

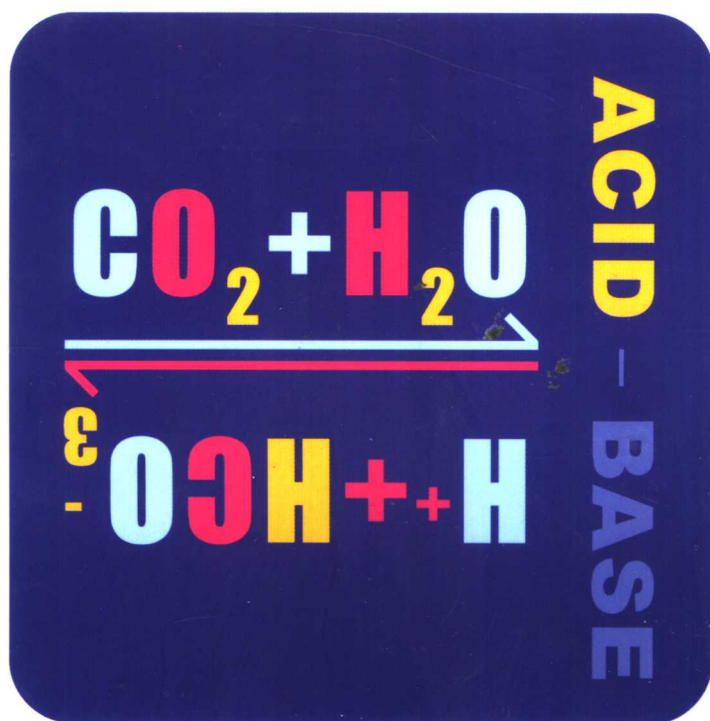
美国医师执照考试高效复习丛书（中英文对照）

High-Yield **ACID-BASE**

16

# 酸碱平衡

[美]克雷格·朗格内克◆著  
(J. Craig Longenecker)



中英对照 高效快捷 条理清晰 图文并茂

中信出版社  
辽宁教育出版社

美国医师执照考试高效复习丛书(中英文对照)

[美] 克雷格·朗格内克 著

---

# 酸碱平衡

High - Yield Acid - Base

---

主 译 张立克  
主 审 丁鼎武  
译 者 (以姓氏笔画为序)  
王红霞 江 瑛  
张立克 曾翔俊

中 信 出 版 社  
辽宁教育出版社

**图书在版编目(CIP)数据**

酸碱平衡/ (美) 朗格内克(Longenecker, J.)著; 张立克等译. —北京: 中信出版社, 2003.12

(美国医师执照考试高效复习丛书)

书名原文: High - Yield Acid - Base

ISBN 7 - 5086 - 0076 - 2

I. 酸... II. ①朗... ②张... III. 酸碱代谢紊乱 - 医师 - 资格考核 - 美国 - 自学参考资料 - 汉、英  
IV. R589. 6

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2003) 第 114236 号

Copyright© 1998 LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS

The Simplified Chinese/English edition copyright© 2003 by CITIC Publishing House/Liaoning Education Press

This edition published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins Inc., USA.

本书中药物的适应证、不良反应和剂量及用法有可能变化, 读者在用药时应注意阅读厂商在包装盒上提供的信息。

**酸碱平衡**

SUANJIAN PINGHENG

---

**著 者:** [美] 克雷格·朗格内克

**译 者:** 张立克 等

**责任编辑:** 贾增福 靳纯桥

**出版发行:** 中信出版社 (北京朝阳区东外大街亮马河南路 14 号 塔园外交办公大楼 100600)

**经 销 者:** 中信联合发行有限公司

**承 印 者:** 北京牛山世兴印刷厂

**开 本:** 787mm × 1029mm 1/16 **印 张:** 11.75 **字 数:** 220 千字

**版 次:** 2004 年 1 月第 1 版 **印 次:** 2004 年 1 月第 1 次印刷

**京权图字:** 01 - 2003 - 8659

**书 号:** ISBN 7 - 5086 - 0076 - 2/R·24

**定 价:** 28.00 元

---

**版权所有·侵权必究**

凡购本社图书, 如有缺页、倒页、脱页, 由发行公司负责退换。服务热线: 010 - 8532 2521

E - mail: sales@citicpub.com

010 - 8532 2522

# 译者前言

---

《美国医师执照考试高效复习丛书》由 Lippincott Williams & Wilkins 公司出版,为参加美国医师行医执照考试(United States Medical Licensing Examination, USMLE)所用的培训教材,其主要读者对象是美国国内准备参加考试的医学生或毕业生和有志获取美国行医执照的外国医生或医学生。为了满足我国广大医学生和医生的需求,适应双语教学的需要,中信出版社和辽宁教育出版社委托首都医科大学组织学校及各附属医院相关学科的专家教授翻译了这套丛书。

丛书共 17 个分册,涵盖 USMLE 第一阶段(Step 1)基础医学和第二阶段(Step 2)临床医学的主要课程。丛书复习的高效性主要体现在:内容高度概括,重点突出,利于考生抓住重点,快速记忆;内容选择针对性强,用较少的时间便可掌握更多更重要的知识。各分册均由相关专业的专家教授编写,使丛书内容更具有权威性。

