

酸碱平衡的理论与临床

4

《国外医学》麻醉学与复苏分册编辑部

R614/LDX_{C1}
全国麻醉学基础理论学习班讲义

酸碱平衡的理论及临床

主 编 李德馨（南京军区总医院、徐州医学院）

编 者 曾因明（徐州医学院）

汪均陶（上海市第一人民医院）

徐鍾淦（宁波市第二人民医院）

徐建国（南京军区总医院）

《国外医学》麻醉学与复苏分册编辑部

1986年2月

序 言

酸碱平衡失常是临床上的常见问题。作为一个合格的临床医师理应知其然；还应知其所以然，方能有的放矢地、恰如其份地处理好这类病人，使之转危为安。可惜，由于我国在这方面起步较晚，而且在医疗、科研和教学上没有予以足够的重视，以致目前较为普遍地存在着理论落后于实践，临床与基础脱离的情况，与其他医学基础问题相似，几乎成了临床医师都知其重要性，也常常提及，而在概念上都很模糊的一个老大难问题，以致误诊误治屡见不鲜，作者们在这方面原来也是如此。直到1974年承担了酸碱平衡的研究任务，参与操作仪器和治疗病人，不得不埋头学习之后，对这个问题方才初步有所醒悟，有所长进。1977年后至今，《国外医学》麻醉学与复苏分册编辑部先后在徐州、宁波等地举办了几期酸碱、血气分析学习班，总后勤部卫生部也委托南京军区总医院举办了一期训练班，但每期都因没有现成的系统的讲义教材而没有达到预期的效果。有关领导曾多次组织编写，但都因时间、精力所限而功败垂成。1983年原福州军区卫生部在厦门举办“抗休克进展学习班”时，曾以酸碱平衡作为抗休克进展的一个内容，蒙原174医院黄根南院长的支持，为作者们创造了优良的条件，终于写成了本书的初稿。两年来，在这基础上又几经补充和修改，方才以现在的面貌问世。

本书有些章节的内容，乃根据作者的经验取材于一些国内外的参考资料。只要言之成理，就采取“拿来主义”。故本书的内容有抄、有译、有著、有综述也有经验总结。所以各章的形式和规格不尽相同，内容也有前后重复，为保持各章的独立性，故在定稿时未予删节。为便于读者领会，在章节的安排上先讲基础理论，次及临床，继以近代进展，以保持系统性并力求把概念澄清，但由于作者水平有限，内容的选择和理论的阐述难免有不够恰当甚至谬误之处，还望先辈、同道和读者们不吝赐教，以便在再版时予以修正补充。

目前在不少医院里有把酸碱测定和血气分析混为一谈的趋向，其实两者有同有异。在测试仪器的发展过程中，最早是Astrup法只有玻璃电极实测三个pH，然后间接换算 PCO_2 。以后Severinghaus PCO_2 电极和Clark PO_2 电极相继制成而成目前的三电极系统。事实上酸碱平衡是以pH为中心， PCO_2 是决定pH高低的呼吸分量， PO_2 则作为参考参数，而血气分析则以 PO_2 和 PCO_2 两者为中心，连系pH。因此，以分别阐述为宜，故本书只谈与酸碱有关的问题，计划将血气分析作为另一专著出版。

国家计量局已在1984年4月公布了国际制计量单位，并宣布在1986年起在全国实行。因考虑到计量单位的改变势必有一个过度时期，根据国际上的趋向和国内习惯，本书对几种单位作了分别处理。例如：如毫克分子（mmole）代替习用已久的毫当量（mEquivalent），以 H^+ 活性浓度（以 $a[H^+]$ 作符号）与pH共存。至于压力单位暂时不用千帕（kPa），而仍用mmHg，留待时机成熟时再改。

在学习和编写过程中，作者深切体会到孔丘所说的“学然后知不足”和“知之为知之，

96-7-28-09052-2.203

不知为不知，是之也”，对治学是有一定指导意义的，愿与读者共勉之。

本书最后定稿于连云港市，由于解放军149医院领导为作者们创造了良好的工作环境，得以在较短时间内完成，特此致谢。徐州医学院张广斌同志为本书辛勤制图，金岩同志为本书腾写也一并致谢。本书得以完成，自始至终得到南京军区总医院杨锡瑶院长和南京军区后勤部卫生部及徐州医学院各级领导的鼓励和关怀，谨此致敬。

李 德 馨

志于1985年8月30日

目 录

序 言

第1章	体液的基本概念	1~5
第2章	酸与碱	6~14
第3章	酸碱的生理调节概论	15~22
第4章	缓冲反应和缓冲系统	23~32
第5章	肾和肺的调节作用	33~44
第6章	血液酸碱参数及命名学	45~56
第7章	代谢性酸中毒	57~74
第8章	代谢性碱中毒	75~86
第9章	呼吸性酸中毒	87~98
第10章	呼吸性碱中毒	99~105
第11章	体液酸碱失常的判断	106~112
第12章	复合酸碱失常	113~127
第13章	脑脊液的酸碱平衡	128~136
第14章	电子计算机用于酸碱参数的计算和诊断	137~148

