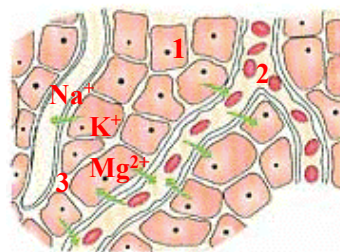
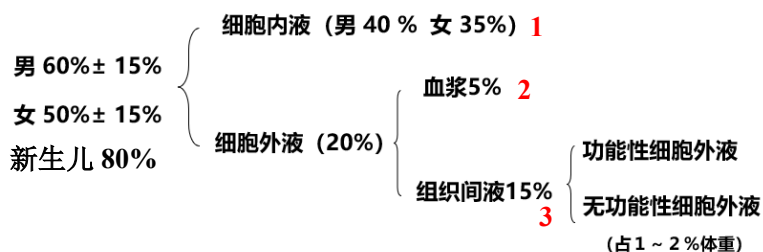


第三章 外科水、电解质和酸碱平衡失调

第一节 概述

1. 体液的分布



无功能细胞外液 (对体液平衡作用小): 结缔组织液、脑脊液、关节液、消化液 (**消化液大量丢失, 会使体液发生明显变化**)

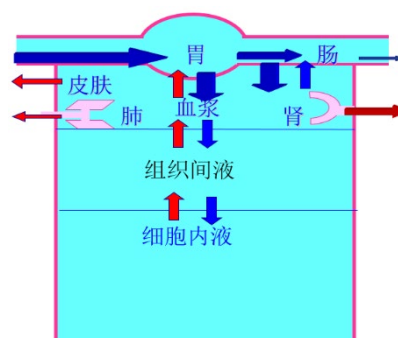
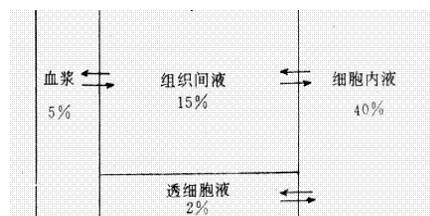
2. 离子分布

- 1) 细胞内液: **阳离子主要是 K^+ 、 Mg^{2+}** ; 阴离子主要是 HPO_4^{2-} 和蛋白质。
- 2) 细胞外液: **阳离子主要是 Na^+** ; 阴离子主要是 Cl^- 、 HCO_3^- 和蛋白质。

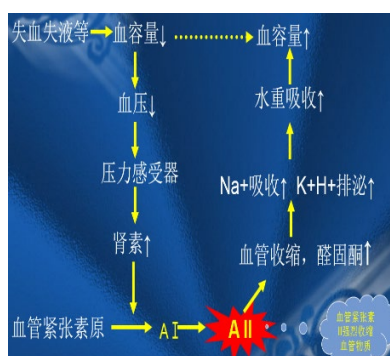
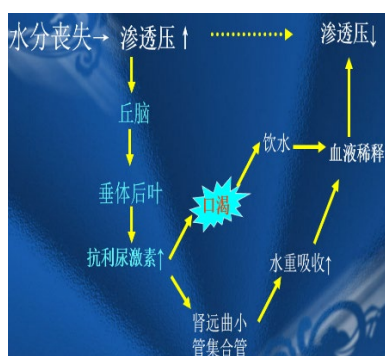
3. 体液间的平衡

- 1) 渗透压: 溶液中溶质对水产生的吸引力
特点: 与溶液中溶质数目有关, 与溶质分子大小无关
正常值: 290~310mOsm/L=细胞内=细胞外
作用: 维持了细胞内外液体平衡
- 2) 钠钾 ATP 酶: 维持细胞外高钠, 细胞内高钾
- 3) 正常人每日水的摄入和排出量: 水钠摄入=水钠排出

入量 (Na^+)		出量	
食物	1000ml	尿 (Na^+)	1500ml
饮水	1200ml	呼吸蒸发	350ml
代谢水	300ml	皮肤蒸发 (Na^+)	500ml
		粪便排出	150ml
合计	2500ml	合计	2500ml



4. 体液平衡调节



- 1) 下丘脑-垂体-抗利尿激素系统 (ADH) 对**渗透压**的调节; 【左图】
- 2) 肾素-醛固酮系统对**血容量**的调节; 【右图】
- 3) **存在双重失调时—优先保持和恢复血容量**

5. 酸碱平衡的维持

机体正常的生理活动和代谢功能需要一个酸碱度适宜的体液环境: **动脉血 PH 值为 7.35~7.45**

三大基本要素：pH、 HCO_3^- 、 PaCO_2

调节机制：缓冲系统、肺、肾

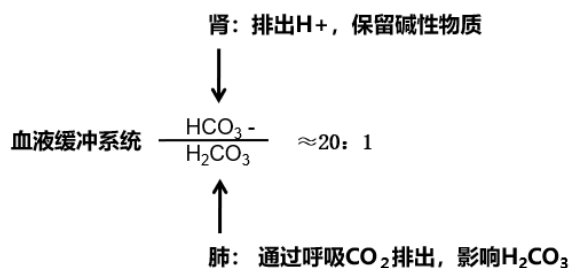
1) 主要的缓冲系统： $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$

关键是两者的比值： $\text{HCO}_3^- : \text{H}_2\text{CO}_3$

24mmol/L : 1.2mmol/L

20: 1

2) 肺、肾



	HCO_3^- 的调节	CO_2 的调节
器官	肾	肺
机制	$\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 交换; HCO_3^- 重吸收; NH_4^+ 排出; 尿的酸化;	调整 CO_2 的呼出
调节障碍	代谢性酸中毒: HCO_3^- 减少 代谢性碱中毒: HCO_3^- 增多	呼吸性酸中毒: CO_2 增高; 呼吸性碱中毒: CO_2 减少;