丛书的主要特点:(1)编排新颖、图文并茂:既有基础知识要点的分类介绍,又有以疾病为核心的综合复习,同时还有相关学科的横向比较和归纳;该丛书收集了大量丰富多彩的图片,使内容直观易懂;运用了大量表格对重要概念和问题进行比较、归纳和总结,便于快速理解和记忆。(2)理论联系实际,基础与临床结合:基础医学部分在讨论基础医学知识的同时,设有“与临床联系”等类似内容。临床医学部分在学习临床理论的同时,给出各种“病例分析”,使理论与实践紧密结合。这对医学教育的思维模式是一种创新。(3)丛书出版采取中英文合出的形式,即前面是中文,后面是英文。

丛书既可作为教学材料,又可供学生课后参考,适应于医学院校开展双语教学;也可作为我国执业医师资格考试复习的参考书,以及有志于获取美国行医执照的中国医学生和医生参考。

需要说明的是,书中部分图片是引用其他作者的,因在英文部分均有交代,在中文部分未列出。

# Preface

---

One may well ask why we need another book on acid–base disorders. After all, medical libraries and bookstores abound with textbooks presenting the pathophysiology of acid–base disorders and their relationship to medical illness. This book is not intended to replace those textbooks or to provide a shortcut around the many hours of study required to understand acid–base syndromes as they relate to the broader context of medical illness. Rather, the goal of this book is to provide a bridge between the acid–base physiology taught in the classroom and the evaluation of a patient on the wards.

When I was a medical student, one of the hurdles I faced in learning acid–base pathophysiology was the multitude of perspectives from which it was taught, each with its own unique list of equations and nomograms. As I dutifully waded through this morass, I found that the confusion I faced was shared by others as well. After encountering real patients with acid–base disorders, I began to see that all of the equations, mechanisms, and nomograms that I had been taught could be condensed into a relatively straightforward method, which is the basis of this book. It is a practical method with which to evaluate acid–base problems that enables the reader to establish a standard approach to acid–base pathophysiology as he or she begins to apply it to clinical situations. This method certainly is not the only way to approach acid–base problems, but it is coherent and trimmed down to the basics of the acid–base theory.

Chapters 1 through 4 of this book provide the reader with a concise, organized review of the basics of acid–base theory.

Chapter 5, which is the heart of this manual, introduces the reader to the step-by-step approach to acid–base problems.

Chapter 6 follows with a rudimentary framework for differential diagnosis and a brief discussion of the most important acid–base disorders. Given its limited scope, this chapter should not be used to generate complete differential diagnoses or to guide diagnostic paths or therapies. Perhaps the most useful chapter is Chapter 7, in which the reader is led carefully through 12

---

cases that illustrate the step-by-step approach to simple and mixed acid-base disorders.

The reader can also find additional resources at the back of the book. There is a list of abbreviations to familiarize the reader with the common terms associated with acid-base pathophysiology. There is also a substantial list of suggested readings, with brief comments about the strengths and weaknesses of each book or article. This list can be used independently or in conjunction with the text, as each entry is referenced within the text. These references alert the reader that there are additional resources provided for specific topics.

It is my hope that this book will ultimately benefit the patients for whom we as health professionals care. If it enables the reader to develop a practical and reasoned approach to the patient with an acid-base disorder, I will have accomplished my goal.

# Acknowledgments

---

While I have many professors and colleagues to thank for teaching me acid–base concepts, I especially want to thank the three Assistant Chiefs of Service on the Osler House Staff at Johns Hopkins Hospital during my residency training: Drs. Thomas Disalvo, Shawn Stinson, and Landon King. I greatly appreciate their extraordinary skill, professionalism, and care in teaching and mentoring me and the other residents serving on the Barker Firm. I also want to thank my wife, Ruth, for supporting me through the seemingly endless hours it took to prepare this book for publication. It has truly been a joint effort.

# 目 录

---

|                        |    |
|------------------------|----|
| <b>1 酸碱平衡生理学</b>       | 1  |
| 定义                     | 1  |
| 酸碱平衡生理学概述              | 2  |
| 评价酸碱平衡紊乱的一般实验室检查       | 7  |
| <b>2 原发性酸碱平衡紊乱</b>     | 12 |
| 代谢性酸中毒                 | 12 |
| 代谢性碱中毒                 | 15 |
| 呼吸性酸中毒                 | 17 |
| 呼吸性碱中毒                 | 18 |
| <b>3 代偿基础</b>          | 20 |
| 认识代偿                   | 20 |
| 预测代偿程度                 | 21 |
| 评价多数酸碱平衡紊乱的公式          | 26 |
| 关于置信限                  | 26 |
| <b>4 混合性酸碱平衡紊乱</b>     | 28 |
| 混合性酸碱平衡紊乱的基础           | 28 |
| 混合性酸碱平衡紊乱的组合模式         | 29 |
| 混合性代谢性酸碱平衡紊乱的判断        | 30 |
| 三重性酸碱平衡紊乱的判断           | 33 |
| <b>5 分析动脉血液气体的实用方法</b> | 34 |
| <b>6 鉴别诊断</b>          | 39 |
| 代谢性酸中毒                 | 39 |
| 代谢性碱中毒                 | 45 |
| 呼吸性酸中毒                 | 47 |
| 呼吸性碱中毒                 | 49 |
| <b>7 病例分析</b>          | 50 |
| <b>附录 缩略语表</b>         | 75 |

