

酸碱测定和血气分析

基础与临床

顾可梁 姜剑铭

王以立 张攸德

编 著

姜 剑 铭

审 校

江苏省仪器仪表学会分析仪器专业委员会
南京市仪器仪表工业公司技术情报站

1984

内 容 提 要

本书参考国内外资料结合编者的实践，简述了血液酸碱测定与气体分析的基础知识，人体的生理调节机制与各种酸碱气体内稳紊乱的关系；列举各种类型酸碱气体内稳紊乱的典型病例；详细介绍了各种图表应用、报告分析、判断要点、代偿尺度及诊疗工作中注意事项；对各类血气酸碱仪器也作了简介。全书力求实用，重点叙述临床应用。

本书可供临床医师、检验工作者、科研人员、医科院校师生参考。

酸硷测定和血气分析

——基础与临床

目 录

本书所用符号的名称及其单位

第一章 血液酸硷测定与气体分析的基础知识

第一节 血液酸硷和气体的基本概念	(3)
一、酸硷的基本概念	(3)
二、气体的基本概念	(15)
第二节 酸硷内稳的生理调节	(18)
一、细胞外液的缓冲作用	(19)
二、细胞内的缓冲作用	(22)
三、呼吸系统的调节作用	(23)
四、肾脏的调节作用	(25)
五、酸硷内稳与电解质“平衡”	(37)
第三节 血液气体内稳的生理调节	(40)
一、气体在血液中的运输	(40)
二、组织的呼吸作用	(46)
三、气体与酸硷内稳	(47)

第二章 有关酸硷、血气的常用参数及其含义

一、血红蛋白 (Hb)	(48)
二、酸硷度 (pH)	(50)
三、无呼吸影响的酸硷度 ($\text{pH}_{\text{N}}^{\text{A}}$)	(52)
四、二氧化碳分压 (Pco_2)	(53)
五、二氧化碳总量 (T-CO_2)	(55)

六、二氧化碳结合力 ($\text{CO}_2\text{-CP}$)	(56)
七、实际碳酸氢根 (AB) 和标准碳酸氢根 (SB)	(58)
八、缓冲碱 (BB) 和碱超 (BE)	(60)
九、阴离子隙 (AG)	(63)
十、尿液 pH 值	(63)
十一、氧分压 (P_{O_2})	(64)
十二、血红蛋白的50%氧饱和度的氧分压 (P_{50})	(66)
十三、肺泡—动脉氧分压差 (A-aDO_2)	(67)
第三章 有关算图及代偿图的应用	
第一节 Siggaard-Andersen曲线型算图的应用	(72)
一、曲线型算图的基本原理	(72)
二、曲线型算图的应用	(73)
三、曲线型算图的具体使用 (举例)	(75)
四、曲线型算图的诊断价值	(76)
第二节 Siggaard-Andersen直线型算图的应用	(77)
第三节 全血 $\text{PO}_2\text{-Sat. O}_2$ 算图的应用	(79)
第四节 代偿方程及95%置信限的诊断	(81)
一、慢性代谢性酸中毒95%置信限诊断图	(82)
二、慢性代谢性硷中毒95%置信限诊断图	(84)
三、慢性呼吸性酸中毒95%置信限诊断图	(85)
四、慢性呼吸性硷中毒95%置信限诊断图	(86)
第五节 Siggaard-Andersen 酸硷卡	(88)
第六节 计算公式	(91)
第四章 酸硷与血气数据的判断	
第一节 通气状况的估计	(94)
第二节 氧合状况的估计	(96)
第三节 酸硷内稳态的估计	(98)
第四节 如何分析一份酸硷血气报告	(103)
第五章 酸硷内稳失常的类型	

第一节 单纯性酸硷内稳失常	(109)
一、代谢性酸中毒	(109)
二、代谢性硷中毒	(129)
三、呼吸性酸中毒	(142)
四、呼吸性硷中毒	(161)
第二节 混合型酸硷内稳失常	(157)
一、代谢性硷中毒合并呼吸性硷中毒	(159)
二、呼吸性酸中毒合并代谢性硷中毒	(161)
三、混合型代谢性酸中毒	(163)
四、代谢性酸中毒合并呼吸性酸中毒	(165)
五、代谢性酸中毒合并代谢性硷中毒	(167)
六、代谢性酸中毒合并呼吸性硷中毒	(169)
七、“三重”型酸硷失衡	(171)
第六章 血气异常类型	
第一节 低 CO_2 血症	(173)
一、低 CO_2 血症的病因	(173)
二、临床表现	(175)
三、低 CO_2 血症的pH和血气改变	(176)
四、处理原则	(176)
第二节 高 CO_2 血症	(177)
一、高 CO_2 血症的病因	(177)
二、临床表现	(179)
三、高 CO_2 血症的pH和血气改变	(180)
四、治疗原则	(181)
第三节 低氧血症	(182)
一、低氧血症的病因	(183)
二、缺氧的病理生理	(188)
三、低氧血症的临床表现	(189)
四、治疗原则	(191)

