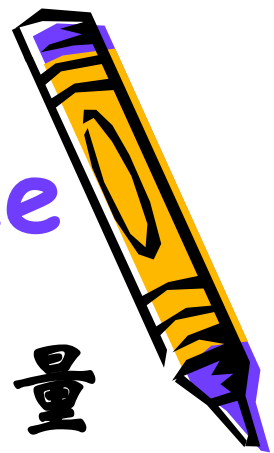
❖ 水、钠平衡及调节

Balance and regulation of
water and sodium



(一) 水的平衡 water balance

正常成人每日水的摄入和排出量



摄入(ml/day)		排出(ml/day)	
饮水	1000 - 1500	尿	1000 - 1500
食物水	700	呼吸蒸发	350
体内产水	300	皮肤不感蒸发	500
		粪便	150
Total	2000 - 2500	Total	2000 - 2500

(二) 钠的平衡 sodium balance





- 成人人体内含钠总量为40~50 mmol/kg体重。
 - 40%不可交换，结合于骨骼的基质
 - 60%可交换
 - 50%于细胞外
 - 10%于细胞内
- 血清 Na^+ ：135~150 mmol/L；
- 细胞内液 Na^+ ：10 mmol/L。
- 成人每天摄入 Na^+ 主要来源于食盐。
- Na^+ 经小肠吸收，主要经肾随尿排出，多吃多排，少吃少排，不吃不排。汗液的分泌也可排少量 Na^+ 。





(三) 水、钠平衡的调节

Regulation of water and sodium Balance

- 1、渴感的调节作用 
- 2、抗利尿激素(ADH)的调节作用 
- 3、醛固酮的调节作用 
- 4、心房钠尿肽的调节作用 

肾脏在维持水、电解质平衡中的作用：

{ 肾小球的滤过
肾小管的重吸收与分泌 { 近曲小管
远曲小管



(三) 水、钠平衡的调节

机体内水、钠的平衡紧密相关,共同影响细胞外液的渗透压和容量。水平衡主要受渴感和血管升压素的调节,在维持体液等渗方面起重要作用;钠平衡主要受醛固酮和心房钠尿肽的调节,在维持细胞外液的容量和组织灌流方面起重要作用。

1. 渴感的调节作用 渴感机制是机体调节体液容量和渗透浓度相对稳定的重要机制之一,控制着水的摄入。渴觉中枢位于下丘脑外侧区。血浆晶体渗透压的升高是渴觉中枢兴奋的主要刺激。渴则思饮寻水,饮水后血浆渗透压回降,渴感消失。此外有效血容量的减少和血管紧张素Ⅱ的增多也可以引起渴感。渴觉的主要抑制因素是血浆渗透压降低和细胞外容量增加。

2. 血管升压素的调节作用 又称抗利尿激素(antidiuretic hormone, ADH),控制着水的排出,它由下丘脑视上核和室旁核的神经元分泌,并在神经垂体贮存。ADH 与远曲小管基底膜侧的 ADH 受体(ADHR)结合,激活腺苷酸环化酶,使 cAMP 增多,后者激活 cAMP 依赖的蛋白激酶并使细胞内成分磷酸化,有利于水通道蛋白-2 的插入,提高肾远曲小管和集合管对水的通透性,从而使水分的重吸收增加(图 2-2)。

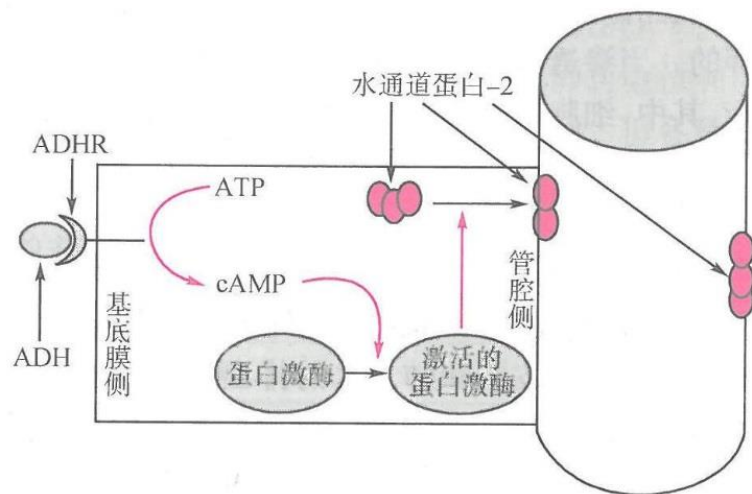


图 2-2 ADH 的作用机制

水通道蛋白(aquaporins, AQP)是一组与水通透有关的细胞膜转运蛋白,广泛存在于动、植物及微生物界。迄今在哺乳动物组织鉴定的 AQP 至少有 10 种,每种 AQP 有其特异性的组织分布。在肾主要分布有 AQP1、AQP2、AQP3、AQP4 等,对水在肾的运输和通透发挥调节作用。

促使 ADH 释放的主要刺激是血浆晶体渗透压的增高和循环血量的减少。血浆有效渗透浓度只要升高 1%~2%,就能刺激 ADH 分泌,但当血浆有效渗透浓度超过 310 mOsm/L 时,ADH 分泌达顶点。当失血等原因使血量减少时,ADH 释放增加,尿量减少而有助于血量的恢复。此外,剧痛、情绪紧张、恶心、血管紧张素Ⅱ增多可使 ADH 释放增多;动脉血压升高可通过刺激颈动脉窦压力感受器而反射性地抑制 ADH 的释放(图 2-3)。

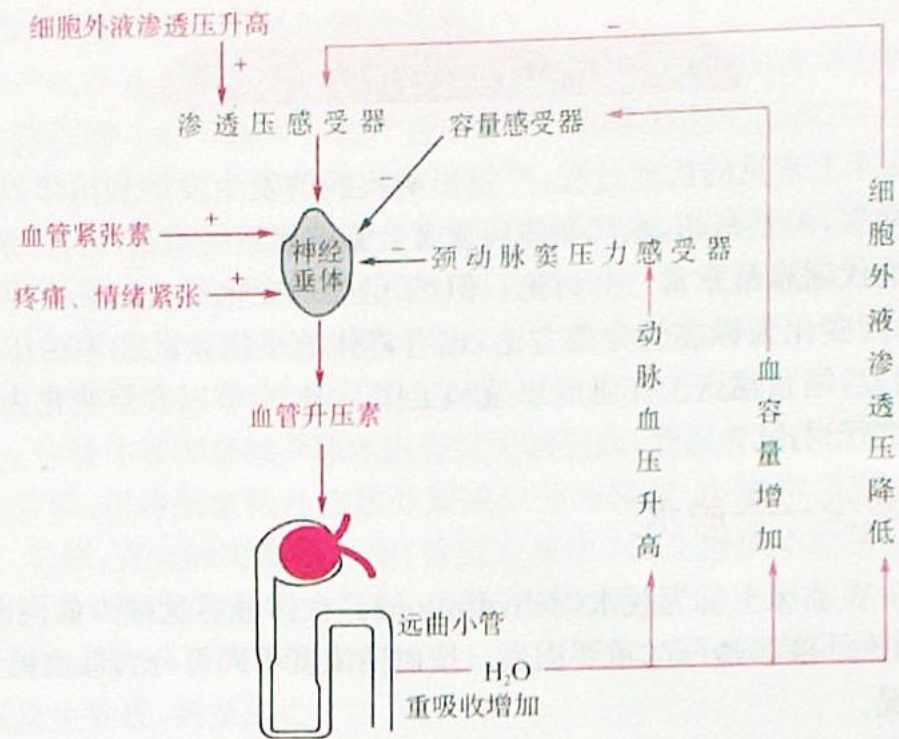


图 2-3 抗利尿激的调节作用

3. 醛固酮的调节作用 醛固酮(aldosterone)是肾上腺皮质球状带分泌的盐皮质激素。醛固酮的主要作用是促进肾远曲小管和集合管对 Na^+ 的主动重吸收,同时通过 K^+-Na^+ 和 H^+-Na^+ 交换而促进 K^+ 和 H^+ 的排出。随着 Na^+ 主动重吸收增加, Cl^- 和水的重吸收也增多。