# Contents

---

|          |                                                               |            |
|----------|---------------------------------------------------------------|------------|
| <b>1</b> | <b>Acid–Base Physiology .....</b>                             | <b>77</b>  |
|          | Definitions .....                                             | 77         |
|          | Overview of Acid–Base Physiology.....                         | 78         |
|          | Common Laboratory Tests in Acid–Base Evaluation.....          | 85         |
| <b>2</b> | <b>The Primary Acid–Base Disorders.....</b>                   | <b>89</b>  |
|          | Metabolic Acidosis.....                                       | 89         |
|          | Metabolic Alkalosis.....                                      | 92         |
|          | Respiratory Acidosis.....                                     | 95         |
|          | Respiratory Alkalosis.....                                    | 96         |
| <b>3</b> | <b>The Basics of Compensation .....</b>                       | <b>99</b>  |
|          | Understanding Compensation.....                               | 99         |
|          | Predicting the Degree of Compensation.....                    | 100        |
|          | The Formulas Needed to Evaluate Most Acid–Base Disorders..... | 106        |
|          | A Word About Confidence Limits.....                           | 106        |
| <b>4</b> | <b>Mixed Acid–Base Disorders .....</b>                        | <b>109</b> |
|          | The Basics of Mixed Disorders .....                           | 109        |
|          | Patterns of Mixed Acid–Base Disorders.....                    | 110        |
|          | Identifying Mixed Metabolic Acid–Base Disorders.....          | 111        |
|          | Identifying Triple Acid–Base Disorders.....                   | 115        |
| <b>5</b> | <b>A Practical Approach to the Arterial Blood Gas.....</b>    | <b>117</b> |
| <b>6</b> | <b>Differential Diagnosis .....</b>                           | <b>123</b> |
|          | Metabolic Acidosis .....                                      | 123        |
|          | Metabolic Alkalosis.....                                      | 130        |
|          | Respiratory Acidosis.....                                     | 133        |
|          | Respiratory Alkalosis.....                                    | 134        |
| <b>7</b> | <b>Tutorial.....</b>                                          | <b>137</b> |
|          | <b>Appendix: List of Abbreviations .....</b>                  | <b>169</b> |

# 1 酸碱平衡生理学

## 定义

掌握酸碱平衡生理学的首要目标就是要建立酸碱平衡方面的一些术语在使用上的定义。

符号[X]表示 X 在血清中的浓度。

血液的 pH 值是指任一时间  $H^+$  浓度的负对数 ( $-\log$ )。酸血症和碱血症涉及到血液的实际 pH 值(表 1-1)。如果  $[H^+]$  增高,血液 pH 值就降低,血液成为酸血症。相反,如果  $[H^+]$  降低,血液 pH 值就增高,血液成为碱血症。

酸中毒或碱中毒是机体的病理生理学过程(表 1-1)。引起 pH 值降低的病理生理学过程称为酸中毒。引起 pH 值升高的病理生理学过程称为碱中毒。

酸中毒和碱中毒都可以由代谢性或呼吸性紊乱引起。代谢性过程可以引起原发性血液碳酸氢根浓度( $HCO_3^-$ )的改变。而呼吸性过程可以引起原发性血液二氧化碳分压( $P_{CO_2}$ )的改变(表 1-1)。

表 1-1 酸碱平衡紊乱的概念

|         |                                       |
|---------|---------------------------------------|
| 酸血症:    | 血清 $pH < 7.36$                        |
| 碱血症:    | 血清 $pH > 7.44$                        |
| 酸中毒:    | 使 $[H^+]$ 升高和血清 pH 值降低的原发性病理生理学过程     |
| 碱中毒:    | 使 $[H^+]$ 降低和血清 pH 值升高的原发性病理生理学过程     |
| 代谢性酸中毒: | 使 $[HCO_3^-]$ 原发性降低的病理过程              |
| 代谢性碱中毒: | 使 $[HCO_3^-]$ 原发性升高的病理过程              |
| 呼吸性酸中毒: | 使 $P_{CO_2}$ 原发性升高的病理过程               |
| 呼吸性碱中毒: | 使 $P_{CO_2}$ 原发性降低的病理过程               |
| 混合性紊乱:  | 一种以上的酸碱平衡紊乱同时出现                       |
| 代偿:     | 对酸中毒或碱中毒的一种生理性反应,它可以部分地逆转 pH 值,使之趋于正常 |

注:  $[H^+]$  = 氢离子浓度

$[HCO_3^-]$  = 碳酸氢根浓度;  $P_{CO_2}$  = 二氧化碳分压

当两种或两种以上的原发性酸碱平衡紊乱同时发生时,就称之为混合性酸碱平衡紊乱。例如,糖尿病酮症酸中毒(代谢性酸中毒)的病人合并肺炎,肺炎会引起呼吸性碱中毒,这时就发生了混合性酸碱平衡紊乱。如果代谢性酸中毒的程度比呼吸性碱中毒的程度高,那么血液 pH 值呈酸性,如果代谢性酸中毒的程度比呼吸性碱中毒的程度低,那么,

血液 pH 值呈碱性。

酸中毒或碱中毒引起的任何血液 pH 值的改变都会激活代偿过程,这种代偿可以使血液 pH 值趋于正常范围内。代偿是机体对病理生理过程的一种反应。对原发的呼吸过程的反应,机体激活代谢系统代偿这种改变。对原发的代谢过程的反应,机体激活呼吸系统代偿这种改变。代偿一般不能使血液 pH 值恢复到正常,然而代偿反应可以使 pH 值趋于正常。通过使用不同类型的原发性变化的公式,可以预测血液 pH 值趋于正常的程度(见第 3 和第 4 章)。

表 1-2 血清中 pH、 $[H^+]$ 、 $[HCO_3^-]$  和  $P_{CO_2}$  的正常值

|                    |                |
|--------------------|----------------|
| 血清正常 pH 值:         | 7.36 ~ 7.44    |
| 血清正常 $[H^+]$ :     | 40nmol/L       |
| 血清正常 $[HCO_3^-]$ : | 24mmol/L       |
| 血清正常 $P_{CO_2}$ :  | 40mmHg(5.3kPa) |

