

第五章 脱水与酸中毒

教学目的

了解机体内环境失调对疾病发生的意义

掌握脱水和酸中毒的原因及分类特征

脱水、酸中毒对机体影响

教学时间

2 学时

教学方法

复习电解质含量分布与生理功能导入脱水与酸中毒

教材重点、难点

- 1、脱水、酸中毒等概念
- 2、脱水的类型及各型发生的原因、特征
- 3、了解各类机理及病理变化，补液原则
- 4、各类脱水的区别
- 5、代谢酸中毒、呼吸性酸中毒的原因，代偿机理与病理变化

教学内容

概述

一、电解质的含量

主要：K、Na、Ca、P、N、Fe、Mg

少量：Cu、Mn、Co、I、S、F 等，量少作用大。

二、分布

阳离子

细胞内液： K^{+} 、 Mg^{+2}

阴离子

HPO_4^{-} 、 $H_2PO_4^{-}$ 、蛋白质少量
 HCO_3^{-}

细胞外液： Na^{+} （占全部阳离子 92%） Cl^{-} 、 HCO_3^{-}

电解质分布特点，决定了细胞内外电解质组成差异。

①电解质通过细胞膜不是太自由的，依靠 Na^{+} 泵主动运输，比水慢得多，而且耗能。

②电解质的浓度越大，渗透压就越高，吸水能力就越强。

③细胞内外体液交流，主要取决于对渗透压有积极作用的电解质在细胞内外的浓度。

三、功能

1、维持神经肌肉的正常的兴奋性（维持心肌、神经、肌细胞的静息电位，参与其动作电位的形成）；

2、维持内环境的渗透压、PH、水的代谢平衡；

3、参与机体组织和生物活性物质的构成；

4、参与酶系统的反应。

第一节 脱水

脱水：各种原因引起的体液容量明显减少称为脱水（dehydration）。

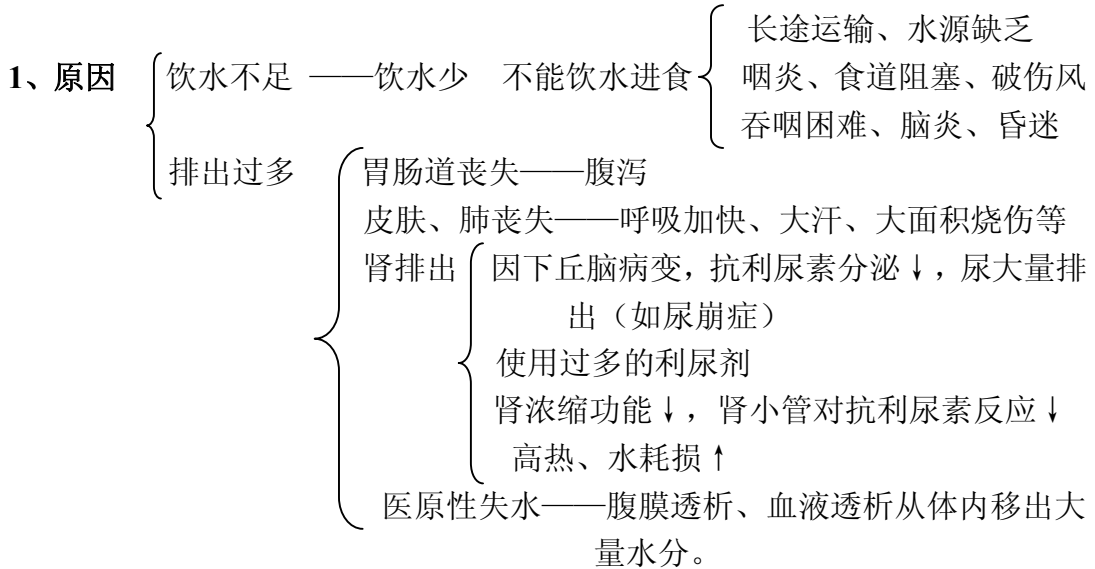
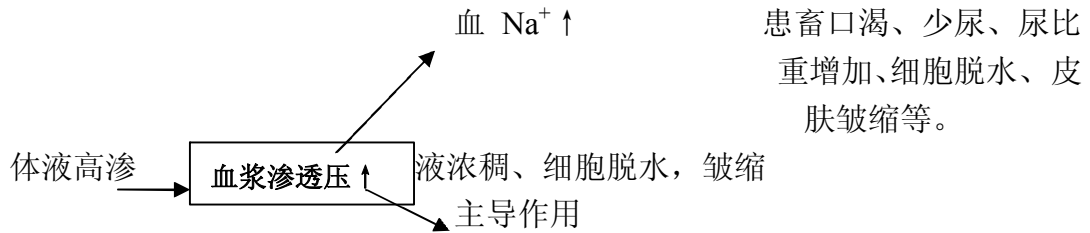
在疾病的过程中，机体从外界摄入的水分不足或体液丧失过多，引起体液总量减少，出现循环血量减少和组织失水的现象。