第1章 体液的基本概念

人体由无数的细胞组成，细胞是生命活动的基本单元，生命过程是各种细胞发挥各自的功能并在统一控制下互相协调的结果，所以，人体生理学也可理解为生命的系统工程学。生命过程运转正常就是健康状态。一旦由于外因或内因使运转失控而发生异常过程，就意味着病理状态的来临。

一、体 液

在细胞内外的液体统称为“体液”体液主要由水和多种溶质组成。全身水的总量称为“总体水”（total body water简称为TBW），约占人体重量的60%，体液被细胞膜、毛细血管膜、浆膜及粘膜分隔成许多间隙。正常时，这种间隙因含有体液而存在，因此，应该理解为“体液间隙”（fluid space）。有些间隙在正常时并不存在确定的空隙，含液量极微，是为“潜在间隙”（potential space），例如腹膜腔、胸膜腔、心包腔等称为“第三间隙”（third space），只有在病理状态时方才存在或增大。广义的“第三间隙”还包括增大了的不能与血管内液活跃交换的组织间液、胃肠道液等。

体液的分隔法最常用的有两种。一种是以细胞膜作为间隔，而将总体水分为细胞内液（简称为ICF）和细胞外液（简称为ECF），它们各占体重的33%及27%，亦即：

$$TBW = ICF + ECF$$

$$60\% \quad 33\% \quad 27\%$$

另一种分隔法是以血管膜作为间隔，而将体液分隔为血管内液（简称为IVF）和血管外液（简称为EVF）各占体重的6.8%及53.2%。亦即：

$$TBW = IVF + EVF$$

$$60\% \quad 6.8\% \quad 53.2\%$$

IVF包括血浆（占体重4.5%）和红细胞内液（占体重2.3%）两部分。以一健康的70公斤男性为例（根据Edelman 1959）总体水在各间隙间的分布见表1—1。

（一）细胞外液（ECF）

从表1—1可见，细胞外液由五个部分组成，大部分在血管外。

1. 血浆

血浆是ECF的血管内部分。在流经脏器、组织的毛细血管时，在Starling力作用下，其水份经常与组织间液进行交换，向组织间液提供细胞所需要的氧和其他营养物质，带走细胞的代谢产物；在流经肺脏时，则赖分压梯度摄入氧，排出CO₂（可挥发性的代谢产物）；在流肾脏时，正常时经肾小球滤出除蛋白质以外的成份（称为小球超滤液），回收Na⁺、Cl⁻及其他电解质，并经尿排出不可挥发的代谢废物（详见后）。因此，血浆是细胞外液中最活

表1—1 总体水在各间隙分布（以70公斤男性为例，引自Edelman1959）

体 液 名 称		占体重%	占总体水%	容积(升)
细 胞 外 液	血 浆	4.5	7.5	3.2
	组织间液及淋巴液	12.0	20.0	8.4
	紧密结缔组织水软骨水 **	4.5	7.5	3.2
	骨质结合水 +	4.5	7.5	3.2
	透细胞液	1.5	2.5	1.0
	ECF 合 计	27.0	45.0	19.0
细 胞 内 液	红血细胞内水	2.3	3.8	1.6
	其他细胞内水	30.7	51.2	21.4
	ICF 合 计	33.0	55.0	23.0
总 体 水		60.0	100.0	42.0

注: **包括25%结缔组织水及10%骨质水

+该部分“不易及”约包括75%结缔组织水及90%骨质结合水。

跃的部分。目前临床上测定电解质、酸碱和血气等参数都采用肝素化动脉血的血浆，即所谓“真性血浆”（true plasma），它实际上就是带有红细胞的血浆，把它视作为ECF的代表，以反映机体的整个情况。