注:  $[H^+]$  = 氢离子浓度;  $[HCO_3^-]$  = 碳酸氢根浓度; nmol/L = 纳摩尔/升; mmol/L = 毫摩尔/升; mmHg = 毫米汞柱;  $P_{CO_2}$  = 二氧化碳分压。

表 1-2 列出了血浆 pH、 $P_{CO_2}$  和  $[HCO_3^-]$  的正常参考值,请注意  $[H^+]$  是以 nmol/L 计,而  $[HCO_3^-]$  是以 mmol/L 计。

酸碱平衡生理学概述

图 1-1 是酸碱平衡生理学的“鸟瞰”图,介绍了在探讨酸碱平衡问题时必须弄清楚的一些生化过程。一般来说,酸碱平衡代谢可以分成三个阶段,在图 1-1 中分成了三个水平介绍:①细胞内作为代谢的副产品生成酸和碱;②酸(或碱)的血管运输;③通过肾脏排出酸或碱和通过肺排出  $CO_2$ 。机体的酸碱平衡系统可以分成由肺脏调节的呼吸因素(图 1-1 左)和由肾脏调节的代谢因素(图 1-1 右)。

细胞内酸碱代谢产物

细胞内碳水化合物、脂肪和蛋白质的有氧代谢产生  $CO_2$ ,即由肺脏排出的挥发性酸(见“呼吸因素:肺脏排出  $CO_2$ ”)。机体组织每天产生大量的  $CO_2$ (大约 1 500mmol,图 1-1 左上)都由肺脏排出体外(图 1-1 左下)。碳水化合物的无氧代谢和蛋白质脂肪的有氧代谢产生非挥发性酸,例如  $\beta$ -羟基丁酸(酮酸)、乳酸、硫酸和磷酸(图 1-1 右上)。非挥发性酸由肾脏排泄(图 1-1 右下)。虽然作为代谢过程的中间产物机体产生酸和碱,在正常北美膳食的情况下成年人一般每天产生大约 50 ~ 70mmol  $H^+$  的净非挥发性酸产物。病理生理过程可以大幅度地提高非挥发性酸的产量。

缓冲系统:转运酸并减轻 pH 值的改变

因为大多数细胞内代谢产生的非挥发性酸(HA)的 pK 值都远低于 7.40(血液 pH 值),所以它们都被降解成  $H^+$  离子和阴离子( $A^-$ )。产生的  $H^+$  如果在血液中自由聚集,那么血浆 pH 值将大幅度地降低。因此机体提供了另外一种阴离子,一种缓冲阴离子( $B^-$ ),它可

