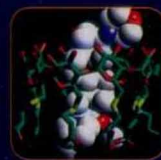
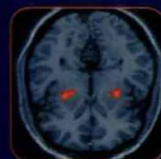


“十二五”国家重点图书

米勒麻醉学

Miller's Anesthesia

第7版



原著

Ronald D. Miller

主译

邓小明 曾因明

副主译

黄宇光 李文志
姚尚龙 古妙宁

下卷



北京大学医学出版社

下
卷

Miller's Anesthesia
米勒麻醉学

(第7版)

原 著

Ronald D. Miller

主 译

邓小明 曾因明

副主译

黄宇光 李文志
姚尚龙 古妙宁

北京大学医学出版社
Peking University Medical Press

MILE MAZUIXUE

图书在版编目 (CIP) 数据

米勒麻醉学 (第7版) / (美) 米勒 (Miller, R. D.)
原著; 邓小明, 曾因明主译. —北京: 北京大学医学出版社, 2011.9

书名原文: Miller's Anesthesia

ISBN 978-7-5659-0138-6

I. ①米… II. ①米… ②邓… ③曾… III. ①麻
醉学 IV. ①R614

中国版本图书馆CIP数据核字 (2011) 第042634号

北京市版权局著作权合同登记号: 图字: 01-2010-6080

Miller's Anesthesia, 7th Edition

Ronald D. Miller, Lars I. Eriksson, Lee A. Fleisher, Jeanine P. Wiener-Kronish, William L. Young

ISBN-13: 978-0-443-06959-8

ISBN-10: 0-443-06959-X

Copyright © 2010 by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier Inc.

All rights reserved.

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by the Proprietor.

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.

3 Killiney Road, #08-01 Winsland House I, Singapore 239519

Tel: (65) 6349-0200, Fax: (65) 6733-1817

First Published 2011

2011 年初版

Simplified Chinese translation Copyright ©2011 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd and Peking University Medical Press.
All rights reserved.

Published in China by Peking University Medical Press under special agreement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd.
This edition is authorized for sale in China only, excluding Hong Kong SAR and Taiwan. Unauthorized export of this
edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties.

本书简体中文版由北京大学医学出版社与 Elsevier (Singapore) Pte Ltd. 在中国境内 (不包括香港特别行政区及
台湾) 协议出版。本版仅限在中国境内 (不包括香港特别行政区及台湾) 出版及标价销售。未经许可之出口,
是为违反著作权法, 将受法律之制裁。

米勒麻醉学 (第7版)

主 译: 邓小明 曾因明

出版发行: 北京大学医学出版社 (电话: 010-82802230)

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E - mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 北京圣彩虹制版印刷技术有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 药蓉 刘燕 董采萱 李娜 责任校对: 金彤文 责任印制: 张京生

开 本: 889 mm × 1194 mm 1/16 印张: 108 字数: 3406 千字

版 次: 2011 年 9 月第 1 版 2011 年 9 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-5659-0138-6

定 价: 1580.00 元 (全套定价)

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

译者前言

在迈入 21 世纪迎来第十二个五年计划的春天，在国内众多麻醉学与重症医学专家学者以及北京大学医学出版社的共同努力下，《米勒麻醉学》（第 7 版）中文版终于与全国广大读者见面了。

当前，科学技术的迅猛发展促进了医学科学的高速前进。身处这个日新月异的时代，我们既感到震撼，同时也受益良多。麻醉学作为受益较大的学科之一，其新知识、新理论、新技术和新方法层出不穷，其所涉及的范畴仍在不断拓展和深化。过去我们一直说，中国的麻醉学专业起步晚、底子薄，与世界先进水平差距显著。现在，经过几代人的不懈努力，我们终于可以自豪而坚定地宣布，我们正以前所未有的激情和速度，追赶上世界先进的步伐。

《米勒麻醉学》作为全球范围内最系统、最全面的当代麻醉学权威专著，素来享有“麻醉学圣经”的美誉。翻译和出版这样一本权威性的鸿篇巨著一直是我们的夙愿和共识。2005 年，我们第一次尝试翻译并出版了该书的第 6 版中文版。五年多来，该译著对我国麻醉学界产生了广泛而深远的影响，广大的读者朋友给予我们热情的支持和鼓励，同时也对翻译出版过程中存在的问题和不足提出了无私的批评和指正。

《米勒麻醉学》（第 7 版）既是对过去各版的继承和延续，同时又对近年来麻醉学发生的变化进行了全面的精选与补充。正如米勒教授在该版前言中所言：“与以往的版本相比，该版修订的力度是前所未有的……原有的章节都作了细致的修订和更新。”书中新增了 13 个章节和 1500 幅图片，编者的数量增加

了三十多位，以往保留下来的章节也都作了全面的修订和更新，部分章节进行了合并或分拆。新增的章节包括：第 3 章“国际麻醉概况和实践”，第 11 章“睡眠、记忆和意识”，第 31 章“一氧化氮和吸入性肺血管舒张药”，第 53 章“超声引导的区域阻滞”，第 56 章“凝血”，第 61 章“心律失常治疗中的麻醉处理”，第 64 章“减肥手术的麻醉”，第 73 章“麻醉、院前急救与创伤救治”，第 86 章“术后恶心呕吐”，第 88 章“术后液体治疗”，第 89 章“认知功能障碍和其他手术麻醉的长期并发症”，第 92 章“危重症处理方案”，第 94 章“神经危重症的监测与治疗”，第 96 章“肾脏替代疗法”。正因为此，经全体编委与出版社反复讨论，决定将《米勒麻醉学》（第 7 版）进行翻译，呈献给全国同道。