醛固酮的分泌主要受肾素-血管紧张素系统和血浆 Na^+ 、 K^+ 浓度的调节。当失血等原因使血容量减少,动脉血压降低时,肾入球小动脉管壁牵张感受器受刺激而致近球细胞分泌肾素增多;此时也因流经致密斑的 Na^+ 减少致近球细胞分泌肾素增多;继而使血管紧张素 I、II、III 增多,血管紧张素 II 和 III 都能刺激肾上腺皮质球状带分泌醛固酮(图 2-4)。

此外,肾交感神经兴奋、肾上腺素和去甲肾上腺素也可直接刺激近球细胞分泌肾素。血浆高 K^+ 或低 Na^+ 可直接刺激肾上腺皮质球状带分泌醛固酮。

4. 心房钠尿肽的调节作用 心房钠尿肽(atrial natriuretic peptide, ANP)是 20 世纪 80 年代初发现的

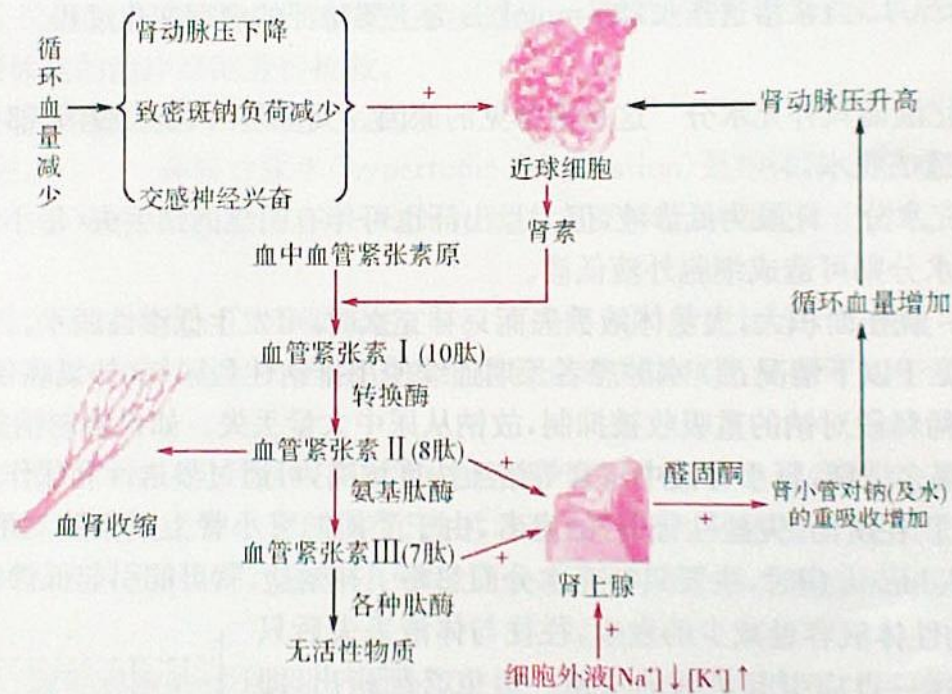


图 2-4 醛固酮分泌的调节作用示意图

肽类激素,它合成并贮存于心房心肌细胞中,故又称为心房肽(atriopeptin)。对调节肾及心血管内环境稳定起着重要作用,它主要的生物学特性是具有强烈而短暂的利尿、排钠及松弛血管平滑肌的作用。动物实验证明,急性血容量增加可能通过增高右心房压力,牵张心房肌而使 ANP 释放,从而引起强大的利钠和利尿作用。反之,限制钠、水摄入或减少静脉回心血量则能减少 ANP 的释放。

ANP 刺激肾小球动脉扩张,出球动脉收缩,导致肾小球毛细血管内压升高,肾小球滤过增加。ANP 对肾小管 Na^+ 转运影响的研究证实,ANP 主要抑制钠在近曲小管的重吸收,也对髓质集合管的钠吸收有阻断作用;在皮质和髓质集合管 ANP 拮抗 ADH,抑制水转移。给人体注射 ANP,能降低肾素和醛固酮浓度,抑制血管紧张素 II 刺激的醛固酮的分泌。

综上所述,ANP 是通过 ANP 的特异受体作用于细胞膜上的鸟苷酸环化酶,以细胞内环磷酸鸟苷(cGMP)作为第二信使而发挥其效应。ANP 对水、电解质代谢有如下的重要影响:① 强大的利钠、利尿作用;② 拮抗肾素-醛固酮系统的作用;③ 抑制 ADH 的分泌,拮抗 ADH 的作用。

1. 渴感(thirst)的调节作用

渴觉中枢：下丘脑外侧区

血浆晶体渗透压↑

有效循环血量↓

血管紧张素II↑

渴觉中枢





主动饮水，
渗透压恢复
血容量恢复





(三) 水、钠平衡的调节

Regulation of water and sodium Balance

- 1、渴感的调节作用 
- 2、抗利尿激素(ADH)的调节作用 
- 3、醛固酮的调节作用 
- 4、心房钠尿肽的调节作用 

肾脏在维持水、电解质平衡中的作用：

{ 肾小球的滤过
肾小管的重吸收与分泌 { 近曲小管
远曲小管

2. 抗利尿激素(antidiuretic hormone, ADH)

