



北京大学医学出版社

# 水和电解质代谢紊乱 (Hypertension)



北京大学医学部生理学与病理生理学系  
窦 豆



# 目 录

1

水和电解质的正常代谢

2

水钠代谢紊乱

3

钾代谢紊乱

4

镁代谢紊乱

## 掌握：

- ❖ 细胞内、外主要电解质的分布特点
- ❖ **ADH**和醛固酮调节细胞外液渗透压、血容量和电解质成分的机制
- ❖ 低渗性脱水、高渗性脱水和等渗性脱水的概念及对机体的影响

## 掌握：

- ❖ 水中毒的概念和对机体的影响
- ❖ 水肿的概念和发生机制
- ❖ 低钾血症和高钾血症的概念及其对神经肌肉、心肌特性和心电图的影响

## 熟悉：

- ❖ 正常成人体液的容量和分布规律
- ❖ 引起各种类型脱水的主要原因
- ❖ 引起水中毒的主要原因
- ❖ 影响组织液生成与回流的因素
- ❖ 引起钾代谢紊乱的常见原因

## 了解：

- ❖ 防治各种类型脱水的病理生理基础
- ❖ 防治低钾血症和高钾血症的病理生理基础
- ❖ 低镁血症和高镁血症的基本概念



# 第一节 水和电解质的正常代谢

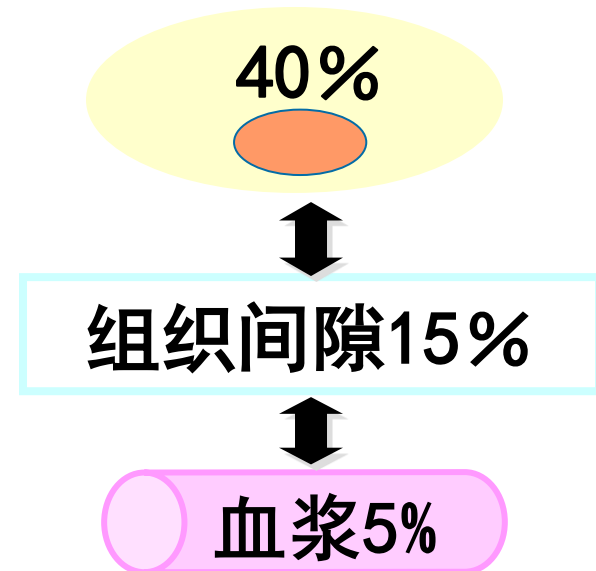
# 一、体液的容量和分布

**体液**：由水和溶解在其中的电解质、低分子有机化合物及蛋白质等组成, 广泛分布于细胞内外。

❖ 细胞内液

❖ 细胞外液

{ 组织液  
血浆  
第三间隙液







## 影响体液容量的因素

体液总量 (%)	成年男性	成年女性	婴儿
正常	60	50	70
消瘦	70	60	80
肥胖	50	42	60



## 二、体液的电解质成分

❖ 细胞内液 { 阳离子:  $K^+$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Na^+$   
阴离子: 磷酸盐和蛋白质

❖ 细胞外液 { 阳离子:  $Na^+$   
阴离子:  $Cl^-$  和  $HCO_3^-$

❖ 平均正常值 { 血  $[Na^+]$ : 140 mmol/L  
血  $[Cl^-]$ : 104 mmol/L  
血  $[HCO_3^-]$ : 24 mmol/L



## 三、体液的渗透压

溶液的渗透压取决于溶质分子或离子的数目，体液中起渗透作用的溶质主要是电解质。

血 $\text{Na}^+$ 产生的渗透压约占血浆总渗透压的45%~50%。

**血浆渗透压**

280 ~ 310 mmol/L



## 四、人体水的出入量

摄入 (ml/day)		排出 (ml/day)	
喝水	1300	尿	1500
食物含水	900	肺	500
代谢生水	300	皮肤	400
		粪便	100
合计	2500	合计	2500