《米勒麻醉学》（第 7 版）翻译工作从 2010 年 3 月启动，该专著共 102 章。这样大规模的翻译和审校工作得以在较短时间内完成，得益于全国各高等医学院校和医院一百余位专家学者的热心帮助和支持。他们多是具有临床、教学和科研丰富经验的著名专家，也是我国麻醉学与危重病医学的中坚力量，其中不乏曾留学海外、英语造诣颇深的后起之秀。他们的辛勤工作和无私奉献为本书翻译工作力求达到“信、达、雅”的目的奠定了坚实的基础。

为了便于索引查询，我们在正文中标注了所对应的原英文版页码，即文中栏右侧的蓝色页码；书末索引中也使用了原英文版页码，以帮助读者对照查询。

由于《米勒麻醉学》（第 7 版）篇幅鸿大，涵盖

几乎所有的麻醉及其相关领域，参译人员和审校专家众多，文风笔调不尽相同，加上时间较仓促，难免有缺点和不妥之处，敬请广大读者批评指正。

感谢倪文教授和项明琼医师的不懈努力与帮助，他们不仅负责了部分稿件的审校工作，而且协助负责与所有委员、译者、审校者和出版社工作人员的协调交流工作，并关注了所有的翻译工作细节。也要感谢Elsevier中国区李海燕女士的帮助和奉献；尤其要感谢北京大学医学出版社陆银道社长、白玲副总编辑以

及王智敏、药蓉编辑及他们的团队，正是他们一丝不苟、严谨细致的工作才使该书倾向于圆满。

我们对该书翻译、审校以及编辑的所有人员致以诚挚的谢意和崇高的敬意！

现在，我们把这本书奉献给大家，感谢对本书一直予以关注的广大读者！

邓小明 曾因明
二〇一一年一月

原著前言

过去 25 年来,《米勒麻醉学》已被公认为是全球范围内有关当代麻醉学理论与实践的最全面而深入的专著。第 7 版继承了以往的传统,并作了我们有史以来最大范围的修订。在第 7 版中新增了 13 个章节、三十多位的作者和 1500 幅图片。原有的章节都作了细致的修订和更新。有赖于我们的专家团队和有奉献精神的主编们,我们才得以完成了如此大规模的修订工作。他们是宾夕法尼亚大学麻醉与危重病科主任、教授 Lee A. Fleisher, MD, 麻省总医院麻醉科主任和哈佛大学医学院教授 Jeanine P. Wiener-Kronish, MD, 旧金山加利福尼亚大学麻醉与围术期处理科副主任、教授 William L. Young, MD, 以及斯德哥尔摩卡罗琳斯卡大学医院学术主任、教授 Lars I. Eriksson, MD, PhD。

新增的 13 个章节是在深入分析了麻醉学领域的变化后决定增加的。为突显危重病医学日益增加的重要性,该部分新增了 5 个章节:一氧化氮、危重症处理方案、神经危重症的监测与治疗、危重症患者的肾脏替代疗法以及院前急救与创伤救治,替代了原来的创伤麻醉一章。在有关手术与其他操作麻醉的总体状况的两个新增章节中,就睡眠、记忆、围术期认知功能障碍、麻醉药的其他长期影响以及全身麻醉后可能造成的远期影响等方面,都作了更深入的回顾。在有关心律失常复律和减肥手术麻醉的新增章节中,详细介绍了麻醉方面的一些不断更新的重要内容,因为肥胖已成为世界许多地区,尤其是美国的一个主要健康保健问题。

超声引导已成为现代实施区域阻滞的标准措施之

一,因此,专门列出了一章讨论超声引导下的区域阻滞技术。这里有一个基本的问题:假使许多国家和地区的麻醉医师所在的单位还无法负担使用超声引导技术所需的费用,我们是否还应当继续教授非超声引导下的区域麻醉技术?同样,总体而言,信息技术在医学领域的重要性已日益显现,这也使得我们有必要新增专门的章节予以讨论。现在,越来越多的医学中心都依赖于无纸化信息交流和资料保存,也包括麻醉记录的保存。信息技术也使数据库得以形成,这样就能回答与机构或个人实施医疗服务相关的重要问题。第 2 章“现代麻醉实践领域”一章中涵盖了我们目前已知的运用现代技术的麻醉学所涉及的范围。最后,《米勒麻醉学》也体现了世界上许多地区麻醉实践所涉及的范围及其历史发展。第 3 章“国际麻醉概况和实践”中,我们将世界范围内众多麻醉领导者的个人贡献编入了一个从世界麻醉的开端到目前为止的总结性概要中。为能更好地体现本书的国际性视角,本版《米勒麻醉学》突出了北美地区以外 45 位世界范围内的麻醉学家的贡献。

无论基础版还是豪华版,两卷一套的《米勒麻醉学》(第 7 版)的拥有者现在都有权登录专门的专家咨询网站。基础版中包含了所有完整的可在线查询的全文。豪华版中除了包括以上的内容外,还另外包括了一些高附加值的内容,如定期内容更新以及与 Medline 链接的参考文献的摘要和全文查询、可下载的图片库、药物数据库、自我评估的问卷以及最重要的、演示包括气道和超声引导下区域麻醉技术在内的

麻醉操作技术的完整视频资料库。

我们感谢上一版的顾问 Roger A. Johns, MD 和 John J. Savarese, MD 长期以来对我们工作的参与。感谢 Tula Gourdin 对我们不知疲倦的帮助。他负责了与所有编委和出版商的交流工作，帮助协调了所有稿件的往来和确认，并为最大限度地保证所有章节的准确

