

酸碱与电解质平衡

(内部资料)



广州部队总医院

1978.12

R589.6

GZ

09934

88700



09934

/R589.6GZ

1979/0.50

本书比较简明通俗的叙述近代血气分析与酸碱平衡新的测定方法及其有关的基础理论。全书采用近代新的术语和新旧计量单位并用。同时强调酸碱与电解质平衡之间的关系。临床应用上着重叙述各种类型的酸碱与电解质平衡失常的典型实例并提出诊断与代偿尺度判断要点及诊疗中应注意的问题。本书可供医院临床医师、检验技术、科研及护理人员和医学院生物化学教师及学生参考使用。



C0110680

G

Acid-Base and Electrolyte Balance

Studentlitteratur, Wolfe Medical Books,

Sweden, 1977

温 畅 译 王师克 校

译者前言

近十几年来关于血气分析方法及酸碱与电解质平衡的临床应用问题，国内外有很多新的发展：新技术的多样化、电极化、自动化和微量化，临床应用上的广泛性和重要性已几乎是众所周知的事实。但是有关这方面的问题涉及生理、生化、病理物理化学还有数学等广泛而复杂的内容。遇到一些应用中的困难问题从旧教科书中是找不到答案、新的课本也多限于篇幅，不能作详细的叙述。近年来国内虽有专著，但为数不多，供不应求。临床医生和技术人员都感到缺乏适合的参考资料。鉴于这种情况，遵照党中央关于“引进先进技术”的指示精神将 Rosta Rooth 的 Acid-Base and Electrolyte Balance 一书译出。

作者是瑞典学者，从1964~1970年间在欧美对广大医学生讲授有关血气分析方法和酸碱与电解质平衡在临床上的应用等课题；讲稿曾多次出版，并有英、法、德、意和西班牙文版本并深受读者欢迎。1977年后作者又重新编写修改和补充，内容比以前更为简明扼要、通俗易懂，使阅读者能在较短时间内掌握这方面的内容。本小册就是最新版本的译文。所遗憾的是我们水平有限、经验缺乏。译错译漏和不妥当之处必多，恳请读者提出批评和指正。

目 录

译者前言

第一章	术语学	1
第二章	酸碱平衡导论	4
第三章	水平衡	12
第四章	酸	19
第五章	测定酸碱平衡的现代方法	21
	Astrup 平衡技术	21
	Pco ₂ 电极法	27
	自动化的方法	28
	技术操作注意事项	29
第六章	pH 的调节和酸中毒的原因	30
第七章	水、电解质和酸碱平衡之间的关系	34
	细胞内的电解质	41
第八章	缓冲作用与碱超	43
第九章	酸碱参数的计算	48
	Siggaard-Andersen 曲线计算图表	49
	Siggaard-Andersen 直线计算图表	50
	没有足够的测定资料如何估计酸碱状况	59
	Severinghaus 的计算尺	60
	BE/Pco ₂ 关系图	60
	Pco ₂ /BE 关系图	61
	计算公式	62
	对未饱和血红蛋白的校正	63
	毛细血管血和静脉血的应用	64

第十章	呼吸功能不全	65
	呼吸性酸中毒的肾性代偿	67
第十一章	呼吸性酸中毒的代谢性代偿	69
	呼吸性酸中毒的代谢性代偿的临床实例	76
	呼吸性酸中毒的代谢性代偿 + 医源性代谢性碱中毒的临床实例	77
第十二章	呼吸性碱中毒的代谢性代偿	79
第十三章	代谢性酸中毒和碱中毒的呼吸性代偿	81
第十四章	糖尿病酸中毒	84
	酸中毒	85
	钾平衡	89
	水平衡	92
	高渗性无酮症性糖尿病昏迷	95
	乳酸酸中毒	96
第十五章	肾功能不全	100
	肾脏的酸碱调节功能减退时临床情况	107
第十六章	电解质改变所致的酸碱失常	111
	代谢性酸中毒的临床实例	114
	代谢性碱中毒的临床实例	116
第十七章	利尿剂	120
	利尿剂对电解质和酸碱平衡的影响	120
	应用利尿剂治疗时对于钾的补充问题	121
第十八章	水杨酸盐中毒	124
	参考文献	127~147