# 五、水和电解质平衡的调节

## 1. 口渴中枢

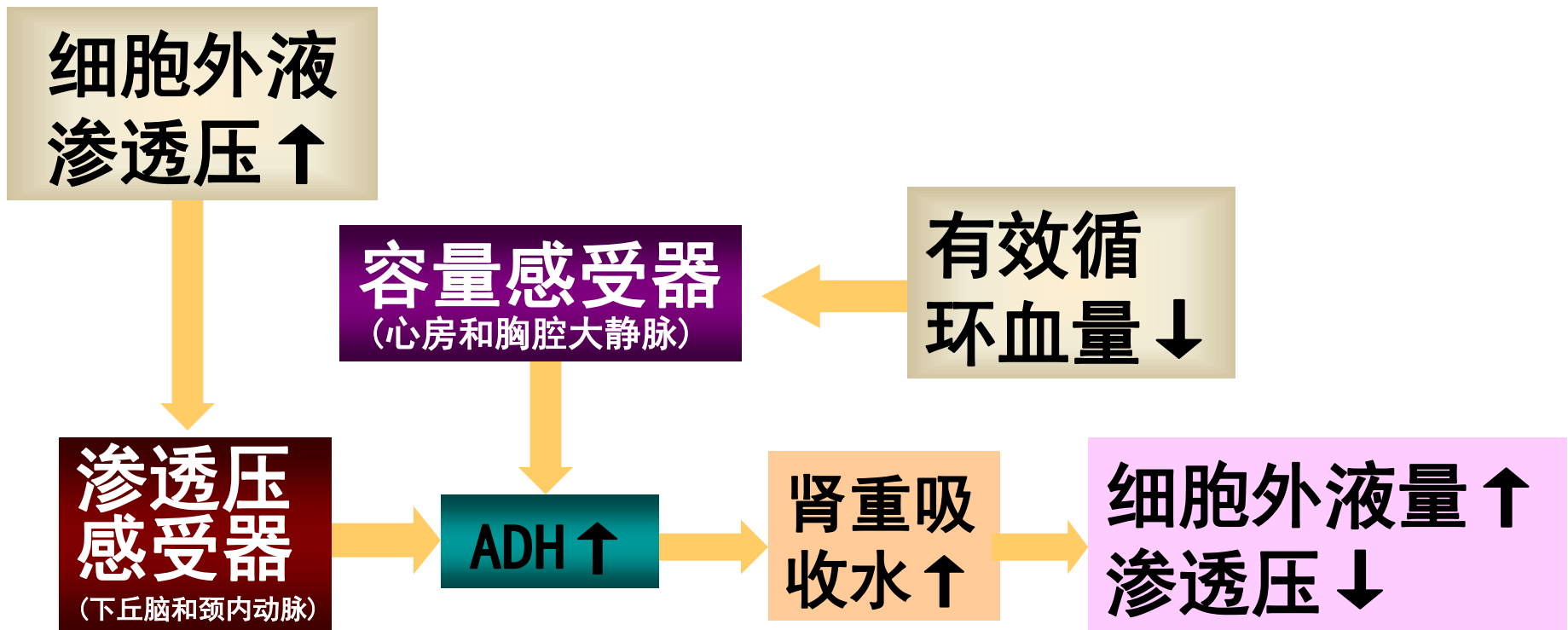
细胞外液渗透压 $\uparrow$

血容量 $\downarrow$

下丘脑视上核  
口渴中枢

# 五、水和电解质平衡的调节

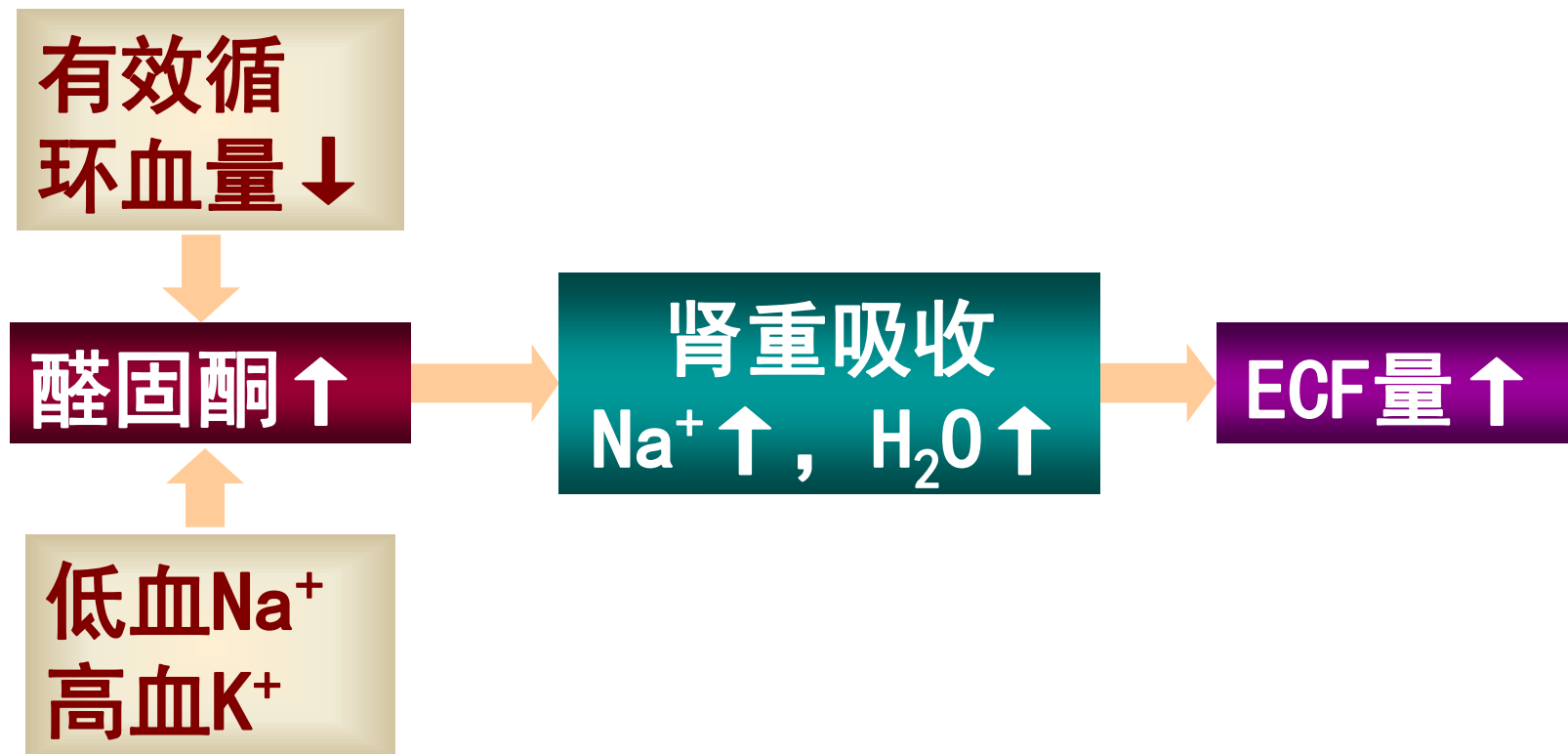
## 2. 抗利尿激素





# 五、水和电解质平衡的调节

## 3. 醛固酮





# 五、水和电解质平衡的调节

## 4. 心房钠尿肽







## 第二节 水钠代谢紊乱

# 水钠代谢紊乱的分类

	血钠浓度 (mmol/L)	血浆渗透压 (mmol/L)	体液分布特点
<b>脱水:</b>			
低渗性脱水	<130	<280	主要以细胞外液丢失为主
高渗性脱水	>150	>310	细胞内外液均减少, 以细胞内液减少为主
等渗性脱水	130~150	280~310	以细胞外液减少为主, 细胞内液变化不大
<b>水过多:</b>			
低渗性水过多	<130	<280	细胞内外液均增加, 以细胞内液增加为主
高渗性水过多	>150	>310	细胞外液容量增加, 细胞内液容量减少
等渗性水过多	130~150	280~310	过多的液体聚积在组织间隙

