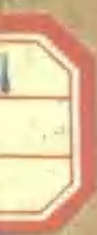


常朱穩肉碱酸



酸 碱 内 稳 失 常

实践—理论—实践

南京军区总医院临床实验科

南京军区后勤部卫生部

一九七七年三月

毛主席语录

抓革命，促生产，促工作，促战备。

救死扶伤，实行革命的人道主义。

把医疗卫生工作



云。

人类总得不断地总结经验，有所发现，有所发明，有所创造，有所前进。

自力更生为主，争取外援为辅，破除迷信，独立自主地干工业、干农业，干技术革命和文化革命，打倒奴隶思想，埋葬教条主义，认真学习外国的好经验，也一定研究外国的坏经验——引以为戒，这就是我们的路线。

目 录

本书所用符号的名称及其单位：简称	1
前言	3
第一章 缓冲与代偿	10
第二章 体液酸硷分析申请单	19
第三章 从数据到诊断	21
第三章一节 酸硷分析项目和初步诊断检索图表	21
第三章二节 判断原发过程决定简单诊断	26
第三章三节 判断代偿尺度决定酸硷诊断	29
第三章四节 酸硷诊断与电解质诊断的联系	63 5}
第三章五节 总体判断：水、电、酸、硷、气全盘联系	71
第四章 各项的临床意义	98
第四章一节 定义	98
1. Hb	99
2. pH	101
3. PCO ₂	104
4. C—O ₂ , PO ₂	108
5. AB, SBC	111
6. TCO ₂	113
7. BE, SBE, BB, NBB	116
8. SAT	120
9. P50	123
10. pH NR	128
11. mOsm/公斤水	130
12. Aa DO ₂	134
第四章二节 计 算	135
第四章三节 各项目的病理极值	138

四章四节 生理因素对各项目的 影响.....	188
第五章 从诊断到治疗及在治疗中诊断	140
五章一节 基本原则	140
五章二节 代谢性酸中毒治疗原则及抗酸药	148
五章三节 代谢性硷中毒治疗原则及抗硷药	148
五章四节 呼吸性酸中毒治疗原则	154
五章五节 呼吸性硷中毒治疗原则	161
五章六节 复合型酸硷内稳失常的治疗原则	163
五章七节 输液与酸硷内稳	163
五章八节 机械通气与酸硷内稳	178
五章九节 利尿剂与酸硷内稳	181
五章十节 人工肾及腹膜透析与酸硷内稳	187
第六章 病例解析	194
1—28	194
29 休克.....	213
30 RDS.....	232
附录	
一、算图三种.....	1
二、有关酸硷内稳的化学知识.....	8
三、基本的数学知识.....	30
1.1	
2.1	
3.1	
4.1	
5.1	
6.1	
7.1	
8.1	
9.1	
10.1	
11.1	
12.1	
13.1	
14.1	
15.1	
16.1	
17.1	
18.1	
19.1	
20.1	
21.1	
22.1	
23.1	
24.1	
25.1	
26.1	
27.1	
28.1	
29.1	
30.1	
31.1	
32.1	
33.1	
34.1	
35.1	
36.1	
37.1	
38.1	
39.1	
40.1	
41.1	
42.1	
43.1	
44.1	
45.1	
46.1	
47.1	
48.1	
49.1	
50.1	
51.1	
52.1	
53.1	
54.1	
55.1	
56.1	
57.1	
58.1	
59.1	
60.1	
61.1	
62.1	
63.1	
64.1	
65.1	
66.1	
67.1	
68.1	
69.1	
70.1	
71.1	
72.1	
73.1	
74.1	
75.1	
76.1	
77.1	
78.1	
79.1	
80.1	
81.1	
82.1	
83.1	
84.1	
85.1	
86.1	
87.1	
88.1	
89.1	
90.1	
91.1	
92.1	
93.1	
94.1	
95.1	
96.1	
97.1	
98.1	
99.1	
100.1	

本书所用符号的名称及其单位; 简称

(浓度有时加[], 有时不加[], 通用)

