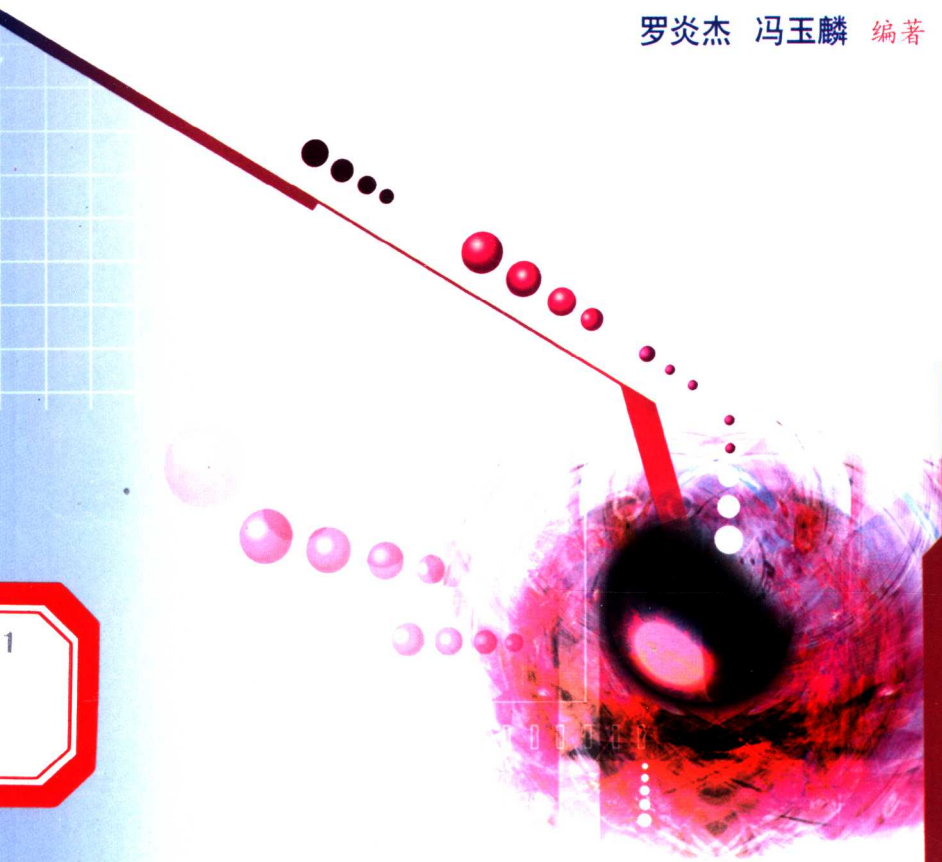


简明临床

血气分析

罗炎杰 冯玉麟 编著



人民卫生出版社

简明临床血气分析

罗炎杰 冯玉麟 编著

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

简明临床血气分析/罗炎杰等编著. —北京:
人民卫生出版社, 2004.5

ISBN 7-117-06075-1

I. 简... II. 罗... III. 血液气体分析
IV. R446.11

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第 033154 号

简明临床血气分析

编 著: 罗炎杰 冯玉麟

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)

地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)

E - mail: [pmph @ pmph. com](mailto:pmph@pmph.com)

印 刷: 三河市富华印刷包装有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 850 × 1168 1/32 印张: 6.25

字 数: 141 千字

版 次: 2004 年 5 月第 1 版 2004 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-06075-1/R · 6076

定 价: 14.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

前 言



血气分析是指测定血液中氧分压、二氧化碳分压、血氧饱和度,以及测定血液酸碱度、碳酸氢盐、阴离子隙等参数,通过分析判定而了解肺的通气与换气功能、呼吸衰竭类型与严重程度,以及各种类型的酸碱失衡状况。临床上各器官系统疾病,尤其是危重患者常出现呼吸功能障碍,以及各种类型的酸碱失衡与电解质紊乱,常需根据血气分析结果而作出正确诊断,从而指导临床医师采取有效的治疗措施。因此,临床各科医师均应熟悉和掌握血气分析常用指标的临床意义及其对呼吸功能与酸碱失衡的判定方法。

