


关于酸碱平衡与酸 碱平衡紊乱


$$\text{pH} \propto \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{P}_a\text{CO}_2}$$

碱，代谢性
酸，呼吸性

- 代谢性酸中毒 $[\text{HCO}_3^-] \downarrow$
- 代谢性碱中毒 $[\text{HCO}_3^-] \uparrow$
- 呼吸性酸中毒 $[\text{PaCO}_2] \uparrow$
- 呼吸性碱中毒 $[\text{PaCO}_2] \downarrow$

一、代谢性酸中毒

(Metabolic Acidosis)

- (一) 定义(**concept**)
- (二) 原因(**causes**)
- (三) 分类 (**classification**)
- (四) 机体的代偿 (**compensation**)
- (五) 血气参数 (**blood-gas parameters**)
- (六) 对机体的影响 (**effects on organism**)
- (七) 防治原则(**principle of treatment**)

一、Metabolic acidosis (代谢性酸中毒)

(一) 定义(Concept)

以血浆 $[\text{HCO}_3^-]$ 原发性减少以及由此引起的pH降低为特征的酸碱平衡紊乱。

(二) 原因(Causes)

酸多，碱少

1、酸多(消耗 HCO_3^-):

1)固定酸产生 \uparrow : 乳酸酸中毒、酮症酸中毒

乳酸酸中毒(lactic acidosis) \leftarrow 缺氧

酮症酸中毒(ketoacidosis) \leftarrow 脂肪分解

产生的 β -羟丁酸, 乙酰乙酸是酸

2)酸的排出 \downarrow : 严重肾衰 \rightarrow 体内固定酸排出 \downarrow

RTA I型 \rightarrow 集合管泌氢减少

H^+ 在体内蓄积

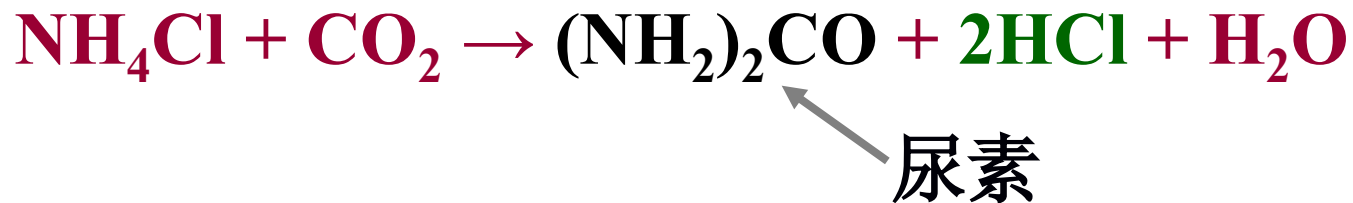
肾小管性酸中毒(renal tubular acidosis, **RTA**)

1、酸多(消耗 HCO_3^-):

3)外源性酸摄入过多:

水杨酸中毒(如阿司匹林)