与完整，关注了所有的工作细节。我们也要感谢出版商 Elsevier 以及他们的工作人员的帮助和奉献，尤其要感谢执行发行人 Natasha Andjelkovic、高级开发编辑 Heather Krehling 和项目经理 Fran Gunning。

Ronald D. Miller, MD
(倪文译)

目 录

上卷

第一部分 绪 论

第 1 章 麻醉学发展史	3
第 2 章 现代麻醉实践领域	43
第 3 章 国际麻醉概况和实践	49
第 4 章 医学信息学	71
第 5 章 质量改进	83
第 6 章 人员绩效与患者安全	95
第 7 章 患者模拟	155
第 8 章 麻醉学教育	197

第 9 章 麻醉管理中的伦理学问题	213
----------------------	-----

第 10 章 麻醉中的法律问题	225
--------------------	-----

第二部分 麻醉生理学

第 11 章 睡眠、记忆和意识	241
--------------------	-----

第 12 章 自主神经系统	265
------------------	-----

第 13 章 脑生理和麻醉药物的影响	311
-----------------------	-----

第 14 章 神经肌肉生理学与药理学	345
-----------------------	-----

第 15 章 呼吸生理学	365
-----------------	-----

第 16 章 心脏生理学	397
-----------------	-----

第 17 章 肝脏生理与病理生理	415
---------------------	-----

第 18 章 肾脏生理	447	第 31 章 一氧化氮和吸入性肺血管舒张药	955
第三部分 麻醉药理学		第 32 章 补充和替代疗法	971
第 19 章 麻醉药理学基础	487	第四部分 麻醉管理	
第 20 章 吸入麻醉药：作用机制	523	第 33 章 麻醉风险	983
第 21 章 吸入麻醉药：摄取和分布	549	第 34 章 术前评估	1015
第 22 章 肺脏药理学	571	第 35 章 合并疾病的麻醉评估	1077
第 23 章 心血管药理学	605	第 36 章 患者体位与麻醉	1163
第 24 章 吸入麻醉药：代谢和毒性	643	第 37 章 神经肌肉疾病和恶性高热	1183
第 25 章 吸入麻醉给药系统	679	第 38 章 监护仪的基本原理	1209
第 26 章 静脉麻醉药	729	第 39 章 麻醉深度监测	1241
第 27 章 阿片类药物	781	第 40 章 心血管监测	1279
第 28 章 静脉药物输注系统	839	第 41 章 经食管超声心动图	1339
第 29 章 肌肉松弛药及其拮抗剂的药理学	873	第 42 章 心电图	1367
第 30 章 局部麻醉药	927	第 43 章 植入式心脏脉冲发生器： 起搏器和心脏复律除颤器	1397

第 44 章 呼吸功能监测	1421
------------------	------

第 45 章 肾功能监测	1453
-----------------	------

第 46 章 神经系统功能监测	1489
--------------------	------

第 47 章 神经肌肉监测	1527
------------------	------

第 48 章 温度的调节和监测	1543
--------------------	------

下卷

第 49 章 围术期酸碱平衡	1567
-------------------	------

第 50 章 成人气道管理	1585
------------------	------

第 51 章 椎管内麻醉	1623
-----------------	------

第 52 章 神经阻滞	1651
----------------	------

第 53 章 超声引导的区域阻滞	1685
---------------------	------

第 54 章 体液和电解质生理	1713
--------------------	------

第 55 章 输血疗法	1747
----------------	------

第 56 章 凝血	1777
--------------	------

第 57 章 自体输血、重组因子VIIa 和 无血医疗	1793
-----------------------------------	------

第五部分 成人专科麻醉管理

第 58 章 麻醉与慢性疼痛治疗	1809
---------------------	------

第 59 章 胸科手术的麻醉	1833
-------------------	------

第 60 章 心脏外科手术的麻醉	1901
---------------------	------

第 61 章 心律失常治疗中的麻醉处理	1991
------------------------	------

第 62 章 血管外科手术的麻醉	1999
---------------------	------

第 63 章 神经外科手术的麻醉	2059
---------------------	------

第 64 章 减肥手术的麻醉	2101
-------------------	------

第 65 章 麻醉与肾脏泌尿生殖系统	2119
-----------------------	------

第 66 章 麻醉与肝胆系统	2149
-------------------	------

第 67 章 腹部器官移植麻醉	2169
--------------------	------

第 68 章 腹腔镜手术的麻醉	2199
--------------------	------

第 69 章 产科麻醉	2217
----------------	------

第 70 章 矫形外科手术的麻醉	2255	第 83 章 小儿心脏手术麻醉	2619
第 71 章 老年患者的麻醉	2275	第 84 章 小儿与新生儿加强医疗	2673
第 72 章 创伤麻醉	2293	第七部分	
第 73 章 麻醉、院前急救与创伤救治	2329	术后监测与治疗	
第 74 章 化学与生物战制剂： 麻醉医师的作用	2351	第 85 章 麻醉后监护病房	2729
第 75 章 眼耳鼻咽喉手术麻醉	2377	第 86 章 术后恶心呕吐	2753
第 76 章 机器人手术的麻醉	2409	第 87 章 急性术后疼痛	2781
第 77 章 激光手术的麻醉	2425	第 88 章 术后液体治疗	2807
第 78 章 日间（门诊）手术的麻醉	2439	第 89 章 认知功能障碍和其他 手术麻醉的长期并发症	2829
第 79 章 手术室外的麻醉	2481	第 90 章 术后视觉丧失	2845
第 80 章 极端环境下的临床治疗： 高压、低压及太空环境	2505	第八部分	
第六部分		危重病医学	
小儿麻醉		第 91 章 麻醉学与危重病医学概述	2867
第 81 章 小儿区域麻醉	2539	第 92 章 危重症处理方案	2891
第 82 章 小儿麻醉	2579	第 93 章 呼吸管理	2901
		第 94 章 神经危重症的监测与治疗	2921