本书对血气分析的基础理论,尤其是与临床关系密切的内容作了重点阐述。本书的主要特点是对血气测定结果的分析与判定作了详细的讲解,并列举了较多例证以帮助读者熟悉和掌握应用血气分析判定各种呼吸功能障碍与酸碱失衡。本书从理论上和临床实践上详细讲述了血气分析对呼吸功能的判定,包括各种呼吸功能障碍、呼吸衰竭类型、氧离曲线偏移的判定等。本书对各种酸碱失衡的发生机理、血气分析判定方法、治疗等方面作了系统讲解,其中对二重酸碱失衡的判定采用了以主要酸碱失衡为先导的双向判定法,并介绍了临床实用的目测判定方法。此外,本书还介绍了各器官系统常见疾病的血气分析与酸碱失衡。以上内容反映了近年来血气分析研究方面的新

进展,总结了作者多年来对血气分析的研究成果与临床应用经验。本书适合于临床各科医师和医学院校学生阅读参考。

本书在写作上尽量作到文句精练、条理清晰、简明扼要,在内容上则以基础理论结合临床实用为特点。我们期望本书能使读者在血气分析的基础理论和临床应用方面的水平有所提高。

本书编写过程中,得到人民卫生出版社的大力支持和认真地编辑审校,并得到四川大学华西临床医学院呼吸内科的大力协助,在此表示衷心的感谢。由于编者水平有限,书中不当之处难以避免,敬请广大读者批评指正。

罗炎杰

2003 年 9 月

目 录



第一章 血气分析的基础理论	1
第一节 血氧.....	1
第二节 氧离曲线.....	5
第三节 血二氧化碳	12
第四节 体液的 pH	14
第二章 血气分析的常用指标和分析判断	25
第一节 血气分析的测定原理与方法	25
第二节 血气分析的常用指标及其临床意义	28
第三节 血气测定结果的分析与判定	36
第三章 单纯性酸碱失衡	42
第一节 呼吸性酸中毒	42
第二节 呼吸性碱中毒	50
第三节 代谢性酸中毒	55
第四节 代谢性碱中毒	63
第四章 复合性酸碱失衡	72
第一节 呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒	73
第二节 呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒	77

第三节	呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒	80
第四节	代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒	83
第五节	代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒	85
第六节	三重酸碱失衡(TABD)	86
第七节	二重酸碱失衡的目测判定方法	89
第八节	复合性酸碱失衡的治疗	91
第五章	电解质紊乱	94
第一节	钠代谢紊乱	94
第二节	钾代谢紊乱	97
第三节	氯代谢紊乱	103
第四节	钙代谢紊乱	104
第六章	肺功能测定与呼吸功能障碍	107
第一节	常用肺功能测定的临床意义	107
第二节	各种呼吸功能障碍的肺功能和血气变化	122
第七章	呼吸系统常见疾病的肺功能和血气变化	130
第一节	慢性支气管炎	130
第二节	阻塞性肺气肿	132
第三节	慢性阻塞性肺疾病(COPD)	134
第四节	慢性肺源性心脏病	135
第五节	支气管哮喘	139
第六节	慢性呼吸衰竭	143
第七节	急性呼吸窘迫综合征(ARDS)	146
第八节	肺炎	148
第九节	弥漫性肺间质纤维化	149

第十节 肺水肿·····	150
第八章 内科其它疾病的血气分析与酸碱失衡·····	151
第一节 感染性休克·····	151
第二节 心力衰竭·····	153
第三节 呕吐与腹泻·····	154
第四节 肝性脑病·····	155
第五节 肾功能衰竭·····	157
第六节 糖尿病·····	159
第九章 PO_2、PCO_2、pH 改变对机体的影响·····	161
第一节 缺氧·····	161
第二节 氧中毒对机体的影响·····	168
第三节 PCO_2 过高或过低对机体的影响·····	169
第四节 pH 改变对机体的影响·····	172
第十章 动脉血气分析的判定依据和举例·····	176
第一节 动脉血气分析的判定依据·····	176
第二节 动脉血气分析判定举例·····	182
参考文献·····	191