符 号 (简称)	名 称	单 位
pH	氢离子指数 氢离子活度的负对数 氢离子浓度的负对数	(-)
P_{CO_2}	二氧化碳分压	托(=毫米汞柱)
P_{O_2}	氧分压	托
Hb	血红蛋白	克/分升血 (克%)
T	温度	$^{\circ}C$
AB (即 $[HCO_3^-]$)	血浆实际碳酸氢根	毫克当量/升
T_{CO_2}	血浆总溶化入的 CO_2 总量	毫克分子/升
$pHNR$ (即 pH 非呼)	无呼吸影响的想象的 pH	
SB (= SBC)	标准碳酸氢根	毫克当量/升
BB_p	血浆缓冲碱	毫克当量/升
BE_p	血浆硷超	毫克当量/升
BB_s ($BBHb5$)	细胞外液缓冲碱	毫克当量/升
BE_s = SBE	细胞外液硷超	毫克当量/升
BE_{10}	Hb 为 10 克%的硷超	毫克当量/升
BE_{15}	Hb 为 15 克%的硷超	毫克当量/升
BEb	全血硷超	毫克当量/升
BBb	全血缓冲碱	毫克当量/升
$NBBp$	正常全血缓冲碱	毫克当量/升
P_{50}	血液的氧解离曲线 上 $S_{atO_2} = 50\%$ 时的 PO_2	托
SAT (= S_{atO_2})(= S_aO_2)	血液氧饱和度	%
$C-O_2$	全血氧含量	毫升/分升血

α	pH 的温度校正数	
β	P_{CO_2} 的温度校正数, 缓冲容量	
γ	P_{O_2} 的温度校正数	
L, l	立升	
MEQ/L(mEq/L)	毫克当量/升	毫克当量浓度(电解质)
mOsm/kg	每公斤溶剂中溶质毫渗量	毫渗浓度
mOsm/L	1升溶液中有渗透活力的 粒子总数是多少个 6.023×10^{20}	毫渗浓度(电解质 质及非电解质)
克%	100毫升溶液中的克数	
毫克%	表示 100 毫升溶液中溶 质的毫克数(电解质及非电解质均可用)	
	$\frac{\text{毫克}\%}{\text{分子量}} \times \text{化合价} \times 10 = \text{mEq/L}$	
HH	Henderson-Hasselbaleh	
dl	分升即 100 毫升	
代酸	代谢性酸中毒	
代硷	代谢性硷中毒	
呼酸	呼吸性酸中毒	
呼硷	呼吸性硷中毒	
95%CL	95%置信限	
ATP	三磷酸腺苷	
ADP	二磷酸腺苷	
Pi	无机磷 R.A.残余阴离子	
2, 3 DPG	2, 3 = 磷酸D甘油酸	
A	醛固酮 TA可滴定酸度	
DNA	脱氧核糖核酸 K 平衡常数	
RNA	核糖核酸 上标, 表象的	
内稳	内环境稳定 下标 ig 不匀相	
ECF	细胞外	
水电酸硷气	水、电解度、酸硷、气体代谢内稳态	
CSF	脑脊液	

以下符号属于呼吸生理范围常用

字上加一横划代表平均值

字上加一圆点代表对时间的变化率

气 体 方 面 的

符 号	意 义	例	子
V	气体容积	V_A	肺泡气容积
$\dot{V}$	气体容积/单位时间	$\dot{V}_{O_2}$	每分钟耗 O_2 容积
P	气体压力	P_{AO_2}	肺泡氧压
$\bar{P}$	平均气压	$\bar{P}_{\dot{V}O_2}$	平均毛细血管 O_2 压
F	干燥气相中分浓度	F_{IO_2}	吸入气氧分浓度
f	呼吸频率(单位时间呼吸次数)		
D	弥散容量	D_{O_2}	氧的弥散容量 (毫升 O_2 /分/托)
R	呼吸交换比 $R = \dot{V}_{CO_2} / \dot{V}_{O_2}$		
以下用小号字, 代表描记符号			
i	吸入气	F_{ICO_2}	呼入气 CO_2 分浓度
e	呼出气	V_E	呼出气容积
a	肺泡气	V_A	每分钟肺泡通气量
t	潮 气	V_T	潮气容积
d	死空间气体	V_D	死空间气体容积
b	大气的	P_B	大气压力

STPD = 0°C, 760 托, 干燥

BTPS = 体温, 以水饱和的身体压力下

ATPS = 室温, 环境温度, 以水饱和的环境压力下

血 液 方 面 的

Q	血液容量, 容积	Q_c	肺毛细血管血容量
Q	单位时间血流量	$\dot{Q}_c$	肺毛细血管每分钟流量
C	气体在血相中浓度	C_{aO_2}	100 毫升中氧的毫升数
S	Hb 以氧或 CO 饱和度	$S \dot{V}_{O_2}$	混合静脉血中 O_2 饱和度
以下用小号字, 代表描记符号			
a	动脉血	P_{aCO_2}	动脉血 CO_2 分压
v	静脉血	P_{vO_2}	混合静脉血 O_2 分压
c	毛细血管血	P_{cCO}	肺毛细血管血中 CO 的分压力
b	统指血液		
s	稳定状态		