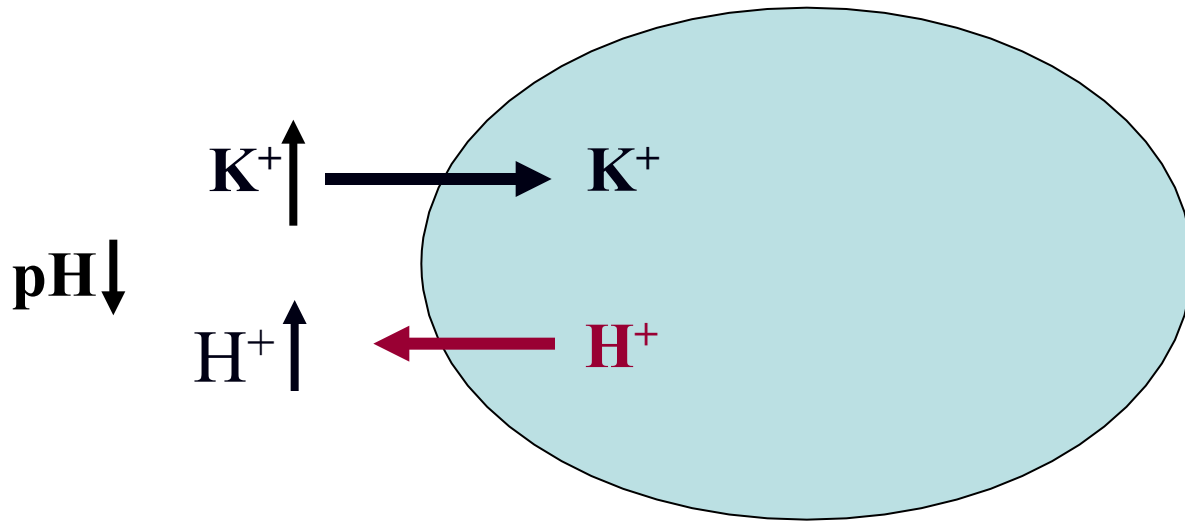
含氯的成酸性药物摄入过多



4)高血钾: 使细胞外 H^+ \uparrow , HCO_3^- \downarrow

- 细胞内外离子交换;
- 肾小管排 K^+ 多, 排 H^+ 少, 重吸收 HCO_3^- 少。

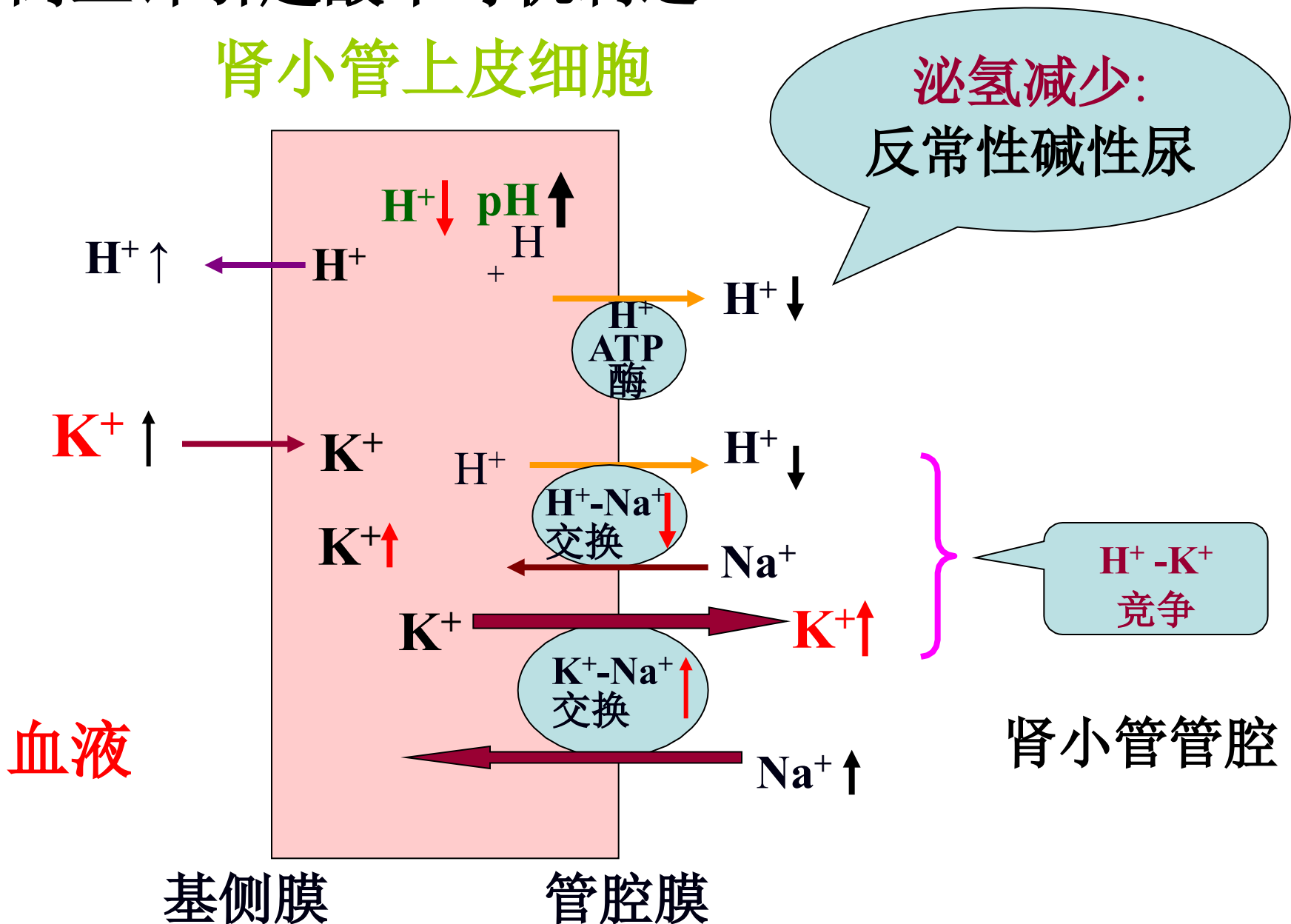
高血钾引起酸中毒的机制之一



反常性碱性尿：一般代谢性酸中毒，尿液都为酸性，但是高血钾引起酸中毒时会出现**碱性尿**。

高血钾引起酸中毒机制之二

肾小管上皮细胞



2、碱少:

1) HCO_3^- -丢失 \uparrow : 腹泻、肠痿、肠道引流等含
 HCO_3^- 的碱性肠液大量丢失。

2) HCO_3^- -回收 \downarrow : **RTA II型** \rightarrow **碳酸酐酶** 活性 \downarrow , 近
端肾小管对 HCO_3^- -重吸收 \downarrow ;

使用碳酸酐酶(CA)抑制剂
 \rightarrow 肾重吸收 HCO_3^- \downarrow



3) 血液稀释性 HCO_3^- \downarrow : 大量输入G.S或N.S。

肾小管性酸中毒： (renal tubular acidosis, RTA)



