

M2 酸碱平衡紊乱

一、代谢性酸中毒

代谢性酸中毒 (metabolic acidosis) 是指血浆 HCO_3^- 原发性减少而导致 pH 下降。根据 AG 的变化又将代谢性酸中毒分为两种类型：AG 增高型 (血氯正常型) 代谢性酸中毒和 AG 正常型 (高血氯型) 代谢性酸中毒。

(一) 原因与机制

1. AG 增高型 (血氯正常型) 代谢性酸中毒

其特点是 AG 增大，但血氯含量正常。此型代谢性酸中毒发生的基本机制是血浆固定酸增多， HCO_3^- 因中和 H^+ 而降低。

(1) 肾脏排泄固定酸障碍：严重肾功能衰竭患者，硫酸和磷酸随肾小球滤过率减少而不能由尿中充分排泄，致使硫酸根和磷酸根浓度在血中增加；同时受损的肾小管泌 H^+ 功能和排 NH_4^+ 的功能降低， H^+ 在体内蓄积，导致血浆 HCO_3^- 浓度进行性下降。

(2) 固定酸产生过多：

① 乳酸酸中毒：休克、低氧血症、严重贫血、肺水肿、心力衰竭等多种原因都可造成组织缺氧，使细胞内糖的无氧酵解增强而引起乳酸增加；严重的肝疾患使乳酸利用障碍也可引起血浆乳酸过高，引起乳酸性酸中毒。

② 酮症酸中毒：糖尿病时由于胰岛素不足，使葡萄糖利用减少，脂肪分解

加速；饥饿或禁食情况下，当体内糖原消耗后，也大量动用脂肪供能。随着体内脂肪被大量动员，形成过多的酮体，超过了外周组织的氧化能力及肾排出能力时，即可发生酮症酸中毒。

2. AG 正常型代谢性酸中毒

其特点是 AG 正常，血氯含量增高。此型代谢性酸中毒发生的基本机制是 HCO_3^- 直接丢失过多。

(1) 肾脏泌 H^+ 功能障碍：见于肾小管酸中毒，大量使用碳酸酐酶抑制剂。

(2) 消化道丢失 HCO_3^- ：严重腹泻、肠道瘘管或肠道引流等均可导致含 HCO_3^- 的碱性液大量丢失。随着血浆和原尿中 HCO_3^- 减少， H^+-Na^+ 交换减少， Na^+ 以 NaCl 形式吸收增多，使血 Cl^- 浓度增高。

(3) 含氯盐类药物摄入过多：使用过多的含氯酸性盐类药物，如氯化铵、盐酸精氨酸或盐酸赖氨酸，在体内代谢过程中可以产生 H^+ 和 Cl^- 。

(二) 机体的代偿调节

1. 血液的缓冲作用

代谢性酸中毒时，随着细胞外液 H^+ 增加，血浆缓冲系统立即进行缓冲， HCO_3^- 及其他缓冲碱不断被消耗，并生成 H_2CO_3 。 H_2CO_3 可以转变为 CO_2 被肺呼出；而反映酸碱平衡的代谢指标包括 AB、SB 均降低，BE 负值增大，pH 可以降低。

2. 细胞内缓冲作用

代谢性酸中毒发生 2~4 小时后，通过细胞内外离子交换方式，细胞外的 H^+ 向细胞内转移并为细胞内的缓冲碱所缓冲。为了维持细胞内外的电平衡，细胞内的 K^+ 向细胞外转移，因此酸中毒常引起高钾血症。

3. 肺的调节作用

血液 H^+ 浓度增加，通过刺激颈动脉体和主动脉体化学感受器，反射性引起呼吸中枢兴奋，明显增加肺的通气量。随着 CO_2 排出增多， $PaCO_2$ 代偿性降低。其意义在于随着代谢性酸中毒 HCO_3^- 原发性减少，血液中 H_2CO_3 浓度继发性降低，维持 HCO_3^- / H_2CO_3 的比值接近 20/1，使血液 pH 趋于正常。