# 一、脱水

**脱水**：指体液容量明显减少，根据细胞外液的渗透压可分为低渗性脱水、高渗性脱水和等渗性脱水。

**体液容量减少>体重2%。**



# (一) 低渗性脱水

## 1. 概念

- ❖ 失钠 > 失水
- ❖ 血清  $[\text{Na}^+]$   $< 130 \text{ mmol/L}$
- ❖ 血浆渗透压  $< 280 \text{ mmol/L}$

低容量性低钠血症

# (一) 低渗性脱水

## 2. 原因和机制

由于机体调节钠平衡的机制较为完善，单纯的摄入不足不易引起机体缺钠。主要原因见于细胞外液的丢失，补水的同时补钠不足。

- ❖ 肾性失钠
- ❖ 胃肠道丢失
- ❖ 皮肤丢失
- ❖ 液体积聚在第三间隙



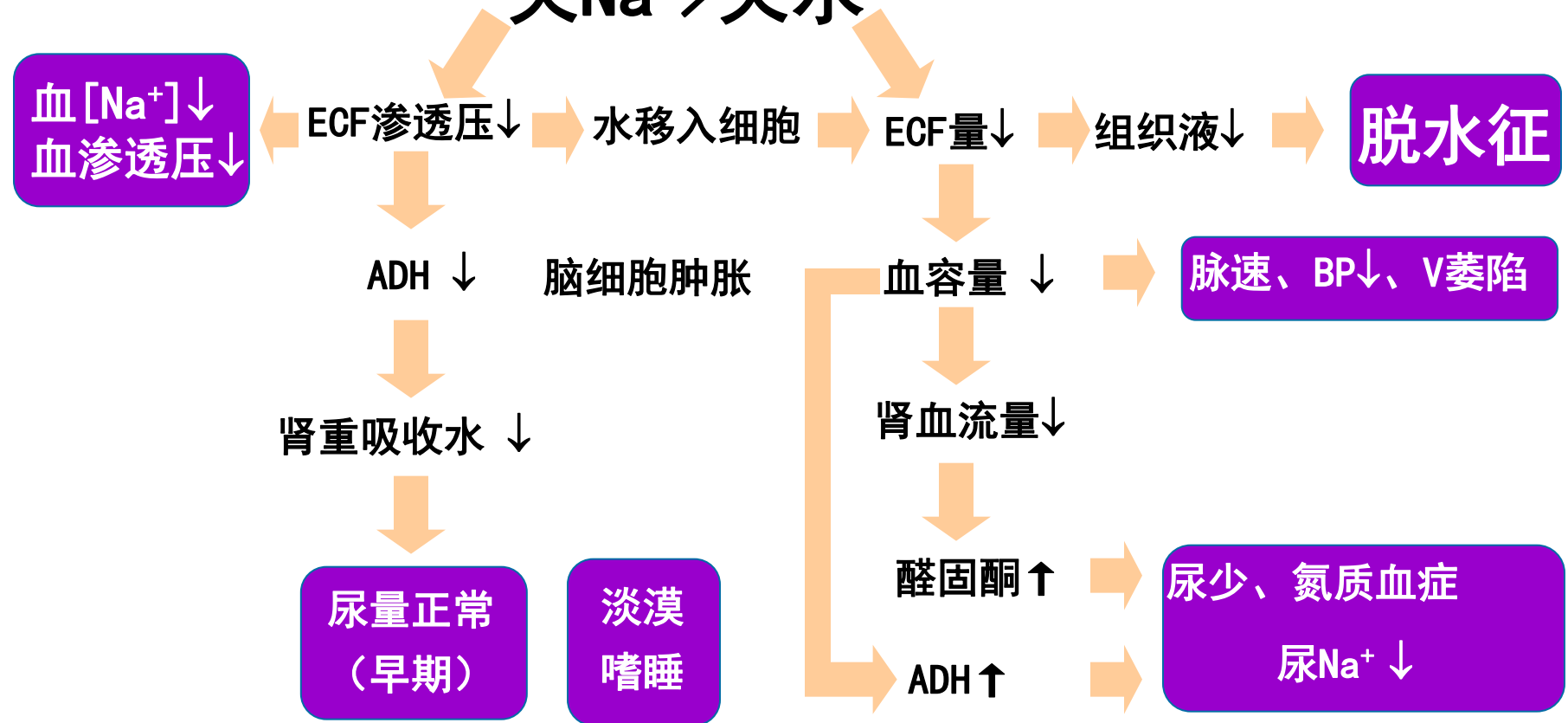
**脱水征：**低渗性脱水时由于血容量减少，血液浓缩，血浆胶体渗透压增高，使组织间液向血管内转移，临床上出现皮肤弹性减退、眼窝下陷，婴幼儿囟门凹陷等体征。



# (一) 低渗性脱水

## 3. 对机体的影响

失 $\text{Na}^+$  > 失水





## (一) 低渗性脱水

### 4. 防治的病理生理基础

❖ 轻、中度补生理盐水  
(机体排水量大于排Na<sup>+</sup>量)

❖ 重度补少量高渗盐水  
(减轻细胞水肿)





## (二) 高渗性脱水

### 1. 概念

- ❖ 失水 > 失钠
- ❖ 血清  $[\text{Na}^+]$   $> 150 \text{ mmol/L}$
- ❖ 血浆渗透压  $> 310 \text{ mmol/L}$