总体水 $\cong$ 体重的 60 %

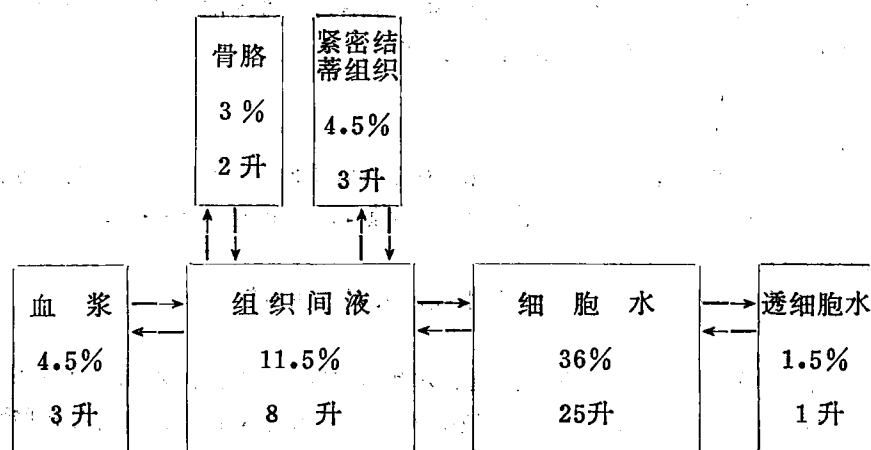


图1—1 总体水分分布示意图（以70公斤男性为例）。图示在各种体液所占体重的%和容积。
（引自Edelman 1959及Woodbry 1974）

2. 组织间液(interstitial fluid, 简称为ISF)及淋巴液

组织间液和血浆一样是ECF中最活跃的部份。它包裹所有的组织细胞,是为组织细胞的“内环境”(详见后),其成份除不含红细胞和仅含少量蛋白质外,基本上与血浆相同,是细胞与血浆间的“中间转运站”。在Starling综合力的作用下ISF与血浆经常进行物质交换;并根据浓度(或分压梯度和渗透量梯度等)及主动转运机制,与细胞进行物质交换。在正常情况下,一些不直接返回至血管内的ISF成为淋巴液,经淋巴管引流至体循环,所以,它的流动性极大。一般将ISF称为“功能性细胞外液”,它与血浆之和,则为“有效细胞外液量”。血浆占36.66%,ISF占63.34%。了解它们之间的关系,对酸碱失常的诊断,治疗有重要意义。

3. 紧密结缔组织水、软骨水、骨质结合水

该部分ECF所以“不易及”(inaccessible),是因为它们与其他ECF的交换率少而慢。但骨质中的 CO_3^{2-} 的贮量极大,在慢性酸碱失常时(例如慢性肾衰),通过缓冲,对血液的酸碱度发挥重要的稳定作用。

4. 透细胞液(trans cellular fluid, 简称为TCF)

TCF是细胞液的转运、分泌活动所形成,正常占TBW的2.5%。其成分与血浆不同。在产量或丢失量明显增多时,则可发生不同类型的酸碱失常(详见后)。TCF主要有以下几种:

脑脊液

胃肠道液

胰液

胆汁

汗腺、支气管腺管内液

其他。

TCF的成分改变或丢失过多(尤以胃肠道液为然),对酸碱失常的发生起有重大作用。

(二) 细胞内液(ICF)

用一般方法不能直接测定其容积,只能凭测得总体水(TBW)及ECF容积而间接算出:

$$\text{ICF} = \text{TBW} - \text{ECF}$$

一般可先测得血浆容量及血细胞比积后计算红细胞内液量。但是须注意,大静脉血的细胞比积要比全身血液的平均值高5~15%。故大静脉血的比积值平均偏高约7%左右。凭此计算红细胞内液量将比实际数值为多。

由于细胞是生命活动的基层单位,细胞内液的水、电解质、酸碱测定和血气分析状态对了解全身病理生理状态有重要意义。但目前在临床上还不可能办到,只得凭测定ECF的有关参数间接推测细胞内的状态,有人曾喻之谓:“临床医生目前还只能象顽童一样,爬在窗口上窥看屋内的情况”。但随着科学的发展,在临床上“破窗入室”,直接测定细胞内的有关参数可能已为期不远。

二、内环境(milieu interior)及原稳态(homeostasis)

早在19世纪中下叶,法国生理学者Claude Bernard即提出“内环境”概念。所有细胞都被细胞外液所包裹,ECF是细胞的生活环境,也是它们的维持正常功能的工作环境,因

此, ECF的异常将影响细胞的功能。细胞功能发生异常变化时, 在ECF中也必然有所反映。他当时就提出了机体内存在多种控制、调节系统和生理机制, 互相制约以使内环境在原来的状态保持相对稳定的假设(即自稳机制)。homeostasis来自希腊文, 字头“homeo”即“homois”, 有原样、相同、不变等涵义; “stasis”原义为“稳定”。这一假设至今仍为人们所接受, 并有所发展, 用来表达机体的保持内环境相对稳定的自我调节的生理过程。

控制内环境稳定有几种“法则”或“规律”, 亦即几种自我调节机制。就其本质而言, 有的属于生理性, 有的属理化性, 它们昼夜不息地运转着。现知这些生理、理化法则在正常时虽都具有一定的独立性, 但在病理状态时, 则表现出主从关系。