前 言

内稳即内环境稳定。不管体外环境千变万化，人体内部环境却惊人的保持相对稳定，没有精确的测量人们是不能察觉这一种内稳态的。1592年伽利略发明了温度计，在1614年发表了论述人体温度稳定，生病会发热的论文。1670年才发明了汞温度计。1775年开始了体温内稳的系统研究，1853年转入了生物化学。提出“内环境”的概念，1854“内环境稳定”的概念明确提出，使用了“内环境”这一名词。到了二十世纪初期内环境的各方而做了大量研究1929年第一次提出了“内稳”的名词，但化学上“平衡向着使外来干扰作用最小的方向移动”的原理被应用于生物学中而遇到相当的困难。

电子技术带动自动调节理论的进步把医学上这一个根本概念推广了，“**反馈系统**”，“**信息环路**”“**伺服机制**”“**传递函数**”“**控制论**”“**奈魁斯特稳定判据**”这些名词引入医学，但在临床上实际应用只能在有了一些设备之后，尤其是在急救复苏取得出乎意料之外的成绩之后。

过去习称的酸碱平衡，水，电解质平衡这些名词并不完全妥当，因为**物理化学上的平衡不管死活均属成立**。危及生命在于内稳失常，酸碱内稳失常因pH测量技术， P_{CO_2} 电极及其他 PO_2 极谱电极， Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 、 Ca^{++} ...离子选择电极广泛应用之后使上述概念成功地引入临床医学，带来了抗体克，复苏术和大量临床医学问题的进展。其实不少概念在物理化学上已沿用多年，**没有技术上的改革，概念无法引入实际**，而实际沿用不少旧名词概念确已不能再用，例如什么是酸？什么是硷？旧说法是有错误的。在前言中将回答这一问题。

一、酸 硷 概 念

凡能释放氢离子于水中的物质叫酸，凡能在水中接受氢离子的物质叫硷。

所以本书集中讨论的就是人体内氢离子的浓度稳定在一个小范围之内的问题。

氢离子即质子，一个人 10^{13} 个细胞，每个细胞中大约有几百个质子，一个细菌大约有几个质子，一个大病毒中可能有一个质子，它的数值稳定是生命的基本条件，面对战伤中阶级弟兄，重危病人，慢性病员，纠正其酸碱内稳失常实有重要意义，为此，诊断其酸碱内稳失常实有重要意义，不少药物只有在正常的氢离子浓度下才有药效。

一、凡能在水中释放氢离子的一切物质叫做酸。碳酸、盐酸、蛋白质、核酸、等都必须根据这个原则确定是不是酸。因此，碳酸与盐酸一定是酸，而蛋白质与核酸只能在可溶于水或形成真正胶体溶液时才可能释放氢离子时方叫酸。

已放掉氢离子之后怎样呢？

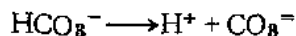
如果它还再能放氢离子它是酸。

如果它不能释放氢离子却能与氢离子重新结合，它是硷。

凡能在水中接受氢离子的一切物质都叫做硷：

HCO_3^- 在人体内是硷因为它在人体内那样的氢离子浓度中，它是要接受氢离子的。

但是在试管里，在氢离子极少极少情况下它还会进行以下反应：



那时它就是一个酸了。

HCO_3^- 在本书中读作碳酸氢根，不宜读成“碳酸氢”。因为它不是一个化合物而是一个基团，也不宜叫做“重碳酸根”，因它并没有什么“重”的东西。显然 HCO_3^- 是一价的。

同理，蛋白质阴离子，核酸阴离子在体内也是硷。乳酸根、醋酸根、2、3 DPG根都是硷。

但是 Cl^- 、 SO_4^{2-} 及其他一切很强的酸根，它们在任何情况下甚至在结晶中，都以离子存在，当它们是 Cl^- 的时候它们并不去找 H^+ 去结成“HCl”这样的真正分子，这样的真正分子在体内或大少数普通的体外情况下其实是不存在的，所以 Cl^- 、 SO_4^{2-} 也不是硷。当然 H^+Cl^- 的溶液是酸的。因为其中有 H^+ 。

一切非酸非硷物质，例如 Cl^- 、 SO_4^{2-} ，又如象葡萄糖，脲，丙酮……叫做“质子无缘物”。必须指出，切不可认为阴离子除 OH^- 外都是酸。阳离子除 H^+ 外都是硷。那是旧医学上的陈腐观念，也不要认为 H^+ 的给与与接受都是与 OH^- 的接受与给与相伴随。