第二节 体液代谢的失调

- 容量失调：等渗性液体的增加或减少，只引起细胞外液的变化，细胞内液无明显改变。
- 浓度失调：细胞外液水分的量有变化，以致其中渗透微粒的浓度发生变化，即渗透压发生变化。（主要是 Na^+ 浓度的变化）
- 成分失调：细胞外液中除 Na^+ 以外的其他电解质离子的增加或减少。

一、水和钠的代谢紊乱

（一）等渗性缺水（急性缺水，混合性缺水）

- 水和钠**等比例的丧失**
血清 Na 正常、渗透压正常，主要是**细胞外液迅速减少**
- 调节：细胞外液减少→**血容量减少**→肾素-醛固酮系统调节→尿少→血容量增加
- 病因：

1) **消化液的急性丧失**：肠外瘘、呕吐、腹泻

2) 体液丧失在组织间 隔绝液体

例如：

a) 分隔液体，第三间隙液体、封闭液体、创伤后水肿液体，

b) 手术中，中量失血（1500ml）补充不及时

c) 单纯手术，开腹探查（1000~1500ml）

d) 第三腔隙或体液体内转移

e) 功能性细胞外液不被利用丢失：唾液 1000~1500；胃液 2000~3000；胆汁 500~700；肠液 3000~4000；胰液 500~800；消化液 7000~10000

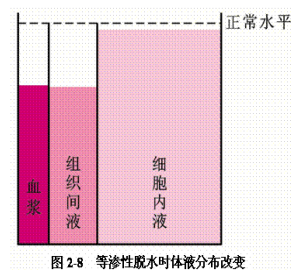


图 2-8 等渗性脱水时体液分布改变

4. 临床表现

- 1) 尿少，厌食，恶心，乏力，可无明显口渴
- 2) 舌干燥，眼窝凹陷，皮肤干燥、松弛。
- 3) 短期丢失占体重 5%或细胞外液（ECF）的 20%
- 4) 丢失液体占体重 6~7% **除休克外有代酸出现**
- 5) 如果为呕吐胃液 H^+ 及 Cl^- 丢失 出现**代谢性碱中毒**

5. 诊断

- 1) 有急性脱水的病因，有急性脱水的临床表现即可诊断。
- 2) 血清钠离子浓度正常，血清渗透压正常。
- 3) 血液浓缩：RBC 升高、Hct 升高、Hb 升高；
- 4) 血气分析：可有酸碱中毒，以代酸为多；

6. 治疗

- 1) 处理原发病
- 2) 补液：**平衡盐溶液**（Balanced salt solution, BSS）或含 Na 的等渗液；
（平衡液更合理，含 Cl^- 量，mmol/L：生理盐水 154；平衡液 103；血浆 100 ± 6 ）
如有休克表现应快速大量输液纠正休克（**目标导向性治疗**）
快速补液期需监测心脏功能（心率 HR、血压 BP、脉搏 P、中心静脉压 CVP、肺动脉楔压 PAWP）
休克纠正后考虑当天总补液量：丢失量（1/2-2/3）+生理需要量
- 3) 预防低血钾：在纠正缺水后，钾的排泄有所增加，一般应在**尿量达 40ml/h 后补充氯化钾**。

（二）低渗性缺水（慢性缺水，继发性缺水）

1. 水和钠同时丧失，但**失钠多于失水**，血清钠浓度降低，血渗透压下降；
血 Na^+ 降低 $< 135 \text{ mmol/L}$ ；血浆渗透压 $< 280 \text{ mOsm/L}$
2. 机体代偿机制：血清 Na 浓度下降 → **ECF 低渗** → 抗利尿激素分泌减少 → 肾小管对水的重吸收减少 → 尿量排出增加 → 细胞外液渗透压升高
为避免循环血量的再减少，机体启动肾素-醛固酮系统，使肾减少排钠，增加水的重吸收；
上述调节失代偿将出现重度休克。

3. 病因：

- 1) **消化液的持续性丧失**，反复呕吐、长期胃肠减压、慢性梗阻，大量含钠的消化液丢失；
- 2) 创面的慢性渗出；
- 3) 排钠利尿剂而未注意补钠；
- 4) 等渗缺水治疗 补充水分过多。

4. 临床表现：（随缺水程度加重而显著）

- 1) 一般无口渴，有恶心、呕吐、头晕、视觉模糊、无力、直立性晕厥；
- 2) 严重时，神志淡漠、肌痉挛性疼痛、腱反射减弱、昏迷；
- 3) 轻度： $Na < 135 \text{ mmol/L}$ ，尿 Na 减少，疲乏、头晕、手足麻木
- 4) 中度： $Na < 130 \text{ mmol/L}$ ，尿中无钠，脉搏细速、血压下降、视觉模糊、直立性晕厥；
- 5) 重度： $Na < 120 \text{ mmol/L}$ ，神志淡漠、肌痉挛性疼痛、腱反射减弱、昏迷；严重时出现休克。

5. 诊断

- 1) 有慢性脱水的病史及临床表现可初步诊断；
- 2) 血清钠离子浓度降低，血清渗透压下降
- 3) 尿比重 < 1.010 ，尿 Na^+ Cl^- 均减少；
- 4) 血液浓缩：RBC 升高、Hct 升高、Hb 升高；