第一章

血气分析的基础理论

血气分析是指测定血液中所存在的进行气体交换的氧和二氧化碳, 以及测定有关酸碱平衡指标的参数, 并通过分析判定而了解肺的通气与换气功能, 以及各种酸碱失衡的状况。

第一节 血 氧

一、氧 分 压

(一) 吸入气氧分压

分压是指混合气体中各自气体分子运动所产生的张力, 肺内的气体分压 = (气体总压力 - 饱和水蒸气压) × 各自气体的浓度。吸入空气的总压力 (大气压力, P_B) 为 101.3kPa (760mmHg), 体温 37℃ 时气道内的饱和水蒸气压 (P_{H_2O}) 为 6.3kPa (47mmHg), 吸入空气的氧浓度 (FiO_2) 为 21%, 因此吸入空气后气道内的氧分压, 即吸入气氧分压 (PiO_2) 为:

$$PiO_2 = (P_B - P_{H_2O}) \times FiO_2$$

$$= (101.3 - 6.3) \times 21\%$$

$$= 20 \text{ kPa} (150 \text{ mmHg})$$

(二) 肺泡气氧分压

氧进入肺泡后，被肺泡中的二氧化碳稀释 [据我院所测 140 例健康人肺泡气 CO_2 分压 ($P_A \text{CO}_2$) 均值为 5.1 kPa]，所以肺泡气的氧分压 ($P_A \text{O}_2$) 为：

$$P_A \text{O}_2 = P_i \text{O}_2 - \frac{P_A \text{CO}_2}{R}$$

$$= 20 - \frac{5.1}{0.8}$$

$$= 13.6 \text{ kPa} (102 \text{ mmHg})$$

由于 CO_2 弥散力很强，故肺泡气 CO_2 分压 ($P_A \text{CO}_2$) 与动脉血 CO_2 分压 ($P_a \text{CO}_2$) 相近。若用 $P_a \text{CO}_2$ 代替上式中的 $P_A \text{CO}_2$ ，即得：

$$P_A \text{O}_2 = P_i \text{O}_2 - \frac{P_a \text{CO}_2}{R}$$

以上计算肺泡气氧分压的方程式称为肺泡气方程式。上式中的 R 代表呼吸商， R 是指每分钟 CO_2 的产生量与每分钟摄取 O_2 量之比。一般情况下，每分钟人体产生 CO_2 约 200 ml ，摄取 O_2 约 250 ml ， $R = 200/250 = 0.8$ 。呼吸商与饮食有关，碳水化合物饮食 R 为 1，蛋白质饮食 R 为 0.8，脂肪饮食 R 为 0.7，混合饮食 R 约为 0.8。呼吸商 0.8 的含义是指每摄取 1 ml O_2 ，就产生 0.8 ml CO_2 。运动时 R 增大，因为运动时通气过度， CO_2 排出过多，可致 R 增大；反之，通气不足的情况下， R 则可降低。

(三) 血氧分压

肺泡内的氧通过肺泡-毛细血管膜弥散进入肺毛细血管，

然后回到左心室，再由动脉系统输送到全身各脏器和组织。正常人动脉血氧分压 (P_{aO_2}) 平均为 12kPa (90mmHg)。 P_{aO_2} 是反映外呼吸状况的指标，它反映了肺毛细血管血的摄氧状况。动脉血流经组织进行气体交换后成为静脉血，混合静脉血（指全身各部静脉血混合后的血，即右心房、右心室血或肺动脉血）的氧分压 ($P_{\bar{v}O_2}$) 为 5.33kPa (40mmHg)。剧烈运动时由于组织耗氧量增加， $P_{\bar{v}O_2}$ 常明显降低。心力衰竭时由于心排血量降低，氧供应不足，机体为了维持一定的代谢率而耗氧， $P_{\bar{v}O_2}$ 也明显降低。由此可见， $P_{\bar{v}O_2}$ 是反映内呼吸状况的指标，受供氧量和组织耗氧量的影响。当组织供氧量减少或耗氧量增多时，可致 $P_{\bar{v}O_2}$ 降低。人体各器官代谢率和耗氧量不同，静脉血氧分压 (P_{vO_2}) 亦不同，心脏耗氧量最大，心脏冠状静脉血 P_{vO_2} 为 4kPa (30mmHg)，肾脏耗氧量最少，肾脏静脉血 P_{vO_2} 为 9.8kPa (74mmHg)。