肾移植

是指一种以**肾小管排酸障碍**为主的疾病，而**肾小球功能**一般正常。**严重酸中毒时**，尿液却呈**碱性或中性**。主要包括两种类型：

I型（远端）肾小管性酸中毒：集合管主动泌 H^+ 功能 \downarrow ，造成 H^+ 在体内蓄积，导致血浆 $HCO_3^- \downarrow$ 。

II型（近端）肾小管性酸中毒：碳酸酐酶活性 \downarrow ，使近曲小管上皮细胞重吸收 $HCO_3^- \downarrow$ 而随尿排出。

(三) Classification

代谢性酸中毒的分类

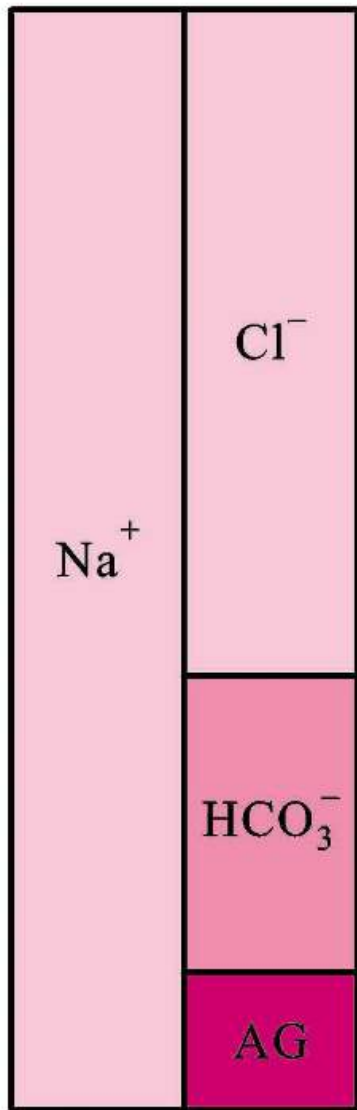
1. High AG metabolic acidosis (AG增大型代酸)

由固定酸增加引起的血浆 HCO_3^- 减少，
AG增大，血 Cl^- 正常。如乳酸、酮症等

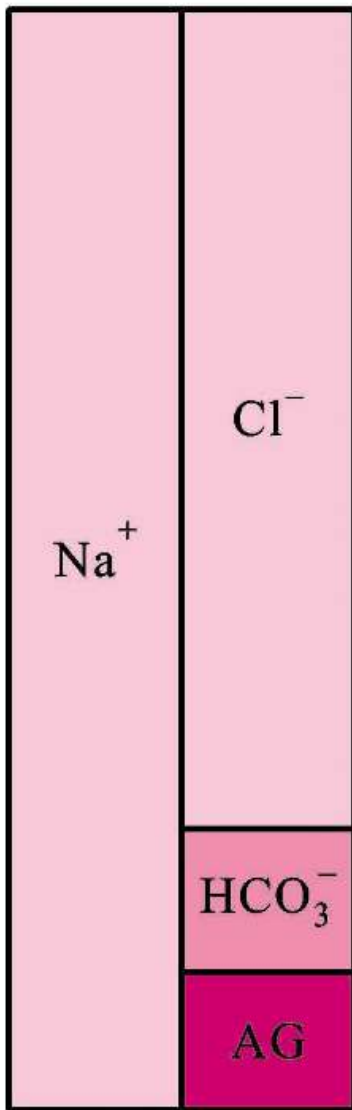
2. normal AG metabolic acidosis (AG正常型代酸)

血浆原发性 HCO_3^- 减少，无固定酸增加；血
 Cl^- 含量增加。如腹泻、II型肾小管酸中毒等。

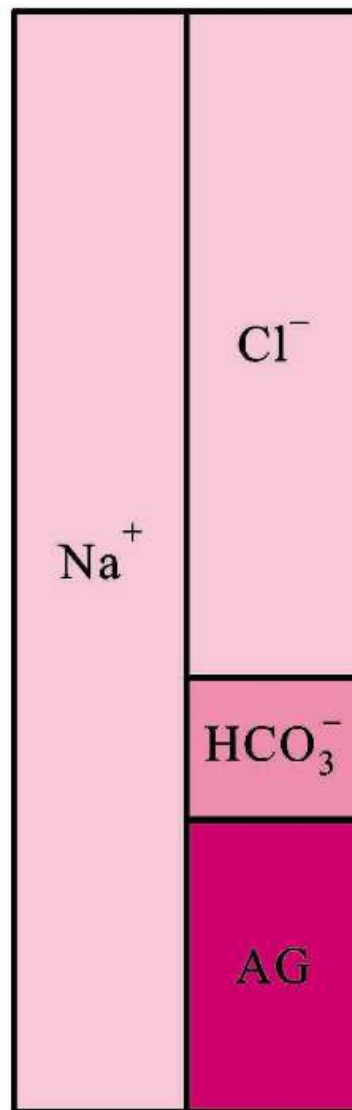
正常



AG正常型代酸



AG增高型代酸



A

B

C

正常和代谢性酸中毒时的阴离子间隙示意图

(四) Compensation 机体的代偿调节

1. compensation by buffer system (血液的缓冲)

- $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$
- 其它缓冲对作用（固定酸增多）

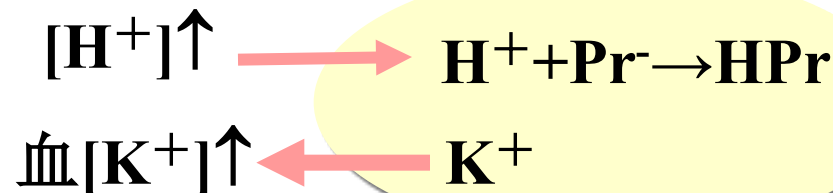
2. compensation by the lung (肺脏的代偿)

