

M2 水钠代谢紊乱

水、钠代谢紊乱总是同时或先后发生，主要表现为体液容量和渗透压的改变，临床上常将两者的代谢障碍合并讨论。根据体液容量变化不同将其分为脱水和水过多。体液容量明显减少的状态称为脱水。根据脱水时水钠丢失的比例不同分为低渗性脱水、高渗性脱水、和等渗性脱水三种类型。水过多临床多见于水中毒（细胞外液呈低渗）和水肿（细胞外液呈等渗）。

一、低渗性脱水

低渗性脱水（hypotonic dehydration）是指失钠多于失水，血清 Na^+ 浓度 $< 130 \text{ mmol/L}$ ，血浆渗透压 $< 280 \text{ mmol/L}$ 的体液容量明显减少。

（一）原因和机制

低渗性脱水主要见于体液大量丢失后只补充水，而未补充适量钠盐所致。体液常通过下列方式大量丢失：

1. 经皮肤丢失

见于大面积烧伤，大量出汗后只补水分而不补钠。虽然汗液渗透压约为血浆的 $1/3$ ，但大量出汗也可伴有明显的钠丢失，若只补充水分则可造成细胞外液低渗。

2. 经消化道丢失

是临床最常见的丢失钠的原因，多数由于呕吐、腹泻引起，部分由于肠吸引术丢失大量含 Na^+ 消化液。如果只补水分，将导致低渗性脱水。

3. 经肾丢失钠

见于以下情况：① 水肿患者长期连续使用排钠性利尿剂（如氯噻嗪类、呋塞米等），由于其抑制肾小管对钠的重吸收，使钠从尿中大量丢失；② 急性肾功能衰竭多尿期，肾小管液中尿素等溶质浓度增高，可通过渗透性利尿作用使肾小管上皮细胞对钠、水重吸收减少；慢性的肾功能衰竭患者，由于受损的肾小管上皮细胞对醛固酮的反应性降低，对钠重吸收也会减少；③ 肾上腺皮质功能不全时，由于醛固酮分泌减少，肾排出钠增多。上述情况下，只补充水分而忽略了补钠盐，就可能引起低渗性脱水。

【提示】

低渗性脱水的发生，往往与失钠后只补水而不补充钠有关。这一点应当引起充分的注意。但是，也必须指出，即使没有这些不适当的措施，大量体液丢失本身也可以使有些患者发生低渗性脱水。这是因为大量体液丢失所致的细胞外液容量的显著减少，可通过对容量感受器的刺激而引起 ADH 分泌增多，结果使肾脏重吸收水分增加，导致细胞外液低渗。

（二）对机体的影响

1. 口渴

口渴不明显，由于血浆渗透压降低，故机体虽缺水，但却不思饮。轻症或早期患者不会出现渴感，重症或晚期患者由于血容量明显减少可引起口渴中枢兴奋产生轻度渴感。

2. 尿的改变

（1）尿量的变化：在低渗性脱水早期，细胞外液量虽有减少但尚不明显，细

胞外液渗透压降低抑制 ADH 释放，肾远曲小管和集合管对水重吸收减少，此时机体虽有缺水但尿量可无明显减少。当细胞外液容量明显减少时，血容量不足可刺激 ADH 释放，肾小管对水的重吸收增加，尿量减少。

(2) 尿钠的变化：经肾失钠的低渗性脱水患者，尿钠含量较多 (> 20 mmol/L)。如果是肾外因素引起的低渗性脱水，因细胞外液减少、肾血流量不足而激活肾素—血管紧张素系统，刺激醛固酮分泌，肾小管对 Na^+ 重吸收增加，尿钠含量降低 (< 10 mmol/L)。