6. 治疗

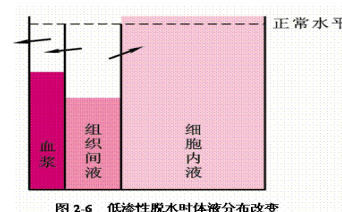
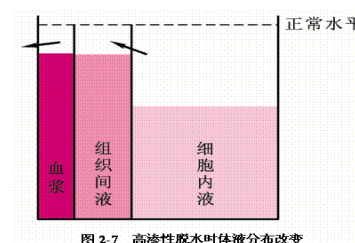
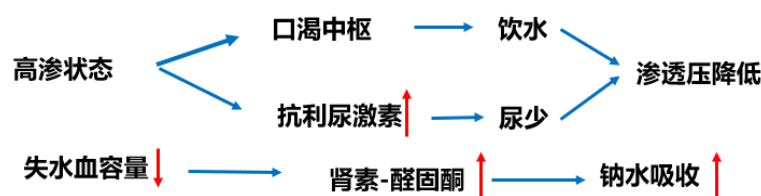


图 2-6 低渗性脱水时体液分布改变

- 1) 积极处理原发病;
- 2) 补液目标: 是补充血容量及纠正细胞外液的低渗状态; 应补充**含盐溶液及高渗盐、胶体液**;
补钠的计算公式 (实用价值小): $(\text{血钠正常值}-\text{血钠测得值}) \times \text{体重 (kg)} \times 0.6$ (女性为 0.5)
需补充的钠量(mmol) = $[\text{血钠的正常值 (mmol/L)} - \text{血钠测得值 (mmol/L)}] \times \text{体重 (kg)} \times 0.6$ (女性为 0.5)
举例如下: 女性病人, 体重 60kg, 血清钠浓度为 130mmol/L
补钠量 = $(142 - 130) \times 60 \times 0.5 = 360\text{mmol}$
以 17mmol Na^+ 相当于 1g 钠盐计算, 补氯化钠量约为 21g。当天先补 1/2 量, 即 10.5g, 加每天正常需要量 4.5g, 共计 15g。输注 5% 葡萄糖盐水 1500ml 即可基本完成。此外, 还应补给日需液体量 2000ml。其余的一半钠可在第 2 天补给。
- 3) 输液原则: 先快后慢、总量分次输入, 监测离子、血气、中心静脉压;
- 4) 出现休克者: 首先扩容、其次纠正渗透压, 注意纠正**代谢性酸中毒 (补充 NaHCO_3)**;
- 5) 预防低血钾: 在纠正缺水后, 钾的排泄有所增加, 一般应在**尿量达 40ml/h 后补充氯化钾**。

(三) 高渗性缺水 (原发性脱水)

1. 水, Na 同时丢失, **缺水多于缺 Na** , 血清钠升高, 细胞外液的渗透压升高; 细胞内外液均减少;
2. 代偿机制:



3. 病因
 - 1) 水摄入不足: 食道癌吞咽困难, 危重症病人给水不足、给予高浓度肠内营养, 昏迷、外伤、感染致口渴中枢受损, 病人无渴感, 饮水减少;
 - 2) 水排出过多: 高热、大汗、糖尿病高渗性昏迷, 甲亢、气管切开, 烧伤;
4. 临床表现 (随缺水程度加重而显著)
 - 1) 失水量占体重 2~4% 轻度: 口渴, 尿少
 - 2) 失水量占体重 4~6% 中度: 口渴, 尿少、烦躁、乏力, 皮肤弹性差、眼窝下陷
 - 3) 失水量占体重 >6% 重度: 除上述外, 燥狂, 幻觉, 昏迷
5. 诊断: 病史+临床表现+实验室
 - ①尿比重高 ②血液浓缩 ③**血清 $\text{Na} > 150\text{mmol/L}$, 且渗透压 $> 310\text{mOsm/L}$** ;
6. 治疗
 - 1) 去除原发病;
 - 2) 补充葡萄糖溶液或低渗盐溶液;
补液量估计: ①根据临床表现, 估计丢失量占体重的百分比, 每丧失体重 1%补液 400~500ml;
②根据 Na 离子浓度 (实用价值小): $(\text{血钠测得值}-\text{血钠正常值}) \times \text{体重 (kg)} \times 4$
输液原则: 当天给予 1/2, 次日再补; 后阶段仍需适量补充 Na^+ 及 K^+
 - 3) 纠正**酸中毒**、补钾;

(四) 水过多/水中毒/慢性细胞外液扩张/稀释性低钠血症

1. 水的摄入量超过水的排出量, 水在体内潴留, 引起血浆渗透压下降, 循环血量增加; 细胞内液 ICF、细胞外液 ECF 均增加;
2. 原因:
 - 1) 各种原因所致的抗利尿激素分泌增加 (疼痛、失血、休克、大手术)

- 2) 肾功不全，水排出减少
- 3) 机体摄入较多的水分及静脉补液过多
3. 临床表现
 - 1) 急性水中毒 (Acute water intoxication)

头痛，失语，谵妄、躁动、昏迷等精神症状（由于**脑水肿**所致），重者高颅压、脑疝；
 - 2) 慢性水中毒 (Chronic water intoxication)

心功不全，肾功不全，乏力，恶心等；体重增加，唾液泪液增多
 - 3) 实验室：**血液稀释表现**—RBC 降低、Hb 降低、Hct 降低
4. 治疗
 - 1) 治疗原发病
 - 2) 限制水的摄入：马上停止水分的输入
 - 3) 应用利尿剂