$[\text{H}^+] \uparrow \rightarrow \text{肺通气量} \uparrow \rightarrow \text{CO}_2 \text{排出} \uparrow \rightarrow \text{血浆}$
 $\text{H}_2\text{CO}_3 \downarrow \rightarrow \text{维持pH相对恒定}$

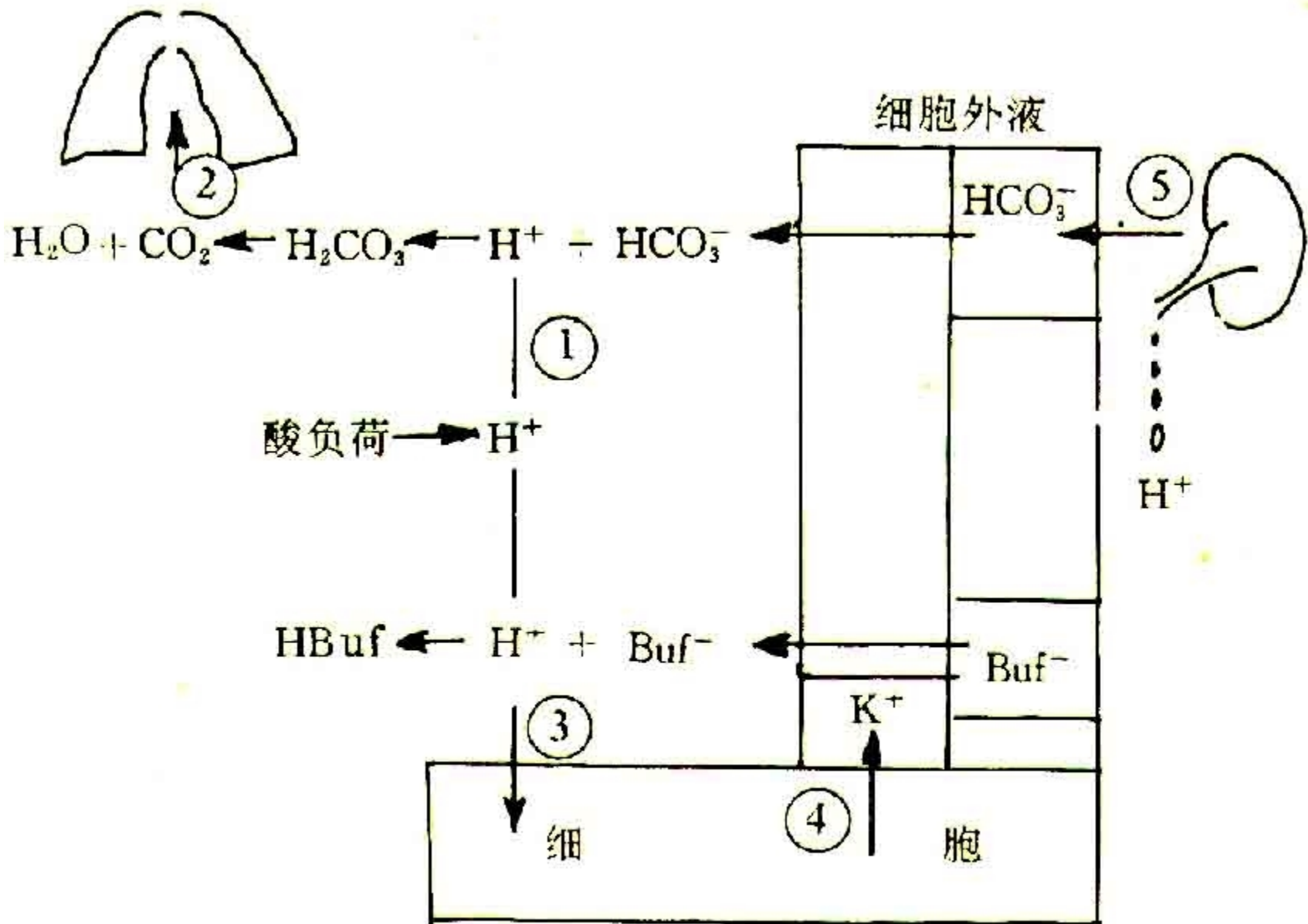
3. Compensation by the kidneys (肾脏的调节)

碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性增强，肾的排酸保碱能力明显增强。表现为：泌 H^+ ↑，泌 NH_4^+ ↑，重吸收 HCO_3^- ↑，血浆中 HCO_3^- 趋向正常。

4. 细胞内外离子交换和细胞内液缓冲



酸中毒→高血钾



代谢性酸中毒时机体的代偿调节

肺脏的代偿是主要的代偿调节方式

代偿极限 $\text{PaCO}_2 = 10 \text{ mmHg}$

代偿公式:

$$\Delta \text{PaCO}_2 = 1.2 \times \Delta [\text{HCO}_3^-] \pm 2$$

$$\text{或 } \text{PaCO}_2 = 1.5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$$

HCO_3^- 的单位为 mmol/L, PaCO_2 单位为 mmHg 。

代偿公式：预测 $\text{PaCO}_2 = 1.5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$