低容量性高钠血症



## (二) 高渗性脱水

### 2. 原因和机制

#### (1) 入量不足

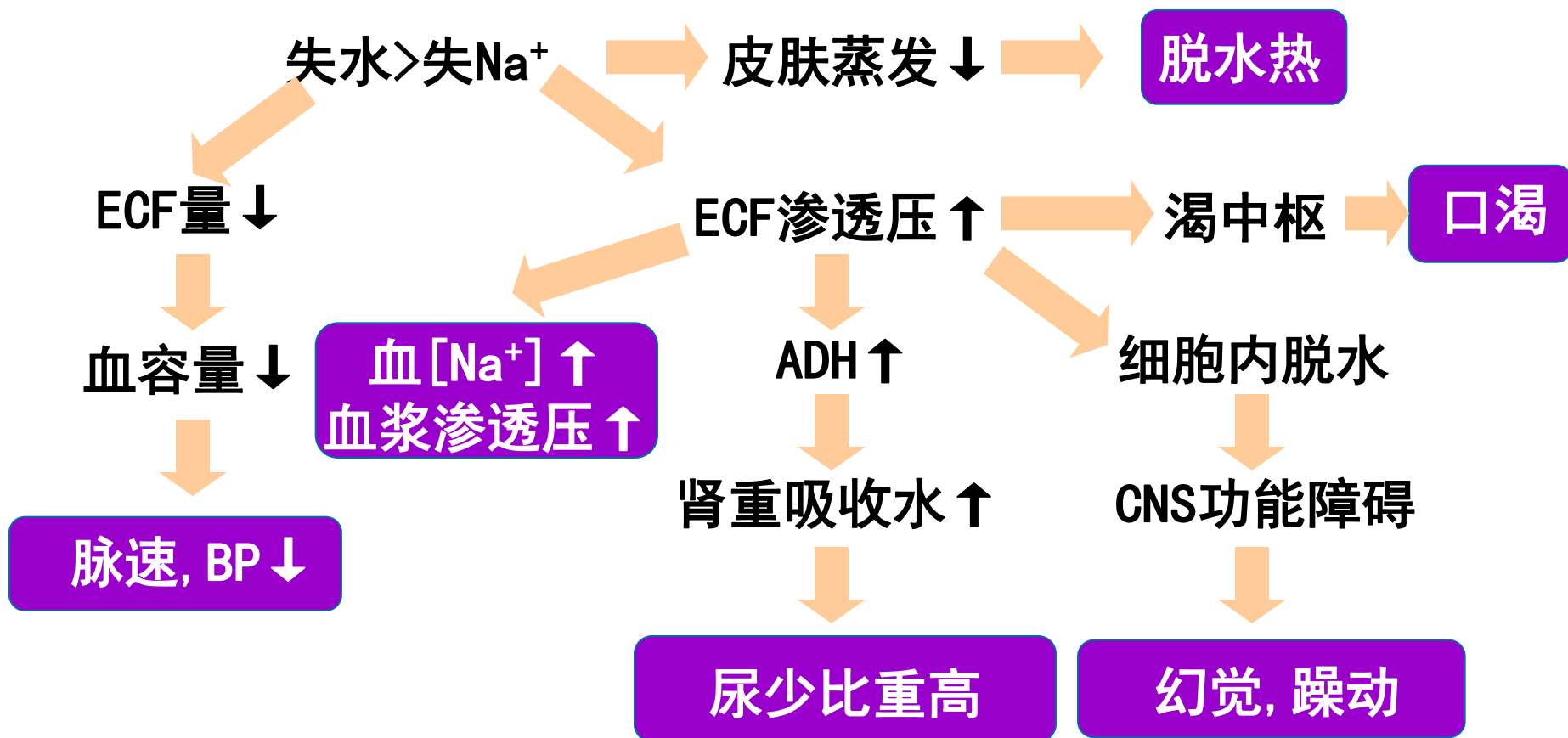
- ❖ 水源断绝
- ❖ 丧失口渴感
- ❖ 进食困难

#### (2) 丢失过多

- ❖ 大量出汗
- ❖ 尿崩症和渗透性利尿
- ❖ 呼吸道蒸发

## (二) 高渗性脱水

### 3. 对机体的影响





## (二) 高渗性脱水

### 4. 防治的病理生理基础

❖ 及时补水

❖ 适当补钠



## (三) 等渗性脱水

### 1. 概念

- ❖ 失水 = 失钠
- ❖ 血清  $[\text{Na}^+]$  130~150 mmol/L
- ❖ 血浆渗透压 280~310 mmol/L



## (三) 等渗性脱水

### 2. 原因和机制

#### 丢失等渗液

- ❖ 胃肠道丢失
- ❖ 肾性失钠
- ❖ 皮肤丢失
- ❖ 液体积聚在第三间隙



## (三) 等渗性脱水

### 3. 对机体的影响

(1) 血浆渗透压和血钠的变化？

ECF渗透压正常，血 $[Na^+]$ 正常

(2) 容量的变化？脱水的主要部位？

ECF减少  $\longrightarrow$  血容量 $\downarrow$  组织液量 $\downarrow$   
ICF变化不明显

(3) 激素水平的变化？

醛固酮、ADH分泌 $\uparrow$   $\longrightarrow$  尿量 $\downarrow$



## (三) 等渗性脱水

### 4. 防治的病理生理基础

❖ 补水量多于补Na<sup>+</sup>量



## 二、水过多

**水过多**：指体液容量增多，根据细胞外液的渗透压可分为低渗性水过多、高渗性水过多和等渗性水过多。



# (一) 低渗性水过多

## 1. 概念

- ❖ 低渗性液体在体内潴留的病理过程
- ❖ 血清  $[\text{Na}^+] < 130 \text{ mmol/L}$
- ❖ 血浆渗透压  $< 280 \text{ mmol/L}$