此时水代谢呈负平衡状态，并伴有钠的丢失。通过测定血钠的浓度，可计算出细胞外液的渗透压，根据细胞外液渗透压的变化，脱水可分为三种类型：即高渗性脱水、低渗性脱水、等渗性脱水。

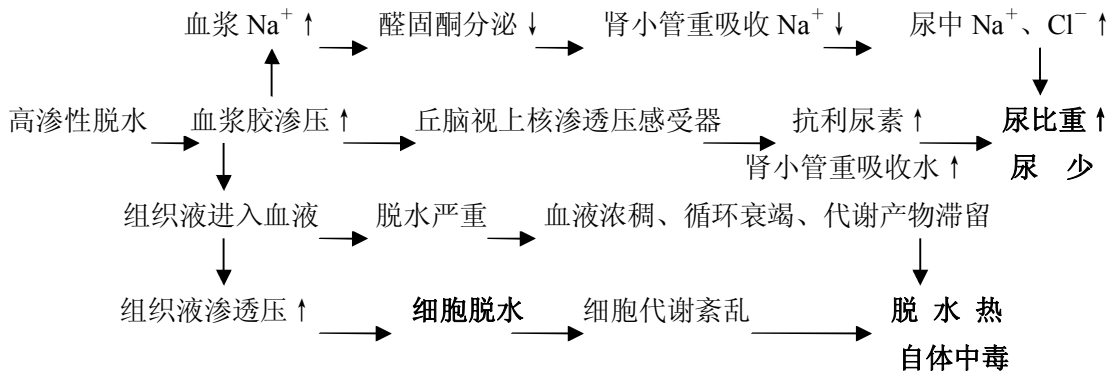
一、高渗性脱水（hypertonic dehydration）

又称缺水性脱水、单纯性脱水

特点：失水为主 失水大于失盐



2、发展与对机体影响



3、病变:

脱肝干瘪、眼球下陷、皮肤失去弹性、口腔、直肠粘膜干燥、血液浓稠。脱水程度，分为三度。

(1) 轻度脱水——丧失大约占体重 2~4% 的水。

表现：口渴，体重稍↓，有烦躁不安。

(2) 中度脱水——丧失大约占体重 6% 的水。

表现：因细胞外液渗透压↑，腺体分泌↓，吞咽困难，口渴剧烈，唇舌、口腔黏膜、皮肤干燥，皮肤弹性↓，体液电解质↑，血 Na^+ ↑，尿↓，尿比重↑。机体软弱无力，心率加快，使役力↓。

(3) 重度脱水——丧失大约占体重 7~14% 的水。除中度脱水的症状外，因皮肤、呼吸器官蒸发水分↓，散热障碍，体温↑——脱水热；血容量↓，血液浓稠，血流减慢，血压↓，肌张力↑，动物狂燥、昏迷、惊厥等神经症状。

如果丧失大约占体重 15% 以上的水——死亡。

4、补液

糖水 2：盐水 1

5、脱水热

脱水过多、过久，血液浓稠、血容量↓，血循障碍，腺体、皮肤、呼吸器官分泌、蒸发水分↓，散热难，温热在体内蓄积，使体温↑。

二、低渗性脱水 (hypotonic dehydration)