判断：

如实测 PaCO_2 在预测 PaCO_2 范围之内，单纯型代酸。

如实测值 $>$ 预测值的最大值， CO_2 潴留，代酸+呼酸。

如实测值 $<$ 预测值的最小值， CO_2 排出过多，代酸+呼碱

例 题

$$\boxed{\text{pH} \propto} \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PaCO}_2}$$

例 1.1 糖尿病患者：

pH 7.32, HCO_3^- 15mmol/L, PaCO_2 30mmHg;

预测 $\text{PaCO}_2 = 1.5 \times 15 + 8 \pm 2 = 30.5 \pm 2 = 28.5 \sim 32.5$

实际 $\text{PaCO}_2 = 30$ ，在(28.5~32.5)范围内，单纯代酸

代偿公式：预测 $\text{PaCO}_2 = 1.5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$

$$\boxed{\text{pH} \propto} \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PaCO}_2}$$

例 1.2 休克合并肺炎患者：

pH 7.26, HCO_3^- 16mmol/L, PaCO_2 37mmHg;

预测 $\text{PaCO}_2 = 1.5 \times 16 + 8 \pm 2 = 32 \pm 2 = 30 \sim 34$

实际 $\text{PaCO}_2 = 37$, 超过预测最高值34, 为代酸+呼酸

例1.3 肾炎合并发热患者：

pH 7.39, HCO_3^- 14mmol/L, PaCO_2 24mmHg;

预测 $\text{PaCO}_2 = 1.5 \times 14 + 8 \pm 2 = 29 \pm 2 = 27 \sim 31$

实际 $\text{PaCO}_2 = 24$, 低于预测最低值27, 为代酸+呼碱

(五) changes of acid-base parameters (实验室常用指标的变化)

原发性: pH ↓ SB ↓ AB ↓
BB ↓ BE 负值 ↑
继发性: PaCO₂ ↓ AB < SB



反应向左进行, HCO_3^- (SB) ↑

(六) effects on organism (对机体的影响)

1. cardiovascular system (心血管系统)

- 心律失常：高血钾引起

- 心肌收缩力减弱：影响兴奋-收缩耦联

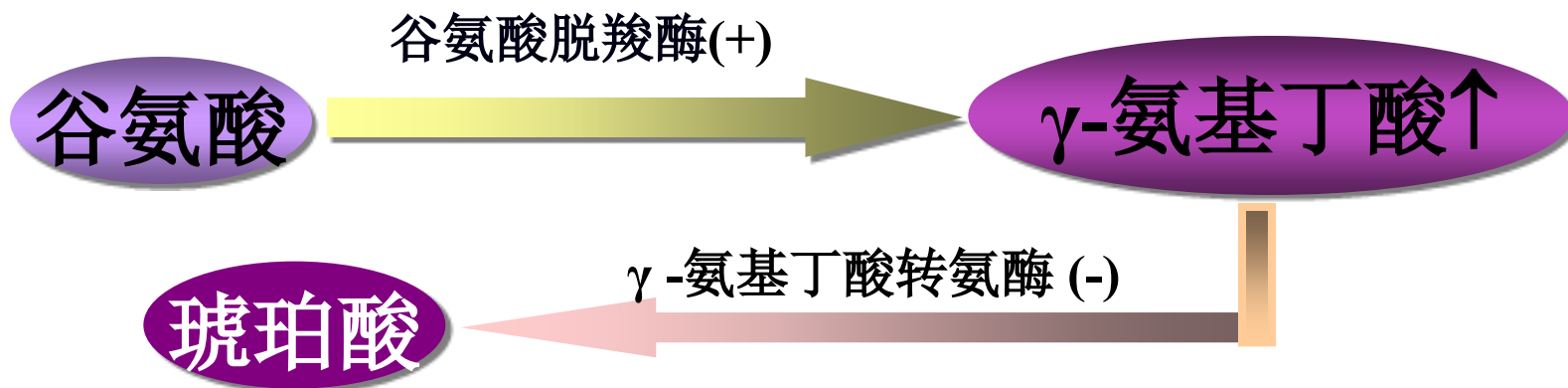
$H^+ \uparrow$ { 竞争性抑制 Ca^{2+} 与肌钙蛋白结合；
减少 Ca^{2+} 内流；
抑制心肌细胞肌浆网(SR)释放 Ca^{2+} ；
(酸中毒 \rightarrow 高血钾 \rightarrow 抑制 Ca^{2+} 内流)

- 血管对儿茶酚胺的反应性降低

2. central nervous system (中枢神经系统)

主要为抑制性表现：嗜睡、意识障碍、昏迷

- 氧化磷酸化障碍 \rightarrow ATP \downarrow \rightarrow 脑能量生成 \downarrow
- 神经递质代谢障碍： γ -氨基丁酸 \uparrow



3. respiratory system (呼吸系统)

$H^+ \uparrow \rightarrow$ 外周化学感受器 $\xrightarrow{\text{反射性}}$ 兴奋呼吸中枢

Kussmal (酸中毒) 大呼吸



4. 骨骼系统

慢性代谢性酸中毒，特别是慢性肾功能不全时，骨骼缓冲可造成**骨质脱钙**；小儿发育迟缓、骨骼畸形；成人可发生骨质软化等一些病理变化。

(七) Principles of prevention and treatment (防治的原则)

1、Treatment of primary disease
(治疗原发病)