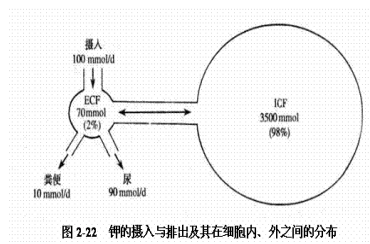
例如：渗透性利尿剂：20%甘露醇 250ml 快速滴入
袢利尿剂：速尿 20mg 静脉注射
 - 4) 以预防为主：疼痛、失血、创伤、大手术、急性肾功能不全、慢性心功能不全等应限制水的摄入；

二、钾代谢紊乱

1. 分布：98%存在于细胞内，仅 2%存在于细胞外液。临床上常规测定的血钾浓度为**细胞外的钾浓度**，正常为 **3.5~5.5mmol/L**，故临床测定的血钾值**并不能反映体内真正缺钾或钾剩余**。

2. 钾的生理功能：

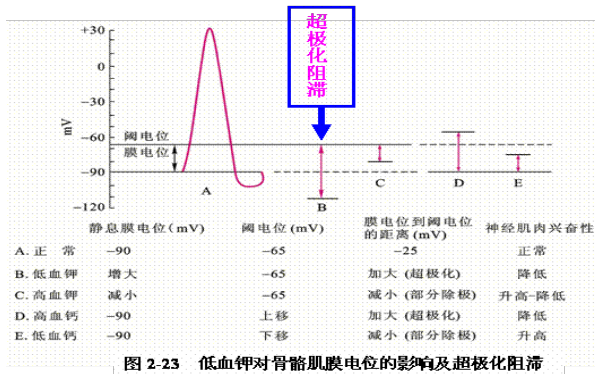
- 1) 参与维持细胞的正常代谢
- 2) 维持细胞内液的渗透压及酸碱平衡
- 3) 维持神经肌肉组织的兴奋性
- 4) 维持心肌正常功能



(一) 低钾血症

1. 定义：血清钾浓度**低于 3.5mmol/L** 称为低钾血症 (hypokalemia)。除体内钾分布异常外，血清钾浓度减少常同时有机体**总钾含量缺乏**。
2. 病因：
 - 1) 摄入少
 - a) 长期禁食、进食量不足
 - b) 补液中无钾盐或长期静脉营养中钾盐不足
 - 2) 丢失多
 - a) 肾丢失：利尿剂、肾小管性酸中毒、急性肾衰多尿期、醛固酮增多
 - b) 肾外丢失：呕吐，持续胃肠减压，肠痿
 - 3) 跨膜转移

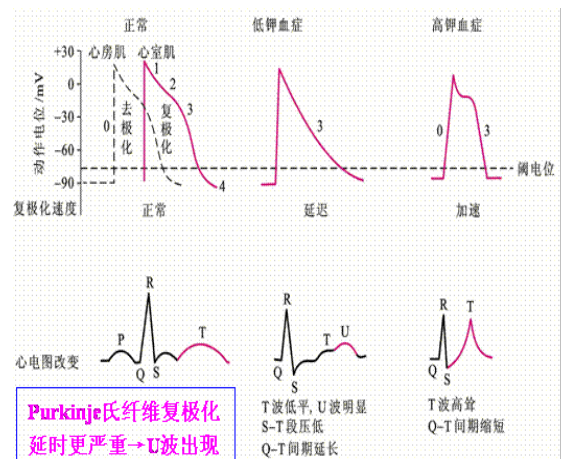
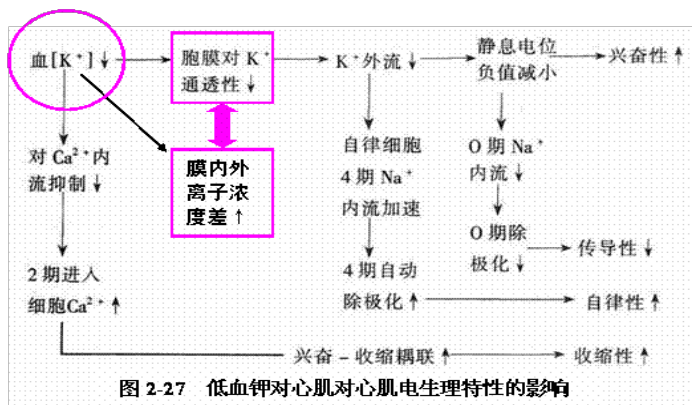
钾向细胞内移：碱中毒，应用葡萄糖、胰岛素
3. 临床表现
 - 1) **肌肉组织兴奋性降低**，肌肉松弛无力或弛缓性麻痹。以下肢肌肉最为常见，严重时可累及躯干、上肢肌肉，甚至发生**呼吸肌麻痹**。后者是**低钾血症患者的主要死亡原因**。【超极化阻滞】



- 2) 肠麻痹表现: 恶心, 呕吐, 腹胀, 厌食, 肠鸣音消失;
- 3) 对心脏的影响——主要表现为心律失常
 - a) 心电图上可见 ST 段压低, T 波压低和增宽, 出现明显的 U 波
 - b) 心肌传导性降低:

心电图变化有:

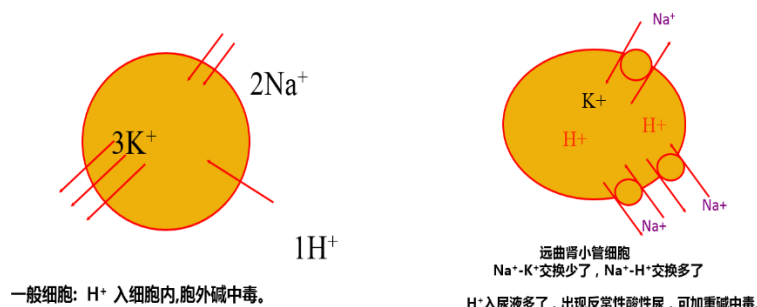
 - ① QRS 综合波增宽: 反映心室肌传导性降低。
 - ② P-R 间期延长: 表明除极波从心房传到心室所需的时间延长。
 - c) 自律性增高、心肌收缩性增加。



- 4) 低钾出现**代谢性碱中毒, 反常性酸性尿**

低钾血症出现代谢性碱中毒机制图

低钾血症出现反常性酸性尿机制图



4. 诊断: 根据病史体征, 临床表现及血清钾的浓度;
5. 治疗

- 1) 积极治疗原发病, 减少或中止钾的继续丢失
- 2) 补钾
 - a) 口服氯化钾 (果味钾) 1-2g 3 次/日 口服 (易造成胃黏膜的损伤, 可同时给予胃黏膜保护剂)
 - b) 静滴 10% 氯化钾, 每 500ml 液体加入 10-15ml 日量 3-6g

少尿、酸中毒（酸中毒掩盖低血钾的真实情况）、休克、严重缺氧未纠正前，补钾尤其慎重！
伴休克者予晶、胶体恢复血容量

（二）高钾血症

2. 原因

- 肾小球滤过率减少：急性肾功能衰竭患者出现少尿或无尿、慢性肾功能衰竭末期、休克、严重腹水、出血等均可因肾小球滤过率减少或肾小管排钾功能障碍而导致血钾升高。
- 盐皮质激素缺乏：醛固酮分泌减少或作用减弱时，经常发生高钾血症。临床上常见于肾上腺皮质功能减退（Addison 病）和双侧肾上腺切除，还可见于低醛固酮症和Ⅳ型肾小管酸中毒。
- 长期应用潴钾类利尿剂：安体舒通和三氨蝶呤等抗醛固酮利尿剂，具有抑制肾小管对醛固酮反应的作用。

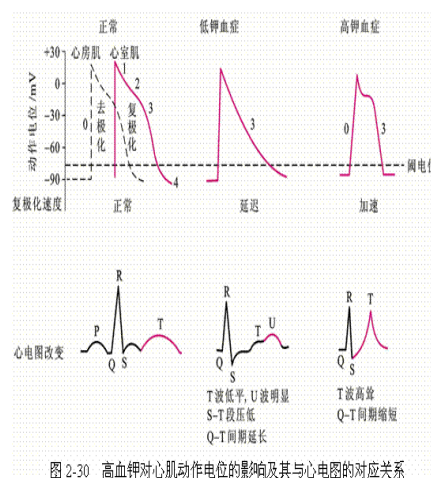
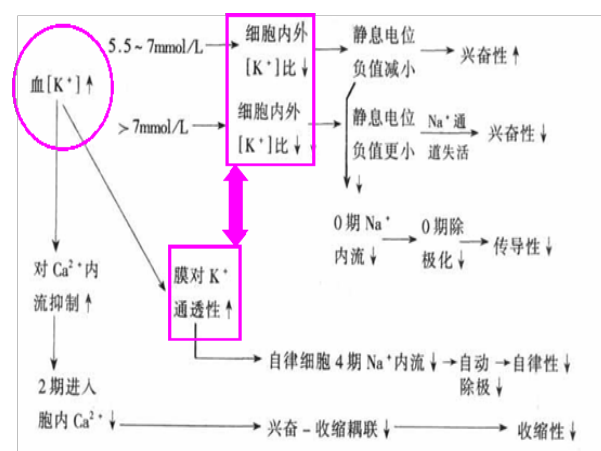
- 急性酸中毒、缺氧、组织分解

- 在肾功能正常时，因钾摄入过多而引起高钾血症是罕见的。当然，经静脉过多过快输入钾盐是有可能引起高钾血症的，尤其是在肾功能低下情况时更易发生。

1) 对肌肉组织的影响: 当血钾浓度高于 8mmol/L 时, 也可出现肌肉软弱无力乃至麻痹。

严重高钾血症时，静息电位显著变小以致接近阈电位水平，细胞膜处于除（去）极化阻滞状态，静息电位过小时，钠通道失活，故动作电位的形成和传布都发生障碍。因此，严重高钾血症时神经肌肉的兴奋性降低，从而可以引起四肢软弱无力，甚至发生弛缓性麻痹。【去极化阻滞】

- 2) 对心脏的影响：高钾血症时机体的主要危害是引起心室纤维性颤动和心跳停止。



5. 治疗

- 1) 停用含 K^+ 物质

- 2) 降低血钾浓度的措施
 - a) 促使 K^+ 转入细胞内
 - ① 输入碳酸氢钠溶液：先注射 5% 的碳酸氢钠溶液 60~100ml，后继续静脉滴注 100~200ml。
 - ② 输入葡萄糖溶液及胰岛素：25% 葡萄糖溶液 100~200ml，每 5g 糖加入胰岛素 1U
 - ③ 肾功能不全者：10% 葡萄糖酸钙 100ml、11.2% 乳酸溶液 50ml、25% 葡萄糖溶液 400ml，加入胰岛素 20U，24h 缓慢静脉滴入。
 - b) 阳离子交换树脂。
 - c) 透析疗法。
- 3) 高血钾对抗心律失常：用葡萄糖酸钙，因钙与钾有对抗作用。