(一)、摄入与排出平衡法则—机体量出为入, 以保持适当的有效循环量, 尤其是动脉内血容量相对稳定。例如在饮水或输水过多后即出现利尿, 以排出多余的水量。在失水(血)和摄入减少而血容量不足时机体即增多ADH及ALD分泌量, 肾因之增多对NaCl与水的再吸收和排浓缩尿, 甚至完全停止排尿。这一生理性法则在正常人中起强大作用, 有时机体为竭力留Na⁺和水, 宁愿违背其他生理性法则, 而牺牲电解质和酸碱稳态(详见后)。

(二)、渗透量平衡法则—体液的渗透量决定于在单位容积内起渗透作用的颗粒数的多少, 赖此驱使水分通过半透膜向渗透量较高的一侧转移, 直至两边的渗透量相等。这一法则在生理及病理状态下永远起作用。

(三)、电中性(阴阳离子等量)法则—在任何间隙的体液中, 阴、阳离子的数量必然相等, 即所谓“电中性”(electroneutrality)。为保持电中性, 某一阳离子由一间隙向另一间隙转移时, 若不是与另一阳离子交换, 就必随伴以等量的阴离子同时转移。在获得或丢失阳离子时, 亦必然同时伴以等量的阴离子的获得或丢失, 反之亦然。当年Gamble氏(1947)所设计的图解在目前仍然被人所采用。但他对血浆的酸碱概念是继承了Van Slyke的陈旧概念, 是错误的。

(四)、酸碱平衡法则—人体具有几套维持酸碱内环境稳定的机制, 以维持活性氢离子浓度于相对稳定的状态。但相对而言, 这一法则比前三法则要脆弱得多。有时为了维持前述一种或一种以上法则, 机体往往牺牲酸碱内稳态, 故而只有在其他内稳态失常被纠正后, 酸碱内稳态方才得以恢复至正常(见后)。

另外, 必须指出, 这些法则具有以下特性: (1)互相影响和制约, 并非独行其是; (2)法则的强度有一定的限制, 当致病因素的强度和幅度超过了法则所控制的调节机制的强度, 则仍可发生内稳态的失常, 导致生理功能紊乱, 甚至死亡。

三、平衡(balance)与稳定状态(steady state)

(一)平衡—“平衡”与“稳定状态”实际上是同义词, 都是指在一生物系统中某一物质(例如Na⁺、Cl⁻、K⁺、Ca²⁺、H⁺、HCO₃⁻、H₂O、热卡等)的总摄入量(包括内源性 & 外源性)刚好与其总排出量(或丧失量)相等的状态。

在生命活动的某一时刻, 可能某些物质是处于平衡状态而另外一些物质则处于不平衡状态, 故在临床医学上, 提到平衡或稳定状态时必须标明是哪一物质。例如在采取动脉血标本时, 必须说明病人处于呼吸稳定状态(CO₂产量与呼出量相等), 否则就会因CO₂处于不平

衡状态而得出不符合病情的血气分析结果，因而导致错误的判断。观察和讨论某一具体物质的平衡，一般均以一昼夜24小时内的总出、入量作为前提，酸—碱平衡亦属如此。

(二)、正平衡 (positive balance) 与负平衡 (negative balance)

不平衡 (imbalance) 是指某些物质 (在酸碱平衡中主要是 CO_2 、 H^+ 、 HCO_3^-) 的总丧失量与获得量 (摄入量加上内生量) 不相等。若获得量多于丧失量称为“正平衡”；丧失量多于获得量称为“负平衡”。以 HCO_3^- 为例，若在一昼夜中获得量多于丧失量，就可称为 HCO_3^- 的正平衡；反之，则为 HCO_3^- 的负平衡。如果机体没有能力予以补偿，则结果导致病理状态。

在酸碱内稳态失常中常见的还有两种特殊情况。一是若病人原有慢性酸碱失常，在病情稳定时，酸碱的出、入总量可能处于平衡状态，而其酸碱参数却是不正常的，这是一种在病理基础上重新建立的平衡或稳定状态，而并非正常生理状态或健康状态。所以，“平衡”并不一定正常，把平衡状态与正常状态等同，是属概念性混淆。二是“正常”不是绝对的。在具有不可逆的慢性病人中，因病变已属不可逆，在稳定期中，其异常的酸碱分量也可认作是他的病理状态的正常值。

(三) 外平衡与内平衡

事实上，任一物质在各间隙体液中的分布并不是均匀的，蛋白质、 HCO_3^- 、 K^+ 及 H^+ 等均属如此，在健康状态下就存在这种“正常的不均匀分布”。在讨论体液酸碱状态时，对此应该心中有数。