高容量性低钠血症，又称水中毒。



# (一) 低渗性水过多

## 2. 原因和机制

### (1) 肾排水减少

❖ 急、慢性肾功能障碍

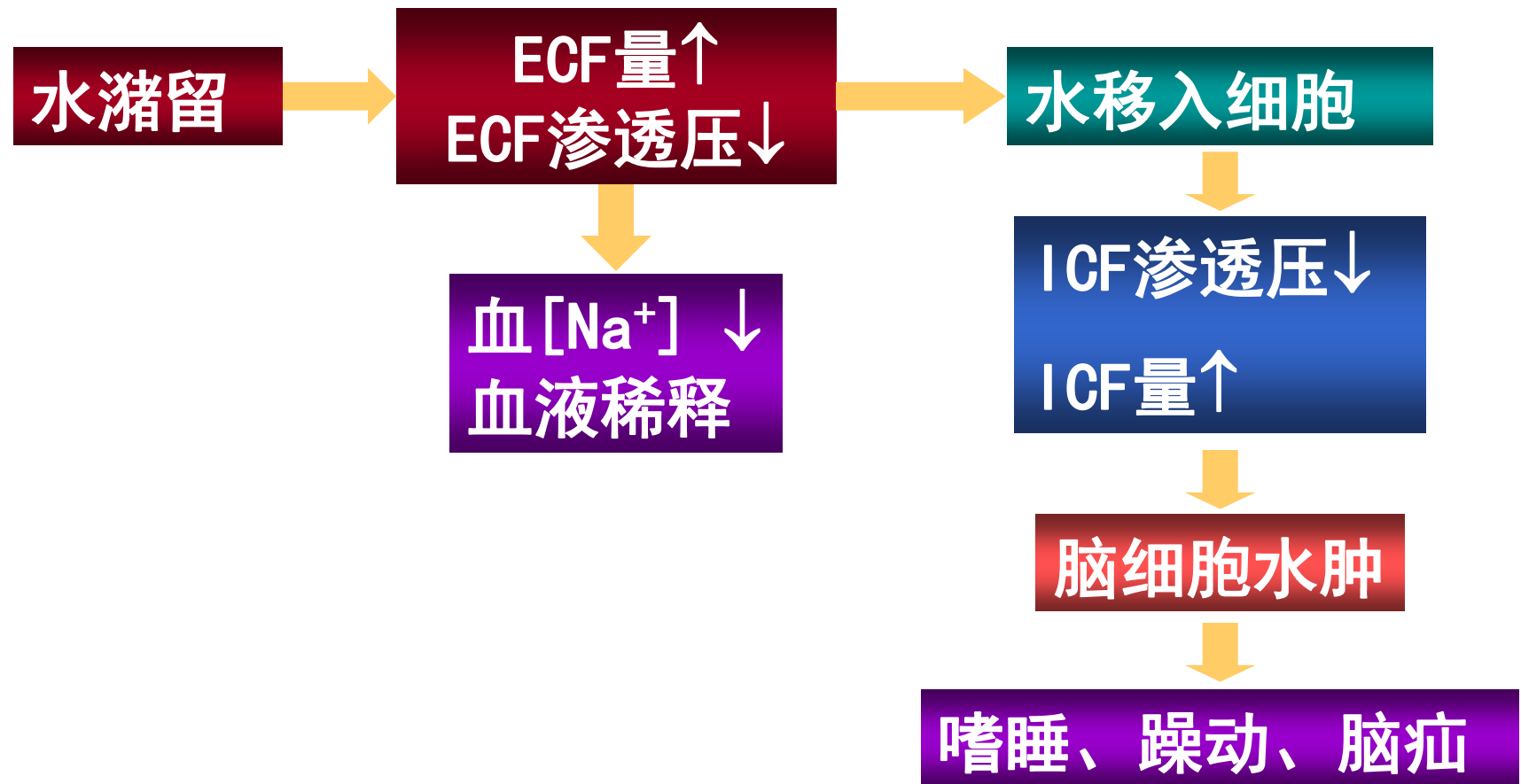
### (2) ADH分泌过多

❖ 应激和某些恶性肿瘤

### (3) 入水过多

## (一) 低渗性水过多

### 3. 对机体的影响





## (一) 低渗性水过多

### 4. 防治的病理生理基础

❖ 预防

❖ 限水

❖ 排泄：利尿

❖ 转移：小剂量高渗盐水  
(减轻细胞水肿)



## (二) 高渗性水过多

### 1. 概念

- ❖ 细胞外液容量增加
- ❖ 血清  $[\text{Na}^+] > 150 \text{ mmol/L}$
- ❖ 血浆渗透压  $> 310 \text{ mmol/L}$