三、其他离子代谢紊乱（钙、镁、磷）

1. 机体内钙的绝大部分（99%）贮存于骨骼中，细胞外液钙仅是总钙量的 0.1%。
血钙浓度为 **2.25~2.75 mmol/L**，相对恒定。其中的 45% 为离子化钙，它有维持神经肌肉稳定性的作用。
2. 机体约半数的镁存在于骨骼内，其余几乎都在细胞内，细胞外液中仅有 1%。
正常血镁浓度为 **0.70~1.10 mmol/L**。
镁对神经活动的控制、神经肌肉兴奋性的传递、肌肉收缩及心脏激动性等方面均具有重要作用。
3. 机体约 85% 的磷存在于骨骼中，细胞外液中含磷仅 2g。
正常血清无机磷浓度为 **0.96~1.62 mmol/L**。无机磷（Pi）主要是 HPO_4^{2-} 及 $H_2PO_4^-$
磷是核酸及磷脂的基本成分、高能磷酸键的成分之一，参与蛋白质的磷酸化、细胞膜的组成，酸碱平衡

（一）低钙血症

1. 血 $Ca^{2+} < 2.25 \text{ mmol/L}$
2. 常见原因：
库血快速输注、急性重症胰腺炎、坏死性筋膜炎、肾功能衰竭、消化道痿、甲状旁腺功能受损
3. 临床表现：（神经肌肉兴奋性增强）
激动、口周和指（趾）尖麻木及针刺感、手足抽搐、腱反射亢进、Chvostek 征阳性
4. 治疗：
 - 1) 纠治原发疾病。
 - 2) 补充钙剂：10% 葡萄糖酸钙 10~20ml 或 5% 氯化钙 10ml 静脉注射。
 - 3) 长期治疗的病人：可逐渐以口服钙剂及维生素 D 替代。

（二）高钙血症

1. 血 $Ca^{2+} > 2.75 \text{ mmol/L}$
2. 常见原因：甲状旁腺功能亢进（增生、肿瘤）、骨转移癌
3. 临床表现：
早期症状无特异性
血钙浓度进一步增高时可出现 **神经肌肉症状**，如严重头痛、背和四肢疼痛等。
在甲状旁腺功能亢进症的病程后期，可致全身性骨质脱钙，发生 **多发性病理性骨折**。
4. 治疗：
 - 1) 甲状旁腺功能亢进者：手术切除
 - 2) 转移性骨癌：低钙饮食、降钙素

（三）低镁血症

1. 血清 Mg^{2+} 浓度 $< 0.75 \text{ mmol/L}$
2. 常见原因：
饥饿、吸收障碍综合征、长期胃肠道消化液丧失（如肠痿）、长期静脉输液中不含镁、急性胰腺炎等
3. 临床表现（神经肌肉兴奋性增强）：肌震颤、中枢神经功能亢进、手足抽搐、Chvostek 征阳性

4. 诊断：
镁缺乏时，血 Mg^{2+} 浓度不一定降低
“排除法”
镁负荷试验有诊断价值
5. 治疗：
 - 1) 常伴有 K^+ 和 Ca^{2+} 缺乏，可先予补充（排除法）
 - 2) MgCl_2 （25% MgSO_4 1 ml = Mg^{2+} 1 mmol）
正常需要量：0.25 mmol / kg·d
严重缺乏：1 mmol / kg·d
 - 3) 控制速度：太快可致镁中毒，甚至心脏骤停！

（四）高镁血症

1. 血清 $\text{Mg}^{2+} > 1.25 \text{ mmol / L}$
2. 常见原因：肾功能不全、硫酸镁治疗子痫
3. 临床表现：
乏力、疲倦、腱反射消失和血压下降
血镁浓度明显增高时可发生心脏传导障碍，心电图改变与高钾血症相似
晚期可出现呼吸抑制、嗜睡和昏迷，甚至心搏骤停
4. 治疗：
 - 1) 停用含 Mg^{2+} 物质
 - 2) 10%葡萄糖酸钙 10~20 ml 静脉缓慢输注
 - 3) 纠正酸中毒、缺水
 - 4) 透析

（五）低磷血症

1. 血 $\text{P} < 0.8 \text{ mmol / L}$
2. 常见原因：甲状旁腺功能亢进、严重烧伤、感染、磷摄入不足
3. 临床表现（缺乏特异性）：神经肌肉症状；严重者可危及呼吸、生命
4. 治疗：
 - 1) 甲状旁腺功能亢进所致：手术切除病变的甲状旁腺
 - 2) 长期完全静脉营养（TPN）者：常规每天补充 P 制剂
甘油磷酸钠 10 ml，含 P 10 mmol
曾经的无机磷制剂： Na_2HPO_4 、 NaH_2PO_4 、 K_2HPO_4 、 KH_2PO_4

（六）高磷血症

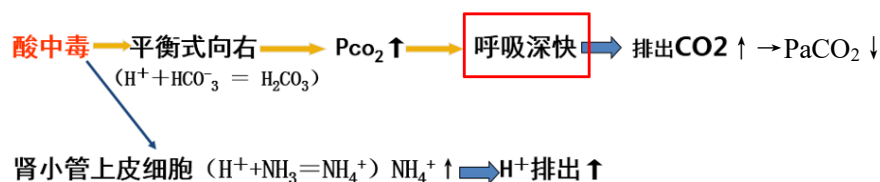
1. 血 $\text{P} > 1.6 \text{ mmol / L}$
2. 常见原因：急性肾衰竭、甲状旁腺功能低下、酸中毒
3. 临床表现：继发性低钙血症表现
4. 治疗：
 - 1) 原发病治疗
 - 2) 针对低钙血症治疗
 - 3) 重症：透析治疗