在计算一昼夜中的进入量、内生量和排出量时，若出入相等，这种平衡称为“外平衡”。

在某些疾病中，各类溶质和水在各体液间隙之间的分布发生变异。例如缺 K^+ 时，就发生选择性的 H^+ 由 ECF 向 ICF 转移；在原发性 H^+ 平衡失常时， K^+ 往往常从一间隙向另一间隙转移。体内间隙间物质的转移若属正常，就称为“内平衡”。在外平衡正常时，也可以发生内平衡的失常。在疾病过程中，可常常发生这种情况。

第2章 酸 与 碱

一、酸 与 碱 的 定 义

自十九世纪后期到现在,什么是酸?什么是碱?化学家们曾提出了多种理论,并对酸、碱下过多种定义,在生物医学方面对酸、碱的概念也随之改变。但总的说来,生物医学落后于化学,临床医学又落后于基础医学。

(一) 电离学说 (即Arrhenius学说)

早在1887年,化学家Arrhenius根据电离学说,把在水溶液中能离解出氢离子(H^+)的化合物叫做酸,而把在水溶液中能离解出氢氧离子(OH^-)的化合物叫做碱。按照这个定义, HCl 、 HNO_3 、 H_2CO_3 、 CH_3COOH 等都是酸, $NaOH$ 、 $Ca(OH)_2$ 等都是碱。后来证明,水溶液中的离子一般均呈水合离子的形式存在,所以,也可以说,凡在水中,能电离产生水合氢离子(hydronium)的化合物称为酸,用 $H^+(aq)$ 或 H_3O^+ 表示;凡是在水中能电离产生水合氢氧离子的化合物称为碱。以 $OH^-(aq)$ 、 $H_2O \cdot OH^-$ 或 $H_3O_2^-$ 表示。

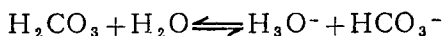
电离学说认为,在水溶液中,酸、碱、盐都部分电离成带有电荷的阴、阳离子,未离解的化合物(离子对)与其离子之间建立动态平衡。

未离解化学物(离子对)的存在,限制了离子的活性,使离子的有效浓度小于其真实浓度。在水溶液中离子的有效浓度称为离子的“活度”或“活性浓度”。根据电离度的大小而区分酸碱的强弱。强酸的电离度大,其 H^+ 的有效浓度亦大;弱酸电离度小,其 H^+ 有效浓度就较小。换言之,弱酸和弱碱大部份在溶液中是以未离解的状态存在。以弱酸 H_2CO_3 为例:



浓度 [1] [0.03] [0.03]

在水溶液中,可更确切地写为:



[1] [0.03] [0.03]

根据化学平衡原理,可用质量作用定律列式如下:

$$\frac{[H_3O^+][HCO_3^-]}{[H_2CO_3][H_2O]} = K$$

因形成 H_3O^+ 所消耗的 H_2O 的摩尔数与稀溶液的水总摩尔数相比数值极小,可予忽略不计,上式可改写成:

$$\frac{[H_3O^+][HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} = K_a$$

K_a 是弱酸的电离常数(以mole/L作为单位),如将 H_3O^+ 简化成 H^+ 也可写成下式:

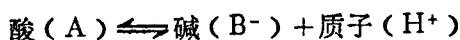
$$K_a = \frac{[H^+][HCO_3^-]}{H_2CO_3}$$

(二) 质子理论

Arrhenius酸碱学说的主要缺点是仅限于以水为溶剂的体系，因而有很大的局限性。1923年Brønsted—Lowry提出了质子理论，这个理论弥补了Arrhenius学说的局限性，它不仅适用于以水为溶剂的体系，而且适用于非水体系和无溶剂体系，目前不仅在化学上，而且在生物学和临床生理化学方面为各家学者所接受。

质子理论认为，凡是能给出质子的分子或离子都是酸。或说酸就是质子给者，凡能与质子结合的分子或离子都是碱，碱就是质子的受者。例如： HCl 、 NH_4^+ 、 H_2PO_4^- 都是酸； NH_3 、 HCO_3^- 、 HPO_4^{2-} 、 NaOH 、 CO_3^{2-} 等都是碱。既不给 H^+ 又不受 H^+ 的一类物质，则称为“质子无缘物”(aprote)。

按照质子理论，酸和碱不是彼此无关的，而是统一在对质子的关系上，酸和碱之间互相转换：



为了表示它们之间的联系，常把它们叫“共轭酸碱对”(Conjugated acid-base pair)，碱(B^-)就是酸(A)的共轭碱(Conjugated base)。

由于质子理论的基本观点是质子的授受，所以酸必须含有氢原子，溶剂也必须含有氢原子(如 H_2O)并且它们要能够给出质子，对于无质子溶剂(如 SO_2 、 SOCl_2)，则不能说明其酸碱反应，但在生理科学上并不存在这些特殊情况，故质子理论至今仍为生理科学家们所应用。