4. 肾的调节作用

除了肾功能障碍引起的代谢性酸中毒外，其他原因引起的代谢性酸中毒均可通过肾脏发挥代偿作用来提高血液 HCO_3^- 浓度。随着血液 pH 降低，肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性增强，泌 H^+ 、

泌 NH_4^+ 及回吸收 HCO_3^- 增多，尿中可滴定酸和 NH_4^+ 排出增加， HCO_3^- 在细胞外液的浓度有所恢复。肾代偿一般在酸中毒持续数小时开始，3~5 天达高峰。



图 5-1 机体对代谢性酸中毒的代偿反应

(三) 反映酸碱平衡的指标变化趋势

HCO_3^- 原发性降低，故反映酸碱平衡代谢因素的各项指标，包括 AB、SB 值均降低，BE 负值加大。通过呼吸代偿， PaCO_2 继发性下降。如果经机体代偿 $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值接近 20 : 1，血液 pH 可在正常范围之内；如果 $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值仍然降低，则 pH 下降。

(四) 对机体的影响

1. 心血管系统

酸中毒可以影响心肌收缩性、电稳定性以及血管对儿茶酚胺的反应性，造成心血管系统的损伤。表现为：

(1) 心肌收缩力减弱： H^+ 浓度增加可引起心肌收缩力减弱，其发生可能与 H^+ 竞争性地抑制 Ca^{2+} 内流， H^+ 影响心肌细胞肌浆网释放 Ca^{2+} ，从而影响心肌兴奋-收缩偶联，使心肌收缩力减弱。

(2) 心律失常：代谢性酸中毒时细胞外 H^+ 进入细胞内与 K^+ 交换， K^+ 逸出细胞外；肾小管上皮泌 H^+ 增加，而排 K^+ 减少。

(3) 血管对儿茶酚胺的反应性降低： H^+ 浓度增加可降低血管对儿茶酚胺的反应性，尤其是毛细血管前括约肌最为明显，而小静脉变化不大。

2. 中枢神经系统

代谢性酸中毒引起的中枢神经系统障碍的主要表现是中枢抑制，如反应迟

钝、嗜睡、意识障碍甚至昏迷。其发生与下列因素有关：①酸中毒时谷氨酸脱羧酶活性增强，使抑制性神经介质 γ -氨基丁酸生成增多。②酸中毒使生物氧化酶类活性受抑制，氧化磷酸化过程减弱，导致 ATP 生成减少，脑组织能量供应不足。

3. 高钾血症

由于细胞内外 K^+-H^+ 交换（ H^+ 进入细胞，细胞内 K^+ 外移）和肾脏排 K^+ 减少，可导致高钾血症。

4. 骨骼系统改变

慢性代谢性酸中毒时，由于骨骼不断地释放出钙盐，可直接影响小儿骨发育（佝偻病），在成人引起骨质疏松。

（五）防治和护理的病理生理基础

1. 治疗原发病

去除引起代谢性酸中毒的病因是治疗的基本原则和主要措施，如纠正水和电解质紊乱，恢复有效循环血量和改善肾功能。

2. 碱性药物的应用

对严重的代谢性酸中毒患者可给予一定量的碱性药物对症治疗。碳酸氢钠因直接补充血浆缓冲碱，作用迅速，为临床治疗所常用。

二、呼吸性酸中毒

呼吸性酸中毒 (respiratory acidosis) 是指原发性 PaCO_2 (或血浆 H_2CO_3) 升高而导致 pH 下降。按病程将呼吸性酸中毒分为急性呼吸性酸中毒和慢性呼吸性酸中毒。

(一) 原因与机制

1. CO_2 排出减少

CO_2 排出减少主要由于通气障碍所致,是呼吸性酸中毒的主要发病机制。临床上常见的通气障碍原因包括:

(1) 呼吸中枢抑制:见于颅脑损伤、脑炎、脑血管意外、呼吸中枢抑制剂及麻醉剂用量过大或酒精中毒等。呼吸中枢抑制导致肺泡通气量减少,常引起急性 CO_2 潴留。

(2) 呼吸肌麻痹:急性脊髓灰质炎、脊神经根炎、有机磷中毒、重症肌无力、家族性周期性麻痹及重度低血钾时,因为呼吸运动失去动力,而造成 CO_2 排出障碍。

(3) 呼吸道阻塞:喉头痉挛、喉头水肿、溺水、异物堵塞气管等原因,由于气体流动阻力增大常造成急性呼吸性酸中毒。

(4) 胸廓病变:胸部创伤、严重气胸或胸膜腔积液、胸廓畸形等均可严重影响通气功能,引起呼吸性酸中毒。

(5) 肺部疾患：如成人呼吸窘迫综合征、心源性急性肺水肿、重度肺气肿、肺部广泛性炎症或肺组织广泛纤维化等，均可因通气障碍而发生呼吸性酸中毒。

(6) 呼吸机使用不当：通气量过小，也可造成 CO_2 潴留。

2. CO_2 吸入过多

在通气不良的环境中因空气中 CO_2 增多，使机体吸入过多 CO_2 ，而发生呼吸性酸中毒。 CO_2 吸入过多引起的呼吸性酸中毒较为少见。

(二) 机体的代偿调节

由于呼吸性酸中毒的主要发病环节是肺通气功能障碍，故呼吸系统很难发挥代偿作用，因此主要靠细胞内缓冲作用和肾调节代偿。

(1) 细胞内外离子交换及细胞内缓冲：是急性呼吸性酸中毒时主要的代偿方式。急性呼吸性酸中毒时由于 CO_2 在体内潴留，使血浆 H_2CO_3 浓度不断升高。一方面血浆中的 CO_2 和 H_2O 生成 H_2CO_3 ，后者解离出 H^+ 和 HCO_3^- ， HCO_3^- 留在血浆中，有利于维持 $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值； H^+ 与细胞内的 K^+ 交换， H^+ 进入细胞内可被蛋白质缓冲。另一方面 CO_2 通过弥散迅速进入红细胞，并在碳酸酐酶的催化下生成 H_2CO_3 ，而 H_2CO_3 又解离为 H^+ 和 HCO_3^- 。 H^+ 主要被血红蛋白和氧合血红蛋白缓冲，而 HCO_3^- 则进入血浆与 Cl^- 交换，又使血浆中 HCO_3^- 浓度有所增加。

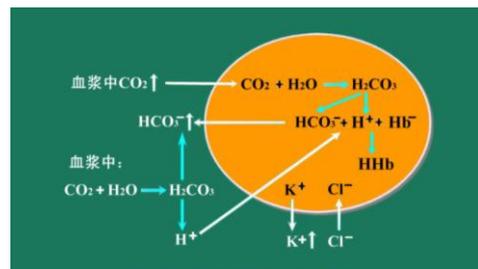


图 5-2 呼吸性酸中毒细胞内外离子交换

(2) 肾的调节作用：是慢性呼吸性酸中毒时主要的代偿方式。在 PaCO_2 和 H^+ 浓度升高时，肾小管上皮细胞内碳酸酐酶和线粒体中谷氨酰胺酶活性增强，促使小管上皮排泌 H^+ 和 NH_4^+ ，同时增加对 HCO_3^- 的重吸收。 H^+ 随尿排出，血浆 HCO_3^- 代偿性增加。

(三) 反映酸碱平衡的指标变化趋势

H_2CO_3 原发性增加，故反映酸碱平衡呼吸因素的 PaCO_2 增加。通过肾等代偿后，反映酸碱平衡代谢因素的各项指标，包括 AB、SB 值均继发性增加，BE 正值加大。如果经机体代偿的比值接近 20 : 1，血液 pH 可在正常范围之内；如果 $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值仍然降低，则 pH 下降。