我们就着眼于 H^+ 。

不去注意 OH^- 。

为什么我们现在这样定义呢？物理化学上早已这样定义了。这完全是因为电子技术、pH电极的普及、临床上成为常规检查，我们有可能严格这些基本概念了。

如果仍然用旧的定义，一定会在临床实践中造成严重后果。

也不要认为电子的接受与给与是酸与硷。那一定义过于广泛、那是与实测条件临床问题本身没有联系的。

本来酸中毒与硷中毒应当指细胞内。但因目前临床可用的技术限于细胞外液中的一部份——血液。所以只能用计算来解决细胞外液整体的酸硷情况。根据全体诊断数据推测细胞内的酸硷情况，但是治疗则应当既注意细胞外液，更重视细胞。加之细胞内外交通，既然细胞内情不明，那么细胞外液中加入一种治疗药物其反应与加入试管烧杯是不同的。于是要在治疗中注意反应与预期的差别。

这是酸硷概念在体内、细胞内外的一些特点。

二、临床意义有多大？

仅仅由血液酸硷分析不能作出真正疾病的诊断，必需结合病史及其他检查；尤其水、电、气。

在临床实践中水、电（解质）酸硷、气体代谢内稳失常四个方面，在重危病人、尤其是战伤急救，我们应当排出重要性的先后次序如下；注意的基本原则如下：

1. 作总体判断，不要片面迷信病史，不要片面迷信化学数据。观察、观察再观察。
2. 失常的纠正速率大致与失常本身的速率相同，抢救“呼吸、心跳的中断”。
3. 第一位纠正血容量。
第二步纠正 pH 、 K^+ 、 Ca^{++} 。
第三步纠正 Na^+ 与 Cl^- 。
4. 不要宁酸勿硷也不要宁硷勿酸，根据化验数据计算，先用计算值一半，看反应再继续用。

尤其酸硷内稳失常的解释很困难。

酸硷内稳失常的解释为什么是困难的？就是因为原发的呼吸性或代谢性原因由代偿的机制所掩蔽。而两大类的失常常同时并存。

例如肺泡通气不足造成碳酸滞留，引起了继发性的血浆 HCO_3^- 上升以纠正其酸中毒。而有另一个病人有原发性代谢性硷中毒，血浆 HCO_3^- 是根本变化，却伴有代偿性肺泡通气量下降。

现在你的面前有这样一份报告， HCO_3^- 升高， PCO_2 也有些升高。那么它的诊断怎样下呢？究竟那一方面是原发过程呢？

类似的情况是，血浆低碳酸氢根浓度伴随着呼吸性硷中毒，也见于代谢性酸中毒。那么一份 HCO_3^- 减少， PCO_2 也减少的报告究竟是什么诊断呢？

虽然 pH 值有时可用来判断原发过程。但是常常是没有办法仅仅依靠化验血气来判断，必须根据病史。但不所有的病史都很明显说明这一点。还有由于治疗而翻转情况。一例呼吸性酸中毒有代偿性的代谢性硷中毒经过积极治疗，排除了积蓄的 CO_2 ，剩下来代谢性硷中毒。因为“肺快肾慢”。那么这个病人的形象先就是原发过程不明的呼酸代硷后来是代硷。不加分析还以为“总起来，硷的情况多”。按“什么情况出现次数多”的形式逻辑便诊断为“代谢性硷中毒早期有呼酸代偿”。**不要病史，必然大错。**

所以我们肯定了仅仅依靠血气分析不能做出诊断的

同理，在治疗上也是多因素的。对于呼酸，根本上解决肺泡通气不足的问题。如果这种通气不足是由于肺本身的疾病或胸廓畸形。那么就用呼吸器强制施行间歇正压呼吸。并发因素有支气管痉挛、过多的分泌物，叠加的感染，心衰等一概也要治疗。如果通气不足是由于呼吸中枢受药物抑制，例如吗啡，则用解毒药 Nalorphine。对于二氧化碳滞留的病人使用碳酸酐酶抑制性的利尿剂是有好处的。对心衰病人也是如此。因为它们降低血浆中 HCO_3^- ，导致钠性利尿。抑制了“加速水化二氧化碳成碳酸的”酶，就降低了肾重新吸收碳酸氢根的肾阈。但是它不能在呼吸性酸中毒急性发作时使用。因为它可以把已经很低的血 pH 进一步降低。

针对例如焦虑引起的一过性通气过度所造成的呼吸性碱中毒很简单，口鼻上套一个纸袋子就可以使他吸入较高 CO_2 的空气。但在肝衰病人所有的慢性通气过度一般不作什么治疗。