二、氧的运输

(一) 氧在血液中的溶解与结合

血液中的氧以溶解和结合两种形式存在。物理溶解的氧量极少，仅占血液总氧含量的 1.5%，每 1kPa PO_2 下物理溶解的氧为 0.0225ml/100ml 血液（每 1mmHg PO_2 下物理溶解的氧为 0.003ml/100ml 血液）。血液中物理溶解的氧量虽少，但它决定着 P_{aO_2} 的大小，并直接影响动脉血氧饱和度，决定着血浆与组织间的氧分压差，从而影响氧由血液向组织弥散，故物理溶解方式的氧运输具有重要生理意义。当发生碳氧血红蛋白血症（CO 中毒）和高铁血红蛋白血症时，利用高压氧舱治疗，使其物理溶解的氧可基本满足机体的正常需要，由于血氧分压增加使其与组织氧分压差增大，从而有利于氧的弥散和组织对

氧的摄取；同时较高的 PaO_2 可使异常血红蛋白较快地恢复对氧的亲合力，而达到治疗目的。以结合形式存在的氧为氧合血红蛋白 (HbO_2)，占血液总氧含量的 98.5%。在血红蛋白 (Hb) 100% 氧饱和的情况下，1g Hb 所结合的氧量为 1.34ml。每 1 分子 Hb 由 1 个珠蛋白和 4 个血红素组成，1 分子 Hb 可结合 4 分子氧。 O_2 与 Hb 的结合反应很快，为可逆性结合，不需要酶的催化，主要受 PO_2 的影响。当血液流经 PO_2 高的肺部时，Hb 与 O_2 结合形成 HbO_2 ；当血液流经 PO_2 低的组织时， HbO_2 迅速离解而释放出氧，还原为 Hb。脱氧 Hb 的酸性较 HbO_2 为弱，容易与 H^+ 结合形成 HHb，同时使血中 HCO_3^- 增多。

100ml 血液中 Hb 所能结合的最大氧量称为 Hb 的氧容量，其值受 Hb 浓度的影响；而 Hb 实际结合的氧量称为 Hb 的氧含量，其值主要受 PO_2 的影响。Hb 氧含量与氧容量的百分比为 Hb 氧饱和度 (SO_2)， SO_2 实际上等于 HbO_2 与全部 Hb 的百分比。例如 100ml 动脉血含 Hb 15g 时，Hb 的氧容量 = $15 \times 1.34 = 20\text{ml}/100\text{ml}$ 血液，若其氧含量为 19ml，则动脉血氧饱和度 $\text{SaO}_2 = 19/20 = 95\%$ 。

HbO_2 呈鲜红色，脱氧 Hb 呈紫蓝色。通常认为当体表表浅毛细血管床血液中脱氧 Hb 含量达 5g/100ml 以上时，皮肤、粘膜呈青紫色，称为紫绀。但此说不尽可靠，若以正常 Hb 浓度 15g/100ml 计，5g/100ml 为脱氧 Hb，此时毛细血管血 $\text{SO}_2 = (15 - 5)/15 = 66.7\%$ ，已明显低于混合静脉血氧饱和度 (75%)，这已达到严重呼吸衰竭的程度。事实上，在正常 Hb 浓度的患者若 $\text{SaO}_2 < 90\%$ 时，口腔粘膜、舌面和指甲床已出现紫绀。