(四) 对机体的影响

呼吸性酸中毒对心血管系统的影响与代谢性酸中毒相似，也可出现心律失常、心肌收缩力减弱和外周血管扩张。而呼吸性酸中毒尤其是急性呼吸性酸中毒引起的中枢神经系统紊乱比代谢性酸中毒更为严重。这是因为呼吸性酸中毒时 CO_2 在体内潴留，一方面直接舒张血管，引起脑血流量增加，引起颅内压增高；另一方面 CO_2 是脂溶性，能迅速通过血脑屏障，增加脑内的 H_2CO_3 含量；而 HCO_3^- 为水溶性，通过血脑屏障缓慢。因此呼吸性酸中毒时脑脊液 pH 降低程度比代谢性酸中毒时更为严重。上述原因导致中枢神经系统的功能异常，临床常见头痛、不安、焦虑等症状，进一步发展为震颤、精神错乱、嗜睡，甚至昏迷，被称为“ CO_2 麻醉”。

【请思考】

为什么急性呼吸性酸中毒引起的中枢神经系统紊乱比代谢性酸中毒更为严重？

(五) 防治和护理的病理生理基础**1. 改善肺泡通气功能**

治疗引起呼吸性酸中毒的原发病,尽快改善肺泡通气功能是防治呼吸性酸中毒的根本措施,如排除呼吸道异物、控制感染、解除支气管平滑肌痉挛以及使用呼吸机等。

2. 使用碱性药物

对 pH 降低较为明显的呼吸性酸中毒患者,可适当给予碱性药物。但呼吸性酸中毒患者使用碱性药物应比代谢性酸中毒患者更为慎重。因为 HCO_3^- 与 H^+ 结合后生成的 H_2CO_3 必须经肺排出体外,在通气功能障碍时, CO_2 不能及时排出,甚至可能引起 PaCO_2 进一步升高。

三、代谢性碱中毒

代谢性碱中毒(metabolic alkalosis)是指原发性 HCO_3^- 增多而导致的 pH 升高。

按给予盐水后代谢性碱中毒能否得到纠正而将其分为盐水反应性碱中毒和盐水抵抗性碱中毒。前者主要见于呕吐、胃液吸引及应用利尿剂不当的患者,由于伴随细胞外液减少、有效循环血量不足,或低钾和低氯存在,降低肾排出 HCO_3^-

能力，使碱中毒得以维持。给予等张或半张的盐水来扩充细胞外液，补充 Cl^- 能促进过多的 HCO_3^- 经肾排出，使碱中毒得到纠正。后者常见于全身性水肿、原发性醛固酮增多症，严重低血钾等患者，这种碱中毒患者给予盐水没有治疗效果。

（一）原因与机制

1. H^+ 丢失

H^+ 丢失主要见于：①经胃丢失：频繁呕吐及胃液引流，使酸性胃液大量丢失。②经肾丢失：缺氧或应用某些利尿药，盐皮质激素过多。

2. HCO_3^- 过量负荷

短期内给予大量的碳酸氢盐以及能生成 HCO_3^- 的碱性药物，可引起代谢性碱中毒。

3. 低钾血症

低钾血症时因细胞外液 K^+ 浓度降低，引起细胞内 K^+ 向细胞外转移，同时细胞外的 H^+ 向细胞内移动，可发生代谢性碱中毒，此时，细胞内 H^+ 增多，肾泌 H^+ 增多，出现反常性酸性尿。

【请思考】

低钾血症为什么引起代谢性碱中毒？

(二) 机体的代偿调节

1. 血液的缓冲作用

代谢性碱中毒时，细胞外液 H^+ 浓度降低， OH^- 浓度升高， OH^- 可被缓冲系统中的弱酸 (H_2CO_3 、 $HHbO_2$ 、 HHb 、 Hpr 、 $H_2PO_4^-$) 所缓冲，使 HCO_3^- 及非 HCO_3^- 浓度升高。

2. 细胞内缓冲作用

细胞外液 H^+ 浓度降低，细胞内 H^+ 外移，而细胞外液 K^+ 进入细胞内，使血钾浓度降低。故碱中毒常伴有低钾血症。

3. 肺的调节作用

血浆 H^+ 浓度降低，呼吸中枢受到抑制，呼吸运动减弱，使肺泡通气量减少。 $PaCO_2$ 或血浆 H_2CO_3 继发性升高，以维持 HCO_3^- / H_2CO_3 的比值接近 20 : 1，使 pH 有所降低。尽管呼吸的代偿反应是较快的，但这种代偿是有限的。因为 $PaCO_2$ 上升达 60 mmHg，可刺激呼吸中枢，引起呼吸加深加快；而随着肺泡通气量减少出现的 PaO_2 降低也具有兴奋呼吸的作用。因此即使严重的代谢性碱中毒时， $PaCO_2$ 也极少能超过 55 mmHg，即很少能达到完全代偿。