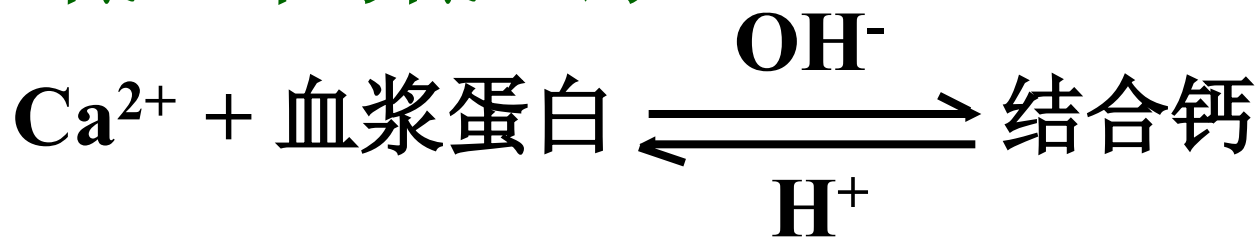
2、Administration of NaHCO_3
(应用碱性药物)

NaHCO_3 或乳酸钠

根据BE负值决定：每负一个BE值，补
 $0.3\text{mmol/Kg NaHCO}_3$ ，分次补给。

3、Correction of water- electrolyte disturbances (纠正水、电解质紊乱)

★ 补碱时特别注意防止纠酸后发生：
低血钾与低血钙





二、Respiratory acidosis (呼吸性酸中毒)

二、Respiratory acidosis (呼吸性酸中毒)

(一) 概念(concept)

因原发性 PaCO_2 升高而导致的血液中pH降低为特征的酸碱平衡紊乱。

(二) etiology (原因)

- **CO₂排出减少**

呼吸中枢受抑制
呼吸肌麻痹
胸廓病变
呼吸道阻塞
肺部疾病

- **其他**

呼吸机使用不当，通气量小
外环境CO₂浓度↑，CO₂吸入↑

(三) classification and compensation (呼吸性酸中毒的分类、代偿调节)

1. acute respiratory acidosis (急性呼吸性酸中毒)

- 发病急骤
- 低氧血症
- 呼吸系统、血中碳酸氢盐缓冲系统均不能发挥代偿作用(病因、自己不能缓冲自己)
- 肾脏代偿缓慢→不能及时起到代偿作用

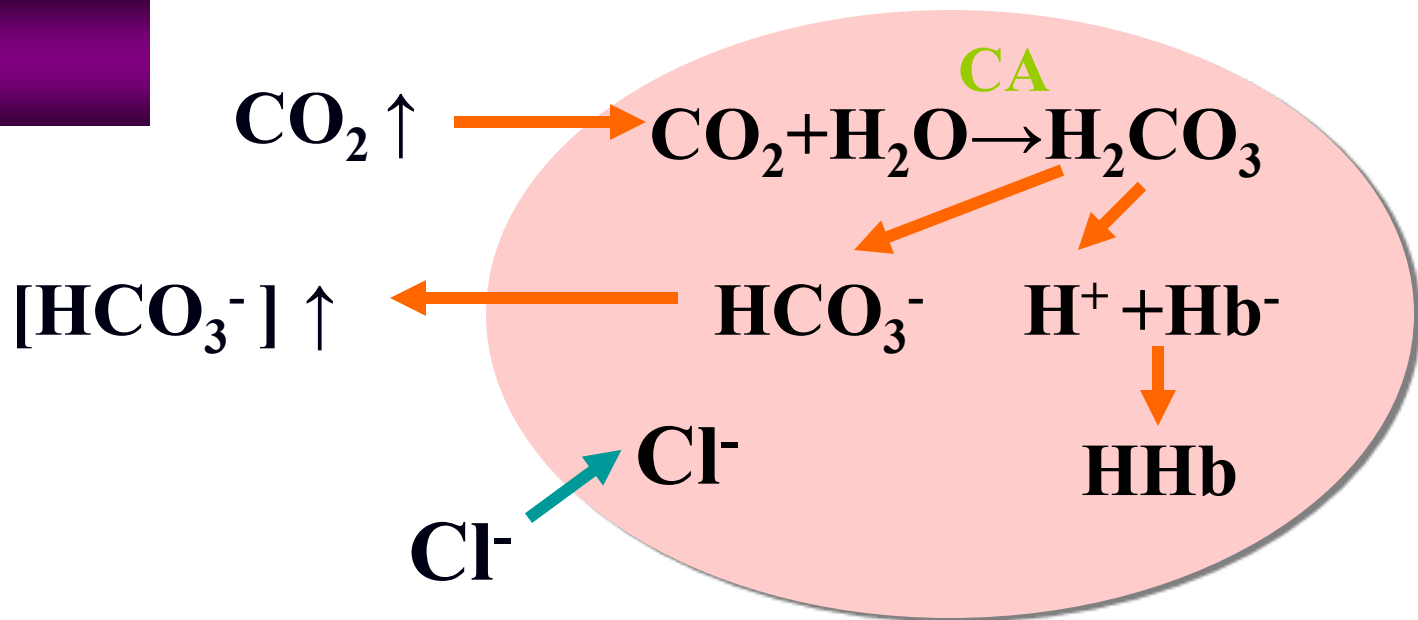
此时，机体只能依靠：

- 细胞内外 H^+-K^+ 交换
- 红细胞的缓冲作用 ($Cl-HCO_3^-$)