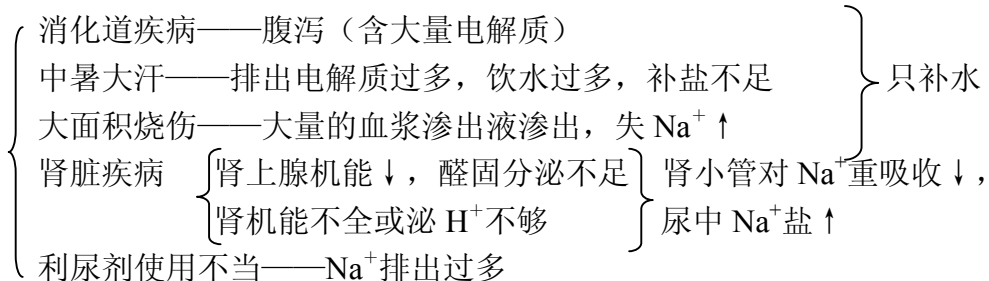
又称缺盐性脱水

特点：失盐为主 失水较少

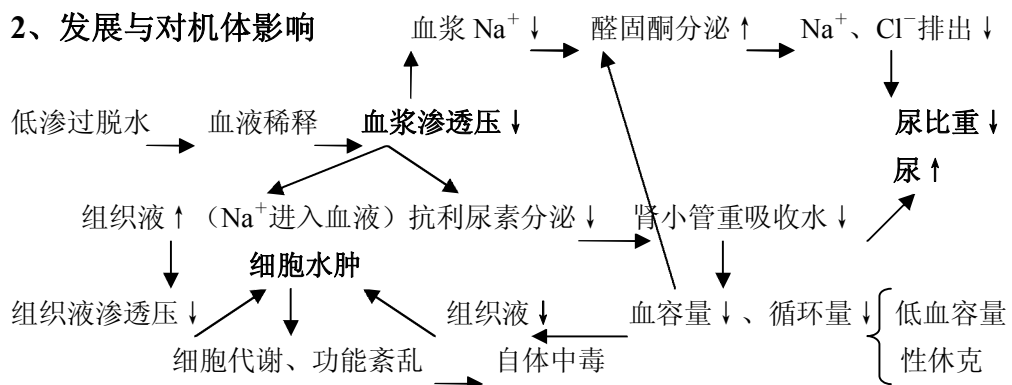
体液低渗，血清钠↓，血浆渗透压↓，病畜无口渴感，早期出现多尿及低渗尿，后期血容量、组织间液↓，细胞水肿，发生低血容量性休克。

