

酸碱平衡和酸碱平衡紊乱

(Acid-base balance and imbalance)

病理生理学教研室

二、呼吸性酸中毒

(Respiratory acidosis)

(一) 定义(concept)

(二) 原因(causes)

(三) 分类 (classification)

(四) 机体的代偿 (compensation)

(五) 血气参数 (blood-gas parameters)

(六) 对机体的影响 (effects on organism)

(七) 防治原则 (principle of treatment)

(一) 定义

明德博学 行方智圆

指 CO_2 排出障碍或吸入过多引起的pH下降，以血浆 H_2CO_3 浓度原发性升高为特征。

(二) 原因与机制

明德博学 行方智圆

➤ **CO₂ 排出减少**

呼吸中枢受抑制
呼吸道阻塞
呼吸肌麻痹
胸廓病变
肺部疾病

肺通气障碍

➤ **其他**

呼吸机使用不当，通气量小
外环境CO₂浓度↑，CO₂吸入↑(泄漏)

(三) 分类

明德博学 行方智圆

 **急性呼吸性酸中毒**

 **慢性呼吸性酸中毒**

(四) 机体的代偿调节

明德博学 行方智圆

1. 急性呼吸性酸中毒

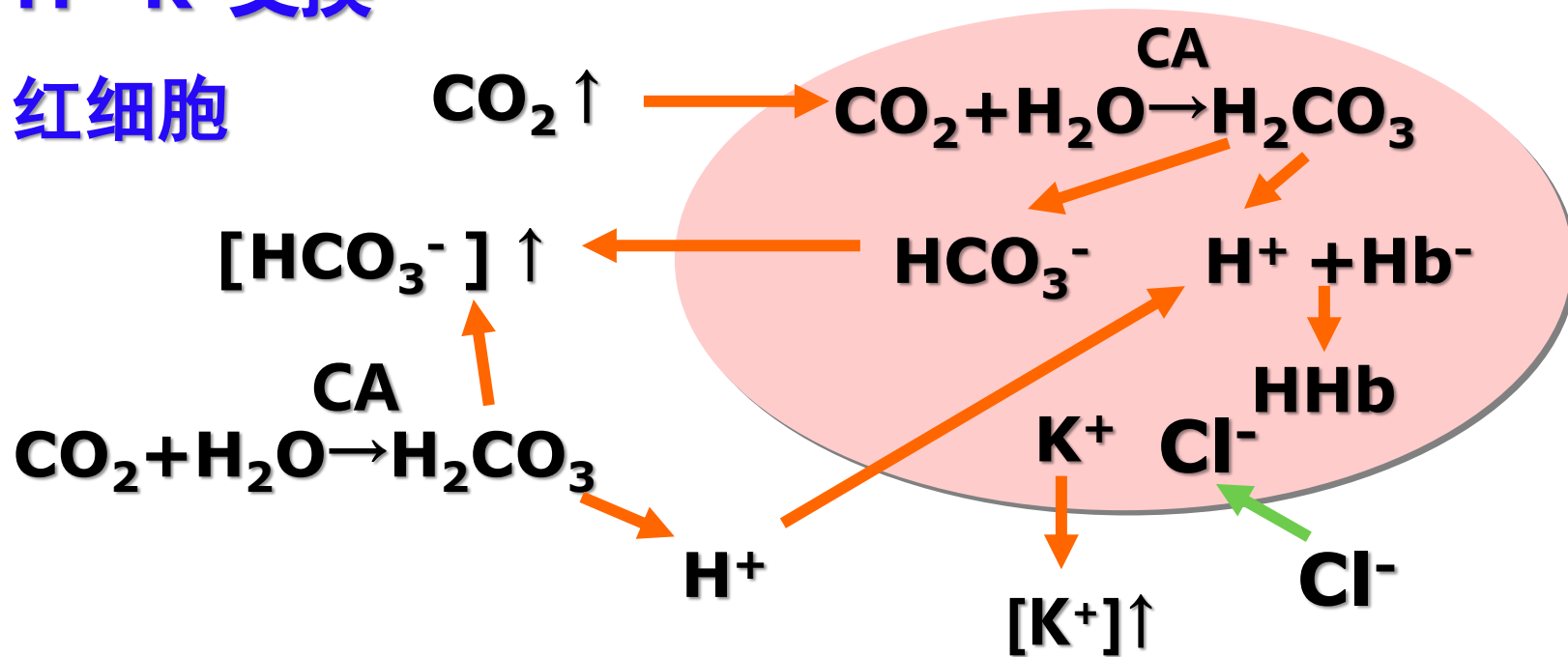
- 发病急骤
- 常伴低氧血症（肺通气障碍引起者）
- 呼吸系统、血中碳酸氢盐缓冲系统**均不能**发挥代偿作用（病因、自己不能缓冲自己）
- 肾脏代偿**缓慢**→不能及时起到代偿作用