第 95 章	
营养与代谢控制	2947
第 96 章	
肾脏替代疗法	2983
第 97 章	
心肺复苏： 基础生命支持和高级生命支持	2997
第 98 章	
脑死亡	3027
第九部分	
附属责任及相关问题	
第 99 章	
手术室管理	3047
第 100 章	
手术室用电安全	3067
第 101 章	
包括药物依赖的环境安全	3079
第 102 章	
麻醉中的统计方法	3101
索引	3111

要 点

1. 存在明显酸碱失衡往往是潜在严重问题的危险信号。
2. 所有酸碱失衡都是水解离改变的结果。
3. 有三种独立的影响酸碱平衡的因素： PaCO_2 、强离子差值 (SID) 和弱酸的总浓度 (A_{TOT})。
4. 呼吸性酸中毒由高碳酸血症引起，呼吸性碱中毒由低碳酸血症引起。
5. 代谢性酸中毒由 SID 的降低或 A_{TOT} 的升高引

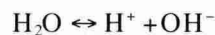
起。代谢性阴离子的积聚（休克、酮症酸中毒和肾功能衰竭）、高氯血症和游离水潴留导致了 SID 的降低。高磷酸血症导致 A_{TOT} 升高。

6. 代谢性碱中毒由 SID 的升高或 A_{TOT} 的降低引起。钠积聚、氯丢失或游离水的缺失导致 SID 升高。低蛋白血症和低磷血症导致 A_{TOT} 降低。这些情况在危重疾病中特别常见。
7. 通过逆转病因可以治疗大多数酸碱失衡。

细胞内外的化学成分是受到严密控制的，这些化学成分包括但不限于氢离子和氢氧根。这些离子相对浓度的改变，广义上可叙述为酸碱化学成分的改变，会伴有严重的临床问题。因此，酸碱失衡的诊断、辨析病因和治疗成为临床工作的关键。传统的医学教育更关注于解释实验室数据而不是理解潜在的生物物理化学因素，这给许多临床工作者理解酸碱化学带来了困难。关于酸碱平衡的“现代”物理化学方法已经显著加强了对这些问题的理解，并给临床工作带来了便利^[1-4]。

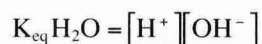
理解酸碱化学的关键是认识到酸碱失衡是一种继发现象，它是由细胞外环境的其他生化改变而引起的^[5]。水合氢离子和氢氧根相对浓度的改变远没有引起这些改变的化学异常重要。氢（水合氢离子）和氢氧根是水的解离产物，这两种离子浓度根据局部强离子、弱酸和二氧化碳 (CO_2) 浓度的改变而调整以维持电中性。本章节先探讨水的理化特性，然后讨论酸碱医学的进展，最后提出解决酸碱失衡的临床方法。

其化学分子式是 H_2O ，结构式是 $\text{H}-\text{O}-\text{H}$ 。由于水分子每个共价键的电荷分布是不对称的，因此其分子带有极性， $\text{H}-\text{O}-\text{H}$ 的键角是 105 度。水分子互相吸引并彼此连接形成氢键，这是地球上生命存在的基础。水分子处于持续运动中，有时候水分子之间发生的碰撞足以将一个质子从一个水分子传递到另一个水分子，从而产生带负电荷的氢氧根离子 (OH^-) 和带正电荷的水合氢离子 (H_3O^+)。通常将水的自我解离过程用方程式表示如下：



虽然从水中解离出来的质子有许多别名（如 H_3O^+ 和 H_9O_4^+ ），大多数医师和化学家仍称它们为氢离子，因为使用氢离子化学符号 (H^+) 较方便。

水的自我解离度很小。25 °C 的纯水， $[\text{H}^+]$ 和 $[\text{OH}^-]$ 均为 $1.0 \times 10^{-7} \text{ mmol/L}$ 。水分子的解离趋势可表示为以下方程式：



水的摩尔浓度很高——55.5M（“水里含有大量水分子”），由于水的浓度和 K_{eq} 是恒定的，因此水的离子产物的解离常数可以表达如下：

水的物理化学

人体含有大量水分。这样，水的物理特性对维持人体的内稳态影响很大。水是一种简单的三原子分子，

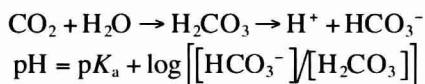
$$K_{\text{eq}} \text{H}_2\text{O} = K_{\text{eq}}(55.5) = K_w' = [\text{H}^+][\text{OH}^-]$$

该公式的含义是氢离子和氢氧根离子的相对浓度是恒定的。当氢离子浓度增加时，氢氧根离子的浓度就相应下降，反之亦然。

由于氢离子和氢氧根离子的相对浓度相同，纯水是中性的。当溶液中氢离子浓度超过氢氧根离子浓度时 ($[\text{H}^+] > 1.0 \times 10^{-7} \text{mmol/L}$, $[\text{OH}^-] < 1.0 \times 10^{-7} \text{mmol/L}$)，这种溶液被认为是酸性的。当氢氧根离子浓度超过氢离子浓度时，这种溶液则被认为是碱性的。