• H⁺-K⁺交换

红细胞的缓冲作用

• RBC



代偿公式: $\Delta[\text{HCO}_3^-] = 0.1 \times \Delta\text{PaCO}_2 \pm 1.5$

HCO_3^- 的单位为 mmol/L, PaCO_2 单位为 mmHg

2. Chronic respiratory acidosis (慢性呼吸性酸中毒)

慢性呼酸: 持续24h以上的CO₂潴留

- 低氧血症
- 呼吸系统、血中碳酸氢盐缓冲系统均不能发挥代偿作用 (同急性呼酸)

此时, 机体只能依靠:

- 细胞内外H⁺-K⁺交换
- 红细胞的缓冲作用 (Cl⁻-HCO₃⁻)
- 肾脏代偿

肾的代偿 (慢性)

慢性呼酸: 持续24h以上的CO₂潴留

- 泌H⁺↑
- 泌氨↑
- HCO₃⁻重吸收↑, 血浆中HCO₃⁻↑
需要3~5天才能发挥最佳代偿效果, 代偿的
限度是使HCO₃⁻继发性升高到45mmol/L。

代偿公式: $\Delta[\text{HCO}_3^-] = 0.4 \times \Delta \text{PaCO}_2 \pm 3$

或 预测 $[\text{HCO}_3^-] = 24 + 0.4 \Delta \text{PaCO}_2 \pm 3$

HCO₃⁻ 的单位为 mmol/L, PaCO₂ 单位为mmHg

代偿公式：预测 $[\text{HCO}_3^-]=24+0.4 \Delta\text{PaCO}_2 \pm 3$

判断：

如**实测** HCO_3^- 在预测 HCO_3^- 范围之内，单纯型**呼酸**

如**实测值**>预测值的最大值， HCO_3^- 过多，**呼酸+代碱**

如**实测值**<预测值的最小值， HCO_3^- 过少，**呼酸+代酸**

例 题

$$\boxed{\text{pH} \propto} \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PaCO}_2}$$

例2.1 肺心病患者：pH 7.34， HCO_3^- 31， PaCO_2 60；

预测 $[\text{HCO}_3^-]=24+0.4(60-40)\pm 3=29\sim 35$

实际 $\text{HCO}_3^-=31$ ，在范围（29~35）内，为**单纯呼酸**

例2.2 肺心病患者补碱后： pH 7.40， HCO_3^- 40，
 PaCO_2 67；

预测 $\text{HCO}_3^- = 24 + 0.4(67 - 40) \pm 3 = 31.8 \sim 37.8$

实际 $\text{HCO}_3^- = 40$ ，超过预测最高值37.8，**呼酸+代碱**

$$\boxed{\text{pH} \propto} \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PaCO}_2}$$

例2.3 肺心病患者： pH 7.22， HCO_3^- 20， PaCO_2 50

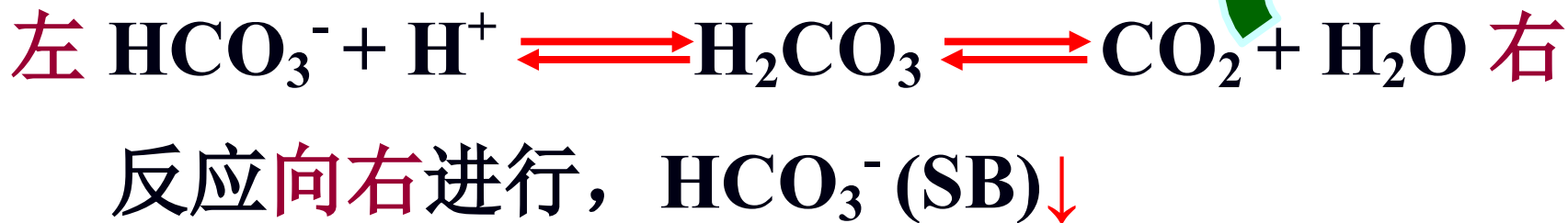
预测 $\text{HCO}_3^- = 24 + 0.4(50 - 40) \pm 3 = 25 \sim 31$

实际 $\text{HCO}_3^- = 20$ ，低于预测最低值25，**呼酸+代酸**

(四) changes of acid-base parameters (实验室常用指标的变化)

急性: pH \Downarrow PaCO₂ \Uparrow AB > SB
(SB、BB、BE正常)

慢性: pH \Downarrow PaCO₂ \Uparrow AB > SB
AB、SB、BB升高, BE正值增大。



(五) effects on organism

(对机体的影响)

1、control nervous system(中枢神经系统)

- 中枢酸中毒明显
- CO_2 可直接扩张脑血管，增加脑血流量，血管通透性增加，造成脑水肿。



2、cardiovascular system (心血管系统)

$\text{PaCO}_2 \uparrow$ 对血管的**直接**作用是扩张血管；
但高浓度的 CO_2 可**兴奋**心血管中枢，**引起**心率
增快，收缩力增强，内脏血管收缩，作用大
于直接作用， **$\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ 时血压升高。**