第一章 术 语 学

1. “酸碱平衡”或“酸碱状况”：是 pH 和影响 pH 的因素的量的描述。

2. pH：是氢离子浓度的负对数。

3. H^+ ：是氢离子浓度以毫微克分子/升 (nano mol/litre) (10^{-9}) 为单位。

4. P_{CO_2} ：是 CO_2 分压，以毫米汞柱 (mmHg) 为单位，它与溶解的 CO_2 的量有直接关系；今后，压力将以帕斯卡 (Pascal) 为单位； $P_{CO_2} 40$ 毫米汞柱 = 5.3 千帕斯卡 (Kilo Pascal) 要把毫米汞柱换算为千帕斯卡的系数是 $4/30$ 或 0.133。

5. 缓冲线：是 $\log P_{CO_2}/pH$ 关系图线，说明血液样品中 $\log P_{CO_2}$ 和 pH 之间的关系。

6. 酸碱平衡的呼吸性成分 = P_{CO_2}

7. 呼吸性酸中毒（有时简称为呼酸）：原发性肺泡通气低下， $P_{CO_2} > 40$ 毫米汞柱 (> 5.3 千帕斯卡)，产生 pH 低值 (< 7.40 或 $H^+ > 40$ 毫微克分子/升)。

8. 呼吸性碱中毒（有时简称为呼碱）：原发性肺泡通气过度， $P_{CO_2} < 40$ 毫米汞柱 (< 5.3 千帕斯卡)，产生 pH 高值 (> 7.40 或 $H^+ < 40$ 毫微克分子/升)。

9. 酸碱平衡的代谢性成分 = 非呼吸性成分，除 P_{CO_2} 以外其他所有影响 pH 的因素。

10. 碱超 (BE): 是代谢性成分最好的参数。若BE 是负值即说明是代谢性酸中毒, 此时用碱欠 (BD) 为佳。BE 和 BD 是以毫克分子/升 (mmol/litre) 为单位。市售的图表 仅用 BE。例如 $BE = -18$ 毫克分子/升即 $BD = 18$ 毫克分子/升。本文将采用 BD 符号。

碱超的定义是血液在 37°C 、氧实际饱和度, P_{CO_2} 为 40 毫米汞柱时, 恢复 pH 至正常所需的酸(碱欠时的碱) 的数量。

注: 如应用 Astrup 平衡技术, 所有数值是在血红蛋白完全饱和情况下所得的。如果原来血液标本含有不饱和血红蛋白的, 则将导致 BE 增加, 此时应注明是经平衡法后所得的 BE 值。

11. 代谢性酸中毒 (有时简称代酸): 是一个碱欠引起 pH 下降的原发过程。

12. 代谢性碱中毒 (有时简称代碱): 是一个碱超引起 pH 升高的原发过程。

13. 缓冲碱 (BB): 单位也是毫克分子/升。是酸碱平衡代谢性成分的另一个参数。主要用于酸碱与电解质之间平衡的比较。

如无代谢性酸碱失常, BB_p (血浆缓冲碱) 是 42 毫克分子/升 (当血浆蛋白质浓度是 72 克/升)。 BE_p (血浆碱超) 和 BB_p 之间简单关系:

$$BB_p = BE_p + 42$$

这个说明 BB_p 的改变等于 BE_p 的改变或:

$$\Delta BB_p = \Delta BE_p$$

增加的 BB 值见于代谢性碱中毒, 减少的 BB 值见于代谢性酸中毒。

14. 对原发性代谢性酸碱失常呼吸性代偿的说法如下:

对代谢性酸中毒的代偿， P_{CO_2} 减少至 $\times \times$ 毫米汞柱或对代谢性碱中毒的代偿， P_{CO_2} 增加至 $\times \times$ 毫米汞柱。