酸 和 碱

酸和碱的概念相对较新。在 20 世纪早期，人们就认识到危重患者血中二氧化碳含量减少。早在 1831 年，O'Shaughnessy 就指出死于霍乱患者基本的紊乱是血液中碳酸氢盐的丢失^[2]。现在我们知道，碳酸氢盐的丢失与过度通气、有氧代谢障碍或代谢障碍下游离氢离子的缓冲有关。1909 年，Henderson^[6]正式命名酸碱平衡。他从碳酸平衡的角度定义了该过程，随后 1916 年 Hasselbalch 对此做了再次说明^[7]。他们基本上都是从二氧化碳水合方程的角度来描述酸碱平衡的^[4]，而当时临床可行的化学试验如下：



$$\begin{aligned} \text{总CO}_2 &= [\text{HCO}_3^-] + [\text{溶解的CO}_2] + [\text{氨基甲酸CO}_2] \\ &\quad + [\text{H}_2\text{CO}_3] \\ &\approx \text{PCO}_2 \times 0.03 \text{ mmol CO}_2 / (\text{L} \cdot \text{mm Hg}) \end{aligned}$$

将后式代入前式就得出 Henderson-Hasselbalch 方程：

$$\text{pH} = 6.1 + \log \left[\frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{PCO}_2 \times 0.03} \right]$$

1903 年，Arrhenius(1859–1927) 革命性的理论创建了酸碱化学的基础。在水溶液中，阿伦尼乌斯 (Arrhenius) 酸就是可以向溶液传递氢离子的任何物质^[2]。而碱就是可以传递氢氧根离子的任何物质。水具有很高的解离常数，是一种高度离子化的溶液，具有极性键的物质都可以在水中解离为其组成部分（也就是溶解）。如盐酸 (HCl) 就是一种酸，而氢氧化钾 (KOH) 就是一种碱。

在水中物质的解离程度决定了它们是否是强酸或是强碱。乳酸的解离常数 ($\text{p}K_a$) 是 3.4，在生理 pH 下完全解离，因此是一种强酸。相反，碳酸的解离常数是 6.4，不完全解离，是一种弱酸。同样的， Na^+ 、

¹⁵⁵⁸ K^+ 和 Cl^- 都不能轻易与其他分子结合，因此被认为是强离子。在任何溶液中，水的解离常数 (K_w') 恒定，这就意味着 $[\text{H}^+]$ 和 $[\text{OH}^-]$ 的相对比也总是恒定的，必须总是保持电中性。这样，强阳离子 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 起到 Arrhenius 碱的作用（因为它们从溶液中带走了氢氧根离子而带入氢离子，以维持溶液的电中性）；而强阴离子 Cl^- 、 LA^- 、酮、硫酸盐、甲酸盐则起到 Arrhenius 酸的作用。

而某些水溶液，比如氨 (NH_3)、碳酸钠 (Na_2CO_3) 和碳酸氢钠 (NaHCO_3) 都是碱，却没有一个是氢氧化合物。1923 年 Brønsted 和 Lowry 提出了一个广义的酸碱理论，他们定义酸为质子的供体，而碱为质子的受体。因此所有的 Arrhenius 酸和碱都是 Brønsted-Lowry 所限定的酸和碱。Brønsted-Lowry 理论用以说明 CO_2 和氨水的特殊形式，表达如下：



在上述反应式中，水是质子供体，是 Brønsted-Lowry 酸；而氨是质子受体，是 Brønsted-Lowry 碱。相反，再看如下反应：



在该反应式中，盐酸是 Brønsted-Lowry 酸，而水则是 Brønsted-Lowry 碱。



在上述反应中， CO_2 和水合成碳酸，一种 Brønsted-Lowry 酸，接着解离成氢离子和碳酸氢根。

Stewart 方法

决定溶液酸碱性的因素

细胞外液 (ECF) 中含有大量不同的分子，这些分子直接影响水的解离过程。应用氢离子和氢氧根离子的摩尔浓度反映溶液相对酸碱度的方法并不方便。20 世纪 20 年代，Sorenson 提出了 pH 的概念，这是一种定量溶液酸碱度的简单方法。pH 是使用氢离子的负对数产生的。纯水的 pH 为 7.0。ECF 的生理 pH 是 7.4，是碱性的，通常我们都用该值作为定义相对酸碱度起始点。如果 pH 大于 7.4，则 ECF 为碱性（相对于正常而言）；如果 pH 小于 7.4，则 ECF 为酸性（相对于正常而言）。细胞内液的 pH 是 6.8 ~ 7.0，尽管细胞外液的 pH 可发生巨大的变化，细胞内液的 pH 仍可保持恒定。造成这两个间隙酸度差异的原因尚不明确^[8,9]。

为了明确 ECF 中的氢离子浓度，研究者必须观察其中完全解离和部分解离化合物的解离平衡，并遵循以下三个简单的原则：

1. 电中性：在水溶液中，在任何隔离室中，阳离子电荷总数必须等于阴离子电荷总数。
2. 解离平衡：根据物质运动定律，任何不完全解离的物质任何时候都必须达到解离平衡。
3. 物质守恒：一种物质的总量维持恒定，除非它有所增加、减少、产生或破坏。不完全解离的物质的总浓度等于其解离的和未解离的浓度的总和。

要明确一种液体的酸碱度，必须将溶液中所有满足以上原则的物质均考虑在内。下面我们讨论一些关键部分。

强离子

第一组是强离子，因为它们完全解离，因此比较简单。细胞外液中最多的强离子是 Na^+ 和 Cl^- 。其他重要的强离子包括 K^+ 、 SO_4^{2-} 、 Mg^{2+} 和 Ca^{2+} 。在含有强离子的溶液中，根据已知的 NaOH 和 HCl 浓度，依据电中性原则，可计算出氢离子浓度：

$$([\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-]) + ([\text{H}^+] - [\text{OH}^-]) = 0$$

由此产生了两个单独的联立方程式：

$$[\text{H}^+] = \sqrt{K_w' + ([\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-])^2 / 4 - ([\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-])} / 2$$

$$[\text{OH}^-] = \sqrt{K_w' + ([\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-])^2 / 4 - ([\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-])} / 2$$