第四节 高氧血症	(195)
第七章 酸硷内稳失常及血气异常病例解析	(197)
第八章 酸硷血气分析仪器简介	
第一节 早期的血气分析方法	(235)
第二节 酸硷血气分析仪的发展概况	(236)
一、国外酸硷血气分析仪的发展过程	(236)
二、我国酸硷血气分析仪的进展	(238)
三、酸硷血气分析仪的发展趋势	(241)
第三节 血液pH平衡仪	(242)
一、血液pH平衡仪的组成	(242)
二、 P_{CO_2} 的测定	(243)
三、仪器的校准	(244)
四、仪器存在的问题	(246)
第四节 酸硷血气分析仪	(246)
一、仪器的组成	(246)
二、pH电极	(246)
三、甘汞电极	(249)
四、 PO_2 电极	(250)
五、 P_{CO_2} 电极	(251)
六、恒温器	(254)
七、放大器	(255)
八、数字显示器	(255)
九、气体混合器	(255)
十、仪器的校准	(259)
十一、仪器存在的问题	(261)
第五节 全自动酸硷血气分析仪	(262)
一、ABL系列的组成	(262)
二、ABL-1型的流程	(267)
三、AVL-940型酸硷血气分析仪	(271)

第六节 DH—100系列血气酸硷分析仪·····	(273)
一、仪器的组成·····	(273)
二、仪器的校准·····	(278)
三、仪器存在的问题·····	(289)
四、DH—100G型血气酸硷分析仪·····	(290)
第七节 用单一缓冲液同时校准pH、Pco ₂ 和Po ₂ 系统·····	(291)
第八节 电极检查·····	(292)
一、PH 电极·····	(292)
二、Pco ₂ 电极·····	(294)
三、Po ₂ 电极·····	(294)
四、甘汞电极·····	(295)
第九章 影响酸硷与血气测定结果的因素	
第一节 血标本的采集、存放和送检·····	(296)
第二节 仪器的校正及测定·····	(299)
一、血液pH测定的注意点·····	(299)
二、血液Pco ₂ 测定的注意点·····	(300)
三、血液Po ₂ 测定的注意点·····	(302)
第三节 其他的影响因素·····	(303)
第十章 酸硷测定与气体分析的质量控制及展望 ·····	(304)
主要参考资料 ·····	(310)
附录：血气酸硷分析的质量控制措施	
一、血气酸硷分析标本的质量控制·····	(318)
二、DH—100型血气酸硷分析仪的标定程序·····	(320)
三、DH—100型血气酸硷分析仪常见故障判断·····	(322)

本书所用符号的名称及其单位

符 号	名 称	单 位
Hb	血红蛋白	g/dl(克/分升), nM/L(毫微克分子/升)
PH	酸硷度	
Pco ₂	二氧化碳分压	mmHg(毫米汞柱), Kpa(千帕斯卡)
Po ₂	氧分压	mmHg(毫米汞柱), Kpa(千帕斯卡)
(HCO ₃ ⁻) (AB)	血浆实际碳酸氢根浓度	mEq/L(毫克当量/升), mmol/L(毫摩尔/升)
SB	标准碳酸氢根浓度	mEq/L(毫克当量/升), mmol/L(毫摩尔/升)
BBp	血浆缓冲硷	mEq/L(毫克当量/升), mmol/L(毫摩尔/升)
BBb	全血缓冲硷	mEq/L(毫克当量/升), mmol/L(毫摩尔/升)
NBB	正常缓冲硷	mEq/L(毫克当量/升), mmol/L(毫摩尔/升)
BEp	血浆硷超(剩余硷)	mEq/L(毫克当量/升), mmol/L(毫摩尔/升)
BEb	全血硷超(剩余硷)	mEq/L(毫克当量/升), mmol/L(毫摩尔/升)
SBE (BEH _s)	标准硷超(剩余硷)	mEq/L(毫克当量/升), mmol/L(毫摩尔/升)
BD	硷缺(硷欠)	mEq/L(毫克当量/升), mmol/L(毫摩尔/升)