对于代谢性酸中毒更是要针对特定的病源过程。象糖尿病未经控制而有的代谢性酸中毒首先给予的治疗是胰岛素，用输液来纠正失水，补足 Na^+ 及 K^+ ，补足 HCO_3^- 。也就是说静滴 NaHCO_3 仿佛是给身体加入外来的缓冲剂。在 pH 小于7.3 HCO_3^- 低于15毫克分子/升时就应当用 NaHCO_3 。把体重的公斤40%看成升数，使它增加 HCO_3^- 离子浓度至正常。例如50公斤的人，用 $50 \times 40\%$ ，原来是15毫克分子，希望增加至20。则应滴入的 HCO_3^- 总数应为100毫克分子。所算的量先用一半，再用一半。中间停顿一下观察反应决定弃取。

象肾源性的代谢性酸中毒也是可以用 NaHCO_3 的。乳酸钠不比 NaHCO_3 优越。因为 NaHCO_3 的稳定溶液在药剂学上已经解决。而乳酸钠还存在着缺点。例如它代谢为 CO_2 还需要时间，可以加重原已存在的高乳酸血症。何况有时乳酸根某些病人还不能使之代谢为 CO_2 。因为碳酸氢根重吸收的阈值也在肾脏病中起了变化，所以滴注的 NaHCO_3 也只能暂时起作用。滴入的碳酸氢钠溶液可能把体液拉入血中，恶化充血性心衰。另一方面，骤然上升 pH 又可以把原已很低的钙浓度进一步降低从而使人体搐搦。

在非蛋白氮或碳酸盐的浓度增加的时候一般是会限制蛋白质食物的摄入的。企图减少蛋白质代谢产物的积累。这时卡价的维持便由糖与脂肪来供给。血中升高无机磷酸可以用口服氢氧化铝胶来减少无机磷的吸收，而且还促进磷酸盐由肠胃道排出。

对于代谢性碱中毒，也还是针对特定的根本疾病。因为控制着 HCO_3^- 浓度的根本关键在肾。而肾是通过受 PCO_2 及 Cl^- 两个因素而决定它的控制作用的。代谢性碱中毒也就是 HCO_3^- 过多。也就是 Cl^- 不足。因为凡 Cl^- 不足又要排 Na^+ 只有增加 HCO_3^- 新生以供 H^+ 去代 Na^+ 。所以治疗就是输入 NaCl 或 KCl 。若根本疾病在于多服了硷性药，则应当促其排出。

二、多方面的联系

由于肺功能对酸碱内稳态反应迅速，呼吸中枢直接受CSF中二氧化碳分压也就是说CSF中 HCO_3^- 的浓度所控制。（随 pH 而不同， PCO_2 与 HCO_3^- 有一定的比值。故可认为直接受 HCO_3^- 控制）。神经反应本来是快的。

但是肾脏对酸碱状态反应很慢。因为肾脏的 HCO_3^- 重吸收直接受 PCO_2 对肾小管， Cl^- 的供应等调节。这是细胞排泌功能、反应是慢的，

所谓代偿，在本书所说的问题，主要是肺肾相关，肺代偿全身代谢，全身代谢之所以影响酸碱内稳，因为肾有功能失常或上不去。所以就是肺代偿肾。肾代偿肺。肺的功能不足，肾就去代偿。总之保持细胞外液 pH 近于7.40。

肺功直接联系 PCO_2 ，要使它为40托。

肾功直接联系 HCO_3^- 要使它BE近于0。

如机械通气可以很快降低二氧化碳分压,使之正常,而肾脏可能来不及撤退它过去的代偿,反而造成酸碱内稳大幅度失常,而置病人于死地。

近年来这方面进步主要在于掌握各方面的联系。这是继技术进步之后取得的。

技术细节在基层可以利用灵活使用公式而在该单位现有条件下解决。

南京分析仪器厂所出DH—100血液气体分析仪使用见说明书

测血液 pH 、 PO_2 ……使用了极小量肝素,它是不影响 pH 、 PO_2 ……等等指标的。尤其肝素已经晾干之后更是如此。肝素并非强酸或强碱。

耳垂取血之先加温,叫“动脉化”。其容量很小故不影响测定。

直接取动脉血,不象想象的那么有害。

分别取动静脉血是诊断心血管功能疾病的好方法。最好是混合静脉血。

中心静脉血(最好是混合静脉血) PCO_2 、 PO_2 与动脉血比较、或者前后自己比较,看变动趋势:好转或恶化。诊断价值很大。

动静脉血 pH 极为相近。

气密是重要的。其实就是针头插入一块小橡皮中。

我们全书主要讲动脉血。

精确测定才能对内稳态的多方面联系有了解:例如以下的一些联系。

1. 细胞酸碱内稳与电解质内稳的联系

①缓冲碱(BB)的本质:

它就是 HCO_3^- 与蛋白质 $^-$ 的和

对全血即 HCO_3^- 与蛋白质 $^-$ 与 Hb^- , HbO_2^- 的和。

② Cl^- 对 HCO_3^- 、 PCO_2 对 HCO_3^- 的调节。

③ K^+ 对 pH 对BE的关系

2. 水平衡,即渗透内稳与酸碱内稳的联系。既然失水一切浓度都增加,那么 $[H^+]$ 也增加。各种电解质都增加浓度。失水对代谢的影响也改变了 $[H^+]$ 生成的速率。

3. 缓冲与代偿的联系

缓冲是第一线。代偿是第二线。

缓冲是简单物理化学的离子平衡效应的结果,即HH方程式的约束下决定的。

代偿是复杂的,细胞水平上、器官水平上神经内分泌水平上所决定的,可能本质上也是已明白和尚未明白的物理化学效应决定的。

缓冲是极快的。代偿较慢,肺比肾快,而肾更慢。

4. 缓冲是必然发生的,代偿也是必然发生的。精确测定揭露了缓冲与代偿综合效果的尺度,从而严格明确了“一种病”与“多种病”的联系。

一种病不仅仅改变一个主要指标。其他指标也代偿地改变。这与两种病所造成的两种指标改变怎样区别呢?

95%的单种病情况可以在曲线上划入一个范围。这叫95%置信限的带。

大家知道酸硷内稳态、水内稳态内稳，气内稳都是重要的问题。从1854年到现在它在临床实践中一直受人注意。它的变化是很大的。它所经历的变化是现代医学都在经历的变化。这就是加强定量的观点。加强化验分析的自动，多项目，快速与反复进行。找出并逐步完善病理生理调节的方程式，加强治疗措施的定量性。更多的数值控制。

电子计算技术与高压液相层析，气相层析联动质谱仪的代谢图正象选择性电极一样打开了全部医学化验分析的革新局面，医学的新局面。

化验工作者要更多接触电子技术。

医生要更多接触数学。

我们的介绍是初步的。附录中列出了有关的化学、数学知识。如果希望先明白一些道理再看实际问题可以先看附录。对于已有一些实践经验的人想了解实际中的为什么可依次序地看。

在三章五节中有总体判断，有电、水、酸硷，气的内稳控制全盘简图。有以战伤为特例的综合例解。

病例解析中有休克、神经毒剂中毒病例的例解。感染休克与高价营养见于其中一例。

小 结

内稳——“平衡”为何不用——集中讨论的就是 H^+ ——酸硷概念——质子无缘物——本来应当注意细胞内——测的是血、算的是ECF——临床意义有多大——四条基本原则——酸硷内稳失常的解释为什么是困难的？——代呼酸硷四情况的难点——多方面的联系——代偿也可致死——技术细节——基层单位怎么办？——电解质与酸硷、水与酸硷——缓冲与代偿——一种病与多种病——展望——总体判断——战伤休克的例、水电酸硷气控制图。

参 考 文 献

1. Homeostasis Origins of the Concept. Edited by L. L. Langley, Dowden Hutchinson and Ross, 1973.
2. Drill's Pharmacology in Medicine. Edited by J. R. DiPalma. Mc Graw-Hill. 4th edition 1971.
3. Wilson, R. F. et al, Fluid and Electolyte Problems in the Emergency Department JACEP 5, 339 1976.
4. Sigaard-Andersen, O: Acid-Base Status of the blood. (Copenhagen 1963)
5. 刘豹编者：自动调节理论基础，上海科学技术出版社，1964年第三次印刷。
6. 离子选择性电极，科学出版社，1976年。
7. 王书荣：自然的启示，上海人民出版社，1974年，

第一章 缓冲与代偿

什么叫健康？什么叫疾病？撇开抽象的理论不谈，至少某一些检查的指标可以回答这两个问题。如果指标是数目字，凡在正常值范围内叫**健康**，凡不在正常范围内叫**疾病**。这样回答对不对？