这些方程式告诉我们氢离子和氢氧根离子浓度是由 K_w' 和 Na^+ 与 Cl^- 之间的电荷差异所决定的。由于前者是恒定的，所以 $([\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-])$ 决定了 $[\text{H}^+]$ 和 $[\text{OH}^-]$ 。因为钠和氯浓度已知，其净正电荷减去净负电荷的量就可以计算出来，这个值就是强离子差值 (SID)。在任何溶液中，强阳离子的电荷总数减去强阴离子总数的值即 SID。SID 独立地影响着 H^+ 浓度 (图 49-1)。在人体的细胞外液中，SID 是正值：

$$\begin{aligned} \text{SID} &= ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{2+}] + [\text{Mg}^{2+}]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{A}^-]) \\ &= 40 \sim 44 \text{ mEq} \end{aligned}$$

Stewart 创新性的理论揭示了几个原先不甚清楚的 $[\text{H}^+]$ 的问题。人体细胞 ECF 的 SID 总是正值，溶液中氢氧根离子在数量上总是超过氢离子。在这种情况下

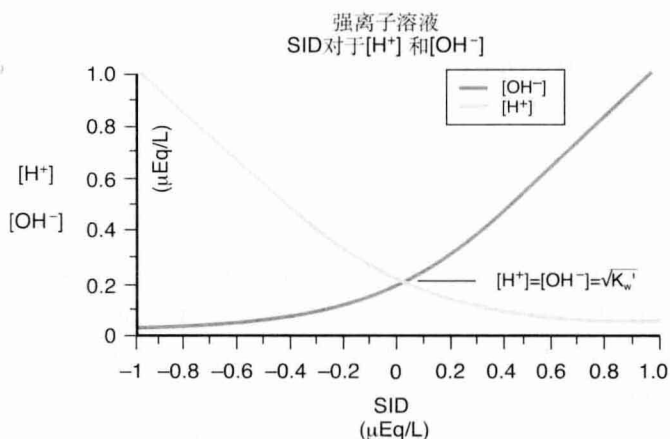


图 49-1 强离子间隙 [强离子差值 (SID)] 的变化对于氢离子和氢氧根离子浓度的影响。(Adapted from Stewart PA: Modern quantitative acid-based chemistry. Can J Physiol Pharmacol 61:1444-1461, 1983.)

下，SID 与 $[\text{H}^+]$ 并非线性相关。SID 的任何变化都可以改变 $[\text{H}^+]$ 和 $[\text{OH}^-]$ 。由于水解离常数恒定，所以这种关系是相反的：若 $[\text{H}^+]$ 增加，则 $[\text{OH}^-]$ 下降。SID 是自变量， $[\text{H}^+]$ 和 $[\text{OH}^-]$ 是因变量。这意味着单独增加 $[\text{H}^+]$ 而没有相应的强阳离子改变的话就不会影响溶液的 pH。

弱酸缓冲液

水的解离程度以及 H^+ 浓度都受到弱酸的电荷的影响。弱酸是部分解离的化合物，其解离程度是由主要的环境温度和 pH 决定的。这组弱酸缓冲液中占优势的分子是白蛋白和磷酸盐。Stewart 用名词 A_{TOT} 代表影响酸碱平衡的弱离子总浓度^[10]。

弱酸 HA 仅部分解离，以如下平衡式表示：



K_A 是弱酸的解离常数。如果我们假设 HA 和 A^- 在这个反应中不发挥进一步作用 (根据物质守恒定律)，那么该溶液中 A^- 的总量一定与最初的总量相等，因此：

$$[\text{HA}] [\text{A}^-] = [\text{A}_{\text{TOT}}]$$

在该式中 $[\text{A}_{\text{TOT}}]$ 是弱酸总浓度。

要计算弱酸解离对 $[\text{H}^+]$ 的影响，必须考虑水的解离和电中性定律：

$$[\text{H}^+] [\text{OH}^-] = K_w' \text{ (水解离)}$$

$$[\text{SID}] + [\text{H}^+] - [\text{A}^-] - [\text{OH}^-] = 0 \text{ (电中性)}$$

以上四个平衡式决定了含有强离子和弱酸的溶液中的 $[\text{H}^+]$ 。SID 和 A_{TOT} 是自变量，其浓度取决于系统

的总产量。 K_w' 和 K_A 是恒定的。因此其他变量 $[HA]$ 、 $[H^+]$ 、 $[OH^-]$ 和 $[A^-]$ 必须调整到能满足以上平衡式，这些变量是因变量。

二氧化碳

细胞外液含有强离子和弱碱，还含有 CO_2 。ECF 中的 CO_2 浓度取决于组织的生成和肺泡通气。 CO_2 在溶液中以四种形式存在：二氧化碳，以 $CO_2(d)$ 表示；碳酸 (H_2CO_3)；碳酸氢根离子 (HCO_3^-)；碳酸根离子 (CO_3^{2-})。