符 号	名 称	单 位
T-CO ₂ (Tco ₂)	血浆二氧化碳总量	mEq/L (毫克当量/升), mmol/L (毫摩尔/升)
PH _{NR}	无呼吸影响的 酸硷度	
AG	阴离子隙	mEq/L (毫克当量/升), mmol/L (毫摩尔/升)
Pr ⁻	蛋白质阴离子	mEq/L (毫克当量/升), mmol/L (毫摩尔/升)
Sat.O ₂ (Sat%O ₂)	血氧饱和度	%
P ₅₀	血氧离解曲线上, 50%氧饱和度时的 氧分压	mmHg (毫米汞柱), Kpa (千帕斯卡)
A-aDO ₂	肺泡-动脉氧分 压差	mmHg (毫米汞柱), Kpa (千帕斯卡)
C-O ₂ (O ₂ Cont)	全血氧含量	Vol/% (容积/百分), ml/ml (毫升/毫升)
T	温度	℃ (摄氏度)

第 一 章

血液酸碱测定与气体分析的基础知识

第一节 血液酸碱和气体的基本概念

一、酸碱的基本概念

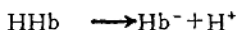
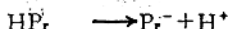
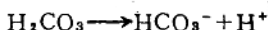
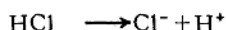
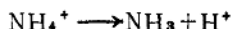
(一) 酸和硷的定义

在化学上曾给酸碱下过多种定义,但说法不一,且在生理学及医学领域内沿用时也不统一,常习惯于把阴离子(除 OH^- 外)作为酸,把阳离子(除 H^+ 外)作为硷。下表是几种酸碱的定义:

	酸的定义	硷的定义
Arrhenius (1887)	水溶液中 H^+ 供给者	水溶液中 OH^- 供给者
Van Slyke (1921)	全部阴离子 (除 OH^-)	全部阳离子 (除 H^+)
Brösted-Lowry (1923)	H^+ 提供者	H^+ 接受者
Lewis (1938)	电子接受者	电子供给者

目前在生物学领域内已被各家接受的是Brösted-Lowry所发展的广义的酸和硷的概念:酸是任何一种能放出质子(H^+)的物质;硷是任何一种能与质子(H^+)结合的物质。即酸是 H^+ 的供给者,硷是 H^+ 的接受者。酸的这一定义在含义上与老的定义是一致的,但硷的定义则在含义上较老的定义更为广泛。现举例说明上述概念:

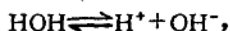
酸 硷



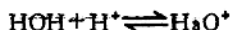
从上面的例子可看出， Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{++} 和 Mg^{++} 既不能提供 H^+ ，也不能接受 H^+ ，因此它们既非酸，也非硷。医学上习惯于把阴离子作为酸，把阳离子作为硷，这种看法是不正确的。Yan Slyke等人将阳离子（ Na^+ 等）称之为硷离子，将阴离子（ Cl^- 等）称之为酸离子，这种酸碱定义曾在医学界一度占统治地位，现在应予纠正，以免混淆。

根据Brösted的酸碱概念，强酸是指离解度大，供给具有活性的 H^+ 多的物质。如 $\text{HCl} \longrightarrow \text{H}^+ + \text{Cl}^-$ ；弱酸是指离解度小，供给具有活性的 H^+ 少的物质。如 $\text{H}_2\text{CO}_3 \longrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ 。同理，供给 OH^- 或 HCO_3^- 多者为强硷，少者为弱硷。

既不给 H^+ 又不接受 H^+ 的一类物质称之为“质子无缘物”（Aprote）；而既能给 H^+ 又能接受 H^+ 的物质称之为“两性物质”。如水，根据下列反应式可放出 H^+ ：



但也可根据下式接受 H^+ ：



在水溶液中， H^+ 水化形成水化氢离子（Hydronium），以 H_3O^+ 形式存在。同理， NH_3 既是酸：



又是硷： $\text{NH}_3 + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{NH}_4^+$ 。因此，根据上述的酸碱定义，目前有些资料中已将“酸碱内稳态”或“酸碱平衡”改称为“氢离子平衡”。