(三) Lewis理论

目前在化学上包括范围大，应用广的理论是Lewis酸碱理论(1938)。它认为凡是能给出电子对(一)的分子、离子或原子团都叫做碱；凡是能接受电子对的分子、离子或原子团都叫做酸。这一酸碱理论在生理科学上似乎过于广泛，在医学上尚未为人们所接受。

表2—1 各种酸碱定义的沿革

年分	学 者	酸 的 定 义	碱 的 定 义
1887	Arrhenius	H^+ 的给者(限于水溶液)	OH^- 的给者(限于水溶液)
1921	Van Slyke	阴离子(除外 OH^-)	阳离子(除外 H^+)
1923	Brønsted—Lowry	H^+ 的给者	H^+ 的受者
1938	Lewis	电子对的授者	电子对的受者

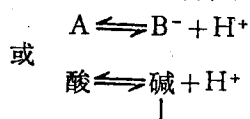
(四) Van Slyke学说

在临床医学上造成酸碱概念混乱的是Van Slyke及其学派所倡导的酸碱定义。这派学说出现在Arrhenius学说之后，质子理论问世之前。它将 H^+ 以外的阳离子 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 等都称为碱离子，将 OH^- 以外的阴离子 Cl^- 、 HCO_3^- 等都称为酸离子。遗憾的是，这一陈旧的错误理论几十年来在医学界几乎占有统治地位，影响极广极深，至今尚存，为免后人遭殃，有予以废弃的必要。

二、酸和碱的关系

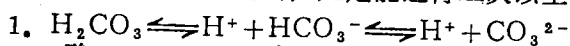
(一) 酸、碱的互相转换

根据电离学说和质子理论，酸和碱之间存在着互相转换的关系，已如前述，也可说碱来自酸，碱也可以转化成酸：



(酸的共轭碱)

还有一种情况必须说明，凡是能进行二次以上电离的物质，既可是碱又是酸，例如：

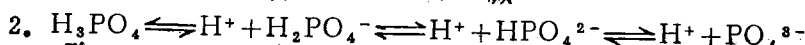


酸

碱

酸

碱



酸

碱

酸

碱

酸

碱

从上可见， HCO_3^- 对 H_2CO_3 而言是碱，对 CO_3^{2-} 而言则是酸， H_2PO_4^- 对 H_3PO_4 而言是碱，对 HPO_4^{2-} 而言则是酸， HPO_4^{2-} 对 H_2PO_4^- 而言是碱，对 PO_4^{3-} 而言则是酸。

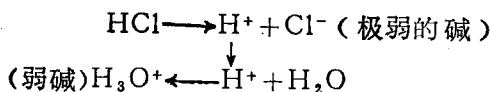
电离度强的酸， H^+ 的活度大，是为强酸；否则就是弱酸。但是，来自强酸的碱（强酸的共轭碱）不能结合较多的 H^+ 而转化成强酸，反而是弱碱（见表2-2）。

表2-2 常见酸与其共轭碱的关系

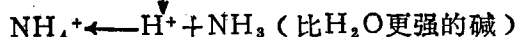
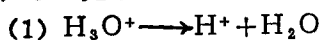
酸 $\rightleftharpoons$ 质子 + 共轭碱	pK
(极强酸) $\text{HCl} \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{Cl}^-$ (极弱碱)	负数
(强酸) $\text{H}_3\text{O}^+ \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{H}_2\text{O}$ (弱碱)	—
(较强酸) $\text{HHbO}_2 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HbO}_2^-$ (较弱碱)	6.7
(较弱酸) $\text{HHb} \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{Hb}^-$ (较强碱)	7.9
(很弱酸) $\text{NH}_4^+ \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{NH}_3$ (很强碱)	9.3
(最弱酸) $\text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{OH}^-$ (最强碱)	15.7

(二) 酸、碱的强弱

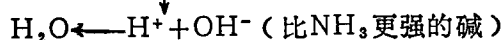
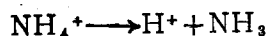
根据前述碱的概念，水不仅是是个溶剂，而且还是个 H^+ 的受者，所以可认为水是体内最大量的碱。Brønsted当时就提出了这种看法：如果溶剂不具有碱的特性，则酸在这个溶剂中将不发生电离，亦即酸的电离有赖于溶剂的碱性，电离就意味着 H^+ 从酸向溶剂转移，在水溶液中就形成水合氢离子(hydronium)。上述概念可用下式说明之：



比 H_3O^+ 更强的酸有 HCl 、 HNO_3 及 H_2SO_4 等，它们的共轭碱 Cl^- 、 NO_3^- 及 SO_4^{2-} 则是极弱碱。 H_2O 能竟取来自强酸的大部 H^+ ，因此它的碱性就比 Cl^- 、 NO_3^- 及 SO_4^{2-} 等为强，如能从 H_3O^+ 竟取 H^+ 的物质就可认为其碱性比 H_2O 更强，以此类推。举例如下：