$CO_2(d)$ 的浓度由 CO_2 溶解系数 (SCO_2) 所决定，后者受体温、 PCO_2 以及其他因素影响。一些方程式可由 CO_2 的水合过程推导出来：

$$[CO_2(d)] = [SCO_2] \times PCO_2$$

CO_2 水合成 H_2CO_3 然后解离成 H^+ 和 HCO_3^- 的趋势可由以下方程式反映：

$$[CO_2(d)] \times [OH^-] = K_1 \times [HCO_3^-]$$

以上方程式结合在一起加上水的平衡式推导出以下公式：

$$[H^+] \times [HCO_3^-] = K_C \times PCO_2$$

碳酸氢根离子也可解离释放出氢离子和碳酸根，该平衡式如下：

$$[H^+] \times [CO_3^{2-}] = K_3 [HCO_3^-]$$

影响水解离的独立因素

现在我们发现若干因素可影响溶液中的 H^+ 浓度，包括强离子、弱酸和 CO_2 ，我们能结合衍生出来的等式计算 $[H^+]$ ：

水解离平衡： $[H^+] \times [OH^-] = K_w'$

弱酸解离平衡： $[H^+] \times [A^-] = K_A \times [HA]$

弱酸的物质守恒： $[HA] + [A^-] = [A_{TOT}]$

碳酸氢根离子形成平衡状态：

$$[H^+] \times [HCO_3^-] = K_C \times PCO_2$$

碳酸根离子形成平衡状态：

$$[H^+] \times [CO_3^{2-}] = K_3 \times [HCO_3^-]$$

电中性： $[SID] + [H^+] - [HCO_3^-] - [A^-]$

$$- [CO_3^{2-}] - [OH^-] = 0$$

这里有六个独立的联立方程式，并由它们决定六个未知的因变量： $[HA]$ 、 $[A^-]$ 、 $[HCO_3^-]$ 、 $[CO_3^{2-}]$ 、 $[OH^-]$ 和 $[H^+]$ 。有三个已知的自变量： SID 、 $[A_{TOT}]$ 和

PCO_2 。

虽然这些方程式看似简单，但它们需要四级多项式来计算，没有计算机技术无法完成。

计算 $[H^+]$ 的方程式如下：

$$[SID] + [H^+] - K_C \times PC_2 / [H^+] - K_A - [A_{TOT}] / (K_A + [H^+]) - K_3 \times K_C PC_2 / [H^+]^2 - K_w' / [H^+] = 0$$

换言之， $[H^+]$ 是 SID 、 A_{TOT} 、 PCO_2 和其他许多常数的函数。所有的其他变量，特别是 $[H^+]$ 、 $[OH^-]$ 和 $[HCO_3^-]$ 都是因变量，不能独立影响酸碱平衡。

酸碱失衡

Stewart 方法的价值在于它允许我们用简单的模式解释酸碱失衡，因为所有的异常都可以用 SID 、 A_{TOT} 、 PCO_2 来解释。传统的酸碱失衡一直以动脉二氧化碳分压 ($PaCO_2$) 改变分为呼吸性酸中毒和呼吸性碱中毒，或以血液化学改变分为代谢性酸中毒和代谢性碱中毒。虽然代谢性或呼吸性异常几乎不会单独发生，但这样的分类仍不失为一种有用的分类方法。

呼吸性酸碱失衡

呼吸性酸中毒出现于呼吸衰竭引起的 $PaCO_2$ 急性升高时。临床上表现为 CO_2 潴留的体征：发绀、血管扩张和昏迷状态。呼吸性碱中毒通常发生于过度通气而引起的 $PaCO_2$ 急剧下降时。患者表现出血管收缩的症状和体征：轻度头痛、视觉障碍、眩晕，还可能由于钙与白蛋白的结合增加引起低钙血症。后者是在碱性状态下由白蛋白上的负电荷增加所引起的。急性低钙血症可导致感觉异常和手足抽搐。

呼吸性酸中毒可导致 $[H^+]$ 的快速增加。高碳酸血症的代偿缓慢，需要尿液增加氯离子的排出^[8]。同时血浆碳酸氢盐增加，反映总 CO_2 负荷增加，而不是代偿。呼吸衰竭的急性程度可通过观察 CO_2 和 HCO_3^- 的相对比来判断（表 49-1）。许多研究者认为呼吸性酸中毒并不一定是有害的。临床上有大量的呼吸衰竭时“允许性高碳酸血症”的经验，患者似乎能很好地耐受^[9,11,12]。

代谢性酸碱失衡

代谢性酸碱失衡由 SID 或 A_{TOT} ，或两者联合的改变引起。 SID 增加可引起碱血症， SID 减少可导致酸血症。这种改变可能是由溶液中强离子总体或相对浓度的改变引起的。例如， SID 减少（即阴离子相对多于阳离子）可引起酸中毒，这可能是由于阴离子的净

表 49-1 急性和慢性酸碱失衡时 PaCO_2 和 $[\text{HCO}_3^-]$ 的变化

异常	$[\text{HCO}_3^-]$ 对 PaCO_2
急性呼吸性酸中毒	$\Delta [\text{HCO}_3^-] = 0.2 \Delta \text{PaCO}_2$
急性呼吸性碱中毒	$\Delta [\text{HCO}_3^-] = 0.2 \Delta \text{PaCO}_2$
慢性呼吸性酸中毒	$\Delta [\text{HCO}_3^-] = 0.5 \Delta \text{PaCO}_2$
代谢性酸中毒	$\Delta \text{PaCO}_2 = 1.3 \Delta [\text{HCO}_3^-]$
代谢性碱中毒	$\Delta \text{PaCO}_2 = 0.75 \Delta [\text{HCO}_3^-]$

Δ , 值的变化; $[\text{HCO}_3^-]$, 碳酸氢根离子浓度; PaCO_2 , 二氧化碳分压。
Modified from Narins RB, Emmett M: Simple and mixed acid-base disorders: A practical approach. Medicine (Baltimore) 59:161-187, 1980.