此时，机体代偿只能依靠：

- 细胞内外 H^+-K^+ 交换
- 红细胞的缓冲作用（ $Cl^- - HCO_3^-$ ）

➤ H^+-K^+ 交换

➤ 红细胞



代偿公式: $\Delta[HCO_3^-] = 0.1 \times \Delta PaCO_2 \pm 1.5$

$PaCO_2$ 每升高 10 mmHg, HCO_3^- 仅增高 0.7-1 mmol/L

2. 慢性呼吸性酸中毒

慢性呼酸：持续24h以上的CO₂ 潴留

- 常伴低氧血症（肺通气障碍引起者）
- 呼吸系统、血中碳酸氢盐缓冲系统均不能发挥代偿作用（同急性呼酸）

此时，机体的代偿依靠：

- 细胞内外H⁺-K⁺交换
- 红细胞的缓冲作用（Cl⁻-HCO₃⁻）
- 肾脏代偿

代偿公式：预测 $[\text{HCO}_3^-] = 24 + 0.35 \Delta \text{PaCO}_2 \pm 3$

PaCO_2 每升高10mmHg, HCO_3^- 增高3.5-4 mmol/L

判断：

如实测 HCO_3^- 在预测 HCO_3^- 范围之内，单纯型呼酸

如实测值 > 预测值的最大值， HCO_3^- 过多，呼酸+代碱

如实测值 < 预测值的最小值， HCO_3^- 过少，呼酸+代酸

例 题

明德博学 行方智圆

代偿公式：预测 $[\text{HCO}_3^-] = 24 + 0.35 \Delta \text{PaCO}_2 \pm 3$

PaCO_2 每升高10mmHg, HCO_3^- 增高3.5-4 mmol/L

2.1 肺心病患者： pH 7.34, HCO_3^- 31, PaCO_2 60;

预测 $[\text{HCO}_3^-] = 24 + 0.4(60 - 40) \pm 3 = 29 \sim 35$

实际 $\text{HCO}_3^- = 31$, 在范围 (29~35) 内, 为**单纯呼酸**

代偿公式：预测 $[\text{HCO}_3^-] = 24 + 0.35 \Delta \text{PaCO}_2 \pm 3$

PaCO_2 每升高10mmHg, HCO_3^- 增高3.5-4 mmol/L

2.2 肺心病患者：pH 7.22, HCO_3^- 20, PaCO_2 50

预测 $\text{HCO}_3^- = 24 + 0.4(50 - 40) \pm 3 = 25 \sim 31$

实际 $\text{HCO}_3^- = 20$ ，低于预测最低值25，呼酸+代酸

代偿公式：预测 $[\text{HCO}_3^-] = 24 + 0.35 \Delta \text{PaCO}_2 \pm 3$

PaCO_2 每升高10mmHg, HCO_3^- 增高3.5-4 mmol/L

2.3 肺心病患者补碱后： pH 7.40, HCO_3^- 40, PaCO_2 67;

预测 $\text{HCO}_3^- = 24 + 0.4(67 - 40) \pm 3 = 31.8 \sim 37.8$

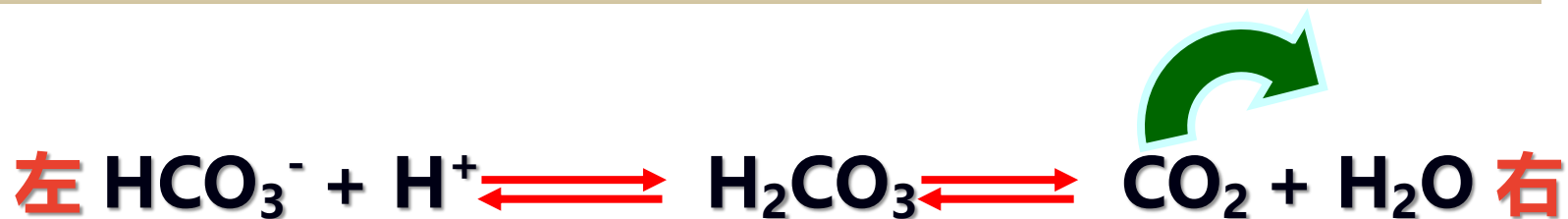
实际 $\text{HCO}_3^- = 40$, 超过预测最高值37.8, 呼酸+代碱

(五) 实验室常用指标的变化

明德博学 行方智圆

急性: pH $\Downarrow$ PaCO₂ $\Uparrow$ AB > SB
(SB、BB、BE正常)

慢性: pH $\Downarrow$ PaCO₂ $\Uparrow$ AB > SB
AB、SB、BB升高, BE正值增大。



反应向右进行, HCO_3^- (SB) $\downarrow$

(六) 对机体的影响

明德博学 行方智圆

与代酸相同，但CNS症状更明显

1. CO_2 直接舒张血管的作用

高浓度的 CO_2 能直接扩张脑血管，增加脑血流量，使颅内压增高，引起持续性头痛，尤以夜间及晨起时为甚。

2. 对中枢神经系统功能的影响

严重急性呼吸性酸中毒→“ CO_2 麻醉”(肺性脑病)。
出现精神错乱、震颤、谵妄或嗜睡，甚至昏迷。

(七) 防治的病理生理基础

明德博学 行方智圆

- 1. 治疗原发病**
- 2. 改善通气功能**
- 3. 谨慎补碱：一般不补碱**

三、代谢性碱中毒 (Metabolic alkalosis)