15. 对原发性呼吸性酸碱变化代谢性代偿的说法如下：

对呼吸性酸中毒的代偿、 BE_{ECF} （细胞外液的碱超）增加 $\times \times$ 毫克分子/升 或

对呼吸性碱中毒的代偿、 BE_{ECF} 减少 $\times \times$ 毫克分子/升（或 BD_{ECF} 增加 $\times \times$ 毫克分子/升）。

译注：本章的各项术语的号数是译加

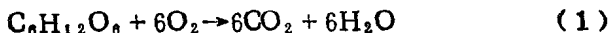
第二章 酸碱平衡导论

酸碱平衡被认为是一个难于学习的课题。这里，我更认为它也是难于讲授的内容，因为在医学院课程里对于掌握它的基础知识和临床应用是没有合适的时机的。任何人想要掌握这个内容只好求教于某些教科书。事实上，因集中于测定技术、计算和结果分析的教学，阅读时间也就很少了。同时对有关的物理化学和生理学反应的适当的理解的机会也留下极少的时间。

在酸碱平衡领域里，pH 和 P_{CO_2} 的测定已经成为近代临床医学上最常用和最重要的分析之一。它的最大贡献就在于能够应用新技术和方法来解释结果。在科学论文中有关本课题的基础知识被认为是当然应该了解而无需赘述，所以需要一本能说明酸碱、电解质和水平衡基础知识的课本。

生理学的酸碱平衡问题的实质是：细胞代谢产生大量 H^+ ，但 H^+ 浓度又必须控制在一个很窄小的范围内，否则，细胞即将死亡。自然界用下列方法解决这个问题：（1）排除 H^+ 的速度等于代谢产生 H^+ 的速度；（2）缓冲 H^+ 使游离的 H^+ 浓度保持在生理许可范围。

H^+ 主要是由糖、脂肪和蛋白质代谢产生 CO_2 而来的。这里以葡萄糖变为 CO_2 的整个过程为例：



CO_2 再与水作用:



反应(2)的 H^+ 就是代谢所产生而机体必须再以 CO_2 的形式除去的 H^+ ，而以这种方式来进行这大量 H^+ 的平衡使机体免于受害就是酸碱平衡问题的基础。这里已经看到代谢的最终产物是 CO_2 而 CO_2 再由肺排出，但在 CO_2 从细胞内运输至肺泡的过程中产生 H^+ 可能成为有害的。运输系统在组织内接受到 CO_2 并把它放到肺泡气中，此间 CO_2 依(2)反应进行，所产生的 H^+ 必须保持在许可限度的浓度。

从图1看出由代谢而产生的 CO_2 无论是在细胞内，细胞间液、血浆或红细胞内都与水进行水化作用产生 H^+ 和 HCO_3^- 。在细胞或血管膜之间穿透运输的形式是 CO_2 而不是水化的 H_2CO_3 或 HCO_3^- 。因而在产生 CO_2 的组织里(2)反应进行二次；在肺毛细血管内亦如此。