(2) 比较之下， OH^- 是在水溶液中最强的碱：



因为 H_2O 既能接受 H^+ 成为 H_3O^+ ，又可能离解成 H^+ 及 OH^- ，其离解的能力不如接受 H^+ 的能力强，故其碱性超过其酸性，故而可被认为既是弱碱又是弱酸。常见的酸与其共轭碱的强度的关系见表2—2。因 HCl 几乎全部离解， Cl^- 几乎不能结合任何 H^+ ，故在临床生理学中一般不把 Cl^- 称作碱； OH^- 与 H^+ 的结合极度紧密，离解出的 H^+ 可忽略不计，故 H_2O 基本上是最弱的酸或弱碱。

三、酸度（或酸碱度）的符号

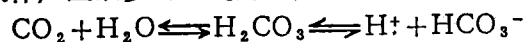
自从电离子学说问世来，在化学上即以 H^+ 活度作为酸碱度的代表，但用什么符号和单位来表达已几经变革。

(一) Henderson方程— $[\text{H}^+]$

美国生物学家L.J.Henderson在1908年发表了有名的关于碳酸的生理意义的经典著作。根据质量作用定律，列出了“ H^+ 有效浓度”与酸及共轭碱的关系式：

$$[\text{H}^+] = K \frac{\text{酸}}{\text{共轭碱}}$$

以人体产量最多的 CO_2 为例，它与 H_2O 结合成 H_2CO_3 ，后者又可电离成 H^+ 及 HCO_3^- ：



根据质量作用定律，可列出下式：

$$K_a = \frac{[\text{H}^+][\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

将上式重新排列，即成有名的Henderson方程：

$$[\text{H}^+] = K_a' \cdot \frac{[\text{H}_2\text{CO}_3]}{[\text{HCO}_3^-]}$$

K_a' 是 H_2CO_3 一次离解的平衡常数，在BTPS条件下，血浆中具有活度的氢离子浓度在 $0.0000001 \sim 0.0000001 \text{ mole/L}$ 之间，如用对数表示，则：

$$[\text{H}^+] = 10^{-8} \sim 10^{-9} \text{ mole/L}$$

在 25°C 条件下，纯水的 $[\text{H}^+] = 10^{-7} \text{ mole/L}$

(二) Henderson—Hasselbalch方程— pH

1. 沿革

在Henderson列出 $[H^+]$ 的方程的同一时代,北欧科学家S.P.L.Sørensen.研究了 H^+ 的活度,将其浓度 10^{-7} 用法语称为“7puissance d'Hydrogene”(7权氢),将上词中两个字头p和H合成为pH,作为 H^+ 活度的符号。

Karl Hasselbalch是一个丹麦生物化学家和医生,他接受了Sørensen的观点,采用了pH这个符号,将它定义为以10为底数的 H^+ 活度的负对数,修订了Henderson方程,而成为目前仍沿用的Henderson—Hasselbalch方程(以后简写成H—H方程)。 $[H^+]$ 经过负对数处理后即丧失了原有单位,故pH无单位。

$$pH = -\log[H^+]$$

$$pK = -\log K$$

pK'_{ca} 是碳酸一次离解的pK

以下就是原始的H—H方程:

$$pH = pK'_{ca} + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

原来认为 H_2CO_3 就是溶解的 CO_2 总容量,以后发现溶解的 CO_2 绝大部呈物理溶解状态,仅有小量(约1/800)呈 H_2CO_3 形式。

故而可将H—H方程写成如下形式:

$$pH = pK' + \log \frac{[HCO_3^-]}{[CO_2(d) + H_2CO_3]}$$

因 CO_2 分压(PCO_2)的高低是决定 CO_2 溶解量的决定因素。在体液中 H_2CO_3 的数量极小可略予不计,所以目前通用的H—H方程都把上式改为:

$$pH = pK' + \log \frac{[HCO_3^-]}{\alpha \cdot PCO_2}$$

2. H—H方程式的几个组成部份:

(1) α (或用S)代表 CO_2 的溶解系数,以 $\text{mole} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{mmHg}^{-1}$ 为单位。在BTPS条件下,其数值为:

在水 0.0329

在脑脊液 0.0318

在血浆 0.0306

在红细胞内液 0.0260

(2) pK'_{ca} 是 H_2CO_3 一次离解的平衡常数 K' 的负对数,ca一般予以略去, pK' 本身是一个相对常数,具有以下特性:

①随缓冲系统而异(见下章缓冲作用和缓冲系统节)。

②随物质而异

物质	pK'
H ₂ O	13.622
H ₂ CO ₃ (脑脊液)	6.124 (pH7.30时)
H ₂ CO ₃ (血浆)	6.104 (pH7.40时)

③随pH而异

pH	pK'
7.00	6.11
7.40	6.09
7.80	6.07

为方便计, 在7.4时一般取pK'=6.10

④随温度而异—在体内温度每降低1℃则全血pK'增高0.005, 在体外全血度每降低1℃则升高0.0147

(3) PCO₂是H—H方程式的分母部份。如果其他部份不变, PCO₂数越大则pH越小, PaCO₂数越小则pH越大。在动脉血, PaCO₂=P_ACO₂。P_ACO₂又决定于肺泡有效通气量, 在正常人与P_AO₂呈此消彼长的关系:

$$P_{AO_2} + P_{ACO_2} = 143 \text{ mmHg (近似常数)}$$

P_ACO₂升高, 则P_AO₂等量降低; 反之, 则P_AO₂升高。

表2—3 正 常 人 肺 泡 气 的 成 份

气 体	大 气	肺 泡 气	
	%	%	分压※
O ₂	20.95	13.6	103
CO ₂	0.03	5.6	40
N ₂	78.09	74.9	570
H ₂ O	变数	6.2	47
合 计		100.03	760

※在1ATA及37℃条件下, 以mmHg为单位。所以:

P _B	760
— P _A H ₂ O	47
	713
— P _A N ₂	570
	143
— P _A CO ₂	40
P _A O ₂	103

(4) $[\text{HCO}_3^-]$ 是 H_2CO_3 的共轭碱的浓度, 是体液缓冲系统中的最重要组成部分, HCO_3^- 是不可挥发的, 不能直接或以原有形式从肺排出, 而是肾小球滤过和原发地经由肾小管再吸收所调节, 在实用中可用以代表代谢分量或肾功能:

$$\text{pH} = \text{pK}' + \log \frac{\text{代谢分量}}{\text{呼吸分量}}$$

或: $\text{pH} = \text{pK}' + \log \frac{\text{肾功能}}{\text{肺功能}}$

四、活性氢离子 (即质子) 浓度 (氢离子活度或有效浓度) — $a[\text{H}^+]$

(一)、pH的缺点

pH符号及H—H方程在化学和生理科学上应用已有半个多世纪了, 最初是用气量法测定肺泡气 PCO_2 及血浆中的总 CO_2 含量 (CO_2 Content) 来计算血浆的pH, 以后能用电极法快速测定pH值。六十年代以来 PCO_2 也可用间接法或直接法测定。既然pH和 PCO_2 可测, pK为常数, 那么利用H—H方程式就可计算出其他酸碱分量。至今pH这个符号和H—H方程式在讨论和研究酸碱问题时仍为人们所常用。

遗憾的是pH本身虽可作为酸度 (或碱度) 的符号, 但本身并无质量及容量单位, 在实践中所测的pH是接近 H^+ 的活度的负对数, 也不直接反映活度。比较别扭的是, H^+ 活度越大, pH值越小, 两者呈反比关系。

(二)、 $a[\text{H}^+]$ 含义及单位

在水溶液中, 离子的活度并不是该离子的总浓度, 而是决定于有多少具有活度的离子颗粒在起作用。同理, 溶液是酸是碱的决定因素是其 H^+ 的活度。因此, 采用有定量单位的符号代表 H^+ 活度较为合理。

自1960年第11届国际化学计量大会拟定了国际制单位 (Système internationale, 即SI单位), 1971年第14届国际计量大会通过了以克分子 (mole) 作为物质的计量单位。血浆中 H^+ 的mole浓度极小, 在小数点后好多位, 十分不便, 因此在本世纪初将它作为负对数处理而成pH。而今在计量上已有现成的比mole更小的单位可用, 为了能得到一个整数, 采用 $\text{mole} \times 10^{-9} / \text{L}$ 作单位, 名曰nanomole/L, 或简写成 nmole/L, 意为“毫微克分子/升”。

$$1\text{mole} = 1000\text{mmole} = 1000,000\mu\text{mole} = 1,000,000,000\text{nmole}$$

克分子 毫克分子 微克分子 毫微克分子

用什么符号代表 H^+ 的活度来代替原来的pH? 有人用 (H^+) ; 有人则主张恢复Henderson方程的 $[\text{H}^+]$; Siggaard—Anderson则用 $a\text{H}^+$, 至今尚未统一。我们认为 $[\]$ 本身已是一个浓度符号, 在 $[\]$ 之前加一个小“a”表示“活度”, 故以 $a[\text{H}^+]$ 作为 H^+ 的活度的符号比较合适, 因此在本书中均用 $a[\text{H}^+]$ 这一符号代表H的活度 (活性浓度)。