- (一) 定义 (concept)**
- (二) 原因 (causes)**
- (三) 分类 (classification)**
- (四) 机体的代偿 (compensation)**
- (五) 血气参数 (blood-gas parameters)**
- (六) 对机体的影响 (effects on organism)**
- (七) 防治原则 (principle of treatment)**

(一) 定义

明德博学 行方智圆

指细胞外液**碱增多**和**(或) H^+ 丢失**引起的**pH升高**，以血浆 **$[HCO_3^-]$ 原发性增多**为特征。

(二) 原因与机制

明德博学 行方智圆

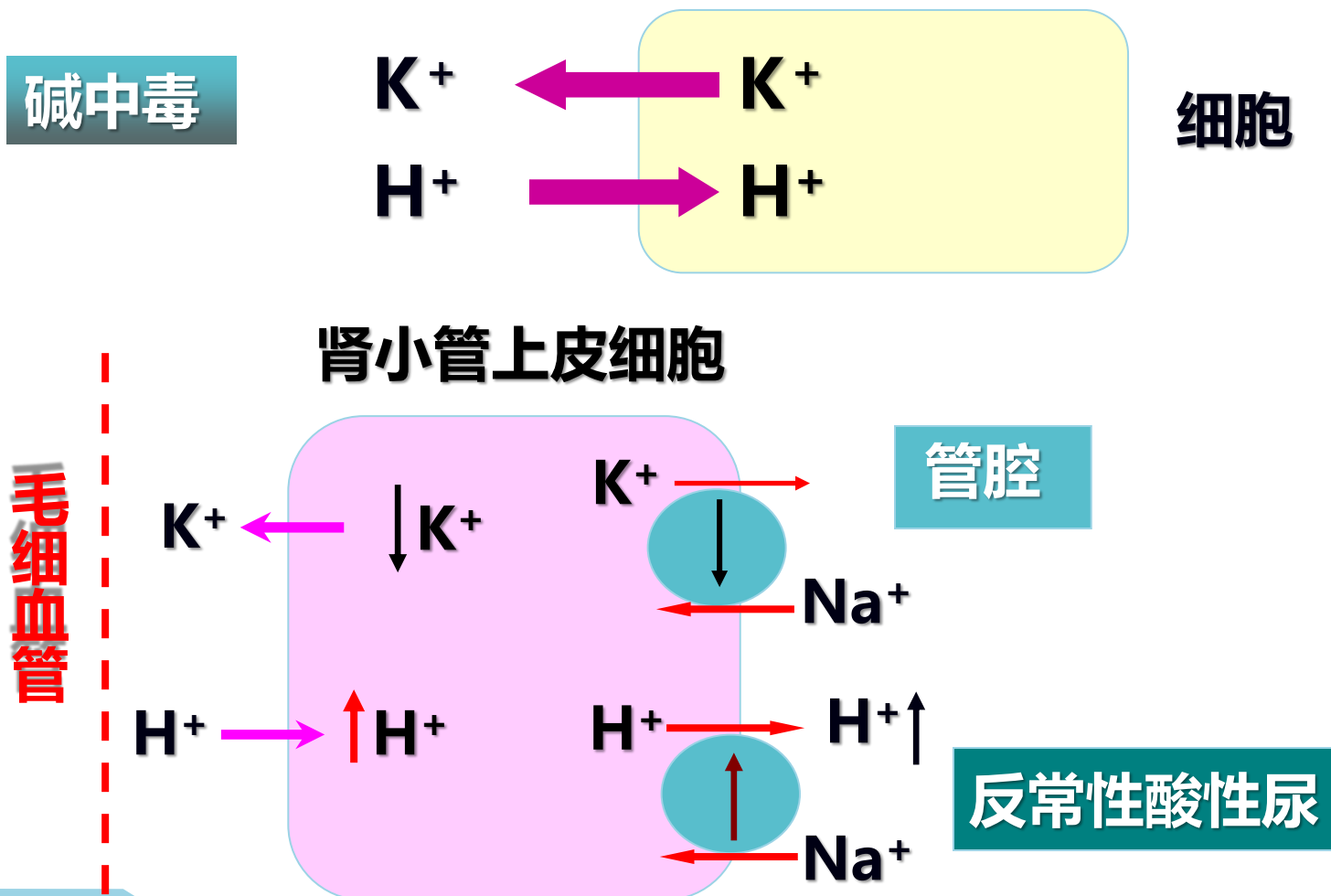
1. 丢失 H^+ —重吸收 HCO_3^- 增多

- 经胃丢失：剧烈呕吐、胃液抽吸（丢 H^+ 丢 K^+ ）
- 经肾丢失：使用利尿剂→排 H^+ →碱中毒（ H^+-Na^+ 交换）
醛固酮增多症：泌 H^+ （氢泵）、
泌 K^+ （低钾）