4. 肾的调节作用

血浆 H^+ 减少和 pH 升高，使肾小管上皮的碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性受到抑制，故泌 H^+ 和泌 NH_4^+ 减少， HCO_3^- 重吸收减少，使血浆 HCO_3^- 浓度有所下降。由于泌 H^+ 和泌 NH_4^+ 减少， HCO_3^- 排出增多，一般代谢性碱中毒尿

液呈碱性，但在低钾性碱中毒时，由于细胞内酸中毒，泌 H^+ 增多，出现反常性酸性尿。

（三）反映酸碱平衡的指标变化趋势

HCO_3^- 原发性增高，故反映酸碱平衡代谢因素的各项指标，包括 AB、SB 值均增高，BE 正值加大。通过呼吸代偿， $PaCO_2$ 继发性增加。如果经机体代偿 HCO_3^- / H_2CO_3 的比值接近 20 : 1，血液 pH 可在正常范围之内；如果 HCO_3^- / H_2CO_3 的比值仍然增加，则 pH 升高。

（四）对机体的影响

轻度代谢性碱中毒患者通常无特异性症状和体征。但是，严重的代谢性碱中毒则可出现多个系统器官功能代谢变化。

1. 中枢神经系统功能紊乱

血浆 pH 升高时，脑组织内抑制性神经介质 γ -氨基丁酸分解加强而生成减少，使其对中枢神经系统的抑制作用减弱，因此出现中枢神经系统兴奋症状，患者表现为烦躁不安、精神错乱、谵妄、意识障碍等。此外，碱中毒时血红蛋白氧解离曲线左移引起的脑组织缺氧，也是造成中枢神经系统功能紊乱的机制之一。

2. 血红蛋白氧解离曲线左移

血液 pH 升高可使血红蛋白与 O_2 的亲合力增强，以致相同氧分压下血氧饱和度可以增加，血红蛋白氧解离曲线左移，血红蛋白不易将结合的 O_2 释出，而

造成组织供氧不足。

3. 神经肌肉兴奋性增高

游离钙是细胞膜电位稳定的重要离子，它对神经肌肉兴奋性有抑制作用。血浆钙是以游离钙和结合钙形式存在的，血液 pH 影响两者之间的转换。严重的急性碱中毒时血浆中游离钙浓度降低，神经肌肉的兴奋性增高，患者可出现面部和肢体肌肉的抽搐、惊厥等症状。

4. 低钾血症

代谢性碱中毒时细胞外液 H^+ 浓度降低，细胞内 H^+ 外移而细胞外 K^+ 向细胞内转移；同时，肾小管上皮细胞排 H^+ 减少，故 H^+-Na^+ 交换减弱而 K^+-Na^+ 交换增强，使排 K^+ 增多导致低钾血症。

(五) 防治和护理的病理生理基础

1. 预防和治疗原发病

积极去除引起代谢性碱中毒的原因及维持因素。

2. 给予生理盐水

盐水反应性碱中毒患者形成碱中毒的共同机制是有效循环血量不足、缺钾和缺氧，故给予此类患者生理盐水治疗有效，但并不能改善缺钾状态，应给予补钾。

3. 给予醛固酮拮抗剂或碳酸酐酶抑制剂

盐水抵抗性碱中毒患者形成碱中毒的共同机制是醛固酮增多和缺钾。采用醛

固酮拮抗剂和补 K^+ ，去除代谢性碱中毒的维持因素。碳酸酐酶抑制剂乙酰唑胺可抑制肾小管上皮细胞内的碳酸酐酶活性，因而排泌 H^+ 和重吸收 HCO_3^- 减少，增加 Na^+ 和 HCO_3^- 的排出，可达到治疗碱中毒的目的。