第三节 酸碱平衡的失调

概述在本章第一节，此处省略

一、代谢性酸中毒

1. 酸性物质的积聚或产生过多或 HCO_3^- 丢失过多，临床最常见的酸碱失调
2. 阴离子间隙：血浆中未被检出的阴离子的量，即 Na^+ 浓度减去 Cl^- 与 HCO_3^- 的和；
阴离子间隙的组成：磷酸、乳酸及其他有机酸；
阴离子间隙正常的代谢性酸中毒： HCO_3^- 丢失或 HCl 增加；
阴离子间隙增加的代谢性酸中毒：有机酸产生增加；磷酸、硫酸潴留；
3. 病因
 - 1) 碱性物质丢失过多：腹泻、肠痿、胆痿、胰痿、胆道引流、应用碳酸酐酶抑制药。
 - 2) 酸性物质产生过多：
抽搐、心搏骤停、各种休克致急性循环衰竭，细胞无氧酵解增强；乳酸酸中毒
糖尿病、严重饥饿时体内脂肪分解产生大量酮体，发生酮症酸中毒；
治疗时应用氯化铵、盐酸精氨酸或盐酸过多。
 - 3) 肾功能不全（肾脏排酸保碱功能障碍）：
远曲小管性酸中毒—分泌 H^+ 功能障碍；近曲小管性酸中毒— HCO_3^- 重吸收功能障碍。
4. 代谢性酸中毒机体代偿机制



5. 代谢性酸中毒对机体影响
 - 1) 心血管系统改变
 - a) 回心血量减少，血压下降，严重时可发生休克。
酸中毒时前松后不松的微循环血管状态，导致毛细血管容量不断扩大
 - b) 心脏收缩力减弱，搏出量减少
 - c) 心律失常
 - 2) 神经系统功能障碍：表现为抑制
6. 临床表现：
疲乏，嗜睡，烦躁，眩晕，感觉迟钝、面色潮红、缺水，呼吸深快（40-50 次/分）；
呼出气可有酮味、腱反射减弱
可降低心肌收缩力和周围血管对儿茶酚胺的敏感性，导致心律加快、血压偏低。
7. 诊断：
 - 1) 病史：腹泻，肠痿，胆痿，胰痿等应想到！可伴有休克
 - 2) 临床表现：深快呼吸为特点
 - 3) 实验室：
血气分析：pH、 CO_2 、CP、碱剩余（BE）、 HCO_3^- 均下降
代偿期：pH 正常，但 BE、 PaCO_2 、 HCO_3^- 均下降
8. 治疗
 - 1) 治疗原发病（首位）
 - 2) 纠酸 原则：边治疗边纠酸边观察。
轻度（ HCO_3^- 16~18mmol/L）：消除病因适当补液，可自行纠正，不用碱性药。
重度（ HCO_3^- <10mmol/L）：立即输液和给碱性药
临床估算：常首次给 5%NaHCO₃ 100-250ml，2-4 小时复查血气、电解质
 - 3) 预防低钙：酸中毒时离子钙 \uparrow ，酸中毒纠正后钙离子 \downarrow ，低钙抽搐时静脉注射 10%葡萄糖酸钙
 - 4) 注意低钾的预防：纠正酸中毒时使大量钾离子进入细胞内

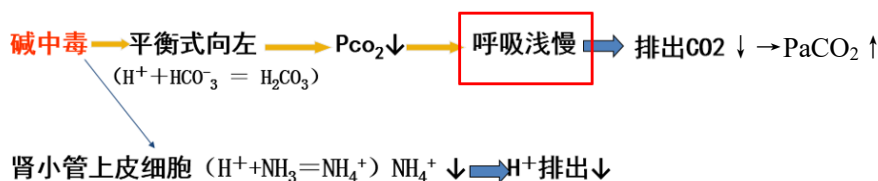
二、代谢性碱中毒

1. 体内 H^+ 丢失或 HCO_3^- 增多

2. 病因

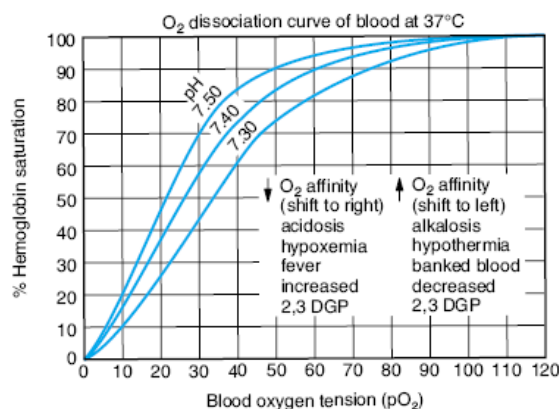
- 1) 酸性胃液丢失过多：为最常见原因，如严重呕吐、长期胃肠减压。
- 2) 碱性物质摄入过多：大量输注库存血，抗凝剂入血转化为 HCO_3^- ；服用过多碱性药物
- 3) 缺钾：缺钾时，细胞内钾移出，而 H^+ 、 Na^+ 进入细胞造成**胞内酸中毒，胞外碱中毒；反常性酸性尿**。
- 4) 利尿药的作用：低氯性碱中毒。