高容量性高钠血症。



## (二) 高渗性水过多

### 2. 原因和机制

(1) 盐摄入增加

(2) 原发性钠潴留

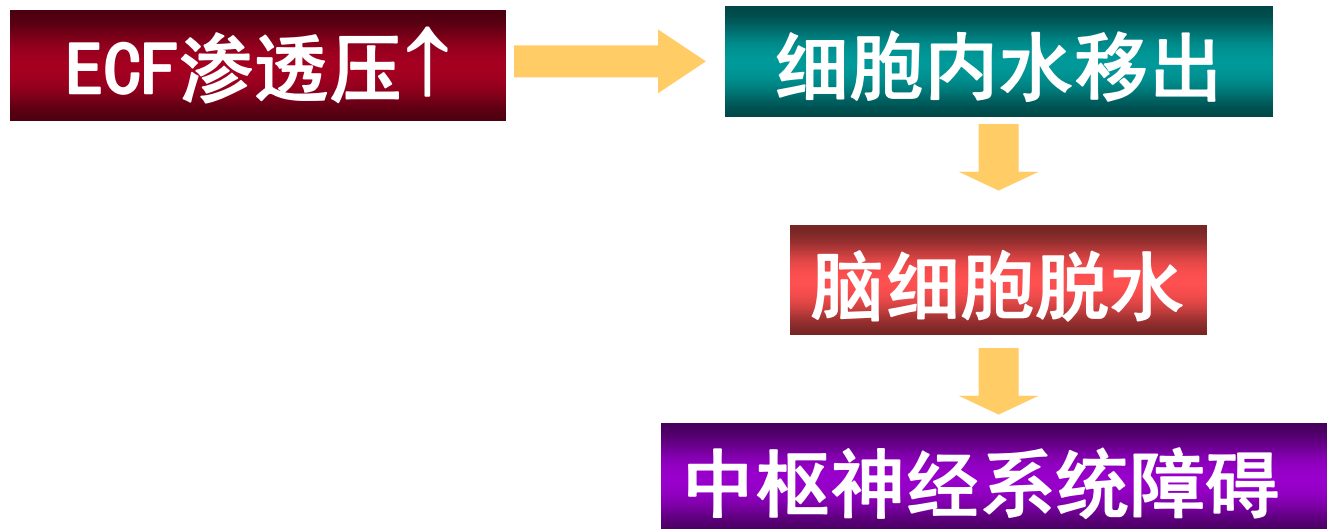
❖ 原发性醛固酮增多症

❖ Cushing综合征



## (二) 高渗性水过多

### 3. 对机体的影响







## (二) 高渗性水过多

### 4. 防治的病理生理基础

❖ 预防

❖ 排泄：排钠利尿剂

❖ 腹膜透析



## (三) 等渗性水过多

### 1. 概念

- ❖ 水钠等比例增多
- ❖ 血清  $[\text{Na}^+]$  130~150 mmol/L
- ❖ 血浆渗透压 280~310 mmol/L

过量的体液积聚在血管内称为高容量血症；过多的体液潴留在组织间隙称水肿。



## (三) 等渗性水过多

### 2. 水肿的发生机制

#### (1) 组织液的生成大于回流

机制	常见原因
毛细血管血压增高	静脉淤血或静脉受压引起静脉压增高
血浆胶体渗透压降低	因吸收不足、合成减少、丢失或消耗增加引起血浆白蛋白含量减少
微血管壁通透性增加	物理性、化学性和生物性因素损伤毛细血管壁
淋巴回流受阻	淋巴管阻塞或肿瘤根治术摘除主要淋巴结



## (三) 等渗性水过多

### 2. 水肿的发生机制

#### (2) 钠水潴留

机制	常见原因
肾小球滤过率降低	广泛的肾小球病变和有效循环血量减少。
肾小管重吸收钠水增多	肾血流重分布，即通过皮质肾单位的血流明显减少，较多的血流转入近髓肾单位，使钠水的重吸收增加；球-管平衡失调，近曲小管对钠水的重吸收增加；醛固酮和ADH分泌增加，促进远曲小管和集合管对钠水的重吸收。



## (三) 等渗性水过多

### 3. 水肿的特点

#### (1) 水肿液的性状特点

**渗出液：**水肿液蛋白质含量较高，可超过25g/L，比重高于1.018，白细胞数大于500/mm<sup>3</sup>，称为渗出液，常见于因炎症引起的水肿。

**漏出液：**由于毛细血管血压增高和血浆胶体渗透压降低而引起的水肿，水肿液蛋白质含量低于25g/L，比重低于1.018，细胞数较少，称为漏出液。



## (三) 等渗性水过多

### 3. 水肿的特点

#### (2) 水肿的皮肤特点

**显性水肿：**过多的液体积聚在组织间隙，引起皮肤肿胀、弹性差，用手指按压后出现凹陷且不能立即平复，又称凹陷性水肿。

**隐性水肿：**组织液虽然增多，但水肿液与胶体网状物呈凝胶态结合，无肉眼可见的凹陷性水肿。



## (三) 等渗性水过多

### 4. 水肿对机体的影响

水肿对组织器官活动功能的影响视水肿发生部位、发展的速度及程度而定。喉头水肿可引起窒息，肺水肿引起严重缺氧，脑水肿会引起严重脑功能障碍，而四肢和皮肤水肿影响较小。



## 第三节 钾代谢紊乱





# 一、正常的钾代谢

1. 摄入：食物
2. 吸收：肠道
3. 分布：细胞内（98%），细胞外（2%）

血清 $[K^+]$  3.5~5.5mmol/L

4. 排泄：尿液，汗液和粪便



## 二、低钾血症

### 1. 概念

血清  $[K^+]$   $< 3.5\text{mmol/L}$



## 二、低钾血症

### 2. 原因和机制

#### (1) 摄入不足

❖ 钾来源减少

❖ 不吃也排

#### (2) 失钾过多

❖ 消化液丢失

❖ 肾失钾





## 二、低钾血症

### 2. 原因和机制

#### (3) 钾向细胞内转移

- ❖ 胰岛素治疗
- ❖ 碱中毒
- ❖ 低钾性家族性周期性麻痹

## 二、低钾血症

### 3. 对机体的影响

#### (1) 对神经肌肉兴奋性的影响

血 $K^+$  ↓ → 细胞内外 $[K^+]$ 差 ↑

↓  
静息电位 ↑ (负值 ↑)