2. HCO_3^- 补充过多

- 溃疡病服用碱性药过多
- 纠正酸中毒补充过多碱

3. 低钾血症 → 碱中毒 → 反常性酸性尿



4. 慢性呼吸性酸中毒时，使用呼吸机不当

慢性呼吸性酸中毒，肾脏代偿，吸收 HCO_3^- 入血增多，血中 HCO_3^- 增高，当使用呼吸机后，将 CO_2 呼出，酸中毒纠正，但血液反而呈碱性。

5. 脱水时只丢失 H_2O 和 NaCl → 浓缩性碱中毒

6. 肝衰 → 尿素合成障碍 → 血氨过高

(三) 分类

➤ **盐水反应性碱中毒** (saline-responsive)
呕吐、胃液吸引、利尿剂→有效循环血容
低钾、低氯，肾排 HCO_3^- 减少 → 等张或

➤ **盐水抵抗性碱中毒** (saline-resistant)
醛固酮增多症、Cushing综合征→醛固酮
单纯补盐水无效

Na^+ (140)	Cl^- (104)
	HCO_3^- (24)
UC (11)	UA (23)

(四) 机体的代偿调节

明德博学 行方智圆

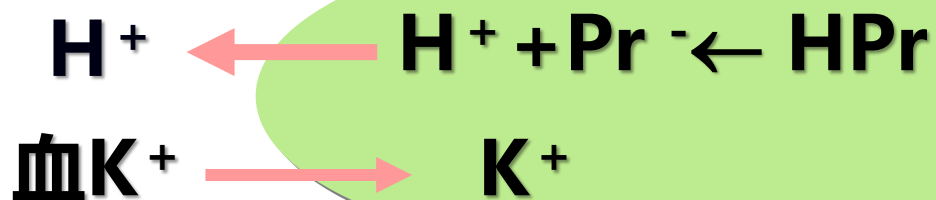
1. 血液的缓冲

(H_2CO_3 、 HHbO_2 、 HHb 、 HPr 、 H_2PO_4^-):



2. 细胞的作用：碱中毒→低血钾

细胞外液 $[\text{H}^+]$ ↓



3. 肺的代偿

$[H^+] \downarrow \longrightarrow \text{肺通气量} \downarrow \longrightarrow \text{CO}_2 \text{排出} \downarrow \longrightarrow$
 $\text{PaCO}_2 \uparrow$ 、血浆 $\text{H}_2\text{CO}_3 \uparrow$ (因为通气量 $\downarrow$ 引起 $\text{PaO}_2 \downarrow$)

代谢性碱中毒代偿公式:

$\uparrow \text{PaCO}_2 = 40 + 0.7 \times \Delta[\text{HCO}_3^-] \pm 5$
或 $\Delta \text{PaCO}_2 = 0.7 \times \Delta[\text{HCO}_3^-] \pm 5$
最高不超过 **55mmHg**。

4. 肾的代偿

- 碳酸酐酶活性↓ → 泌 H^+ ↓
- 谷氨酰胺酶活性↓ → 泌氨↓
- HCO_3^- 重吸收↓，尿液呈碱性。

此代偿**3~5d**达峰值。所以，在急性代谢性碱中毒时，肾脏常常来不及其代偿作用。

代偿公式：预测 $\text{PaCO}_2 = 40 + 0.7 \Delta \text{HCO}_3^- \pm 5$

判断：

如实测 PaCO_2 在预测 PaCO_2 范围之内，单纯型代碱

如实测值 $>$ 预测值的最大值， CO_2 潴留，代碱+呼酸

如实测值 $<$ 预测值的最小值， CO_2 排出过多，代碱+呼碱

例 题

明德博学 行方智圆

代偿公式：预测 $\text{PaCO}_2 = 40 + 0.7 \Delta \text{HCO}_3^- \pm 5$

3.1 幽门梗阻患者： pH 7.49, HCO_3^- 36, PaCO_2 48;

预测 $\text{PaCO}_2 = 40 + 0.7(36 - 24) \pm 5 = 43.4 \sim 53.4$

实际 $\text{PaCO}_2 = 48$, 在 (43.4~53.4) 范围内, **单纯代碱**

代偿公式：预测 $\text{PaCO}_2 = 40 + 0.7 \Delta \text{HCO}_3^- \pm 5$

3.2 肺心病、水肿患者大量利尿后：

pH 7.40, HCO_3^- 36, PaCO_2 60;

预测 $\text{PaCO}_2 = 40 + 0.7(36 - 24) \pm 5 = 43.4 \sim 53.4$

实际 $\text{PaCO}_2 = 60$ ，高于预测最高值53.4，代碱合并呼酸

代偿公式：预测 $\text{PaCO}_2 = 40 + 0.7 \Delta \text{HCO}_3^- \pm 5$

3.3 败血症休克过度纠酸，且使用人工通气后：

pH 7.65, HCO_3^- 32, PaCO_2 30;