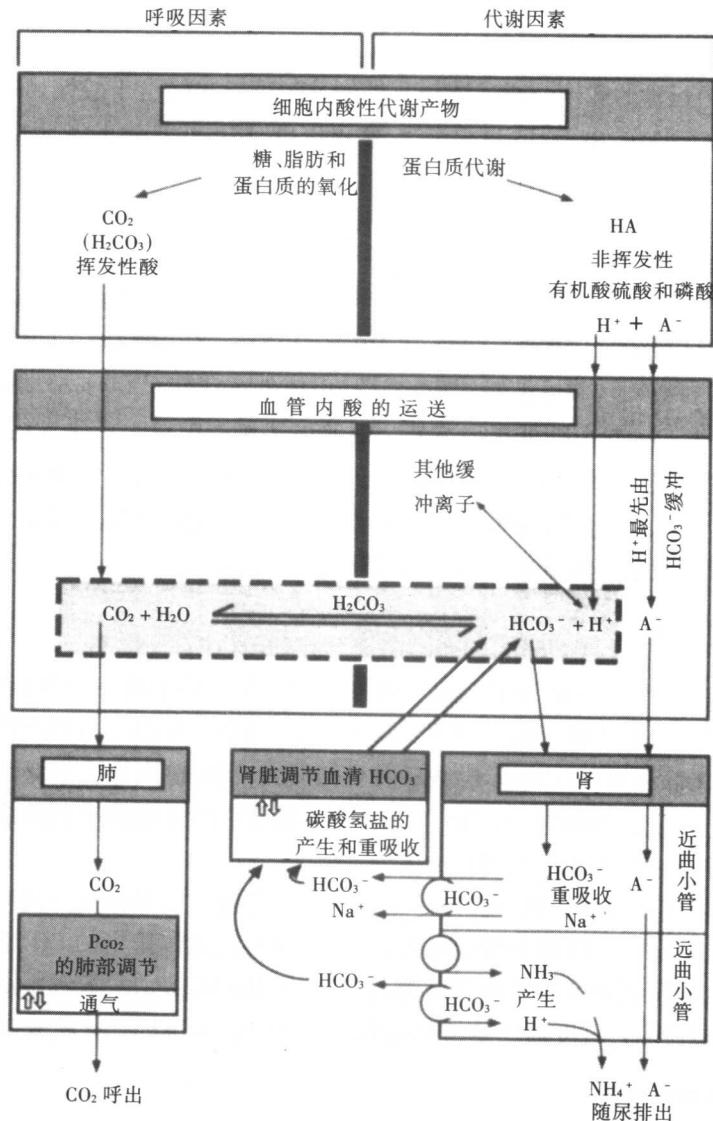


图 1-1 酸性代谢产物、 $\text{CO}_2$  分压 ( $\text{Pco}_2$ ) 及碳酸氢根浓度  $[\text{HCO}_3^-]$  的调节概况。呼吸因素 (左边) 处理挥发性酸; 代谢因素 (右边) 处理非挥发性酸。因为  $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$  的平衡 (虚线框) 在呼吸侧和代谢侧间形成一种“连接”, 任何一侧的改变都会影响到另一侧。血液中的  $\text{CO}_2$  浓度通过肺部呼吸运动的增强或减弱而稳定地维持在  $40\text{mmHg}$  ( $5.3\text{kPa}$ ) 的水平 (左下方)。血液中  $\text{HCO}_3^-$  的浓度通过肾小管产生和重吸收的增加或减少而维持在  $24\text{mmol/L}$  (右下方)。通过这两种机制调节  $[\text{H}^+]$  可以维持在  $40\text{nmol/L}$  [ $\text{pH} = 7.40$ ]。  $\text{A}^-$  = 阴离子;  $\text{H}_2\text{CO}_3$  = 碳酸;  $\text{Na}^+$  = 钠离子;  $\text{NH}_3$  = 氨;  $\text{NH}_4^+$  = 铵离子。

以结合  $\text{H}^+$  离子并将之转变成  $\text{HB}$ 。缓冲系统是酸或碱的“摒除”或“储存”系统, 是抵御血浆  $\text{pH}$  从 7.40 改变的第一道防线。

缓冲液是一些弱酸,这意味着在 pH 值为 7.40 的时候,酸是以 HB 和  $B^-$  大约相同的数量存在。 $B^-$  可以很快地结合一个  $H^+$ ,这样就降低了它所引起的 $[H^+]$ 的升高,并为其提供了一种在血液中运输的载体。通过结合  $H^+$ ,缓冲液可以减轻由于酸性代谢产物引起的血浆 pH 值的降低。同样,由于 HB 也很丰富,它可以供应  $H^+$  给产生的碱,因此也可以缓冲由于碱性产物的增加而引起的 pH 值的升高。

然而,缓冲液也有极限。随着它们被消耗,pH 值变化越来越大。如果酸性产物多于缓冲离子的生成,血清就变成酸性的。

细胞外液中的最大的缓冲系统是  $HCO_3^-$ 。 $H^+$  和  $HCO_3^-$  反应后生成  $H_2O$  和  $CO_2$ (图1-1 虚线框中左相反应公式)。在这一过程中,HB 是  $H_2CO_3$ 。产生的  $CO_2$  以  $HCO_3^-$  的形式由红细胞(RBCs)运送到肺脏,然后被转回成  $CO_2$  呼出体外。这样,当非挥发性酸产生时,就要消耗  $HCO_3^-$ ,产生  $CO_2$  并由肺脏排出体外。因此虽然血液中每天产生大约 70mmol 的非挥发性酸,但  $HCO_3^-$  仍可以保持在 400mmol。如果机体不能生成由于中和非挥发性酸而丢失的  $HCO_3^-$ ,那么机体的整个缓冲容量将在 6 天内被耗尽(假设在正常的产酸速度下)。另外,缓冲系统中还包括不太重要的蛋白、磷酸、骨和血红蛋白。

#### 呼吸因素:肺脏排出 $CO_2$

当细胞内代谢产生  $CO_2$ (和  $H_2O$ )时(图 1-1 左上方),其中的一小部分溶解在血浆中。然而,在组织中产生的大部分的  $CO_2$ (和  $H_2O$ )是在红细胞中通过一种碳酸酐酶依赖性的反应过程生成  $HCO_3^-$  和  $H^+$ 。 $CO_2$  形成  $P_{CO_2}$  并且与  $HCO_3^-$  和  $H^+$  在血管中保持平衡(图 1-1 虚线框)。当静脉血流经肺脏时, $HCO_3^-$  和  $H^+$  被红细胞中的碳酸酐酶转回成  $CO_2$ , $CO_2$  再弥散进入肺泡,并经过肺泡通气机制排出体外。

呼吸的净效应就是减少机体内产生的  $CO_2$ 。肺泡通气量是指每分钟呼吸进出肺泡的新鲜气体的量(L/min)。肺泡通气量越大,单位时间内从机体排出的  $CO_2$  就越多。在正常静息状态下,大脑可以调节呼吸使  $P_{CO_2}$  维持在 40mmHg(5.3kPa)。通气不足是指  $P_{CO_2}$  超过 45mmHg(高碳酸血症),过度通气是指  $P_{CO_2}$  低于 35mmHg(4.6kPa)(低碳酸血症)。

#### 代谢因素:排出非挥发性酸

细胞内代谢过程中产生的强非挥发性酸(HA)立即分解成  $H^+$  和  $A^-$ (图 1-1 右上)。酸根离子(例如硫酸、磷酸)通过血液转运到肾脏,然后在肾脏滤过并随尿液排出体外。如果  $H^+$  被  $HCO_3^-$  缓冲,那么产生的  $CO_2$  就从机体排出(见“呼吸因素, $CO_2$  通过肺脏排出”)。这样被消耗和损失的  $HCO_3^-$  就必须重新补充以维持酸碱平衡。肾脏通过重新生成新的  $HCO_3^-$  保持酸碱平衡。

如图 1-2 和图 1-3 所示,肾小管细胞通过两种机制产生  $HCO_3^-$ 。第一种机制(图1-2)是一个碳酸酐酶依赖的反应过程,在远端小管中  $HCO_3^-$  被排泌到血流中,而  $H^+$  被排泌到肾小管腔中。 $H^+$  可以被二价无机磷酸根离子中和,并随尿液排出体外。通过这种机制产生的  $HCO_3^-$  的数量受到排泌到肾小管腔中的二价无机磷酸根离子的量的限制,并且不足以