下丘脑视上核和室旁核神经元分泌、神经垂体贮存

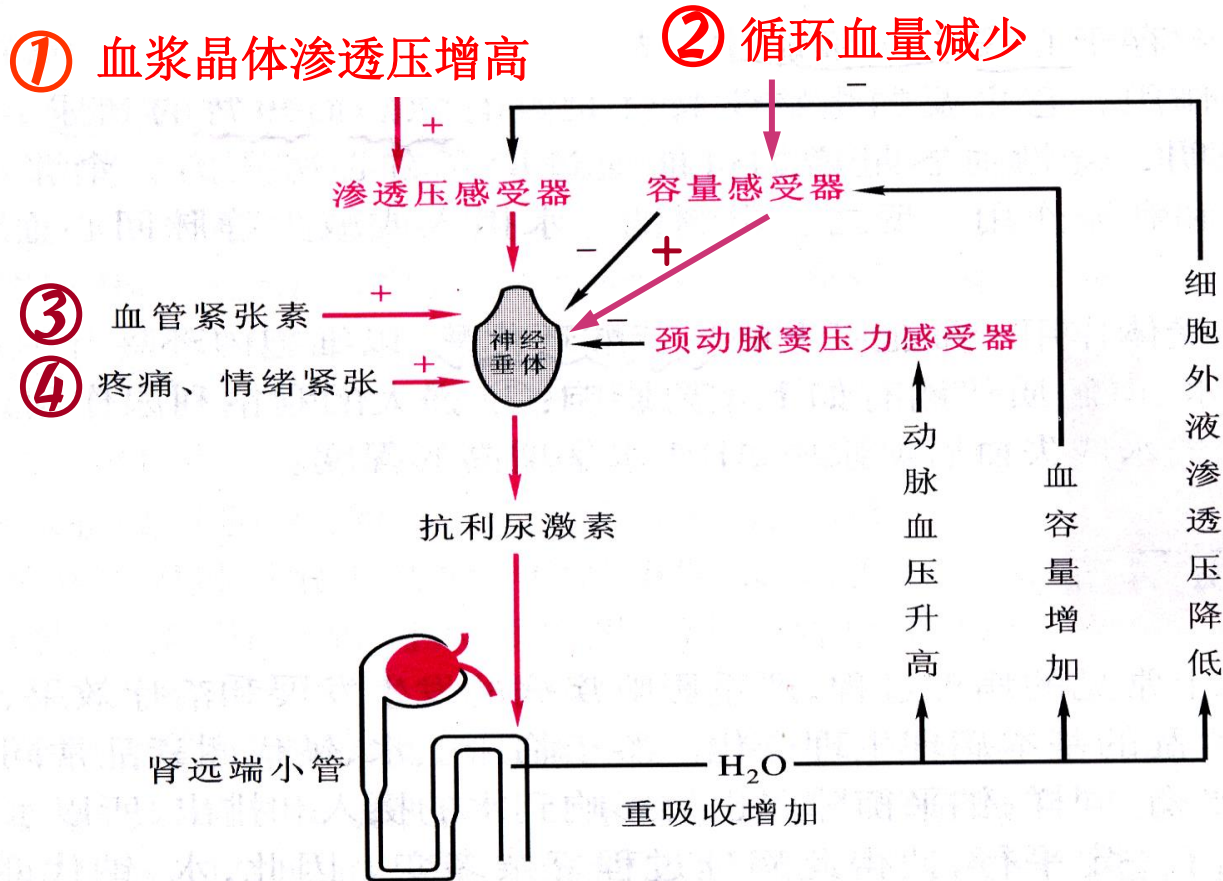






图 2-3 抗利尿激素的调节作用





(三) 水、钠平衡的调节

Regulation of water and sodium Balance

- 1、渴感的调节作用 
- 2、抗利尿激素(ADH)的调节作用 
- 3、醛固酮的调节作用 
- 4、心房钠尿肽的调节作用 

肾脏在维持水、电解质平衡中的作用:

{ 肾小球的滤过
肾小管的重吸收与分泌 { 近曲小管
远曲小管

3. 醛固酮 (aldosterone) 保钠排钾

由肾上腺皮质球状带分泌

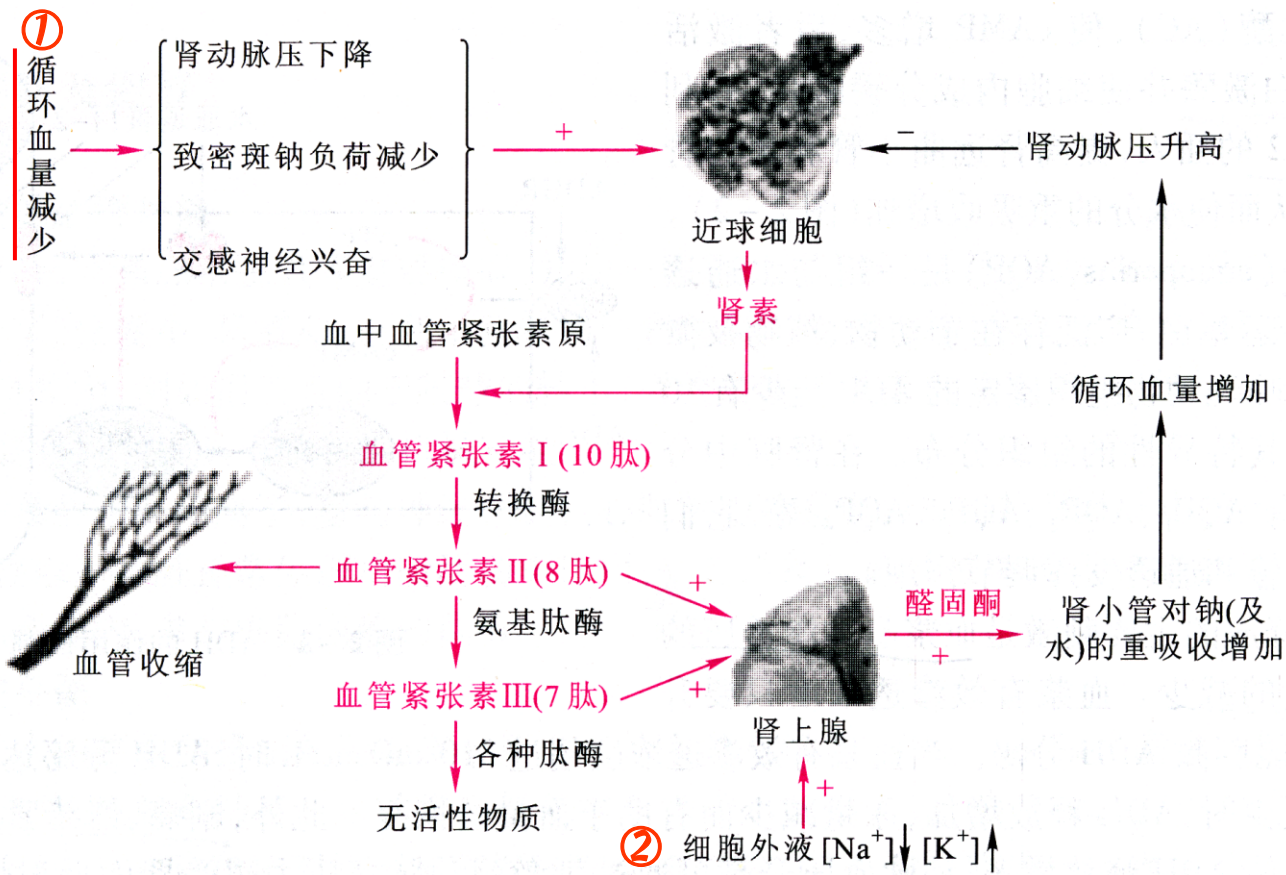


图 2-4 醛固酮分泌的调节及作用示意图



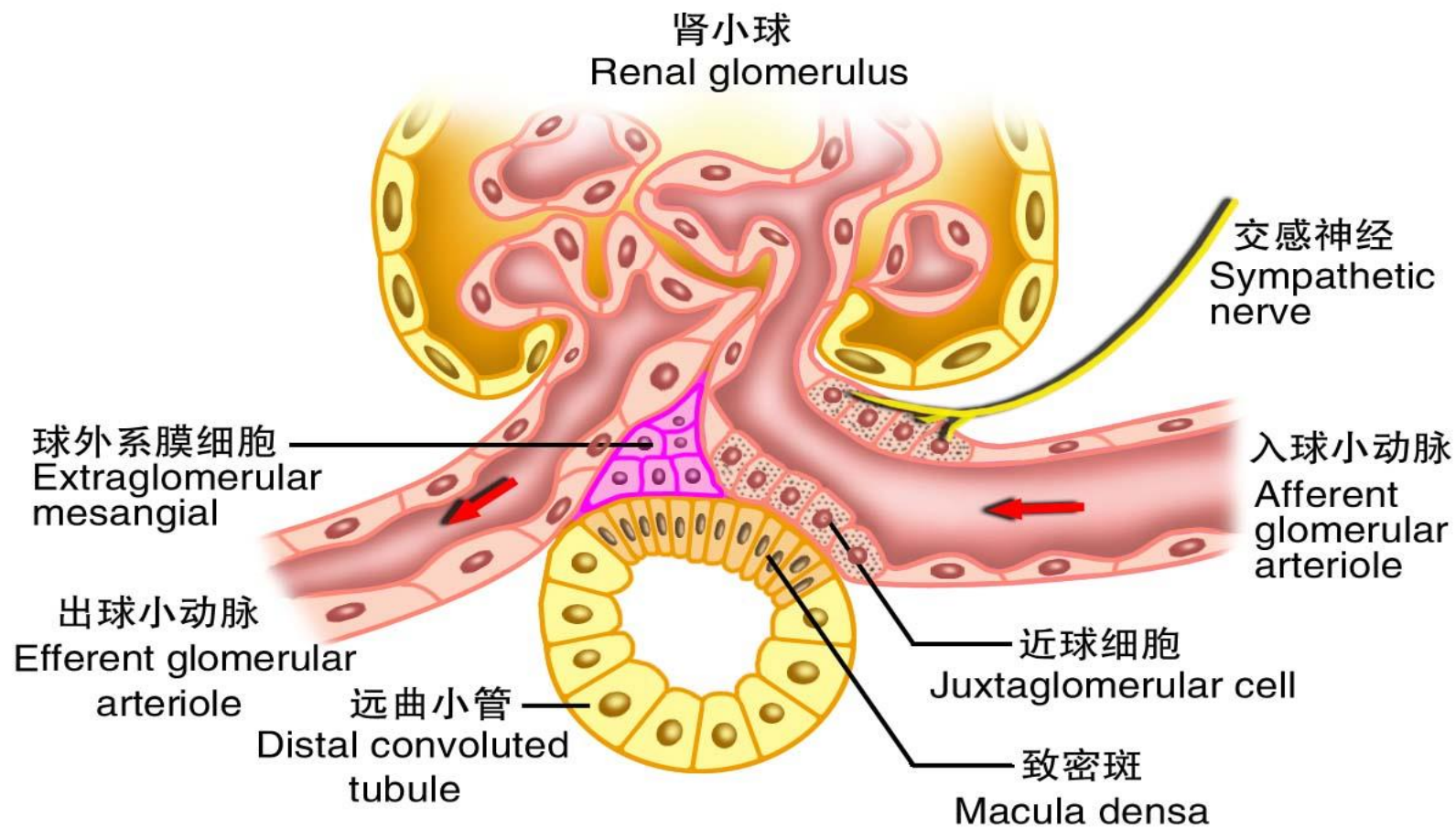


图 球旁器示意图

3. 醛固酮 (aldosterone) 保钠排钾

由肾上腺皮质球状带分泌

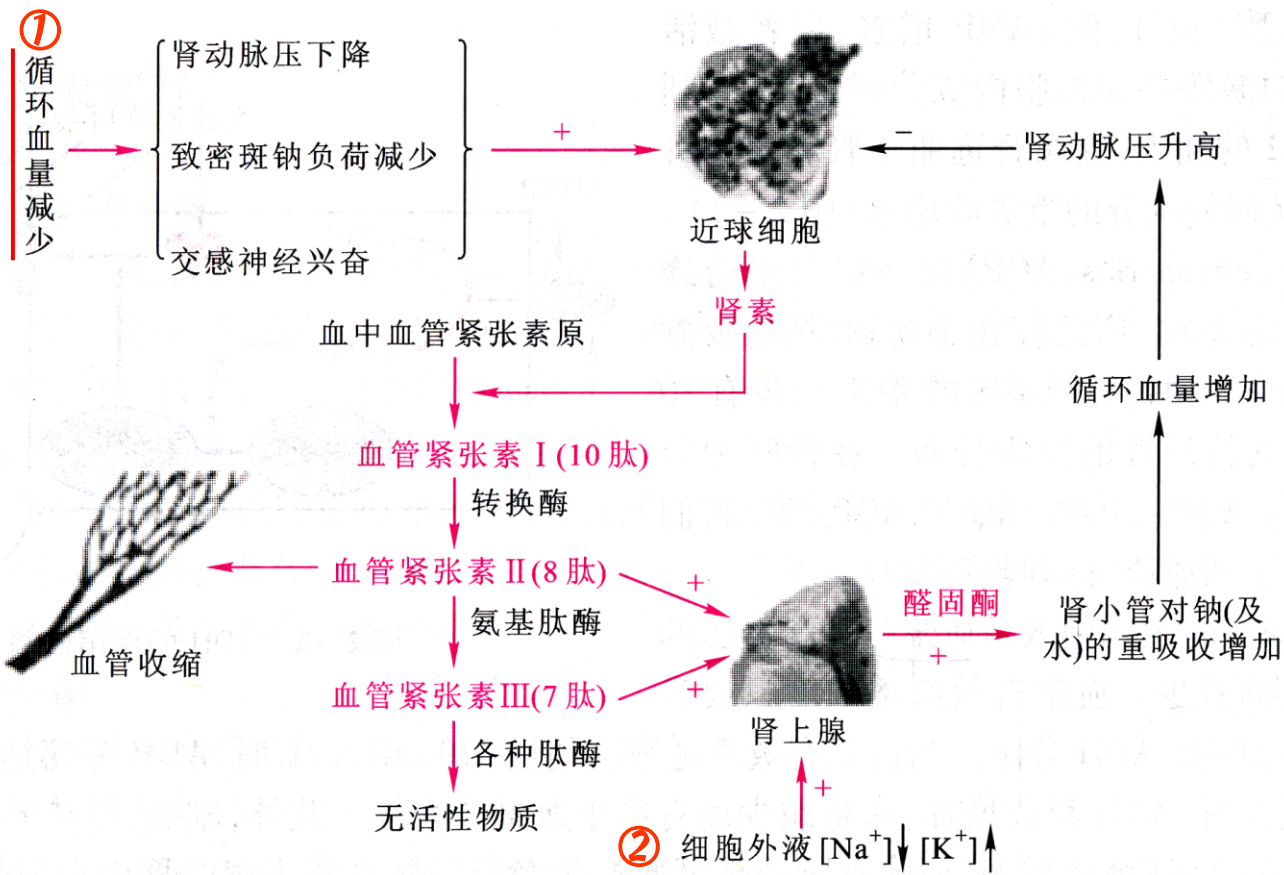


图 2-4 醛固酮分泌的调节及作用示意图



(三) 水、钠平衡的调节

Regulation of water and sodium Balance

- 1、渴感的调节作用 ▶
- 2、抗利尿激素(ADH)的调节作用 ▶
- 3、醛固酮的调节作用 ▶
- 4、心房钠尿肽的调节作用 ▶

肾脏在维持水、电解质平衡中的作用:

{ 肾小球的滤过
{ 肾小管的重吸收与分泌 { 近曲小管
{ 远曲小管



4. 心房钠尿肽(atrial natriuretic peptide, ANP)

又称心房肽，是一组由心房肌细胞产生的多肽，约由21~33个氨基酸组成。

- 当**心房扩张, 血容量↑, 血Na⁺↑**→合成释放心房肽↑。
- 功能：入球小动脉扩张，出球动脉收缩，肾小球滤过增加；抑制钠在近曲小管的重吸收；阻断集合管对钠的重吸收；拮抗ADH，抑制水的重吸收。①强大的利钠利尿作用；②阻断肾素-醛固酮系统的作用；③抑制ADH的分泌，拮抗ADH的作用。
- 机制：作用于细胞膜上的鸟苷酸环化酶，以细胞内cGMP作为第二信使。





强烈而短暂的利尿、排钠及扩血管作用





(三) 水、钠平衡的调节

Regulation of water and sodium Balance

- 1、渴感的调节作用 
- 2、抗利尿激素(ADH)的调节作用 
- 3、醛固酮的调节作用 
- 4、心房钠尿肽的调节作用 

肾脏在维持水、电解质平衡中的作用：

{ 肾小球的滤过
肾小管的重吸收与分泌 { 近曲小管
远曲小管





二、水、钠代谢紊乱

Disturbances of water and sodium balance



按体液总量和渗透压来分



❖ 体液量减少-----脱水 (dehydration)

- ◆ 低渗性脱水--低容量性低钠血症 ▶
- ◆ 高渗性脱水--低容量性高钠血症 ▶
- ◆ 等渗性脱水 ▶

❖ 体液量增多-----过多 (water excess)

- ◆ 水中毒--高容量性低钠血症 ▶
- ◆ 水肿 ▶

一、等渗性脱水

(isotonic dehydration)



1. 概念 (concept)

- ❖ 水与钠成比例丢失，血容量减少；
- ❖ 血清 Na^+ 浓度仍维持在 $135\sim 150\text{ mmol/L}$ ；
- ❖ 血浆渗透压仍保持在 $290\sim 310\text{ mmol/L}$ 。



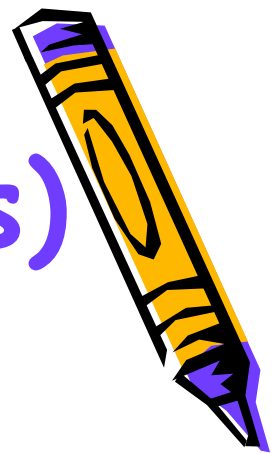
2. 原因和机制

任何等渗体液大量丢失,短期内均属等渗性脱水。

- ❖ 大量抽取胸、腹腔积液,大面积烧伤,大量呕吐、腹泻等。
- ❖ 麻痹性肠梗阻,大量体液储留于肠腔内。
- ❖ 新生儿消化道畸形如幽门狭窄,肠梗阻。



3. 对机体的影响(effects)



1. 主要丢失细胞外液，血液浓缩；
2. 尿液改变：血容量 \downarrow →醛固酮 \uparrow 、ADH分泌 \uparrow → Na^+ 、水重吸收增加→尿量 \downarrow 、尿 Na^+ 减少；
3. 低血压、休克、肾衰。

转化：如不及时处理，则可通过不感蒸发而转为高渗性脱水；如只补充水或因ADH \uparrow ，则可转为低渗性脱水。

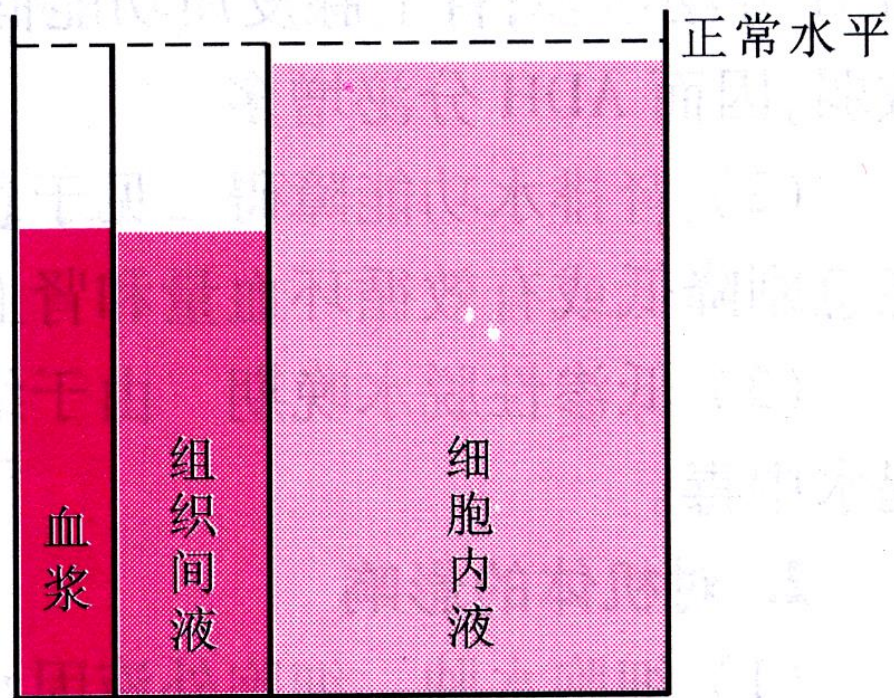
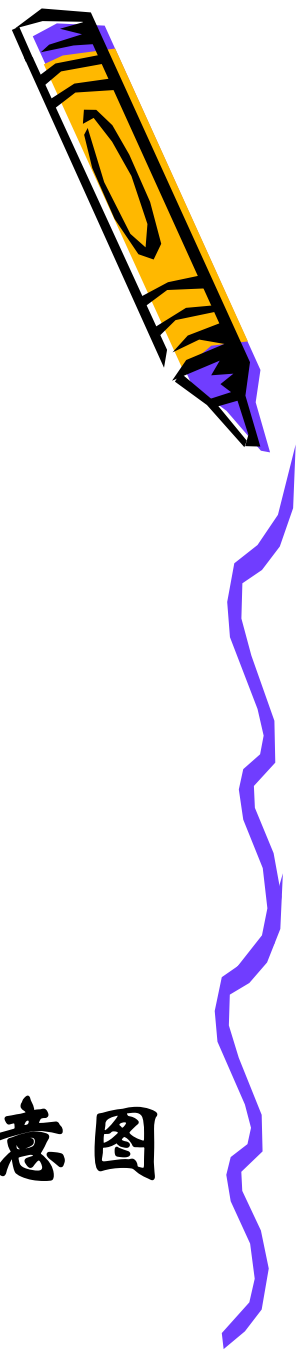
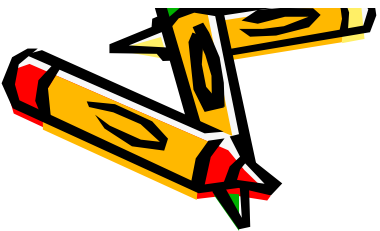
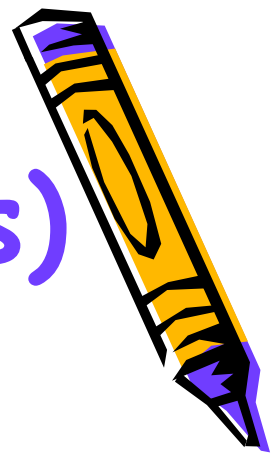