3. 细胞外液向细胞内转移

由于细胞外液低渗，水分从细胞外向细胞内转移，使细胞外液进一步减少，引起下述后果：

(1) 细胞水肿：导致细胞功能代谢障碍。脑细胞水肿时患者可出现头痛、意识模糊、惊厥、昏迷等一系列中枢神经系统障碍症。

(2) 循环衰竭甚至休克：低渗性脱水时丢失的体液主要是细胞外液，使低血容量进一步加重，患者表现为直立性眩晕、血压下降、四肢厥冷、脉搏细速等症。休克在三型脱水中最易出现。发生的主要机制是①各种原因造成的体液丢失；②由于细胞外液低渗，体液向细胞内转移；③细胞外液低渗抑制 ADH 释放，早期尿量不减或多尿。

(3) 脱水征：由于细胞外液减少，血液浓缩，血浆胶体渗透压升高使组织液的生成相对减少，回流相对增多，组织液明显减少。患者表现为皮肤弹性明显降低，黏膜干燥，眼窝和婴儿囟门凹陷等脱水外貌。脱水征在三型脱水中最明显。

【请思考】

低渗性脱水对机体的影响？

(三) 防治及护理的病理生理基础

治疗原发病。原则上补充生理盐水，恢复细胞外液容量和渗透压。如出现休克，要按休克的处理方式积极抢救。

二、高渗性脱水

高渗性脱水 (hypertonic dehydration) 是指失水多于失钠，血清 Na^+ 浓度 $> 150 \text{ mmol/L}$ ，血浆渗透压 $> 310 \text{ mmol/L}$ 的体液容量明显减少。

(一) 原因和机制**1. 水摄入不足**

水摄入不足常见于：① 水源断绝，如沙漠迷路；② 不能饮水，如频繁呕吐、昏迷、消化道病变的患者等；③ 渴感障碍。有些脑部病变可损害渴觉中枢，有些脑血管意外的老年患者也可发生渴感障碍。由于水的摄入减少，皮肤和呼吸道黏膜不感蒸发仍继续丢失水分，则可引起高渗性脱水。

2. 水丢失过多

① 经皮肤及呼吸道丢失：高温环境工作大量出汗，发热或甲状腺功能亢进时，通过皮肤的不感蒸发每日可丢失水数升。汗液为低渗液，大汗时每小时可丢失水分 800 ml 左右。此外，过度通气可使呼吸道黏膜的不感蒸发加强以致大量水分丢失，如发热、代谢性酸中毒或精神性过度通气。② 经肾丢失：中枢性或

肾性尿崩症时，因 ADH 产生和释放不足或肾远曲小管和集合管对 ADH 反应性降低，远端肾小管对水的重吸收减少，排出大量稀释尿；以肾间质损害为主的肾脏疾病，因肾浓缩功能障碍，排出大量稀释尿。③ 经消化道丢失：严重的呕吐、腹泻，尤其是婴幼儿慢性腹泻。

（二）对机体的影响

1. 口渴

细胞外液渗透压升高刺激下丘脑的渴中枢，引起口渴感。循环血量减少以及唾液分泌减少引起的口干舌燥，也是引起口渴感的原因。口渴是轻度高渗性脱水患者的早期表现。

2. 尿的改变

细胞外液渗透压升高可刺激渗透压感受器增加 ADH 分泌，使肾小管对水的重吸收增强，因而尿量减少而尿比重增高。

3. 细胞内液向细胞外转移

由于细胞外液高渗，水分从渗透压相对较低的细胞内向细胞外转移，这在一定程度上减轻了细胞外液的不足，但同时也引起细胞脱水。细胞脱水主要产生以下后果：① 中枢神经系统功能障碍：重度高渗性脱水患者，因细胞外液高渗使脑细胞严重脱水而皱缩。由于颅腔容积固定，脑体积的缩小可使介于颅骨与脑皮质之间的血管被牵拉，故尸检可见脑出血（特别是蛛网膜下腔出血）、脑血液循环障碍以及脑软化。这可引起中枢神经系统功能障碍，患者出现幻觉、躁动，甚至昏迷、死亡。② 脱水热：严重脱水时，从皮肤蒸发的水分减少，散热障碍，