↓  
静息电位与阈电位差 ↑

↓  
**兴奋性 ↓**



## 二、低钾血症

### 3. 对机体的影响

#### (1) 对神经肌肉兴奋性的影响

- ❖ 骨骼肌：四肢无力软瘫，呼吸肌麻痹
- ❖ 胃肠道平滑肌：食欲不振、腹胀、麻痹性肠梗阻
- ❖ 中枢神经系统：萎靡、倦怠、嗜睡



## 二、低钾血症

### 3. 对机体的影响

#### (2) 对心脏的影响

##### ❖ 对心肌电生理特性的影响

心肌兴奋性↑

心肌传导性↓

心肌自律性↑

心肌收缩性先↑后↓

## 二、低钾血症

### 3. 对机体的影响

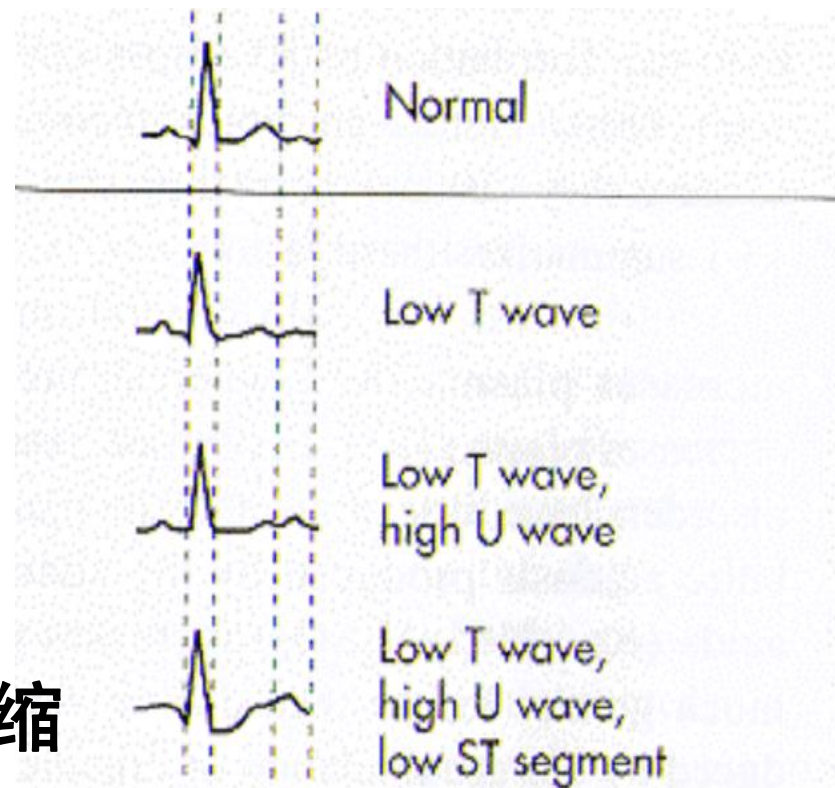
#### (2) 对心脏的影响

##### ❖ 对心电图的影响

复极延缓→T波低平, 出现U波

传导性↓→P-R间期延长

自律性↑→房性、室性期前收缩







## 二、低钾血症

### 3. 对机体的影响

#### (3) 对肾的影响

❖ 远曲小管和集合管上皮细胞受损，对ADH反应性下降，水的重吸收减少，导致多尿和低比重尿。

#### (4) 对骨骼肌的影响

❖ 严重缺钾时，造成运动引起的舒血管反应消失，肌肉缺血，最终导致横纹肌溶解。



## 二、低钾血症

### 3. 对机体的影响

#### (5) 对酸碱平衡的影响

##### ❖ 细胞内 $K^+$ 与细胞外 $H^+$ 交换

细胞内 $K^+$ 移到细胞外，而细胞外 $H^+$ 移到细胞内，造成细胞外 $H^+$ 浓度减少，发生碱中毒。

##### ❖ 肾小管上皮细胞排 $H^+$ 增加

肾小管上皮细胞内 $K^+$ 浓度降低，导致肾小管 $K^+-Na^+$ 交换减弱， $H^+-Na^+$ 交换增强，随尿排出的 $H^+$ 增多。此时血液pH呈碱性而尿液呈酸性，称反常性酸性尿。