补充每天所损失的  $\text{HCO}_3^-$ 。

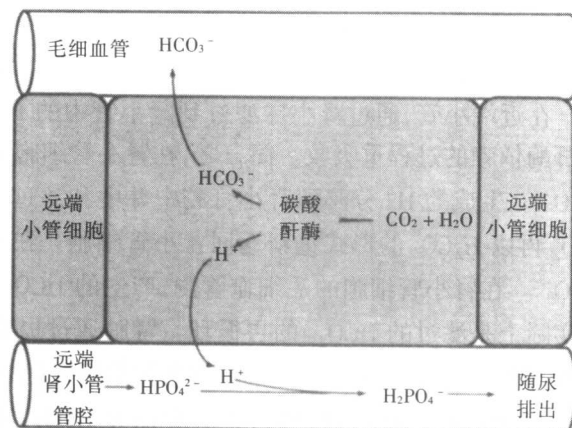


图 1-2 碳酸氢根 $[\text{HCO}_3^-]$ 的产生(即酸的排泌)机制。被排泌的氢离子( $\text{H}^+$ )与二价无机磷酸盐离子( $\text{HPO}_4^{2-}$ )形成一价无机磷酸盐离子( $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ )而排出。这一机制受肾小球滤过到肾小管中的  $\text{HPO}_4^{2-}$  的量的限制。这一过程发生在远端小管并且依赖于碳酸酐酶的作用。

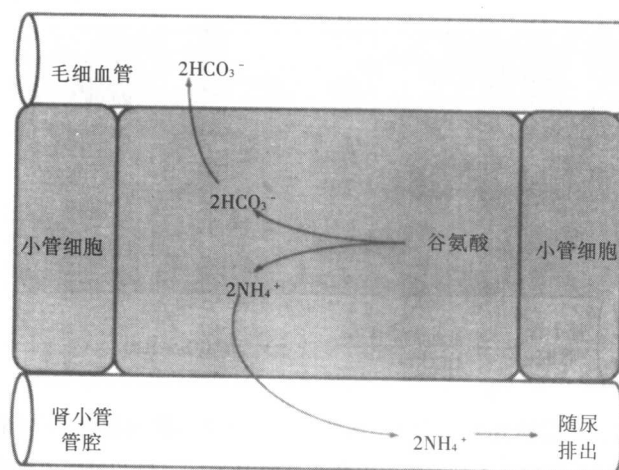


图 1-3  $\text{HCO}_3^-$  的产生(即酸的分泌)[机制 2]。谷氨酸被转化成两分子的  $\text{HCO}_3^-$  和两分子的  $\text{NH}_4^+$ 。这一过程的净效应就是吸收新产生的  $\text{HCO}_3^-$  到血液循环并通过肾脏以  $\text{NH}_4^+$  的形式排除  $\text{H}^+$ 。整个过程很复杂,其中涉及近端小管和远端小管细胞以及碳酸酐酶。

肾小管细胞生成  $\text{HCO}_3^-$  的第二个机制如图 1-3 所示。在近端小管细胞,谷氨酸转变成 2 个  $\text{NH}_4^+$  和 2 个  $\text{HCO}_3^-$ 。 $\text{HCO}_3^-$  被吸收入血以补充因中和非挥发性酸而丢失的  $\text{HCO}_3^-$ 。通过一个复杂的过程在亨利襻中重吸收  $\text{NH}_4^+$ ,并在肾脏髓质建立一个逆流的  $\text{NH}_4^+$  梯度。在远端小管, $\text{H}^+$  再次以  $\text{NH}_4^+$  的形式分泌,这一过程有赖于碳酸酐酶的作用。图 1-3 表明整个过程的净效应。通过调控谷氨酸在近端小管的代谢和远端小管碳酸酐酶的活性,肾

脏可以精确调控酸的排出(并产生  $\text{HCO}_3^-$ )。病理性的酸产物可以大幅度地激活新的  $\text{HCO}_3^-$  的产生。

肾脏在调控血浆  $[\text{HCO}_3^-]$  过程中不但通过产生新的  $\text{HCO}_3^-$ , 而且靠重吸收肾小球滤过到肾小管中的  $\text{HCO}_3^-$ 。在近端小管, 通过肾小球滤过到肾小管中的  $\text{HCO}_3^-$  80% ~ 90% 都通过图 1-4 所示的碳酸酐酶依赖的过程重吸收。简言之, 在肾小管细胞中碳酸酐酶催化  $\text{H}_2\text{O}$  和  $\text{CO}_2$  生成  $\text{H}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$ 。生成的  $\text{H}^+$  分泌到肾小管腔中并中和滤过的  $\text{HCO}_3^-$ 。在管腔中中和  $\text{HCO}_3^-$  产生的  $\text{CO}_2$  再以  $\text{H}_2\text{CO}_3$  的形式重新返回肾小管细胞。在肾小管细胞中  $\text{H}_2\text{CO}_3$  又恢复生成  $\text{H}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$ 。在肾小管细胞的毛细血管侧, 产生的  $\text{HCO}_3^-$  被转运入血。注意  $\text{HCO}_3^-$  的这次重吸收实际上是滤过的  $\text{HCO}_3^-$  的再循环。肾脏通过提高或降低重吸收的阈值对这一过程进行精密调控。正常情况下在近端小管未被重吸收的剩余 15% 的  $\text{HCO}_3^-$  在远端小管以同样的机制被重吸收。在酸血症时, 肾脏会加大  $\text{HCO}_3^-$  重吸收的程度。在碱血症时, 肾脏就停止对  $\text{HCO}_3^-$  的重吸收, 这样在需要的时候, 肾脏就可以祛除大量的  $\text{HCO}_3^-$ 。