（二）酸度和可滴定酸度

酸度是指 H^+ 浓度变化的程度（以氢离子浓度的负对数——pH作为指标）；而可滴定酸度则以滴定法测定一定体积内酸的含量（浓度），两者在概念上并不相同。凡能100%解离的酸称之强酸，它可直接以pH标定，而弱酸则必须先了解该酸解离的百分率才能求出pH。例如，盐酸和醋酸在25℃条件下，其可滴定酸度相同，但pH则不同：在0.1克分子(M)的盐酸中含 H^+ 为0.1M浓度，因此盐酸的 $pH = -\log(0.1) = -(-1) = 1.0$ ，而0.1M的醋酸因其仅有1.33%解离，故只有 $0.0133 \times 0.1 = 1.33 \times 10^{-3}$ M的(H^+)，结果 $pH = -\log(1.33 \times 10^{-3}) = 2.88$ 。由此可见，同为0.1M的两种酸，pH可不一样。

由于人体血液是含有各种缓冲物质的混合液，因此也必然存在酸度与可滴定酸度两种不同的概念。以往测定二氧化碳结合力(CO_2-CP)的方法实际就是测定可滴定酸的方法，即将血浆在体外用40毫米汞柱(mmHg) CO_2 气平衡后，加一定量的酸使结合的 CO_2 逸出以观察结合的 CO_2 量。现在认为，只把结合 CO_2 的物质看作是体内的硷储备是片面的，因为 CO_2-CP 测出的 CO_2 只代表含 CO_2 这类化合物中的一部分 CO_2 ，并不代表血液中的全部 CO_2 量。随着实验方法的进步，出现了硷超(Base Excess, BE)这一概念（详见第二章）。这可以说，是从化学滴定的局限认识进入了病理生理总体的认识。但随着认识的进一步深化，发现BE也存在一定的局限性。因人体是一个复杂的有机体，而动态的酸硷内稳决不可能通过某一数据加以断定，必须综合所有病理生理指标，结合机体的整个情况才有可能较客观地反映机体酸硷内稳状态。

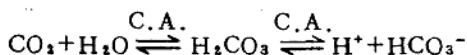
（三）人体酸硷的种类和来源

人体内酸和硷的主要来源有如下几种：

1. 挥发性酸——碳酸(H_2CO_3)

糖、蛋白质、脂类在体内分解代谢完全氧化后可生成 CO_2 和水。例如葡萄糖的分解代谢是： $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 +$

$6\text{H}_2\text{O}$ 。 CO_2 与水可结合成碳酸，而后者在碳酸酐酶（C.A.）作用下又可解离为 H^+ 及 HCO_3^- ：



成人每天生成的 CO_2 约15—20克分子，相当于 CO_2 气体体积约340—460升。产生的 CO_2 大部分经肺呼出体外，因此习惯上称碳酸为挥发性酸。

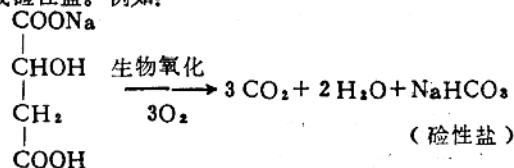
2. 非挥发性酸——固定酸

正常成人在混合膳食时，每天约生成40—100毫克当量（mEq）的非挥发性的所谓固定酸；诸如硫酸、磷酸、乳酸、丙酮酸等。这些酸一般经过肝、肾处理最后排出体外。这些酸的主要来源是：（1）含硫氨基酸分解代谢生成硫酸；（2）含磷有机物（磷蛋白、核酸、核苷酸、磷脂等）分解生成的磷酸；（3）糖分解代谢产生乳酸、丙酮酸；（4）脂肪酸分解产生 β -羟丁酸、乙酰乙酸等；（5）不能在体内代谢的食物或药物中的某些有机酸，如酒石酸、苹果酸等。