尿量↑尿比重

1、原因



2、发展与对机体影响



3、临床表现

轻度失盐：0.5gNaCl/kg 体重，无渴感，细胞内外液均呈低渗状态、疲乏、倦怠、直立时发生昏厥、尿中 NaCl 少或无。

中度失盐：0.5~0.7gNaCl/kg 体重

血液浓稠、血流变慢、B.P ↓，血跳减弱 } { 食欲 ↓、视力 ↓、面容消瘦
血容量 ↓，循环障碍，肾小球滤过量 ↓ 尿 ↓ } { 皮肤弹性 ↓ 脉搏快细弱

重度失盐：0.75~1.25gNaCl/kg 体重

皮肤失去弹性，眼球下陷，静脉瘪陷、四肢无力、木僵、循环衰竭、酸中毒，甚至死亡。

补液：盐水 2：糖水 1

三、等渗性脱水

也称混合性脱水。

特点：水、盐均丧失、失水略多于失盐

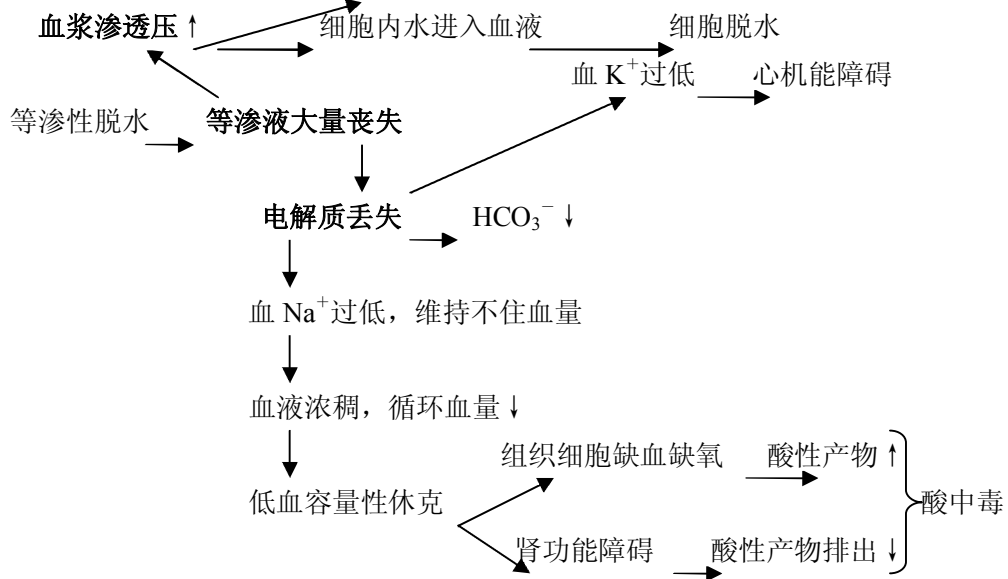
体液呈等渗，血浆渗透压基本未变。

具有高渗性脱水，低渗性脱水的综合症状，是临床上常见的一种。

1、原因

- 消化道疾病——急性肠炎，失去大量的等渗消化液，如牛的夹竹桃中毒时的腹泻。
- 牛瓣胃阻塞、肠变位，大量液体漏出——→腹腔——→血容量 ↓。
- 马中暑大汗——丧失大量体液。
- 牛有机磷中毒——过度流涎，丧失大量体液。
- 大面积烧伤——血浆从创面丧失。