不对！

我们这一本小书的中心思想在于解释为什么这样回答是不对的。当然我们的内容仅限于酸硷内稳失常这一个领域。但是由于质子的普遍存在及对生命的基本过程深刻影响，它在医学中的研究比其他许多问题定量化走在前面。所以较早的揭示上面回答的错误。我们知道内环境稳定是生命存在的一个重要条件。在酸硷方面的内稳状态就是酸硷内稳，其失常危及生命，妨碍用药。不可不治。然而生命体系包含着已知的及将来“已知”的物理化学定量的规律，它们制约着许多指标。某一指标原发性地偏离了正常值，当然是疾病。可是，在这种已成事实影响下，其他许多指标因为**自动调节**的过程而变动，甚至把其他指标也拉出了“正常”范围，这样的事实也是很多的。难道不是对疾病的反抗，也就是**代偿**吗？而代偿不是在矛盾中的斗争吗？不是很正常吗？为什么叫它病态呢？所以不能说：凡不在正常范围内的检查指标都叫做疾病。所以如果我们采用某一指标偏离正常值就算不正常的观点，那么一个病就会诊断成许多病。本标混杂，病源与代偿齐观。好事情当作坏事情来整治。真正的坏事情并没有捉住。这就是没有抓住主要矛盾。离开了历史是不能捉住主要矛盾的，**原发性的根本疾病过程在本书中明确指出是不能用仪器检查酸硷指标来知道的**。读者在实践中可能早已深知。所以我们再一次强调**病史**的重要。

疾病乍起，首先遇到的抵抗，在酸硷方面就是**缓冲**。这是物理化学水平上，溶液固有的规律。在本书附录二中已做说明。后来，疾病向纵深发展，远在有病脏器之外的其他脏器八方支援。以求总体内环境的稳定。因为这个内环境的氢离子浓度保持在正常范围内对于全身十万亿个细胞都是十分重要的。这种八方支援就是代偿。所以可以说：**代偿就是生理的缓冲，缓冲就是物理化学上溶液中的代偿**。它们的“目的”在于保持全身的质子浓度稳定在一定范围内：该高就高；该低就低；细胞外液 $\text{pH}7.40$ 。

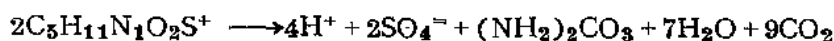
事实上细胞内的氢离子浓度比细胞外液中为高。细胞外液中为 $44-36 \text{ nM/升}$ 。也就是 $44-36 \text{ 毫微克分子/升}$ 。相当于 $\text{pH}7.36-7.44$ 。它并不是机械地停留在这一潭死水之内。它是有进有出。动态平衡。内稳并非死寂，正是保证动态平衡。

氢离子经口进身体者很少。新生氢离子首先来自含碳的化合物在体内的氧化。一位正常成人在体息状态下每分钟有 **200 毫升二氧化碳**排出。这就是生命之火所冒的“烟”。相当于**10毫**

克分子。而每天有一万至一万四千毫克分子，在剧烈运动中可增加十倍。神经系统主宰着肺泡内保持了二氧化碳分压为36—44毫米汞柱（也就是“托”）于是血浆中也就保持着1.1—1.3毫克分子/升的CO₂。它又与碳酸相平衡。碳酸不断释放H⁺及HCO₃⁻。一旦肺排不出CO₂，或不能随其生产量而排出，血pH就要大变。

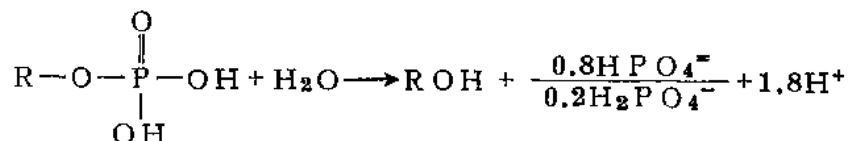
第二个H⁺的来源就是食物代谢形成有机酸，许多中性的食物可以代谢形成强的有机酸，这些有机酸平常可以化为CO₂及H₂O，但有时就积蓄起来。特别是乳酸和丙酮酸是有积蓄的情况，来多去少，血pH就要大变。

第三个来源是有机化合物中S的氧化。蛋氨酸与半胱氨酸的代谢途径大大简化可以类似于下式：



临床上大量用了蛋氨酸后尿中H⁺也就增多，与硫酸根的排泄相平行，

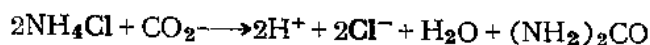
第四个来源是无机磷酸盐的形成。由于磷酸酯的水解、磷蛋白、核酸蛋白质，磷脂的分解就可以释放出磷酸根及对应的H⁺。例如



在pH为7.4时，两种磷酸根的比值为4:1。

在正常人，平常量摄入蛋白质，上述后三种过程产生的酸都是非挥发性的，不能由肺呼出，必须由肾排出。在一切组织崩解严重的情况，例如战伤，上述后二种过程亢进，一旦伴随肾功能不足，就能形成危险的酸蓄积，每日产量高于正常值50—90毫克分子。