当 CO_2 升高明显时，可**抑制**心血管中枢，
引起**血压下降。**

$\text{H}^+ \uparrow$ 、 $\text{K}^+ \uparrow \rightarrow$ 心律失常，甚至心跳停搏



3、respiratory system (呼吸系统)

原发病变：呼吸浅慢、不规则(中枢病变)，
或呼吸浅快，伴有呼吸困难(外周病变)。

$\text{PaCO}_2 > 80\text{mmHg}$ ，抑制呼吸中枢。

(六) Principles of prevention and treatment (防治的原则)

treatment of primary disease
(治疗原发病)

Improve ventilation
(改善通气功能)

Appropriate administration of base
(谨慎补碱)



三、Metabolic alkalosis

(代谢性碱中毒)

三、Metabolic alkalosis (代谢性碱中毒)

(一) Concept (概念)

以血浆 $[\text{HCO}_3^-]$ 原发性增加
以及由此引起的pH升高为特征的
酸碱平衡紊乱。

(二) Etiology and mechanisms (原因与机制)

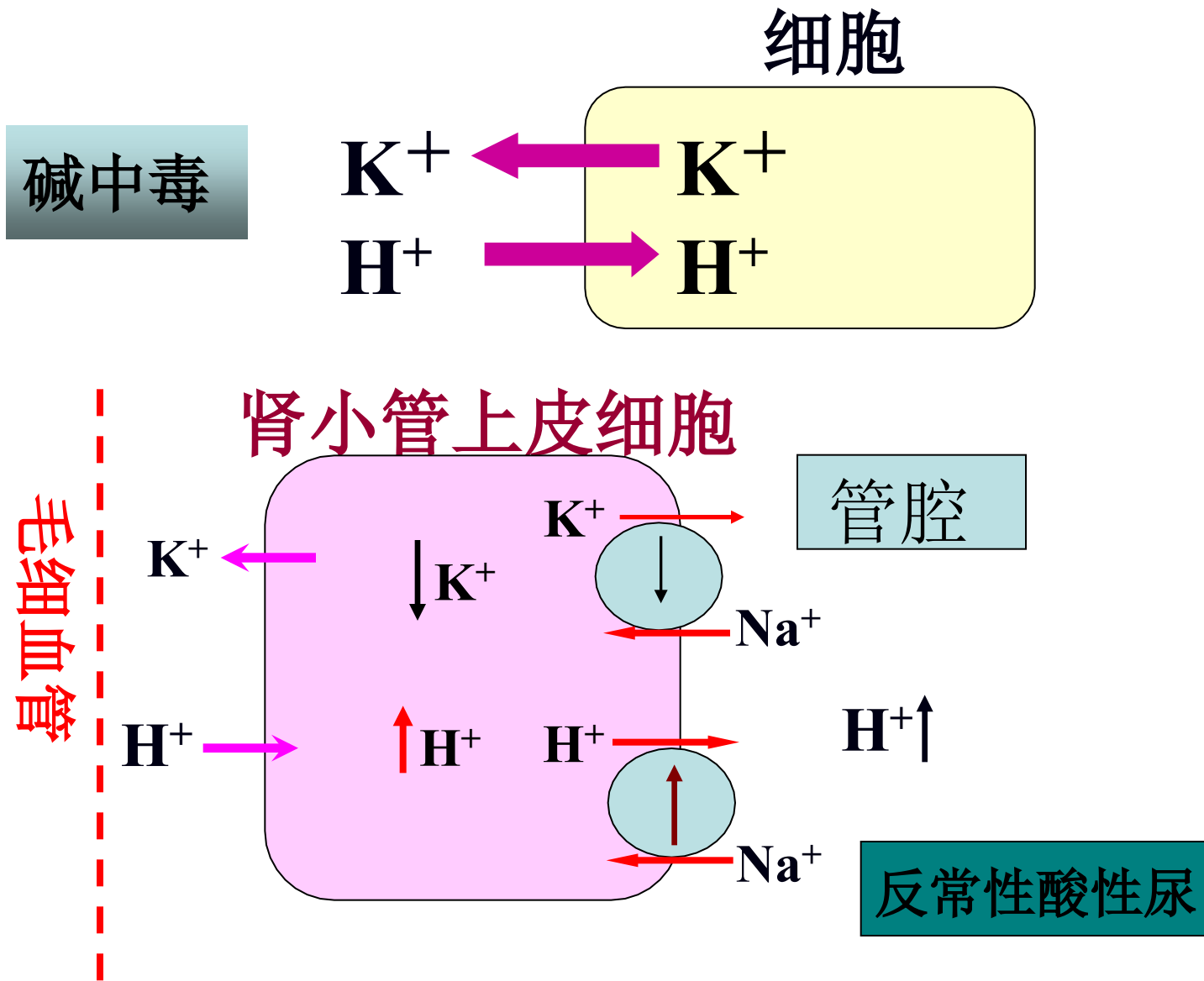
1. 丢失 H^+ —重吸收 HCO_3^- -增多

- 经胃丢失：剧烈呕吐、胃液抽吸
- 经肾丢失：醛固酮增多症：泌 H^+ 、泌 K^+
使用利尿剂→排 H^+ →碱中毒

2. HCO_3^- -补充过多

- 溃疡病服用碱性药过多
- 纠正酸中毒补充过多碱

3. 低血钾→碱中毒→反常性酸性尿



以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/585001343123011132>