预测 $\text{PaCO}_2 = 40 + 0.7(32 - 24) \pm 5 = 40.6 \sim 50.6$

实际 $\text{PaCO}_2 = 30$ ，低于预测最低值40.6，代碱合并呼碱

(五) 实验室常用指标的变化

明德博学 行方智圆

原发性: pH↑ SB↑ AB↑
BB↑ BE正值↑
继发性: PaCO₂↑ AB > SB



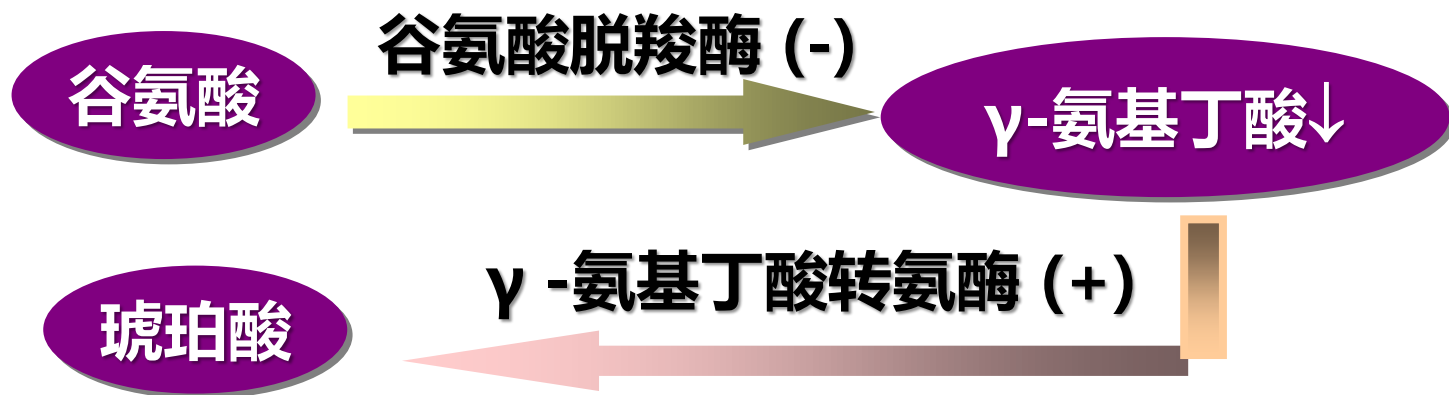
➤ 反应向右进行, HCO_3^- (SB)↓

(六) 对机体的影响

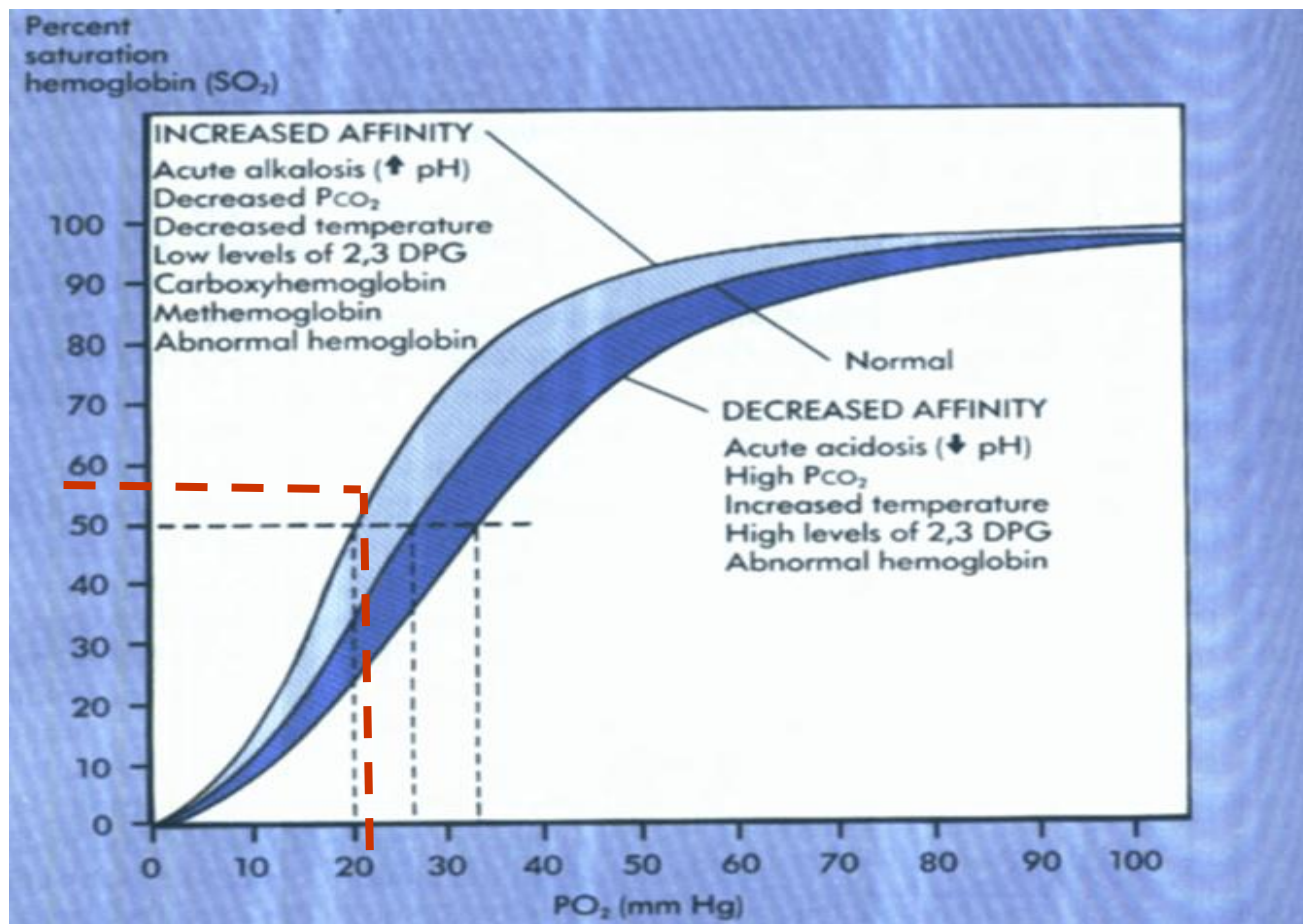
明德博学 行方智圆

1. 中枢神经系统功能改变

① γ -氨基丁酸 $\downarrow$ →中枢兴奋



② 氧离曲线左移 → 中枢缺氧 → 抑制



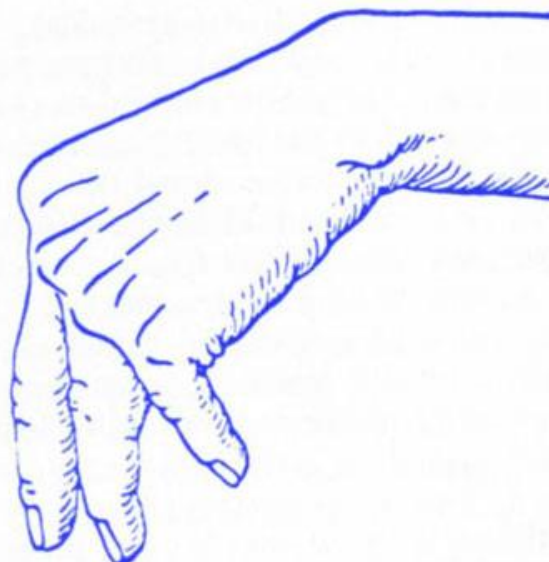
2. 对神经肌肉的影响

机制: $\text{pH} \uparrow$
血中游离 $[\text{Ca}^{2+}] \downarrow$



阈电位下移

神经肌肉兴奋性**升高**



手足搐搦
(Carpopedal Spasm)

3. 低钾血症

- ① 细胞内外 H^+-K^+ 交换, H^+ 出细胞, K^+ 进入细胞内。
- ② 肾小管排氢减少, 排钾增加。

(七) 防治的病理生理基础

明德博学 行方智圆

1. 盐水反应性碱中毒

➤ 口服或静注等张或半张盐水