第五种的来源是服药。服用铵盐，或无机酸有机酸直接增加H⁺。例如：



至于H⁺的**去路**，有五个值得提及的问题。这五个问题本质上就是缓冲与代偿。足见得缓冲与代偿本来就存在于生理情况之内。

第一个问题，值得一提是稀释作用。在全身某一点过多产生的氢离子，例如在运动中的肌肉中，通过循环分布全身的细胞外液之中。尽管一般不认为是调节机制，它事实上防止了局部的过酸之害。

第二个是缓冲系统。细胞内外有许多缓冲系统。它们是抗H⁺变的第一防御。不管是产酸过多，排酸过少，或产酸不足硷过多。硷过少而表现酸多。均能抵抗一阵。这些缓冲系统可分为在血浆中的，在红细胞里的，在细胞外液及组织细胞之内的缓冲系统。

甲、血浆缓冲系统

1. 碳酸氢根/碳酸 缓冲系：这是血浆中最重要的缓冲系。它们的比值如下：

$$\frac{[HCO_3^-]}{0.0301 \times PCO_2(43托)} = \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} = \frac{26毫克分子/升}{1.3毫克分子/升} = \frac{20}{1} \text{ 这种表象 } pK' \text{ 是 } 6.1$$

可以由Henderson—Hasselbalch 方程式算出血液应有的 pH 。

$$pH = pK' + \log\left(\frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}\right) = 6.1 + \log 20 = 6.1 + 1.3 = 7.4$$

它是控制细胞外液 pH 最重要的缓冲系，它直接与呼吸调节相连系。

2. 磷酸盐缓冲系：它是由 Na_2HPO_4/NaH_2PO_4 组成的。这一对缓冲剂中酸式磷酸盐可以看成是弱酸，而硷式缓冲盐是完全解离的。正常的比值是4/1。磷酸的第二次解离中 $PK_2 = 6.8$ 同上： $pH = pK'_2 + \log\left(\frac{[硷]}{[酸]}\right) = 6.8 + \log(4/1) = 6.8 + 0.60 = 7.4$

3. 血浆蛋白缓冲系，在血浆的 pH 下，它是未充分解离的弱酸与完全解离的钠盐离子的混合物。即：蛋白质 $^-$ 钠盐 $^+$ /H-蛋白质。

乙、红细胞内的缓冲系统

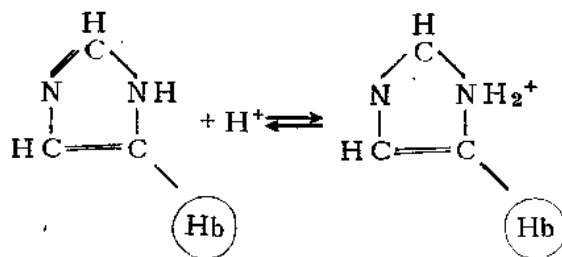
它还有不同于以上所说的缓冲系统。它们在红血球之内起着重要的作用。它们有三种：

1. 细胞内有机磷酸酯的复合物。例如二磷酸腺苷、磷酸肌酐，等等。

2. 氧合血红蛋白钾盐/氧合血红蛋白的酸 即： $K^+HbO_2^-/HHbO_2$

3. 血红蛋白钾盐/血红蛋白的酸 即： K^+Hb^-/HHb

在细胞之内血红蛋白在很大程度上与血浆蛋白在血浆中起同样的缓冲作用。但是在这里主要是由血红蛋白分子里组氨酸的咪唑基来实现的。



而且在细胞内 Hb 的总量比血浆蛋白在血浆中大四倍（150克比40克/升血）。所以全血的缓冲能力，即缓冲容量要比同体积血浆大六倍。

上面把氧合血红蛋白及去氧血红蛋白分开来写，因为Hb氧合成 HbO_2 之后变成较强的酸。即是可以提供更多的 H^+ 。逆反应生成较弱的酸，却可以收进一些 H^+ 。这件事很妙，在肺泡处氧合后，Hb变成了 HbO_2 部分地代偿了在肺泡处由于排出 CO_2 而出现的 H^+ 减少。反之在组织内释出 O_2 来之后，该处的 H^+ 也多，Hb帮忙也网罗结合走一点儿。因为 CO_2 由组织流入血中带来不少 H^+ 。这当然是缓冲作用。

丙、细胞外液及组织细胞之内的缓冲系统

细胞间质液中含有与血浆相同的碳酸氢根及磷酸盐，所以也同样起着上述作用。

如果对一只去掉肾脏的动物，经静脉注入强酸，可以发现超过一半的 H^+ 进入组织细胞之内代替了钠及钾。这种交换反应超越了一切细胞膜，表现出大量细胞蛋白质与有机磷酸参与缓冲外侵的 H^+ 。骨表面也起作用。只要有可能，有必要，细胞的组成成分是会参与这种离子交换过程的。