正常情况下，人体非挥发性酸的主要来源是蛋白质的分解代谢，因此在体内非挥发性酸的量与食物蛋白质含量成比例。

3. 硷性物质

蔬菜、水果等食物中含有有机酸盐，如柠檬酸盐、苹果酸盐等，它们在细胞中摄取 H^+ 形成有机酸，然后经三羧酸循环氧化，部分生成硷性盐。例如：



（苹果酸钠）

人体在正常情况下体内生成的酸性物质多于硷性物质，但由

于体液的缓冲体系（化学调节）和肺与肾对酸碱内稳的生理调节，所以不会引起血液酸碱的明显变化。

4. 缓冲剂和血液缓冲作用

缓冲（Buffer）是指既能与酸又能与硷起反应而使溶液的pH保持不变或变化甚少的化学反应。生理缓冲系统都是由弱酸及其盐所构成。例如机体代谢所产生的碳酸、磷酸（不可氧化的酸）、枸橼酸（可氧化的酸）、蛋白质基团（Proton-donor groups of proteins）等弱酸及其盐。根据Van Slyke意见，一个溶液的缓冲能力或缓冲容量取决于向该溶液中加入强酸或强硷后pH所发生的变化程度。如果加入一定量酸或硷后pH的变化越小，则其缓冲容量越大；反之其缓冲容量就越小。缓冲剂不同则其缓冲能力也不同。通过制定某缓冲系统的滴定曲线就可判断其缓冲剂的作用。具体方法如下：称取已知量的缓冲剂溶于水中并测定该溶液的pH值，然后加入少量已知浓度的强酸再测定此溶液的pH值。重复上述过程数次，每次均增加等量的酸。根据测定的数据绘制以加入酸的总量为纵坐标，pH值为横坐标的对比曲线图。开始pH变动较大，以后逐渐缓慢，当滴定接近结束时pH又重新变动很快。在pH相当于半中和时，加入1单位酸的pH变动最小，在此点上缓冲液是半解离状态，这点上的pH值就是pK值。使溶液在它最有效的范围内变动一个pH单位所能加入（或取走）的 H^+ 量即缓冲值。一般说缓冲液在其pK值的每一侧的1.0pH单位的范围内均相当有效。

血液的缓冲作用即指血液在弱酸（或弱硷）条件下加入其结合盐后不仅使弱酸（或弱硷）电离度减少，同时还使血液的（ H^+ ）在加入其他的硷或酸时仅发生微小的变化，这种能抵抗加入的硷或酸的影响而保持（ H^+ ）相对稳定的性质即谓血液的缓冲作用。弱酸和它的盐或弱硷和它的盐所组成的溶液即是缓冲液。

人体血浆中维持pH稳定的缓冲对有：

$BHCO_3/H_2CO_3$ 、 B_2HPO_4/BH_2PO_4 、B-有机酸/H-有机酸、

B-血浆蛋白/H-血浆蛋白。红细胞内除也有前三对缓冲对外，还有B-Hb/H-Hb、B-HbO₂/H-HbO₂。细胞内液则有B-组织蛋白/H-组织蛋白、B-有机磷酸/H-有机磷酸。

碳酸氢缓冲对在血液pH=7.40时并不是最有效的缓冲剂，且CO₂所产生的H⁺不起缓冲作用。但此缓冲系在排出CO₂及CO₂与水作用生成HCO₃⁻的过程中则不可缺少。缓冲作用若被限制在密闭系统中(除肾和肺的血液内)则其作用往往受到限制，因缓冲后所形成的弱酸的蓄积减弱了缓冲反应的进一步进行。但当处于开放系统时(例如CO₂经肺的通气排出)，这一限制就不存在。因此碳酸氢缓冲系在缓冲非呼吸性酸硷失衡时仍为重要的缓冲系。而血浆蛋白则为非常有效的缓冲剂。蛋白质分子含有大量的酸性基团和硷性基团，其中酸性和硷性基团都是电离的，因此它们既能作为酸也能作为硷。酸性基团通过在硷性溶液中放出H⁺而形成阴离子(-COO⁻)起缓冲剂作用；硷性基团通过在酸性溶液中摄取H⁺而形成阳离子(-H₂N⁺)起缓冲剂作用。血红蛋白(Hb)的缓冲能力比血浆蛋白更大，因为Hb的缓冲值较大，同时Hb的量也比血浆蛋白多。脱氧血红蛋白为一弱酸，而氧合血红蛋白为一较强的酸，因此前者的缓冲能力比后者大。当血液中酸增加时，氧离解曲线右移(详见后)，此时就有更多的氧从氧合血红蛋白中释放(Bohn氏效应)。在氧合血红蛋白去氧成为脱氧血红蛋白后就有能力接受大量H⁺而使pH不致发生明显变动。血液的这种能接受相当大量H⁺(主要来源于CO₂与水反应生成的H⁺)而不改变pH的特性具有重要生理意义。曾有人计算过，若无Hb，则静脉血将比动脉血酸800倍，静脉血pH可达4.5。有了Hb，则静脉血pH只比动脉血pH低0.03~0.08，可见Hb在缓冲中的重要性。