机制 { 扩充细胞外液，消除浓缩性碱中毒
循环血量↑ → HCO_3^- 从尿中排出↑
远端肾单位小管液中 Cl^- 含量↑
→ 集合管泌 HCO_3^- ↑

➤ 适当补充KCl（低钾性碱中毒）

➤ 病情严重者可给予稀HCl

2. 盐水抵抗性碱中毒

➤ **碳酸酐酶抑制剂**如乙酰唑胺

机制：碳酸酐酶抑制剂（乙酰唑胺）
→ 肾泌 H^+ ↓、重吸收 HCO_3^- ↓

➤ **抗醛固酮**药物

➤ **适当补充KCl**

四、呼吸性碱中毒

(Respiratory alkalosis)

- (一) 定义 (concept)**
- (二) 原因 (causes)**
- (三) 分类 (classification)**
- (四) 机体的代偿 (compensation)**
- (五) 血气参数 (blood-gas parameters)**
- (六) 对机体的影响 (effects on organism)**
- (七) 防治原则 (principle of treatment)**

(一) 定义

明德博学 行方智圆

指肺通气过度引起的 PaCO_2 降低、
 pH 升高，以血浆 H_2CO_3 浓度原发性减少
为特征。

(二) 原因和机制

明德博学 行方智圆

❖ 各种原因引起的通气过度， CO_2 排出过多

低氧血症、肺疾病→呼吸加深加快(初到高原)

呼吸中枢受到兴奋性刺激 { 病变如脑血管意外、脑炎
某些药物如水杨酸、氨

精神性过度通气

机体代谢率增高 (如甲亢、高热)