(二) 氧在组织中的释放和利用

氧在组织中的释放取决于：①血浆 PO_2 与组织 PO_2 差，由于组织 PO_2 不低于 4kPa (30mmHg)，因此 PaO_2 应高于 4kPa 才能与组织进行气体交换；②毛细血管数量（即弥散面积）及其通透性；③有无间质水肿或细胞内水肿（水肿可增大弥散距离）。因此，缺氧所致 PaO_2 降低；微循环淤血和微血栓形成使有效血流量减少；组织炎症、水肿、纤维组织增生使气体弥散距离增大等因素，均可导致组织气体交换障碍。氧进入细胞后，90% 在线粒体内被利用，该处为内呼吸的主要场所。线粒体内含有各种代谢所需的氧化和还原催化酶系统，糖类、脂肪和蛋白质的生物氧化均在线粒体内进行。在线粒体基质内进行的三羧酸循环是这些物质彻底氧化的共同代谢途径。在有氧的情况下，1 分子葡萄糖通过三羧酸循环进行氧化，生成 6 分子 CO_2 、6 分子 H_2O 、38 分子 ATP，以供给机体能量。在缺氧的情况下，在细胞胞浆内无氧酵解作用增强，1 分子葡萄糖代谢后生成 2 分子乳酸、2 分子 ATP，使供能明显减少，并可导致代谢性酸中毒。线粒体的氧化磷酸化过程在 PO_2 $0.1 \sim 0.13\text{kPa}$ ($0.75 \sim 1\text{mmHg}$) 条件下即可进行。

第二节 氧离曲线

血红蛋白与氧的结合量（用 SO_2 表示）主要取决于 PaO_2 。以血氧饱和度（ SO_2 ）为纵坐标，血氧分压（ PO_2 ）为横坐标，所表达的 SO_2 与 PO_2 相关的曲线称为氧离曲线。该曲线既表示了不同 PO_2 下 O_2 与血红蛋白（Hb）离解情况，也反映了不同 PO_2 下 O_2 与 Hb 结合的情况。

一、氧离曲线的分段及其临床意义

氧离曲线略呈 S 型，一般将该曲线分为 3 段。

(一) 氧离曲线上段

相当于 $PO_2 8 \sim 13.3 \text{ kPa}$ ($60 \sim 100 \text{ mmHg}$)，该段曲线较为平坦。在氧离曲线无偏移的情况下，当 PO_2 为 8 kPa 时， SO_2 约为 90% ，此时血氧含量 $= 0.0225 \times PO_2 (8 \text{ kPa}) + 1.34 \times \text{Hb} (15 \text{ g/dl}) \times SO_2 (90\%) = 18.3 \text{ ml/dl}$ 。当 PO_2 上升到 13.3 kPa 时， SO_2 约为 98% ，此时血氧含量 $= 0.0225 \times 13.3 + 1.34 \times 15 \times 98\% = 20 \text{ ml/dl}$ 。由此可见，当 PO_2 由 8 kPa 上升到 13.3 kPa 时， SO_2 由 90% 增加到 98% ，血氧含量则由 18.3 ml/dl 增加到 20 ml/dl ，即 PO_2 的大幅度变化仅引起 SO_2 和血氧含量的轻度变化。这个特点具有重要的生理与临床意义。当人体在高原或高空环境处于较低 PO_2 的情况下，或机体患慢性呼吸系统疾病而致动脉血 PO_2 降低时，只要 PO_2 不低于 8 kPa ， SO_2 仍可达到 90% 以上，血氧含量和组织供氧量并无显著减少。提示我们在治疗呼吸衰竭时，应尽量将 PaO_2 提高到 8 kPa 以上， SaO_2 提高到 90% 以上，以保证组织细胞的供氧。