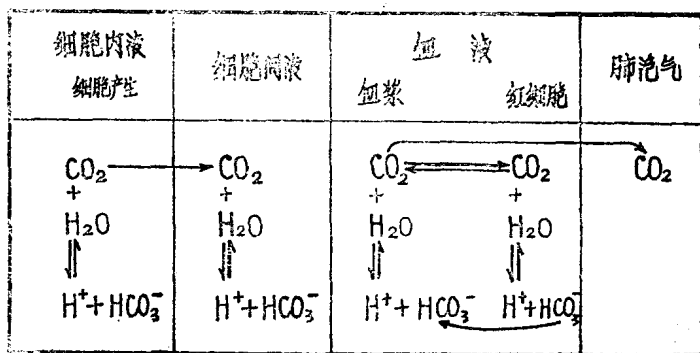


图1 CO_2 由细胞内产生并以 CO_2 的形式透过各种膜，在每间区中 CO_2 与水作用依(2)反应进行，中间形式的 H_2CO_3 未列出。

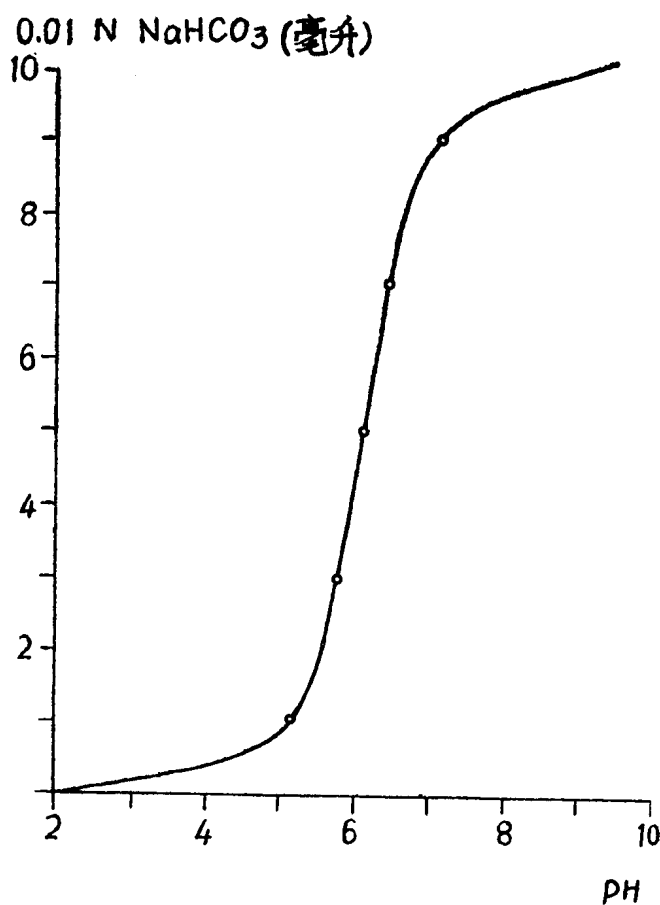


图2 缓冲或滴定曲线
10毫升0.01N HCl 中加入0.01N NaHCO_3 .

再看反应(2)中 H^+ 和 HCO_3^- 的产量是相等的, 但必须记住: 在体液中 H^+ 浓度远少于 HCO_3^- 浓度, 这是因为缓冲作用的结果。

缓冲作用: 弱酸与强碱或强酸与弱碱的合并称为缓冲溶液, 因为在合适的浓度下在溶液中加入 H^+ 或 OH^- , 其 pH 的改变极微, 当不同量的酸与碱相混合, 并测其 pH, 可得到一条滴定曲线如图 2 所示。每一毫升 0.01N NaHCO_3 (弱碱) 连续加入到 10 毫升 0.01N 的 HCl (强酸) 中, 每次测其 pH 的变化。HCl 最初的 pH 为 2.0, 当第一个 1 毫升弱碱加入后, pH 即增加至 5.1; 但当 pH 到 6 以后虽然加入同等量的碱而 pH 只有 0.1 的改变。在这个范围内加入碱对于 pH 的改变很小, 这就是缓冲剂。注意, 所谓缓冲曲线在大约 pH 6 处有一个陡坡起点, 陡坡范围在 $\text{pH} 6 \pm 1$ 处, 即在 5 和 7 以外的缓冲作用就小。

根据试验如图 2 所示或依质量作用定律都说明最大的缓冲作用是在溶液的 pK 处, K 是离解常数而 pK 是离解常数的负对数。

缓冲效果的定量表示: $\Delta\text{pH}/\Delta\text{H}^+$ 即每增加 H^+ 一个单位对 pH 的改变。

弱酸离解为 H^+ 和碱, 这个碱称为该弱酸的结合碱。 H_2CO_3 离解为 H^+ 和 HCO_3^- , 于是 HCO_3^- 就是 H_2CO_3 的结合碱。假如在 20 毫升 0.01N NaHCO_3 溶液中加入 1 毫升 0.01N H_2CO_3 pH 即为 7.40, 与正常血浆 pH 同。继续加入 H_2CO_3 其 pH 变化如图 3 所示。当加入 20 毫升, 这时 NaHCO_3 与 H_2CO_3 等量, $\text{pH} = 6.1$ (若用纯品应为 6.3)。当 pH 向 7.40 增加时, 碳酸氢盐缓冲系统的缓冲能力下降, 而另一方面, 当 pH 由 7.40 减低时, 碳酸氢盐缓冲系统的效能增加。