人工呼吸机使用不当

(三) 分类

明德博学 行方智圆

- **急性呼吸性碱中毒**
- **慢性呼吸性碱中毒**

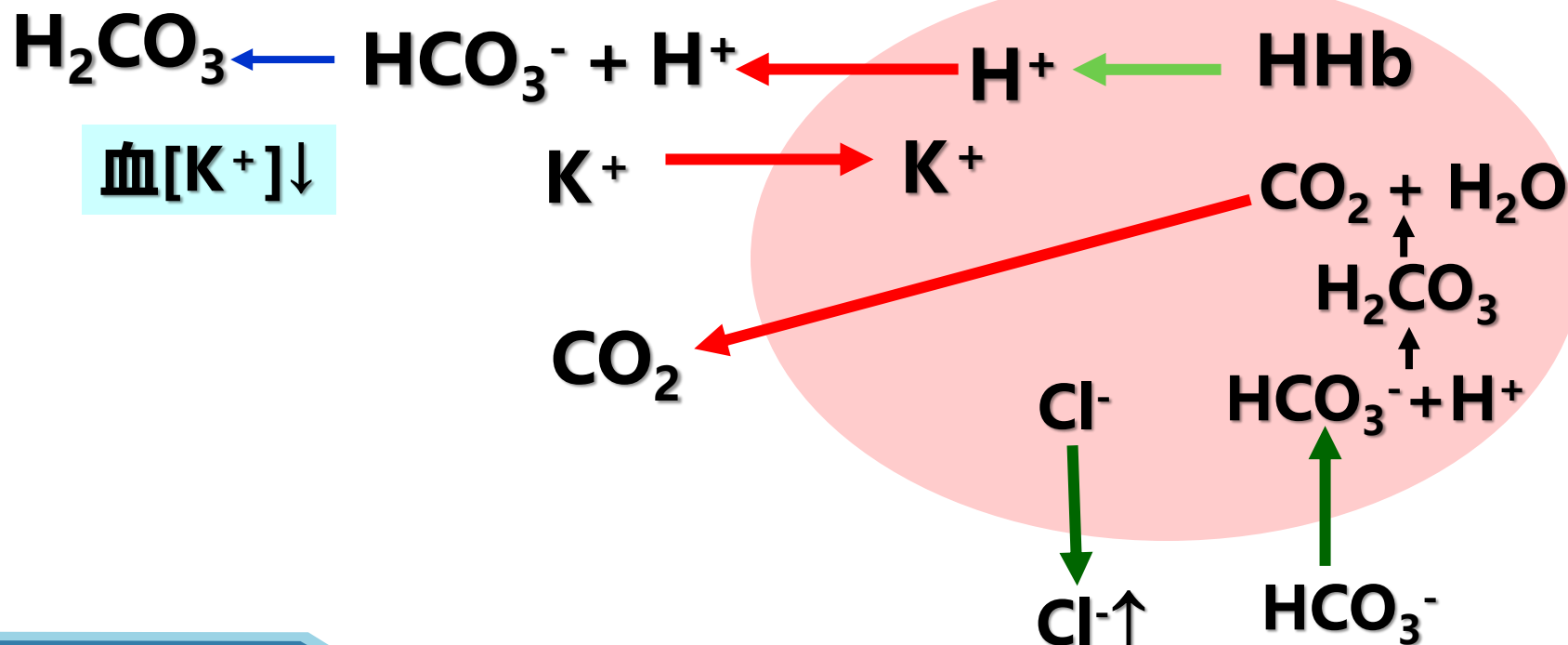
(四) 代偿调节

明德博学 行方智圆

➤ 急性呼吸性碱中毒

1. $\text{H}^+ - \text{K}^+$ 交换

2. $\text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$ 交换



急性呼吸性碱中毒代偿公式：

PaCO_2 降低 10 mmHg,

HCO_3^- 代偿性降低 2 mmol/L

↓ $\Delta[\text{HCO}_3^-] = 0.2 \times \Delta\text{PaCO}_2 \pm 2.5$
或预测 $\text{HCO}_3^- = 24 + 0.2 \Delta\text{PaCO}_2 \pm 2.5$

由于这种缓冲作用十分有限，所以急性呼吸性碱中毒往往是失代偿的。

➤ 慢性呼吸性碱中毒

肾的代偿：泌 H^+ ↓

泌氨 ↓

HCO_3^- 重吸收 ↓ (慢性)

代偿公式：

PaCO_2 降低 10 mmHg, HCO_3^- 代偿性降低 5 mmol/L

↓ $\Delta[\text{HCO}_3^-] = 0.5 \times \Delta\text{PaCO}_2 \pm 2.5$

或 $\text{HCO}_3^- = 24 + 0.5 \times \Delta\text{PaCO}_2 \pm 2.5$

代偿公式：预测 $\text{HCO}_3^- = 24 + 0.5 \Delta \text{PaCO}_2 \pm 2.5$

判断：

如实测 HCO_3^- 在预测 HCO_3^- 范围之内，单纯型呼碱

如实测值 $>$ 预测值的最大值， HCO_3^- 过多，呼碱+代碱

如实测值 $<$ 预测值的最小值， HCO_3^- 过少，呼碱+代酸

代偿公式：预测 $\text{HCO}_3^- = 24 + 0.5\Delta\text{PaCO}_2 \pm 2.5$

4.1 癔病患者： pH 7.42, HCO_3^- 19, PaCO_2 29;