导致体温升高称为脱水热。这在体温调节功能不完善的婴幼儿较常见。

【请思考】

高渗性脱水对机体的影响？

（三）防治及护理的病理生理基础

防治原发病。补充水分，不能口服者可由静脉输入 5% ~ 10% 葡萄糖溶液。但高渗性脱水也有钠的丢失，故应适当补充钠盐。

三、等渗性脱水

等渗性脱水 (isotonic dehydration) 是指水钠等比例丢失，血 Na^+ 浓度维持在 130 ~ 150 mmol/L，血浆渗透压维持在 280 ~ 310 mmol/L，体液容量明显减少。

（一）原因和机制

任何等渗性体液大量丢失，都可导致等渗性脱水。等渗性体液常经下述途径丢失：

1. 经消化道丢失

所有小肠分泌液以及胆汁和胰液的钠浓度都在 120 ~ 140 mmol/L，为等渗液。因此腹泻、小肠梗阻、肠引流等小肠液丢失都可引起等渗性脱水。

2. 经皮肤丢失

大面积烧伤、创伤时，血浆从烧伤的皮肤大量渗出，也可引起等渗性脱水。

3. 体腔内大量液体潴留

大量胸水或腹水形成或反复抽放也可造成等渗性脱水。

等渗性脱水时主要丢失细胞外液，且不出现水的细胞内外转移，故该类型脱水仅表现为细胞外液减少，血液浓缩。

（二）对机体的影响

1. 口渴

轻症或早期渴感不明显，重症或晚期可产生渴感。

2. 尿液改变

由于细胞外液量减少，血容量下降，可促进 ADH 和醛固酮分泌释放，尿量减少，尿钠减少。

3. 休克倾向和脱水征

休克倾向和脱水征介于高渗性脱水与低渗性脱水之间。

（三）防治及护理的病理生理基础

治疗原发病。补充液体，以补充渗透压为等渗液的 $1/2 \sim 2/3$ 的液体为宜。

（表 4-2 三种脱水比较）

表4-2 三种类型脱水比较

	高渗性脱水	低渗性脱水	等渗性脱水
发病原因	失水 > 失钠	失水 < 失钠	钠水等比例丢失
血清钠浓度 (mmol/L)	> 150	< 130	130~150
血浆渗透压 (mmol/L)	> 310	< 280	280~310
脱水部位	细胞内液减少为主	细胞外液减少为主	细胞外液减少为主
对机体影响	口渴、尿少、脑细胞脱水	脱水征、外周循环衰竭	脱水征、外周循环衰竭
治疗原则	补充葡萄糖为主	补充等渗盐水	补充生理盐水和葡萄糖液

【提示】

补液是三型种脱水都使用的治疗方法。补液量包括累积损失量的补充、治疗过程中继续损失量的补充以及供给每日生理需要量。补液种类取决于脱水性质。基本原则是高渗性脱水以补水为主、等渗性脱水补偏低渗液体、低渗性脱水可补等渗液，兼顾补钠、钾的原则。补足累积损失量后，继续损失量应给予与损失液体性质相似的溶液，生理需要量宜尽量口服，不足者予静脉滴注。

四、水中毒

水中毒是由于肾排水能力降低而摄水过多，导致大量低渗液体在体内潴留，其特征是血 Na^+ 浓度 $< 130 \text{ mmol/L}$ ，血浆渗透压 $< 280 \text{ mmol/L}$ ，体液量明显增多。