图 2-7 正常血钠性
体液容量减少

等渗性脱水时各部分体液量减少示意图



3、对机体的影响(effects)



1. 主要丢失细胞外液，血液浓缩；
2. 尿液改变：血容量 \downarrow \rightarrow 醛固酮 \uparrow 、ADH分泌 \uparrow \rightarrow Na^+ 、水重吸收增加 \rightarrow 尿量 \downarrow 、尿 Na^+ 减少；
3. 低血压、休克、肾衰。

转化：如不及时处理，则可通过不感蒸发而转为高渗性脱水；如只补充水或因ADH \uparrow ，则可转为低渗性脱水。

4. 防治的病理生理基础

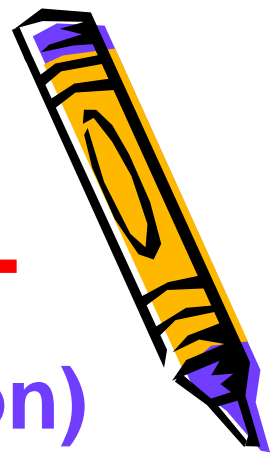
(pathophysiological basis of prevention and treatment)

❖ 治疗原发病

❖ 输注等张盐水+半张盐水



按体液总量和渗透压来分



❖ 体液量减少-----脱水 (dehydration)

- ◆ 低渗性脱水--低容量性低钠血症 ▶
- ◆ 高渗性脱水--低容量性高钠血症 ▶
- ◆ 等渗性脱水 ▶

❖ 体液量增多-----过多 (water excess)

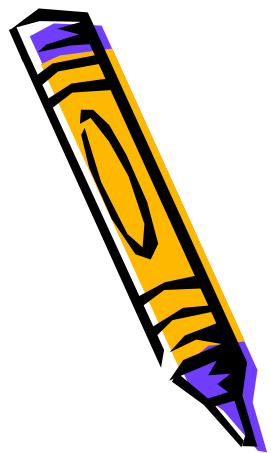
- ◆ 水中毒--高容量性低钠血症 ▶
- ◆ 水肿 ▶

二、高渗性脱水

(hypertonic dehydration)

1. 概念 (concept)

- ❖ 体液容量减少，失水多于失钠；
- ❖ 血清 Na^+ 浓度 $> 150 \text{ mmol/L}$ ；
- ❖ 血浆渗透压 $> 310 \text{ mmol/L}$ 。



2. 原因和机制



(1) 水摄入减少 (decrease of intake)

- ❖ 水源断绝：如沙漠迷路
- ❖ 不能饮水：如频繁呕吐、昏迷的患者
- ❖ 渴感障碍：损害渴觉中枢、脑血管意外的老年患者

(2) 水丢失过多 (lost from ECF)

❖ 单纯失水

经肺失水(过度通气)、经皮肤失水(发热, 甲亢)、经肾失水(尿崩症)

❖ 失水大于失钠

胃肠道失液(低渗液)、大量出汗、经肾丧失低渗尿

临床上高血钠性体液容量减少的原因常是综合性的

3、对机体的影响

- (1) **口渴**: 刺激渴觉中枢,产生渴感,主动饮水。
- (2) **尿少**: 细胞外液渗透压升高引起ADH增多,尿量减少,比重增高。
- (3) **细胞内液向细胞外转移**: 细胞外高渗,细胞内液向细胞外移动,细胞内液也减少。
- (4) **血液浓缩**
- (5) **尿钠变化**: 早期(血容量减少不明显,醛固酮分泌不增多)变化不明显或增高,晚期(血容量减少明显,醛固酮分泌增多)减少。
- (6) **中枢神经系统功能障碍**: 细胞外液高渗使脑细胞脱水;脑体积缩小,牵拉颅骨与脑皮质间的血管导致出血。



细胞外液可以通过**饮水**、**少尿**、**细胞内液向细胞外转移**三个方面得到补充，故发生休克者较少

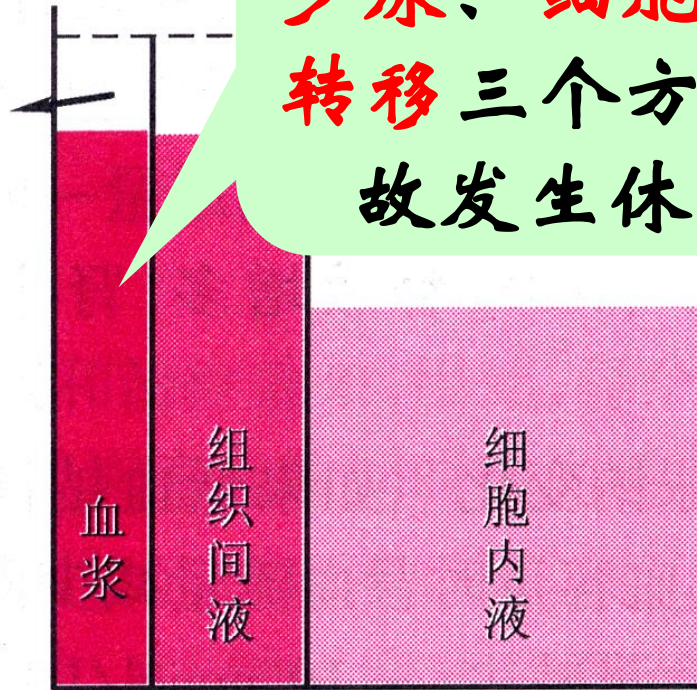


图 2-6 高血钠性
体液容量减少

高渗性脱水时各部分体液量减少示意图

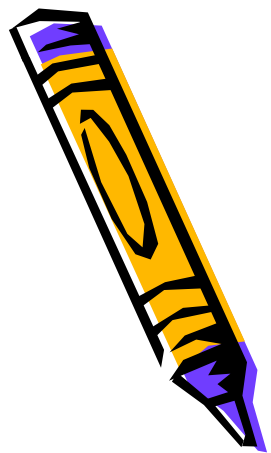
3、对机体的影响

- (1) **口渴**: 刺激渴觉中枢,产生渴感,主动饮水。
- (2) **尿少**: 细胞外液渗透压升高引起ADH增多,尿量减少,比重增高。
- (3) **细胞内液向细胞外转移**: 细胞外高渗,细胞内液向细胞外移动,细胞内液也减少。
- (4) **血液浓缩**
- (5) **尿钠变化**: 早期(血容量减少不明显,醛固酮分泌不增多)变化不明显或增高,晚期(血容量减少明显,醛固酮分泌增多)减少。
- (6) **中枢神经系统功能障碍**: 细胞外液高渗使脑细胞脱水;脑体积缩小,牵拉颅骨与脑皮质间的血管导致出血。