5. 血液酸硷度——pH与氢离子活度

血液酸硷度主要是指血浆中所含H⁺浓度，即每升血浆(指红血球未去除的真性血浆)中含有多少克分子的H⁺。例如净水在

25℃时每升含有 H^+ 为0.0000001克分子(10^{-7})。同样,人体液中 H^+ 浓度也极小。Henderson(1908)曾根据质量作用定律发表了有名的Henderson方程:

$$[H^+] = K' \times \frac{[H_2CO_3]}{[HCO_3^-]} \quad (K' \text{ 是 } H_2CO_3 \text{ 的一次离解常数})$$

以 $[H^+]$ 来表示体液的酸硷度,数字太小。例如人体动脉血的 $[H^+]$ 约为0.00004毫克分子/升(mM/L)。因此血液酸硷度以 $[H^+]$ 作符号,用克分子或毫克分子作单位极不方便,以后Sørensen引进了“pH”这一符号来代替 $[H^+]$ 数字,使酸硷度的表示法更为方便。pH即以10为底数的氢离子浓度的负对数。

严格讲,血液中测得的pH是接近具有活性的 H^+ 浓度(或称氢离子活度(ac H^+)),而不是代表全部 H^+ 的总浓度。溶质的活性并不意味着含有多少颗粒,而是决定于有多少颗粒在起作用。在生命现象中,具有重要意义的是物质的活性浓度而不是总浓度。

从表1-1 pH值与 $[H^+]$ 对照中可发现(目前多数资料仍以 $[H^+]$ 作为活性浓度符号),采用pH这一概念来作为 H^+ 浓度的代表虽在应用上带来了方便,但也存在一定的缺点,即pH所表达的数字并不能代表 H^+ 浓度的形象改变。例如,血液pH为7.40时, $[H^+]$ 为40毫微克分子/升(nM/L),当血液pH降到6.9时,从pH值看仅下降0.5单位,但 $[H^+]$ 却上升到正常值的三倍(126nM/L);同样,当血液pH升至7.7时,虽pH仅升高0.3单位,但 $[H^+]$ 却下降了一半(20nM/L)。因此近年来采用国际制的SI单位(H^+ 浓度以毫微克分子/升即nM/L表示)更为实用。

表 1—1 PH值与 (H⁺) 值对照表

pH	(H ⁺) M/L	(H ⁺) mM/L	(H ⁺) nM/L	备 注
4.5	3.16×10^{-5}	3.16×10^{-2}	31600	尿最低酸度
6.1	7.95×10^{-7}	7.95×10^{-5}	795	$\frac{(\text{HCO}_3^-)}{(\text{H}_2\text{CO}_3)} = 1, \text{pH} = \text{pK}$
6.8	1.59×10^{-7}	1.59×10^{-5}	159	人生存的最低酸度
6.9	1.26×10^{-7}	1.26×10^{-5}	126	
7.0	1.00×10^{-7}	1.00×10^{-5}	100	水的酸度
7.1	0.795×10^{-7}	0.795×10^{-5}	80	
7.2	0.631×10^{-7}	0.631×10^{-5}	63	酸血症
7.3	0.501×10^{-7}	0.501×10^{-5}	50	↑
7.35	0.446×10^{-7}	0.446×10^{-5}	45	} 血液正常酸度
7.4	0.398×10^{-7}	0.398×10^{-5}	40	
7.45	0.355×10^{-7}	0.355×10^{-5}	36	
7.5	0.316×10^{-7}	0.316×10^{-5}	32	↓
7.6	0.252×10^{-7}	0.252×10^{-5}	25	碱血症
7.7	0.200×10^{-7}	0.200×10^{-5}	20	
7.8	0.159×10^{-7}	0.159×10^{-5}	16	人生存的最高碱度
7.9	0.126×10^{-7}	0.126×10^{-5}	13	
8.0	0.100×10^{-7}	0.100×10^{-5}	10	

6. H-H方程与酸硷内稳

酸硷内稳实际就是H⁺问题，不论任何原因，只要H⁺的生成或排出生发生轻微改变都将导致严重的酸硷失衡。因此体内何处产生H⁺？H⁺在局部如何处理又如何被排出？对这些涉及基础理论问题的了解，有助于我们对引起呼吸性酸硷中毒或代谢性酸硷中毒（严格讲“代谢性”此词不妥，应称之“非呼吸性”，但此术