（一）原因和机制

1. 肾排水功能降低

急性肾功能衰竭少尿期，肾排水能力急剧降低。慢性肾功能衰竭晚期，肾单位极度减少，肾排水能力明显降低。

2. ADH 分泌过多

ADH 分泌过多见于急性应激状态，某些药物（镇痛剂、异丙肾上腺素、口服降血糖药等）的作用，肾上腺皮质功能低下和 ADH 分泌异常增多综合征。

3. 水输入过多

静脉输入含钠少或不含钠的液体过多过快，超过肾的排水能力，可引起水潴留。

【提示】

低渗性脱水晚期，由于细胞外液向细胞内转移，可造成细胞内水肿，若此时输入大量水分就可引起水中毒。

(二) 对机体的影响

1. 细胞外液量增加

水中毒患者细胞外液量增加，晚期或重度患者可出现凹陷症状。低钠血症患者可出现厌食、恶心、呕吐、腹泻、肌无力等症状。尿比重下降（肾功能障碍者例外）。

2. 细胞内水肿

由于细胞外液低渗，水自细胞外向细胞内转移，造成细胞内水肿，严重者将影响器官功能。例如，脑细胞水肿严重病例可发生枕骨大孔疝、小脑幕裂孔疝，导致呼吸、心跳停止而死亡。

3. 尿液变化

尿量减少，尿钠增多。尿量减少系原发病所致。

(三) 防治及护理的病理生理基础

防治原发病，尤其是对急性肾功能衰竭应积极防治，严格控制进水量，轻症患者，只要停止或限制水分摄入，常可自行恢复。促进水排出，重症或急症患者，除严格控制进水外，尚应给予脱水剂（甘露醇）或强利尿剂，以促进体内水分的排出，减轻脑水肿。

五、水肿

水肿 (edema) 是指过多液体在组织间隙或体腔中积聚的病理过程。一般将过多体液积聚在体腔内称为积水,如腹腔积水、胸腔积水、心包积水和脑积水等。

水肿的分类方法较多:

- ① 依据累及的范围分:局部性水肿,全身性水肿;
- ② 按发病原因分:心性、肾性、肝性、过敏性和营养不良性水肿等;
- ③ 按水肿发生的部位分:皮下、肺、脑、喉头、视乳头水肿等。
- ④ 还可根据皮肤有无凹陷分为:凹陷性(又称为显性水肿)和非凹陷性水肿(又称为隐性水肿)。

(一) 水肿的原因和机制

1. 血管内外液体交换失衡——组织液的生成大于回流

(1) 毛细血管内流体静压增高

主要原因是静脉压升高。全身或局部的静脉压升高,逆向传递到毛细血管静脉端和微静脉,使毛细血管内有效流体静压增高,当组织液生成增多超过淋巴回流的代偿能力时,而引起水肿。

例如,右心衰竭时体静脉压的增高,可导致全身性水肿的发生;左心衰竭时肺静脉压的增高,可导致肺水肿发生;肿瘤压迫静脉或静脉血栓形成也会导致局部水肿的发生;动脉充血也可引起毛细血管内流体静压增高,成为炎性水肿的机制之一。

(2) 血浆胶体渗透压降低

血浆胶体渗透压主要取决于血浆白蛋白含量。当血浆白蛋白含量降低时，血浆胶体渗透压下降，组织液生成增多，超过了淋巴回流的代偿能力，而引起水肿。

导致血浆白蛋白含量下降的因素有：

- ① 蛋白质合成障碍：白蛋白主要合成于肝脏。若长期禁食，胃肠功能障碍，或肝功能障碍，都可使蛋白合成减少。常见于肝硬化和严重营养不良；
- ② 蛋白质丧失过多：如肾病综合征时，大量蛋白质从尿中丧失；
- ③ 蛋白质分解代谢增强：常见于慢性消耗性疾病，蛋白被大量动用，如恶性肿瘤等。