(二) 氧离曲线中段

相当于 $PO_2 5.33 \sim 8 \text{ kPa}$ ($40 \sim 60 \text{ mmHg}$)，该段曲线较陡，是 HbO_2 释放氧的部分。 $PO_2 5.33 \text{ kPa}$ 相当于混合静脉血的 PO_2 ，此时 SO_2 约为 75% ，血氧含量 $= 0.0225 \times 5.33 + 1.34 \times 15 \times 75\% = 15.2 \text{ ml/dl}$ 。由此可见，当 PO_2 由 5.33 kPa 增加到 8 kPa 时， SO_2 由 75% 上升到 90% ，血氧含量由 15.2 ml/dl 上升到 18.3 ml/dl ，即 SO_2 与血氧含量均有较大幅度的增加。动脉血 SO_2 为 98% 的正常人，血液流经组织细胞后，其静脉血 SO_2 为 75% ，血氧含量则由 20 ml/dl 减少到 15.2 ml/dl ，即每 100 ml 动脉血流经组织时释放约 5 ml 的氧。由于呼吸衰竭患者的 PO_2 低于 8 kPa ，给予氧疗后即使 PO_2 轻度上升，亦可使 SO_2 大幅度上升，血氧含量明显增加，从而使组织供氧得到改善。

(三) 氧离曲线下段

指 PO_2 5.33kPa (40mmHg) 以下的部分, 是氧离曲线坡度最陡的一段。在组织代谢增强时, PO_2 最低可降到 2kPa, 血液流经组织时 HbO_2 进一步释放氧, 血氧含量最低可降到 4.4ml/dl。在这种情况下, 机体发挥了最大贮备功能, 每 100ml 动脉血供给组织约 15ml 氧, 即达到了安静状态下供氧量的 3 倍。由此可见, 该段曲线反映了氧的贮备状况。

二、氧离曲线偏移的判断方法

氧离曲线的偏移通常用 P_{50} 表示, P_{50} 是指血红蛋白 SO_2 为 50% 时的 PO_2 值 (图 1-1)。正常人 P_{50} 为 3.5kPa, P_{50} 增大表明 Hb 对 O_2 的亲合力降低, 需更高的 PO_2 才能达到 50% 的 SO_2 , 为氧离曲线右移; P_{50} 降低表明 Hb 对 O_2 的亲合力增高, 较低的 PO_2 即能达到 50% 的 SO_2 , 为氧离曲线左移。

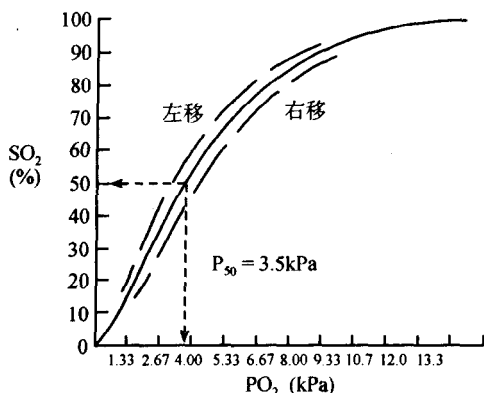


图 1-1 氧离曲线

由于 P_{50} 的测定较为复杂, 难以在临床上推广应用。我们在研究了氧离曲线的数学方程后, 首次提出了用氧饱和度偏移

度来判断氧离曲线偏移的方法。

氧离曲线略呈 S 形，难以用一个数学方程表达。由于氧离曲线下段（ $PO_2 0 \sim 2.67 \text{ kPa}$ 区间）临床意义不大，故我们将下段去掉，研究了 $PO_2 2.67 \sim 13.3 \text{ kPa}$ ， $SO_2 32.3\% \sim 100\%$ 区间氧离曲线的 PO_2 与 SO_2 对应值，推导出氧离曲线的数学方程为：

$$SO_2(\%) = 100 - 67.7 \times e^{-[(PO_2 - 2.67)/2.71]}$$

此方程中 e 为自然对数的底数， $e = 2.71828$ ， PO_2 为血气实测动脉血的 PO_2 (kPa)，由此方程所计算的 SO_2 即代表标准状况下（ $T 37^\circ\text{C}$ 、 $pH 7.40$ 、 $PCO_2 5.33 \text{ kPa}$ ）一定 PO_2 所对应的 SO_2 。