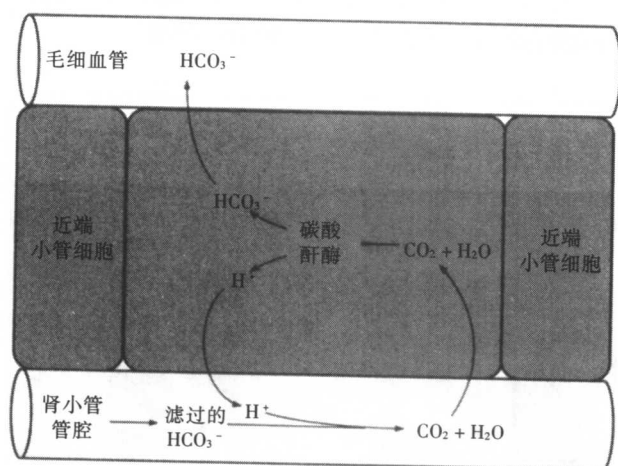


图 1-4  $\text{HCO}_3^-$  重吸收。大量的  $\text{HCO}_3^-$  经肾小球滤过。在近端小管细胞内, 碳酸酐酶催化生成  $\text{HCO}_3^-$  (被吸收入血) 和  $\text{H}^+$  (被分泌到肾小管腔中去中和滤过的  $\text{HCO}_3^-$ )。碳酸酐酶依赖的这一过程的净效应就是重吸收滤过的  $\text{HCO}_3^-$ 。根据机体对  $\text{HCO}_3^-$  的需求, 这一过程可以被激活或抑制。

肾脏的这些过程(即产生和重吸收  $\text{HCO}_3^-$ )可以通过许多不同的机体因素及时发挥其作用。这些因素包括: 血液 pH 值; 血浆  $[\text{HCO}_3^-]$ ; 肾小球滤过率(GFR);  $\text{HCO}_3^-$  滤过量; 血液  $\text{Pco}_2$ ; 醛固酮, 血管紧张素 II, 以及血浆  $\text{K}^+$  水平(包括其它离子)。

通过调控这一过程, 肾脏既可以产生和重吸收, 也可以排泄大量的  $\text{HCO}_3^-$ 。因此, 机体在正常情况下可以精确调控血清  $[\text{HCO}_3^-]$ , 并对酸碱平衡紊乱做出反应。

#### 呼吸和代谢因素的相互作用

虽然我们将机体的酸碱平衡系统分成呼吸和代谢因素, 但是这两个因素是通过  $\text{CO}_2$

和  $\text{HCO}_3^-$  的平衡而紧密联系在一起的。



在正常静息状态下,  $\text{Pco}_2$  在呼吸的调节下稳定在 40mmHg(5.3kPa),  $[\text{HCO}_3^-]$  在肾脏调节下维持在 24mmol/L。由于这两种分子的调节作用,  $[\text{H}^+]$  (也就是 pH 值) 就维持在 40mmol/L (pH = 7.40)。这种  $\text{CO}_2$ 、 $\text{HCO}_3^-$  和  $\text{H}^+$  之间的平衡可以用 Henderson-Hasselbalch 方程式计算:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{(0.03) \times \text{Pco}_2} \quad (1-2)$$

为了估计病人的酸碱平衡状态, Henderson-Hasselbalch 方程式可以简化为

$$\text{pH} \propto \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{Pco}_2} \quad (1-3)$$

Henderson-Hasselbalch 方程式要着重注意的几点:

- pH 值与  $[\text{HCO}_3^-]$  成正相关。
- pH 值与  $\text{Pco}_2$  成负相关。
- $[\text{HCO}_3^-]$  与  $\text{Pco}_2$  的比值决定 pH 值。

图 1-5 是以图的形式表示 Henderson-Hasselbalch 方程式,  $\text{Pco}_2$  和 pH 值作为变量,  $[\text{HCO}_3^-]$  处在三种不同情况 (16, 24, 32mmol/L)。注意 pH 值和  $\text{Pco}_2$  存在的曲线关系。当  $[\text{HCO}_3^-]$  一定,  $\text{Pco}_2$  升高时, 酸碱平衡系统 (即 pH 值、 $[\text{HCO}_3^-]$  和  $\text{Pco}_2$ ) 沿曲线上移, pH 值下降。然而, 如果  $\text{Pco}_2$  一定,  $[\text{HCO}_3^-]$  升高, 曲线右移, pH 值升高。

肺脏通过调节  $\text{Pco}_2$ , 肾脏通过调节  $[\text{HCO}_3^-]$ , 共同决定血浆 pH 值。这种关系就给呼吸和代谢因素之间提供了联系 (图 1-1 虚线框)。在内环境稳定的状态下, 两种因素 (呼吸和代谢) 以平行关系起作用。因为两种因素是互相联系的, 当一种因素发生明显改变时, 另一种因素就可以补充以缓冲 pH 值的改变。例如, 患有慢性阻塞性肺疾病的病人通气降低,  $\text{Pco}_2$  升高, 并引起血液 pH 值降低, 肾脏就会增加重吸收并产生更多的  $\text{HCO}_3^-$ , 这样就在很大程度上逆转了 pH 值的下降。机体对酸碱平衡紊乱的反应叫做代偿 (见第 3 章)。