(3) 微血管壁通透性增加

正常情况下，毛细血管壁仅允许微量的蛋白质滤出，从而保持了细胞内外的胶体渗透压梯度。生物性的及理化性的致病因素直接损伤微血管壁，或通过释放炎性介质使管壁通透性增加，使血浆蛋白从毛细血管和微静脉壁滤出，进而造成血浆胶体渗透压下降，组织间胶体渗透压升高，导致有效胶体渗透压下降，促使溶质及水分滤出，见于各种炎症性疾病、过敏性疾病，以及某些血管神经性疾病、毒物对血管的直接损害都可发生水肿。此类水肿液中蛋白含量较高。

(4) 淋巴回流受阻

淋巴回流的抗水肿作用表现在不仅能使组织液及其所含蛋白回收入循环，且具有在组织液生成增多时的回流代偿能力。当淋巴管阻塞，或手术摘除淋巴管，可使淋巴回流受阻或无法完全代偿，导致含大量蛋白的水肿液在组织间隙积聚，形成淋巴性水肿。

常见原因丝虫病，由于主要的淋巴管道被成虫堵塞，加之炎症反应和长期慢性水肿及结缔组织增生，可引起下肢的慢性水肿，其临床典型表现为下肢增粗，形同象腿，又称“象皮腿”；恶性肿瘤侵入并堵塞淋巴管，乳腺癌根治术后，摘除主干通过的腋窝淋巴结后，也可在相应部位发生水肿。

2. 体内外液体交换失衡——钠水潴留

(1) 肾小球滤过率下降

肾小球滤过率的高低取决于肾小球的有效滤过压、滤过膜的通透性和滤过面积的大小。而引起肾小球滤过率下降的常见原因有：

① 肾小球滤过面积减少：见于急性肾小球炎时炎症反应，或慢性肾小球炎时导致肾单位大量破坏，滤过面积明显减少；

② 肾血流量减少：见于充血性心力衰竭、肾病综合征、肝硬化伴腹水等。由于有效循环血量减少，肾血流量下降，肾小球滤过率降低。同时，继发的交感—肾上腺髓质系统、RAA 系统兴奋，使入球小动脉收缩，肾血流量进一步减少，导致钠水潴留。

(2) 肾小管重吸收增加

包括近曲小管、远曲小管和集合管重吸收钠、水增多。近曲小管对钠水的主动重吸收相对稳定在肾小球滤过总量的 60%~70%。当机体有效循环血量减少时，不仅使肾小球滤过率下降，而且会使近曲小管对钠、水的重吸收增加，从而发生水肿，

(3) 肾血流重分布

当有效循环血量减少时，发生肾血流重分布，即大量的血流转移到近髓肾单

位，而通过皮质肾单位的血流明显减少。近髓肾单位因髓袢长，其肾小管深入髓质高渗区，故对钠、水的重吸收功能较皮质肾单位要强，结果使肾小管对钠、水的重吸收增多。肾血流重分布的机制可能是：肾皮质交感神经丰富；肾素含量较高，形成的血管紧张素也较多。

（二）对机体的影响

除炎性水肿具有稀释毒素，运送抗体等抗损伤作用外，其他水肿对机体都有不同程度的不利影响。

1. 引起细胞营养障碍

在组织间隙中过量液体的积聚，增大了细胞与毛细血管间的距离，使营养物质在细胞间弥散的距离加大，导致细胞营养障碍。

2. 导致器官组织功能障碍

急速发展的重度水肿因来不及适应及代偿，可能引起比慢性水肿重得多的功能障碍。若为生命活动的重要器官，则可造成更为严重的后果，如脑水肿引起颅内压升高，甚至脑疝常危及到生命；喉头水肿可引起气道阻塞，严重者窒息死亡。

（三）防治及护理的病理生理基础

1. 防治原发病

例如，对心力衰竭、肾病综合征等进行积极地预防和治疗。

2. 对症处理

对于全身性水肿，选用适当的利尿药，必要时限制钠水的摄入。对局部性水肿，通过引流和改变体位，缓解水肿。

3. 防止并发症

维持水、电解质和酸碱平衡。