任一患者血气实测 SO_2 与由氧离曲线方程所计算的标准 SO_2 之差，即为 SO_2 偏移度，用公式表示为：

$$SO_2 \text{ 偏移度} = \text{实测 } SO_2 - \text{标准 } SO_2$$

我们测定了正常人 SO_2 偏移度，在 $\pm 1\%$ 范围内。在一定 PO_2 下，当患者实测 $SO_2 >$ 标准 SO_2 时， SO_2 偏移度为正值，表明 Hb 对 O_2 的亲合力增强，氧离曲线左移；当患者实测 $SO_2 <$ 标准 SO_2 时， SO_2 偏移度为负值，表明 Hb 对 O_2 的亲合力降低，氧离曲线右移。 SO_2 偏移度越大，则氧离曲线偏移越重。

例 1：我们测定了 32 例肺心病呼吸性酸中毒患者动脉血气的均值为： $pH 7.312$ 、 $PCO_2 10.1 \text{ kPa}$ 、 $HCO_3^- 37 \text{ mmol/L}$ 、 $PO_2 6.4 \text{ kPa}$ 、 $SO_2 75.8\%$ 。按氧离曲线方程计算：标准 $SO_2 = 100 - 67.7 \times e^{-[(PO_2 - 2.67)/2.71]} = 100 - 67.7 \times e^{-[(6.4 - 2.67)/2.71]} = 82.9\%$ ， $SO_2 \text{ 偏移度} = \text{实测 } SO_2 - \text{标准 } SO_2 = 75.8\% - 82.9\% = -7.1\%$ ，表明该组呼吸性酸中毒患者氧离曲线右移， SO_2 偏移度均值为 -7.1% 。

例 2：我们测定了 10 例肺心病代谢性碱中毒患者动脉血

气的均值为: $\text{pH} 7.491$ 、 $\text{PCO}_2 6.3 \text{ kPa}$ 、 $\text{HCO}_3^- 35 \text{ mmol/L}$ 、 $\text{PO}_2 6.0 \text{ kPa}$ 、 $\text{SO}_2 84\%$ 。按氧离曲线方程计算: 标准 $\text{SO}_2 = 100 - 67.7 \times e^{-[(6-2.67)/2.71]} = 80.2\%$, SO_2 偏移度 = 实测 SO_2 - 标准 $\text{SO}_2 = 84\% - 80.2\% = +3.8\%$, 表明该组代谢性碱中毒患者氧离曲线左移, SO_2 偏移度均值为 $+3.8\%$ 。

三、影响氧离曲线偏移的因素

(一) pH 和 PCO_2

当 pH 降低与 PCO_2 升高时, Hb 对 O_2 的亲合力降低, 氧离曲线右移; 反之当 pH 增高与 PCO_2 降低时, Hb 对 O_2 的亲合力增加, 氧离曲线左移。pH 改变是影响氧离曲线偏移的重要因素, 酸度对 Hb 与 O_2 亲和力的这种影响称为波尔效应。 PCO_2 亦主要通过对 pH 的影响而使氧离曲线偏移。

在例 1 所测的 32 例呼吸性酸中毒患者中, pH 降低的均值为 $7.40 - 7.312 = 0.088$, SO_2 偏移度均值为 -7.1% , 由此可计算出该组呼吸性酸中毒患者 pH 值每降低 0.001 时, SO_2 偏移度的变化为 -0.08% 。在例 2 所测定的 10 例代谢性碱中毒患者中, pH 增高的均值为 $7.491 - 7.40 = 0.091$, SO_2 偏移度的均值为 $+3.8\%$, 由此可计算出该组代谢性碱中毒患者 pH 每增加 0.001 时, SO_2 偏移度的变化为 $+0.04\%$ 。

以上情况表明, 呼吸性酸中毒时 pH 降低使氧离曲线右移的程度大于代谢性碱中毒时 pH 增高使氧离曲线左移的程度。在我们测定的 38 例复合性酸碱失衡中亦存在类似规律。

(二) 温度的影响

温度升高时 Hb 对 O_2 的亲合力降低, 氧离曲线右移; 温度降低时 Hb 对 O_2 的亲合力增加, 氧离曲线左移。温度对氧离曲线的影响, 可能与温度影响了 H^+ 活度有关, 温度升高时