增加(如高氯血症、乳酸血症)或是同等量离子的分布容积增加(如稀释性酸中毒)所引起(表 49-2)。

代谢性酸中毒由于以下两个原因具有临床意义:

①酸中毒本身引起的病理变化; ②引起酸中毒的病因所致的病理变化。酸中毒可引起跨细胞膜离子泵的改变以及钙离子的增加。结果血管舒张、肌肉做功减少(特别是心肌)以及心律失常。氧合血红蛋白解离曲线右移, 增加氧释放入组织。快速发生的代谢性酸中毒可引起严重低血压、心律失常和死亡。酸中毒的恶性程度与基础疾病过程密切相关, 循环休克引起的乳酸酸中毒比输注过量生理盐水所致的高氯性酸中毒要严重得多^[13]。人体对酸中毒具有高反应性。脑脊液中氢离子含量增加可激活呼吸中枢而刺激呼吸。肺泡通气增加, 从而减少动脉二氧化碳含量和降低机体总 $[\text{H}^+]$ 。

表 49-2 主要酸碱失衡的分类

异常	酸中毒	碱中毒
呼吸性	PCO_2 增加	PCO_2 降低
代谢性		
SID 异常		
由水过多或水缺失引起	水过量 = 稀释性 $\downarrow \text{SID} + \downarrow [\text{Na}^+]$	水缺失 = 浓缩性 $\uparrow \text{SID} + \uparrow [\text{Na}^+]$
由电解质引起	氯过量 $\downarrow \text{SID} + \uparrow [\text{Cl}^-]$	氯缺失 $\uparrow \text{SID} + \downarrow [\text{Cl}^-]$
其他离子(未测得的), 如乳酸和酮酸	$\downarrow \text{SID} + \uparrow [\text{UMA}^-]$	—
A_{TOT} 异常		
白蛋白 $[\text{Alb}]$	$\uparrow [\text{Alb}]$ (少见)	$\downarrow [\text{Alb}]$
磷酸盐 $[\text{Pi}]$	$\uparrow [\text{Pi}]$	

$[\text{Alb}]$, 血清白蛋白浓度; A_{TOT} , 弱离子总浓度; $[\text{Cl}^-]$, 氯离子浓度; $[\text{Na}^+]$, 钠离子浓度; PCO_2 , 二氧化碳分压; $[\text{Pi}]$, 无机磷酸盐浓度; SID, 强离子差值; $[\text{UMA}^-]$, 未测阴离子。

Adapted from Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J: Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. Am J Respir Crit Care Med 162:2246-2251, 2000.

缓冲活性和总二氧化碳减少可引起碳酸氢根浓度的同步降低, 这可防止急性代谢性酸中毒时血浆 pH 的急剧下降。

代谢性碱中毒很少由于急性疾病引起。代谢性碱中毒的症状和体征包括广泛的血管收缩、轻度头痛、麻木和感觉异常。主要的代偿机制是低通气, 这往往会延缓危重患者脱离呼吸机的时间。

了解 SID 改变影响酸碱平衡的机制将阐明传统教育不能解释的许多异常。最关键的是区分 SID 的改变是由游离水平衡改变所引起的, 还是由那些测得的和未测得的电解质浓度变化所引起的。

我们用下面一个例子说明当细胞外液的水和电解质的相对比发生变化时酸碱化学波动的理论基础。一例 70kg 的普通男性, 其总体水含量接近 45L, 其中 2/3 位于细胞内。细胞外液含量接近 15L, 其中 $[\text{Na}^+]$ 是 140mEq/L, $[\text{Cl}^-]$ 是 100mEq/L, $[\text{K}^+]$ 是 4mEq/L。为了简单起见, 我们忽略镁、钙、其他强离子和 CO_2 。在这个系统中, SID 是 44mEq/L, 正电荷主要由弱酸平衡。任何增加 SID 的因素都可以增加强阳离子相对于强阴离子的浓度, 使溶液碱化。任何降低 SID 的因素可降低阳离子相对于阴离子的浓度, 使溶液酸化。

如果细胞外液容量扩充 2L, 比如快速输注 5% 的葡萄糖, $[\text{Na}^+]$ 下降到 123mEq/L, $[\text{Cl}^-]$ 下降到 88mEq/L, $[\text{K}^+]$ 下降到 3.5mEq/L。阳离子与阴离子的相对比也下降, SID 降低到 38.5mEq/L, 整个系统变酸。这就是稀释性酸中毒的基础。

相反, 如果从该系统中移去 2L 游离水, 而离子总量维持不变(如大量出汗或脱水), 就可发生相反的情况。 $[\text{Na}^+]$ 上升到 161mEq/L, $[\text{Cl}^-]$ 上升到 115mEq/L, $[\text{K}^+]$ 上升到 4.6mEq/L。阳离子与阴离子的相对比上升, SID 上升到 50.6mEq/L, 整个系统变碱。这就是浓缩性碱中毒的基础。

在围术期医疗中, 我们常使用“生理盐水”(0.9%NaCl), 含有 154mEq/L 钠和 154mEq/L 氯。这种溶液的 SID 是 0。如某患者丢失了 5L 的 ECF, 输注 5L NaCl 作为补充, 将出现 Na^+ 和 Cl^- 净增加。在这种情况下, $[\text{Na}^+]$ 增加到 144mEq/L, $[\text{Cl}^-]$ 增加到 118mEq/L, $[\text{K}^+]$ 下降到 2.6mEq/L, SID 降低到 29mEq/L。这是高氯性酸中毒的基础^[14]。

任何导致溶液中总体离子量稀释的过程都可引起酸中毒, 如在利尿前治疗性输注甘露醇, 高血糖, 或乙二醇、甲醇中毒。这些 ECF 中渗透性活性粒子的存在增加了细胞外水的容量却不改变净电荷数, 导致 SID 下降及一过性的稀释性酸中毒。

任何带走氯而保留钠的过程, 如鼻胃管持续引流