4. 给予含氯酸性药物

严重代谢性碱中毒可直接给予含氯酸性药物治疗，如 HCl 、 $NaCl$ 、 KCl ，以消除碱中毒对人体的危害。

四、呼吸性碱中毒

呼吸性碱中毒 (respiratory alkalosis) 是指血浆 H_2CO_3 浓度或 $PaCO_2$ 原发性减少，而导致 pH 升高。按发病时间长短可将呼吸性碱中毒分为急性呼吸性碱中毒和慢性呼吸性碱中毒两类。

(一) 原因与机制

1. 低氧血症

肺疾患引起的通气过度与刺激肺牵张感受器及肺毛细血管旁感受器有关。进入高原，由于吸入气中 PO_2 降低或肺炎、肺水肿等外呼吸障碍，使 PaO_2 降低，缺氧刺激呼吸运动增强， CO_2 排出增多。

2. 呼吸中枢受到直接刺激

中枢神经系统疾病如脑血管障碍、脑炎、脑外伤及脑肿瘤等均可刺激呼吸中枢引起过度通气。某些药物如水杨酸、氨可直接兴奋呼吸中枢致通气增强。瘧病

发作可造成精神性通气过度。

3. 呼吸机使用不当

由于通气量过大而使 CO_2 排出过多。

(二) 机体的代偿调节

由血浆 H_2CO_3 浓度降低而导致的 H^+ 减少, 可通过减少血浆 HCO_3^- 浓度而代偿。其代偿机制包括迅速发生的细胞内缓冲和缓慢进行的肾排酸减少。

1. 细胞内外离子交换及细胞内缓冲

这是急性呼吸性碱中毒时主要的代偿方式。急性呼吸性碱中毒时由于 CO_2 在体内减少, 使血浆 H_2CO_3 浓度迅速降低, HCO_3^- 浓度相对增高。 H^+ 从细胞内移出至细胞外并与 HCO_3^- 结合, 因而血浆 HCO_3^- 浓度有所下降, H_2CO_3 浓度有所回升; 细胞外的 K^+ 进入细胞内, 使血钾降低。此外, 部分血浆 HCO_3^- 进入红细胞与红细胞内 Cl^- 交换, 进入红细胞内的 HCO_3^- 与 H^+ 结合, 并进一步生成 CO_2 , CO_2 自红细胞进入血浆形成 H_2CO_3 , 使血浆 H_2CO_3 浓度有所回升。

2. 肾的调节作用

这是慢性呼吸性酸中毒时主要的代偿方式。低碳酸血症持续存在的情况下, 肾代偿性的泌 H^+ 减少, 泌 NH_4^+ 减少, 重吸收 HCO_3^- 减少, 血浆 HCO_3^- 浓度降低。

（三）反映酸碱平衡的指标变化趋势

H_2CO_3 原发性减少，故反映酸碱平衡呼吸因素的 PaCO_2 降低。通过代偿后，反映酸碱平衡代谢因素的各项指标，包括 AB、SB 值均继发性降低，BE 负值加大。如果经机体代偿 $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值接近 20 : 1，血液 pH 可在正常范围之内；如果 $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值仍然增高，则 pH 增高。

（四）对机体的影响

呼吸性碱中毒对机体的损伤作用与代谢性碱中毒相似，也可以出现中枢神经系统功能紊乱、血红蛋白氧解离曲线左移引起的组织缺氧、肌肉的抽搐、低钾血症等。但是呼吸性碱中毒引起的中枢神经系统功能障碍比代谢性碱中毒更严重。除了与碱中毒对脑功能的损伤外，还与低碳酸血症引起脑血管收缩导致脑血流量减少有关。

（五）防治和护理原则

（1）防治原发病和去除引起通气过度的原因。

（2）急性呼吸性碱中毒患者，可吸入含 5% CO_2 的混合气体，或用纸袋罩于患者口鼻使其再吸入呼出的气体以维持血浆 H_2CO_3 浓度。

（3）对精神性通气过度患者可给予镇静剂。