## 二、低钾血症

### 4. 防治的病理生理基础

- ❖ 先口服后静脉
- ❖ 见尿补钾
- ❖ 控制量和速度  
严禁静脉注射



# 三、高钾血症

## 1. 概念

血清  $[K^+] > 5.5 \text{ mmol/L}$



# 三、高钾血症

## 2. 原因和机制

### (1) 排钾减少

- ❖ 少尿

- ❖ 醛固酮↓

- ❖ 潴钾性利尿剂

### (2) 细胞内钾向细胞外转移

- ❖ 酸中毒

- ❖ 细胞分解破坏

- ❖ 药物的作用



# 三、高钾血症

## 2. 原因和机制

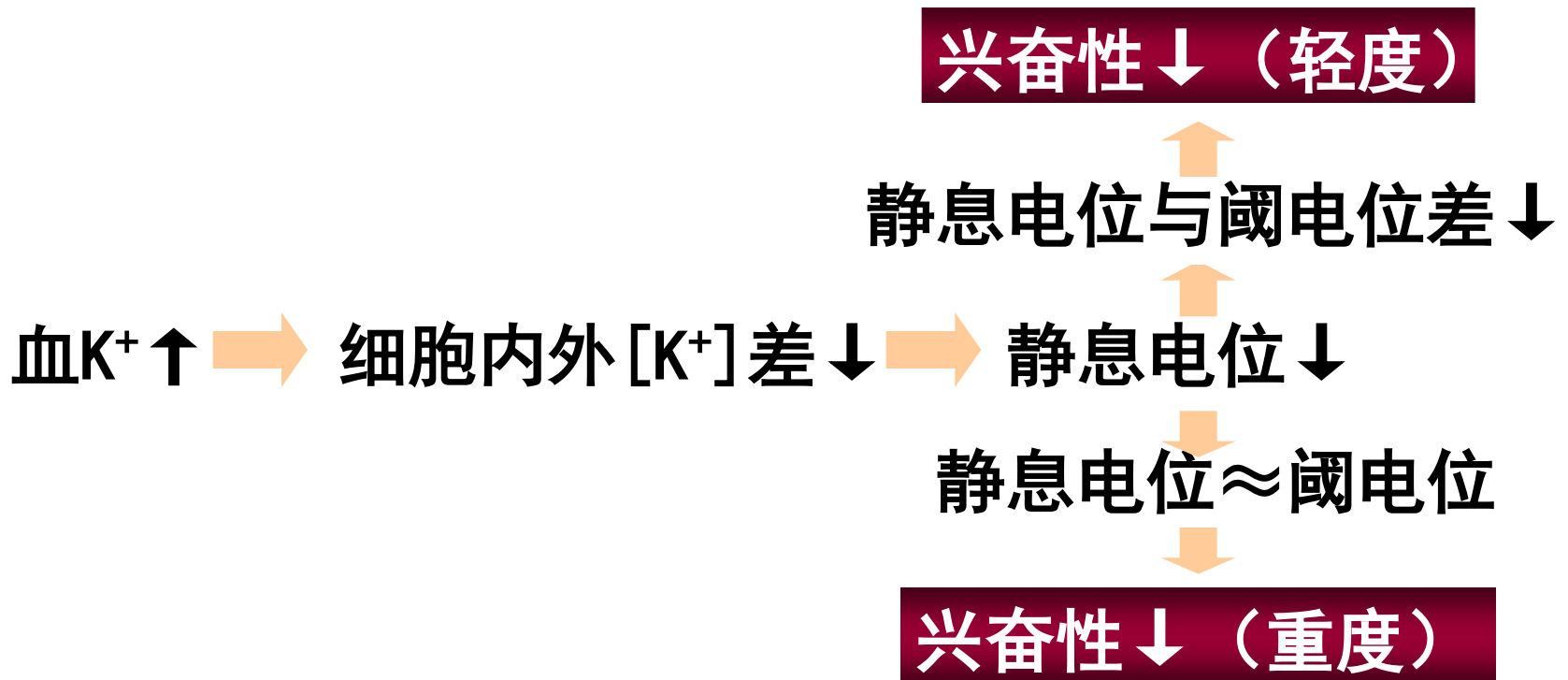
### (3) 钾摄入量过多

- ❖ 静脉输钾过多、过快
- ❖ 输入大量库存血

## 三、高钾血症

### 3. 对机体的影响

#### (1) 对神经肌肉兴奋性的影响





# 三、高钾血症

## 3. 对机体的影响

### (2) 对心脏的影响

#### ❖ 对心肌电生理特性的影响

心肌兴奋性先↑后↓

心肌传导性↓

心肌自律性↓

心肌收缩性↓



## 三、高钾血症

### 3. 对机体的影响

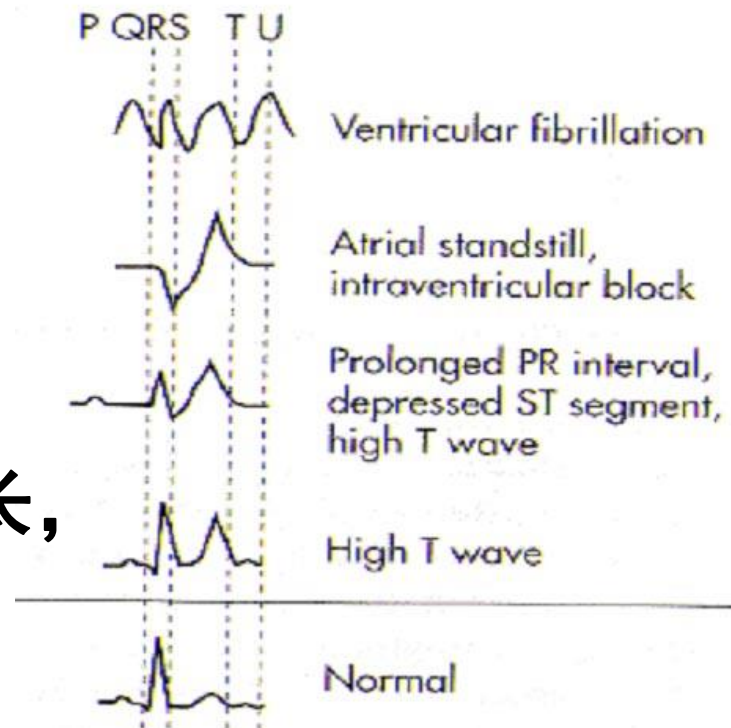
#### (2) 对心脏的影响

##### ❖ 对心电图的影响

3期 $K^+$ 外流 $\uparrow$ ，复极加速 $\rightarrow$ T波高尖

传导性 $\downarrow \rightarrow$  P波低平，P-R间期延长，  
QRS波增宽

传导阻滞及自律性 $\downarrow \rightarrow$ 心律失常





## 三、高钾血症

### 3. 对机体的影响

#### (3) 对酸碱平衡的影响

##### ❖ 细胞内 $K^+$ 与细胞外 $H^+$ 交换

细胞外 $K^+$ 移到细胞内，而细胞内 $H^+$ 移到细胞外，造成细胞外 $H^+$ 浓度升高，发生酸中毒。

##### ❖ 肾小管上皮细胞排 $H^+$ 减少

肾小管上皮细胞内 $K^+$ 浓度升高，导致肾小管 $K^+-Na^+$ 交换增强， $H^+-Na^+$ 交换减弱，随尿排出的 $H^+$ 减少。此时血液pH呈酸性而尿液呈碱性，称反常性碱性尿。



## 三、高钾血症

### 4. 防治的病理生理基础

- ❖ 减少血钾来源
- ❖ 促进钾移入细胞
- ❖ 对抗钾的毒性
- ❖ 加速排钾



## 第四节 镁代谢紊乱



# 一、低镁血症

## 1. 概念

血清  $[Mg^{+}] < 0.75mmol/L$



# 一、低镁血症

## 2. 原因和机制

- (1) 摄入不足
- (2) 经消化道丢失
- (3) 经肾丢失



# 一、低镁血症

## 3. 对机体的影响

### (1) 对神经肌肉兴奋性的影响

- ❖ 神经肌肉兴奋性增强
- ❖ 抑制中枢神经系统

### (2) 对心血管的影响

- ❖ 心律失常
- ❖ 血压升高



# 一、低镁血症

## 4. 防治的病理生理基础

- ❖ 肌肉或静脉补镁
- ❖ 静脉补镁应缓慢、慎重
- ❖ 给药前检查肾功能





## 二、高镁血症

### 1. 概念

血清  $[Mg^{+}] > 1.25mmol/L$



## 二、高镁血症

### 2. 原因和机制

- (1) 少尿
- (2) 甲状腺素和醛固酮增多
- (3) 糖尿病酮症酸中毒



## 二、高镁血症

### 3. 对机体的影响

#### (1) 对神经肌肉兴奋性的影响

- ❖ 肌肉无力，迟缓性麻痹
- ❖ 抑制中枢神经系统，嗜睡及昏迷

#### (2) 对心血管的影响

- ❖ 降低心肌兴奋性，传导阻滞，心动过缓
- ❖ 血压降低



## 二、高镁血症

### 4. 防治的病理生理基础

- ❖ 静脉输葡萄糖酸钙拮抗镁
- ❖ 促进排镁