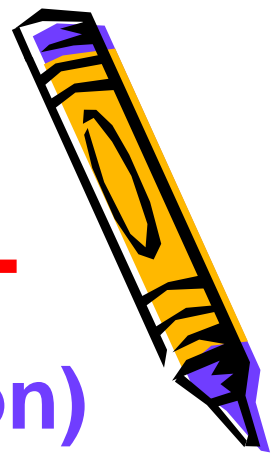


4. 防治的病理生理基础

- 防治原发病。
- 补糖为主，先糖后盐：
补水(5~10%葡萄糖溶液)；
适当补钠(以免细胞外液转为低渗)。



按体液总量和渗透压来分



❖ 体液量减少-----脱水 (dehydration)

- ◆ 低渗性脱水--低容量性低钠血症 ▶
- ◆ 高渗性脱水--低容量性高钠血症 ▶
- ◆ 等渗性脱水 ▶

❖ 体液量增多-----过多 (water excess)

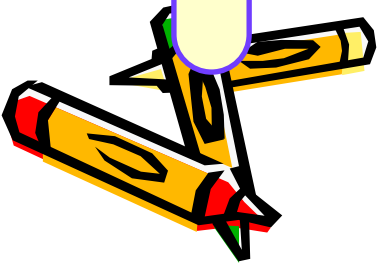
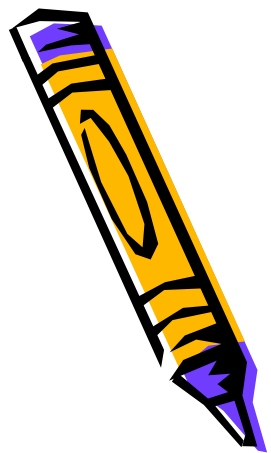
- ◆ 水中毒--高容量性低钠血症 ▶
- ◆ 水肿 ▶

三、低渗性脱水

(hypotonic dehydration)

1. 概念 (concept)

- ❖ 体液容量减少，失钠多于失水；
- ❖ 血清 Na^+ 浓度 $< 135 \text{ mmol/L}$ ；
- ❖ 血浆渗透压 $< 290 \text{ mmol/L}$ 。



2、原因和机制

❖ 经肾失钠

- a. 长期连续使用利尿剂
- b. 肾上腺皮质功能不全：醛固酮分泌不足
- c. 肾实质性疾病：髓袢升支功能受损等
- d. 肾小管酸中毒

❖ 肾外丢失

- a. 丧失大量消化液而只补充水分：呕吐、腹泻、胃肠吸引术等
- b. 液体在第三间隙积聚：胸水、腹水等。
- c. 经皮肤丢失：大汗后只补充水分；大面积烧伤，体液丢失只补充水。



3、对机体的影响

易发生休克：细胞外液减少，并且水分向细胞内转移。

无口渴感：血浆晶体渗透压降低。

尿量变化：早期不明显(渗透压 \downarrow \rightarrow ADH \downarrow)，
晚期少尿(血容量 \downarrow \rightarrow ADH \uparrow)。

脱水体征明显：细胞外液明显减少，皮肤弹性丧失、眼窝凹陷。

尿钠变化：经肾失钠者尿钠增多；
肾外因素所致者尿钠减少
(血容量 \downarrow ，血钠 \downarrow \rightarrow 醛固酮 \uparrow)。



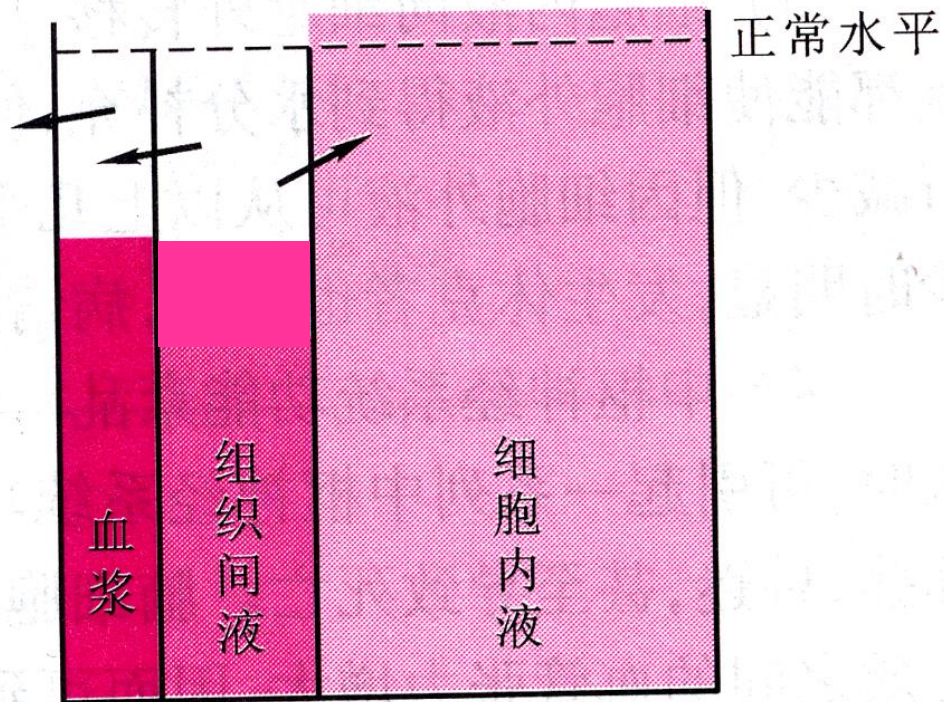


图 2-5 低血钠性
体液容量减少

低渗性脱水时各部分体液量减少示意图

3、对机体的影响



易发生
细胞内
无口渴
尿量变
晚期少尿(血

脱水征：因组织间液量减少，临床上出现皮肤弹性减退、眼窝下陷，婴幼儿囟门凹陷等体征。

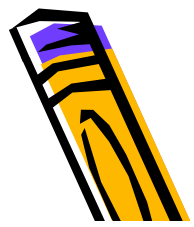
晚期少尿(血容量↓→ADH↑)。

脱水体征明显：细胞外液明显减少，皮肤弹性丧失、眼窝囟门凹陷。

尿钠变化：经肾失钠者尿钠增多；
肾外因素所致者尿钠减少
(血容量↓, 血钠↓→醛固酮↑)。



4. 防治的病理生理基础



pathophysiological basis of prevention and treatment

▣ 防治原发病，去除病因。

▣ 纠正不适当的补液种类。

▣ 给予等渗液或高渗盐水，以**补盐为主，先盐后糖**。

▣ 如发生休克，须按休克抢救。

❖ 轻、中度补生理盐水(补足血管内容量)

❖ 重度补少量高渗盐水(减轻细胞水肿)