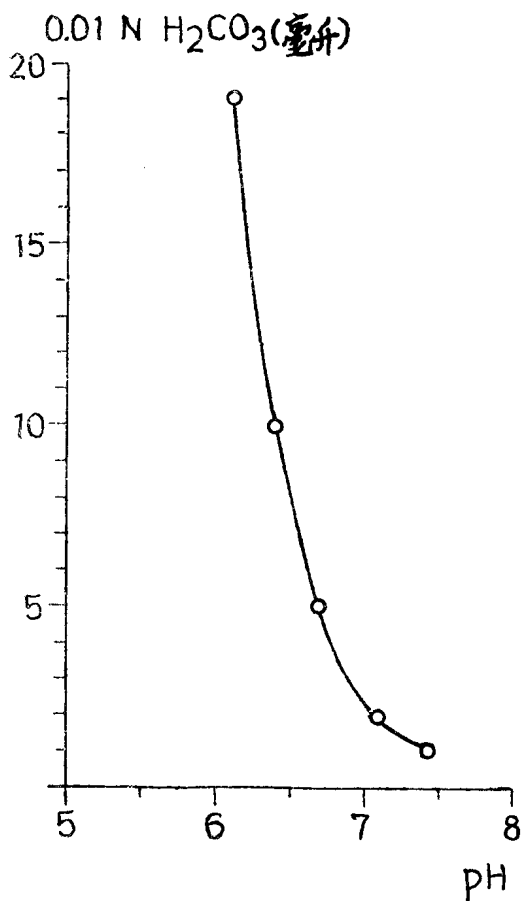


图3. 说明 NaHCO_3 溶液对 H_2CO_3 的缓冲作用
20毫升 0.01N NaHCO_3 中加入 1~20毫升 0.01N H_2CO_3

血液中主要的缓冲剂是碳酸氢盐（下简称 HCO_3^- ）系统，如图 3 所示，全血和血浆的正常 $\text{pH}=7.40$ ，所以 HCO_3^- 与 H_2CO_3 浓度的关系必须是 20:1，即在曲线上当 1 毫升 H_2CO_3 加入到 20 毫升 NaHCO_3 溶液中的一点。血浆 H_2CO_3 的实际浓度是 0.0012N 或 1.2 毫克分子/升，而 HCO_3^- 浓度则是 24 毫克分子/升。

关于 CO_2 的生成，正常成人代谢产生 CO_2 速率大约为 10 毫克分子/分钟。与 HCl 相比， HCl 完全离解为 H^+ 和 Cl^- 而 H_2CO_3 只是部分离解，其 pK 值大约为 4，所以其游离的 H^+ 比加入反应的 CO_2 量要少。若全部 H_2CO_3 离解为 H^+ 和 HCO_3^- 则有 10 毫克分子/分钟分布于全身水分（约 50 升）， H^+ 将变为 $10/50 = 0.2$ 毫克分子/升即 0.2×10^{-3} 克分子/升，但实际上 H^+ 只是 40×10^{-9} 克分子/升（这是 $\text{pH}=7.40$ 的另一种写法）

所以 $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ 反应在某种程度上是错误的，因为它没有说明 H^+ 是怎样被缓冲系统所结合， HCO_3^- 和 Na^+ （和 K^+ ）怎样相互平衡。