3. 代谢性碱中毒代偿机制



4. 代谢性碱中毒氧离曲线的变化

碱中毒氧离曲线左移，氧气不易从氧合血红蛋白中释放，可能加重组织缺氧



5. 临床表现：

- 1) 一般无明显症状
- 2) 可有呼吸浅慢
- 3) 神志精神异常：烦躁不安、嗜睡、谵妄、精神错乱
- 4) 循环系统：心律失常、心脏传导阻滞、血压下降、心搏骤停
- 5) 可有低血钾和表现，严重者发生昏迷

6. 诊断：

- 1) 病史：呕吐、胃肠减压、使用碱性药物或利尿剂、缺钾等
- 2) **血气分析：**
 - a) 失代偿时，血液 pH 值和 HCO_3^- 、BE 明显增高， PCO_2 正常；
 - b) 部分代偿时，血液 pH 值、 HCO_3^- 、BE 和 PCO_2 均有一定程度的增高

7. 治疗：

- 1) 病因治疗
丧失胃液所致代碱，输入等渗盐水或葡萄糖盐水以恢复血容量并补充 Cl^- ；严重时可用盐酸精氨酸；
严重者：中心静脉缓慢滴注：1 mmol/L 盐酸 100 ml + 生理盐水/ 5%葡萄糖溶液 1000 ml
- 2) 边治疗、边观察，逐步纠正
由于代碱时氧合血红蛋白解离曲线左移，常有缺氧存在，应尽快治疗；但不宜纠正过速，否则易致高钾。

三、呼吸性酸中毒

1. 肺泡通气/换气功能减弱， CO_2 排出减少， PCO_2 升高，引起高碳酸血症
2. 病因：
全身麻醉过深、中枢神经系统损伤、气胸、急性肺水肿、呼吸机使用不当等影响呼吸，通气不足；肺组织广泛性纤维化、慢性阻塞性肺疾病等换气功能障碍或通气-灌流比例失调。
3. 代偿：
 $\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{Na}_2\text{HPO}_4 \rightarrow \text{NaHCO}_3 + \text{NaH}_2\text{PO}_4 \rightarrow$ 后者排出
肾： H^+ 及 NH_3 增加 $\rightarrow \text{NH}_4^+$ 合成 $\uparrow \rightarrow \text{H}^+$ 排出 \uparrow
4. 临床表现：
病人可有胸闷、呼吸困难、气促，换气不足和全身乏力
缺氧：头痛、发绀、脑水肿、脑疝
随着酸中毒的加重，病人可有心率加快、血压下降、谵妄、昏迷等。
5. 诊断：
 - 1) 病史
 - 2) 呼吸率 \uparrow
 - 3) 血气分析： $\text{pH} \downarrow$ 、 $\text{PaCO}_2 \uparrow$ 、 HCO_3^- 可正常
急性呼吸性酸中毒： pH 值明显下降， PCO_2 增高，血浆 HCO_3^- 可正常
慢性呼吸性酸中毒： pH 值下降不明显， PCO_2 增高，血浆 HCO_3^- 有增加
6. 治疗：
 - 1) 原发病的积极治疗
 - 2) 改善通气：气管插管、气管切开
 - 3) 机械通气：调节潮气量、呼吸频率
 - 4) 控制感染、扩张小支气管
 - 5) 不能单纯给氧，氧浓度 0.6-0.7

四、呼吸性碱中毒

1. 以原发的 PaCO_2 降低及 pH 升高为特征的低碳酸血症
2. 过度通气， CO_2 排出过多， PCO_2 下降
3. 病因：
休克、高热、昏迷、疼痛、低氧血症
癔症、中枢神经系统疾病、肝衰竭
呼吸机过度通气、机械通气使用不当所致 CO_2 排除过多
4. 代偿：
呼吸抑制 $\rightarrow \text{CO}_2$ 排出 $\downarrow \rightarrow \text{PaCO}_2 \uparrow$ （作用有限）
肾：泌 H^+ \downarrow 及 HCO_3^- 再吸收 \downarrow 并排出 \uparrow
5. 临床表现：
过度通气的表现：呼吸急促
病人有时可有眩晕，手、足和口周麻木和针刺感，肌震颤，手足抽搐。
病人常有心跳加速。
6. 诊断：
 - 1) 病史
 - 2) 呼吸率 \uparrow
 - 3) 血气分析：血 pH 升高、 PCO_2 下降、 HCO_3^- 下降、实际碳酸氢盐 $\text{AB} < \text{标准碳酸氢盐 SB}$
7. 治疗：

治疗原发病；

用纸袋罩住口鼻，增加呼吸道无效腔；

如为呼吸机使用不当，调节呼吸频率及潮气量。

第四节 临床处理的基本原则

1. 充分掌握病史，详细检查，得出初步诊断（病因的了解和临床表现的识别）
2. 即刻的实验检查是必要的
3. 综合分析，确定水、电解质紊乱和酸碱平衡失调的类型和程度
4. 积极治疗原发病（**最理想的治疗结果往往在原发病被控制之后**）的同时，制定水、电解质紊乱和酸碱平衡失调的治疗方案，病情复杂时要分轻重缓急，密切观察病情变化，边治疗边调整
5. 首先要处理的
 - 积极恢复血容量
 - 纠正缺氧
 - 纠治重度酸中毒、碱中毒
 - 重症高钾血症的治疗