## 评价酸碱平衡紊乱的一般实验室检查

### 动脉血气 (ABG)

动脉血气的测定是评价酸碱平衡紊乱状态的最基本的实验室检查。动脉血取出后放在冰上迅速送到实验室。多数血气分析仪只测定其 pH 值和  $\text{Pco}_2$ 。然后, 应用这些数值和 Henderson-Hasselbalch 方程式, 血气分析仪计算出  $[\text{HCO}_3^-]$ 。由于 pH 值和  $\text{Pco}_2$  的小误差可复合起来导致计算的  $[\text{HCO}_3^-]$  误差巨大, 故更精确的方法是在检测 ABG 的同时, 用另外一种化学仪器检测静脉血中总  $[\text{HCO}_3^-]$ 。如果静脉血  $[\text{HCO}_3^-]$  不能同时得到, 由 ABG 计算所得  $[\text{HCO}_3^-]$  也可以用。

ABG 提供的另一个指标是  $\text{Po}_2$ , 因为氧化的概念对于许多学生来说比酸碱平衡的概念

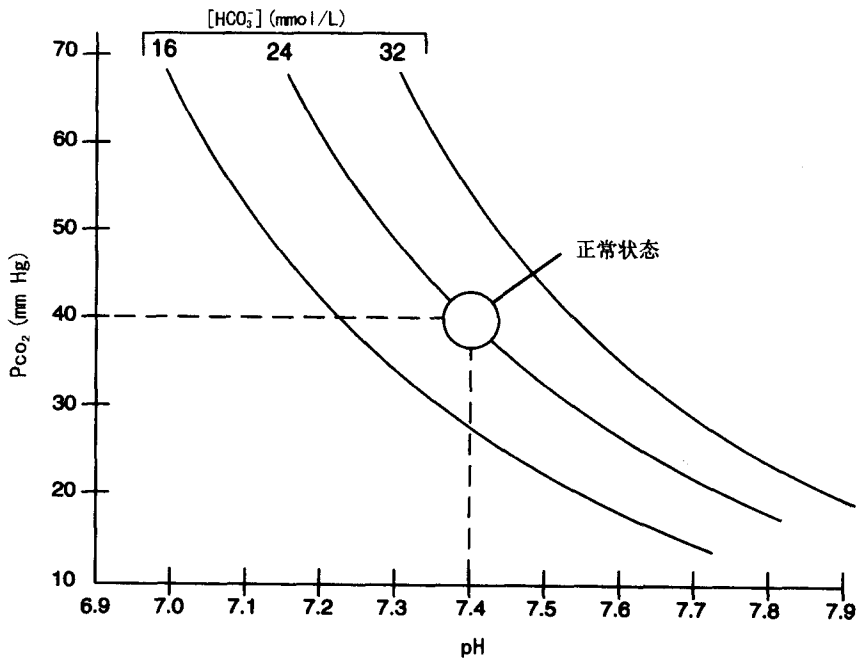


图 1-5 Henderson-Hasselbalch 方程式的图谱。注意:当  $P_{CO_2}$  是 40mmHg(5.3kPa),  $[HCO_3^-]$  为 24mmol/L, 根据 Henderson-Hasselbalch 方程式, pH 值为 7.40; 当  $P_{CO_2}$  改变, 而  $[HCO_3^-]$  一定时, 酸碱平衡系统的 (pH 值、 $[HCO_3^-]$  和  $P_{CO_2}$ ) 沿一条曲线移动。如果  $[HCO_3^-]$  改变, 而  $P_{CO_2}$  不变时, 酸碱平衡系统从一条曲线平移到另一条曲线。

更加熟悉, 因此许多学生在讨论病人的酸碱平衡状态时更倾向于讨论  $P_{O_2}$ 。然而我们必须认识到  $P_{O_2}$  不同于机体酸碱平衡状态; 因此讨论患者的酸碱平衡状态时一般不涉及  $P_{O_2}$  (除非在缺氧时, 如缺血引起的酸碱平衡紊乱)。

ABG 测量过程中的多数错误对  $P_{O_2}$  的影响都大于  $P_{CO_2}$ 。例如, 如果错取了静脉血, 通常对 pH 值和  $P_{CO_2}$  没有明显影响, 但动静脉血之间的  $P_{O_2}$  却相去甚远。如果血样不是在冰冻条件下送到实验室,  $P_{O_2}$  会明显下降, 而 pH 值和  $P_{CO_2}$  的变化就没有这么明显。如果患者发热或者低温, 除非实验室检查将这些因素考虑进去, 否则其相应的  $P_{CO_2}$  就会稍稍偏离正常。然而这些误差的来源一般是可以忽略的。许多临床工作人员不会考虑这些。

#### 血清阴离子间隙

为了达到电中性, 血清中含有相同浓度的阴离子和阳离子。血浆  $Na^+$  是主要的阳离子 (140mmol/L), 其它阳离子还包括  $K^+$ 、 $Mg^{2+}$  和  $Ca^{2+}$  等。另一方面, 血浆中  $HCO_3^-$  和  $Cl^-$  在平衡的阴离子中只有 128mmol/L。剩余的阴离子 (约 12mmol/L) 包括带负电荷的蛋白、磷酸和硫酸。这种存在于可测定的  $[HCO_3^-]$  和  $[Cl^-]$  与  $[Na^+]$  之间的差异称之为血清阴离子间隙。