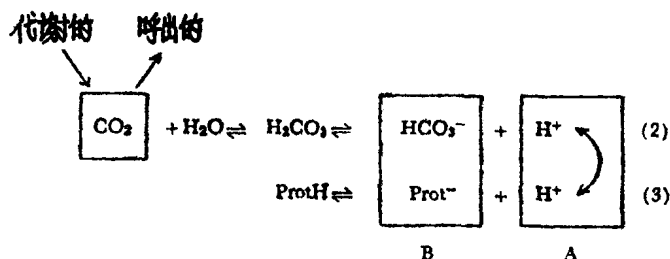


图 4. 碳酸氢盐(HCO_3^-)和蛋白质(Prot^-)缓冲系统

实际上,要得出一个量的关系的正确的说明,事实上是不可能的,因为只有大约 $1/1,000,000$ H^+ 浓度与 HCO_3^- 和 $Prot^-$ (蛋白质阴离子)起着缓冲作用。图4说明血浆的主要缓冲系、 HCO_3^- 浓度是 24 毫克分子/升, $Prot^-$ 含量约为 17 毫克分子/升,即总缓冲量为 41 毫克分子/升或 41×10^{-8} 克分子/升,但 H^+ 浓度正如前所述只是 40×10^{-9} 克分子/升。

图 4 是说明 H^+ 是怎样被运送的,是对酸碱平衡基础最有用的说明。这一套反应在以后的章节中还要用到,但这里较详细的来研究它是有益的。图 4 中 A 是产生的 H^+ 。它是由代谢生成的 CO_2 通过(2)反应而至(3)反应,故两处的 H^+ 浓度当然是相等的。不同的表示方法是代谢而产生的 CO_2 驱使(2)反应至右而(3)反应至左。当代谢增加产生 CO_2 (如肌肉运动)或 CO_2 排除下降(如呼吸不畅)时,也是进行同样的缓冲作用。只有当 CO_2 生成等于 CO_2 呼出时才能维持稳定的状态。

如果 H^+ 的来源除代谢产生 CO_2 以外例如缺氧性的乳酸过多或糖尿病酮症产生过多的 3-羟丁酸,上述(2)(3)反应都向左; B 的浓度即 HCO_3^- 和 $Prot^-$ 减少而生成 $ProtH$ 和 CO_2 。这种现象与酸倒入啤酒时的情况相同,过多的 CO_2 以泡沫的形式释放,有部分 CO_2 不与水结合而是物理溶解相当于 P_{CO_2} 。

从图 4 还可以看到如果 HCO_3^- 和 $Prot^-$ 的浓度低于正常,血浆的缓冲能力即将减低,当加入 H^+ 时对 H^+ 浓度的上升比平常情况要增加得多。至于肾怎样调节 HCO_3^- 浓度将在以后讨论。

酸碱平衡就是涉及几个不同因素: H^+ 、 $HCO_3^- + Prot^-$ 和 CO_2 之间怎样的相互平衡的问题。众所周知的 Henderson-

Hasselbalch (简称为 H-H) 方程式只是(2)反应应用质量作用定律和 H_2CO_3 离解常数以及 CO_2 溶解系数变为对数的方程式而已 (参阅28页)。从图 4 看到一个系统里包括两个方程式(2)和(3), 比之单用一个 HCO_3^- 系统(2)较能说明酸碱平衡问题。下面的章节是以临床测定为根据针对 HCO_3^- 和 Prot^- 两种缓冲剂来同时叙述的。

第三章 水 平 衡

人体从 { 1 饮料 } 获得水
 { 2 食物 }
 { 3 代谢 }
 人体从 { 1 排尿 } 丢失水
 { 2 呼吸 }
 { 3 排汗 }
 { 4 粪便 }

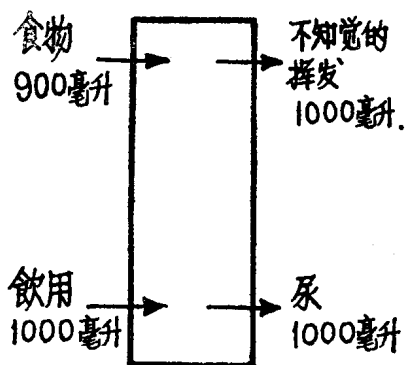


图5. 由食物和飲用的水，
 经肺皮肤和尿排出的
 水份的示意图。