预测 $\text{HCO}_3^- = 24 + 0.5(29 - 40) \pm 2.5 = 16 \sim 21$

实际 $\text{HCO}_3^- = 19$, 在范围 (16 ~ 21) 内, **单纯呼碱**

代偿公式：预测 $\text{HCO}_3^- = 24 + 0.5 \Delta \text{PaCO}_2 \pm 2.5$

4.2 ARDS并休克病人：

pH 7.41, HCO_3^- 11.2, PaCO_2 18;

预测 $\text{HCO}_3^- = 24 + 0.5(18 - 40) \pm 2.5 = 11.5 \sim 15.5$

实际 $\text{HCO}_3^- = 11.2$ ，低于预测最低值11.5，呼碱+代酸

代偿公式：预测 $\text{HCO}_3^- = 24 + 0.5 \Delta \text{PaCO}_2 \pm 2.5$

4.3 肝硬化腹水患者大量利尿治疗后：

pH 7.65, HCO_3^- 32, PaCO_2 30;

预测 $\text{HCO}_3^- = 24 + 0.5(30-40) \pm 2.5 = 16.5 \sim 21.5$

实际 $\text{HCO}_3^- = 32$, 高于预测最高值21.5, 呼碱+代碱

(五) 实验室常用指标的变化

明德博学 行方智圆

急性: pH↑↑ PaCO₂↓ AB < SB
SB、BB、BE正常。

慢性: pH↑ PaCO₂↓ AB < SB
SB、BB代偿性降低, BE负值增大



➤ 反应向左进行, HCO₃⁻ (SB)↑

(六) 对机体的影响

明德博学 行方智圆

1. 对神经系统的影响：眩晕、四肢及口周感觉异常、意识障碍、抽搐

- γ -氨基丁酸减少
- $\text{PaCO}_2 \downarrow$ ，血管收缩，脑血流量 $\downarrow$
- 氧离曲线左移 $\rightarrow$ 供氧不足。

2. 神经-肌肉兴奋性 $\uparrow$ ：手足麻木、肌肉震颤

- 血液游离钙 $\downarrow$

3. 低钾血症

(七) 防治的病理生理基础

明德博学 行方智圆

- 防治原发病、抑制过度通气
- 吸入含5% CO₂的氧气
- 纠正低血钾

各型酸碱平衡紊乱指标的变化

博学 行方智圆

		pH	PaCO ₂	AB	SB	BE
代酸		↓ —	↓	↓	↓	↓
呼酸	急性	↓	↑	↑	—	—
	慢性	↓ —	↑	↑	↑	↑
代碱		↑ —	↑	↑	↑	↑
呼碱	急性	↑	↓	↓	—	—
	慢性	↑ —	↓	↓	↓	↓

患者，女，11个月，因腹泻3天就诊。起病后每日腹泻10余次，为不消化蛋花样稀便，低热、嗜睡、尿少。

血气分析：pH 7.29， PaCO_2 23.4 mmHg， HCO_3^- 9.8 mmol/L，BE -16.5 mmol/L， Na^+ 131 mmol/L， K^+ 2.26 mmol/L， Cl^- 94 mmol/L。

1. 有无酸碱失衡？属于哪一型？
2. 为什么 PaCO_2 也会下降？
3. 有无AG的改变？有什么意义？
4. 除了代酸外，还有没有其他酸碱失衡？

分析酸碱失衡病例的基本思路 and 规律

一看pH，定酸中毒or碱中毒

二看病史，定 HCO_3^- 和 PaCO_2 谁为原发or继发改变
(or/and根据H-H公式)

三看原发改变，定代谢性or呼吸性酸碱失衡

如果原发 $\text{HCO}_3^- \uparrow$ or $\downarrow$ ，定代谢性碱or酸中毒

如果原发 $\text{PaCO}_2 \uparrow$ or $\downarrow$ ，定呼吸性酸or碱中毒

四看AG，定代酸类型

五看代偿公式，定单纯型or混合型酸碱失衡

分析

明德博学 行方智圆

患者，女，11个月，因腹泻3天就诊。起病后每日腹泻10余次，为不消化蛋花样稀便，低热、嗜睡、尿少。

血气分析：pH 7.29, PaCO₂ 23.4 mmHg, HCO₃⁻ 9.8 mmol/L, BE -16.5mmol/L, Na⁺ 131 mmol/L, K⁺ 2.26 mmol/L, Cl⁻ 94 mmol/L。

1. pH下降，说明有酸中毒；
2. 病史：腹泻，丢失HCO₃⁻，结合公式 $\text{pH} \propto \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PaCO}_2}$
HCO₃⁻下降为原发，PaCO₂下降为继发，为代谢性酸中毒；
3. AG = 131 - (94 + 9.8) = 27.2, 为AG增高型代谢性酸中毒；
4. 单纯型还是混合型？预测代偿公式。

代偿公式 $\text{PaCO}_2 = 1.5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$ 20.7-24.7

Thanks