高渗性脱水

低渗性脱水

等渗性脱水

病因

摄入不足或
丢失过多

丢失过多
只补水分

丢失过多
未予补充

特征

细胞外液高渗
细胞内液丢失为主
细胞外液也有丢失

细胞外液低渗
细胞外液丢失为主
细胞内液增多
易引起循环衰竭

细胞外液等渗
细胞外液丢失为主

表现

口渴, 尿少,
脑细胞脱水

脱水体征、休克
脑细胞水肿

口渴、尿少脱
水体征、休克

渗透压

$>310\text{mmol/L}$

$<290\text{mmol/L}$

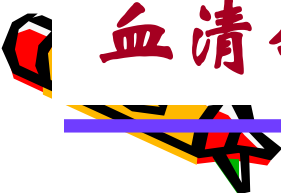
正常

血清钠

$>150\text{mmol/L}$

$<135\text{mmol/L}$

正常



CASE STUDY

女性，38岁，无力直立性眩晕2天。

History: 服用泻药导致每日多次大便

Physical examination:

T36.4°C, BP 80/50 mmHg

HR 100 次/分

皮肤弹性差

粘膜干燥



Laboratory test

$[\text{Na}^+] = 140 \text{ mmol/L}$

$[\text{K}^+] = 3.3 \text{ mmol/L}$

$[\text{Cl}^-] = 116 \text{ mmol/L}$

$\text{pH} = 7.25$

$[\text{HCO}_3^-] = 12 \text{ mmol/L}$

$\text{PaCO}_2 = 28 \text{ mmHg}$

等渗性脱水



按体液总量和渗透压来分



❖ 体液量减少-----脱水 (dehydration)

- ◆ 低渗性脱水--低容量性低钠血症 ▶
- ◆ 高渗性脱水--低容量性高钠血症 ▶
- ◆ 等渗性脱水 ▶

❖ 体液量增多-----过多 (water excess)

- ◆ 水中毒--高容量性低钠血症 ▶
- ◆ 水肿 ▶

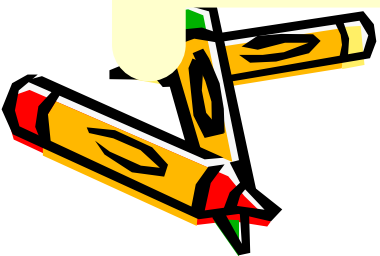
四、水中毒

(Water intoxication)



1. 概念 (concept)

- ❖ 体液容量增多(细胞内外液量均增多)
- ❖ 血清 Na^+ 浓度 $< 135 \text{ mmol/L}$
- ❖ 血浆渗透压 $< 290 \text{ mmol/L}$



2、原因和机制

主要见于ADH分泌过多或肾排水功能低下者输入过多水分时。

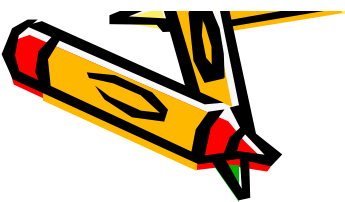
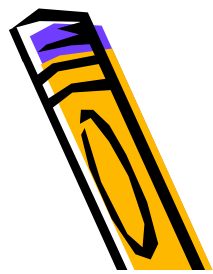
(1) 肾排水功能障碍：

多见于急慢性肾衰少尿期，严重心衰或肝硬化者，若增加水负荷。

(2) 低渗性脱水晚期：

水转入细胞内，如果此时补水过多。

(3) ADH分泌过多





❖ ADH分泌失调综合症

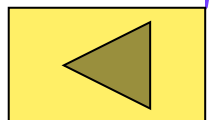
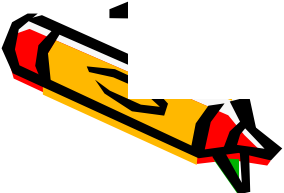
恶性肿瘤、中枢神经系统疾病、肺疾患。

❖ **药物**：异丙肾上腺素、吗啡、丙磺酰胺等促进ADH释放和（或）增强ADH作用。

❖ **应激**：应激→交感N兴奋、副交感N抑制→副交感N对ADH分泌的抑制↓，ADH分泌增多。

❖ **有效循环血量减少**：容量感受器刺激减少，ADH释放增多。

❖ **肾上腺皮质功能低下**：由于肾上腺皮质激素分泌减少对下丘脑分泌ADH的抑制作用减弱。



2、原因和机制

主要见于ADH分泌过多或肾排水功能低下者输入过多水分时。

(1) 肾排水功能障碍：

多见于急慢性肾衰少尿期，严重心衰或肝硬化者，若增加水负荷。

(2) 低渗性脱水晚期：

水转入细胞内，如果此时补水过多。

(3) ADH分泌过多



3、对机体的影响

❖ 细胞水肿

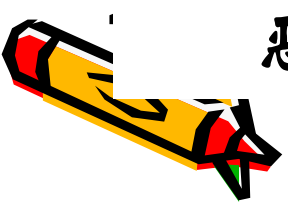
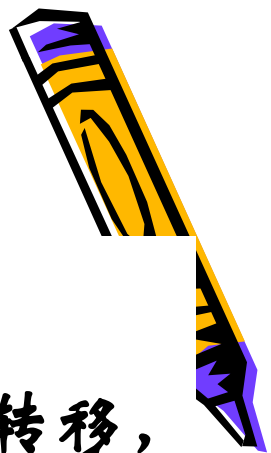
水分从细胞外向渗透压相对较高的细胞内转移，引起细胞水肿。

❖ 中枢神经系统症状

a 水中毒对机体的最大危害是脑水肿；

b 急性水中毒时，由于脑神经细胞水肿和颅内压增高，可发生各种神经精神症状；

c 轻度或慢性水中毒患者可出现低盐综合征 (low salt syndrome) 表现：嗜睡、头痛、恶心、呕吐、软弱无力及肌肉挛痛等症状。

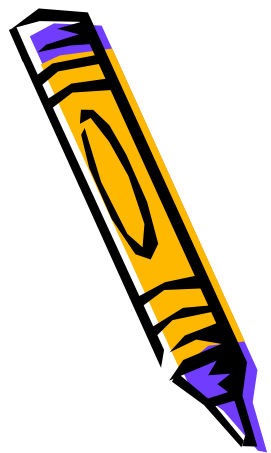


4. 防治的病理生理学基础 (pathophysiological basis of prevention and treatment)

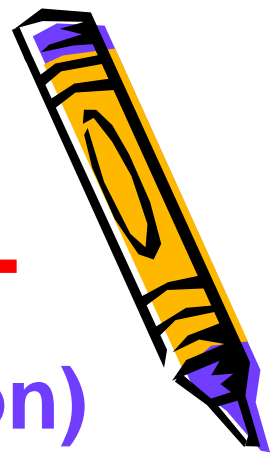
❖ 防治原发病

❖ 严格控制进水量，轻症患者
在暂停给水后即可自行恢复；

❖ 给予高渗盐水减轻脑细胞水肿，或
应用甘露醇、山梨醇等利尿剂促
进体内水分排出。



按体液总量和渗透压来分



❖ 体液量减少-----脱水 (dehydration)

- ◆ 低渗性脱水--低容量性低钠血症 ▶
- ◆ 高渗性脱水--低容量性高钠血症 ▶
- ◆ 等渗性脱水 ▶

❖ 体液量增多-----过多 (water excess)

- ◆ 水中毒--高容量性低钠血症 ▶
- ◆ 水肿 ▶