2、发展与对机体影响



3、区别：三种类型脱水的比较。

与高渗性脱水不同，失盐较多，若单纯补水，缺盐加剧；与低渗性脱水不同之处失水较多，细胞外液呈高渗状态，细胞内液因此丧失。故等渗性脱水，既有

因血量减少而引起的循环衰竭症状，又有因细胞外液高渗和细胞内液失水而引起的口渴，尿少、烦躁等症状。

四、补液原则与输液标准

1、原则

缺什么补什么，缺多少补多少。

要注意对原发病的治疗

根据脱水程度确定补液量

补水——增加血容量，改善血液循环。

补电解质——调节水盐平衡，维持渗透压。

补葡萄糖——增加营养，能量，提高抵抗力。

补液时要测血 Na^+ 含量（毫克当量/升）。

高渗性脱水：补水为主 水：盐=2:1

低渗性脱水：补盐为主 水：盐=1：2

等渗性脱水：补生理盐水为主，水：盐=1：1，也可适当增补些水。

2、补液量

根据丧失的体液量，加上当天继续丧失量和当天生理需要来计算

3、补液速度和途径

（1）补液速度——取决于脱水程度与心肺机能。脱水时，心脏机能因血容量↓而发生障碍时，输液第1小时可加快，5000ml/小时，第2小时减慢。

心衰时，以点滴为宜。

（2）输液途径：

静脉注射——易控制调节，疗效快。

腹腔补液——心、肺、肾机能不全，不能静脉注射时。

100ml/分钟，2000—4000ml 在1~2小时可全部吸收。

胃肠补液——严重脱水，循环衰竭，腹膜吸收不良时。

4、补液的奏效标准

以症状好转为准

精神好转

脱水症状减轻或消失

尿量、尿比重正常

可视粘膜恢复正常颜色

血液渗透压、容量、粘稠度正常

血清 Na^+ 浓度、红细胞压积趋于正常。

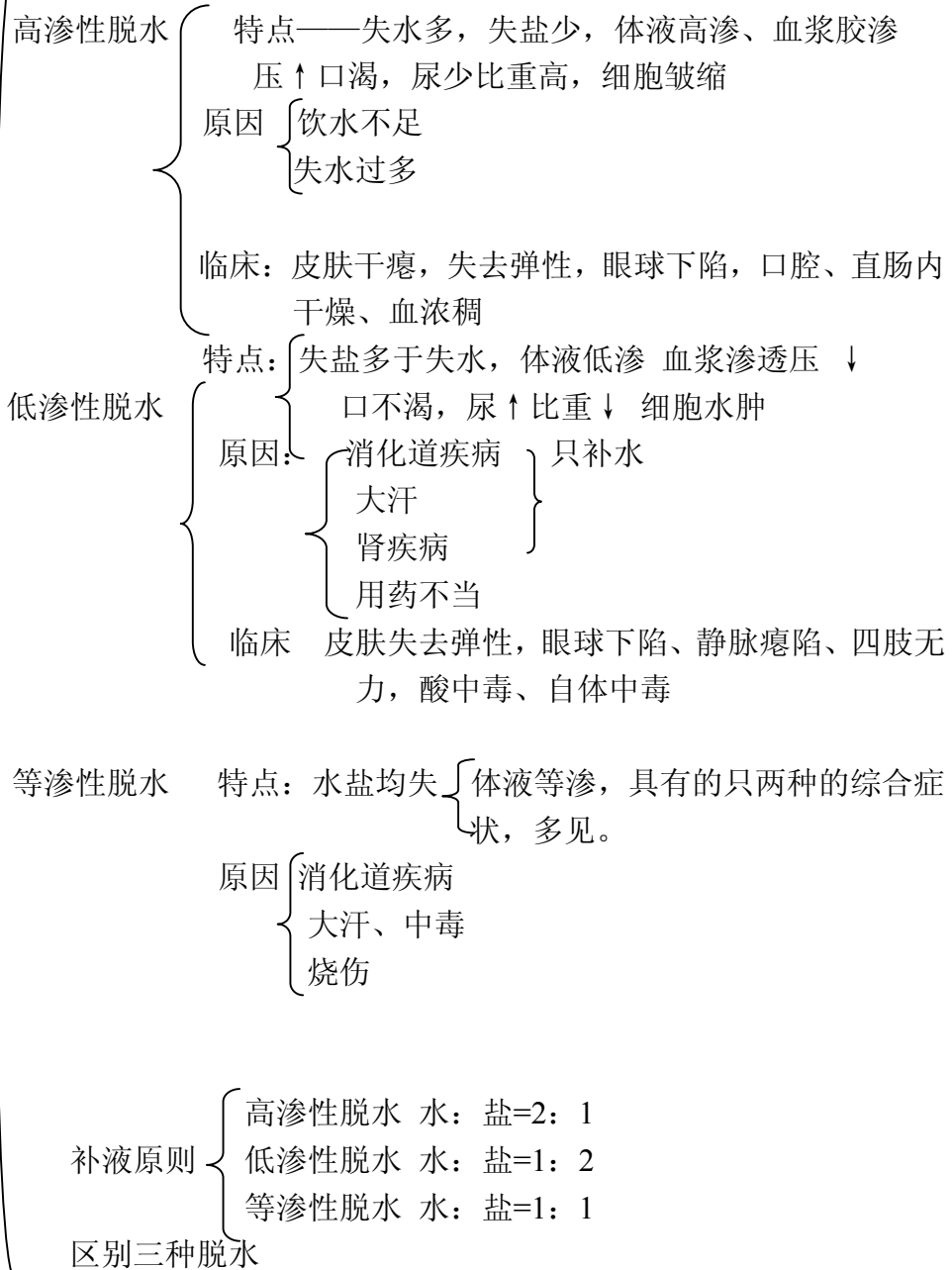
小结

概念

脱水

类

型



第二节 酸 中 毒

一、概述

生理状况下，血液 PH 在 7.35~7.45，是一变动范围狭窄的弱碱环境，是保证细胞进行正常代谢和功能活动的基本条件。

1、酸碱平衡 (acid-base disturbance)

在生理条件下，维持体液酸碱度的相对稳定性。

2、酸碱平衡紊乱 (acid-base disturbance)

在疾病过程中，许多原因引起的体内酸性或碱性物质积聚或损伤机体调节酸碱平衡能力，造成酸碱平衡破坏的现象。

二、酸碱物质的来源

1、酸性物质的来源

机体内酸性物质的来源—— $\left\{ \begin{array}{l} \text{主要是细胞在物质代谢过程中产生} \\ \text{少量来自食物或饲料} \end{array} \right.$

在普通的膳食条件下，酸性物质的产生远远超过碱性物质。

(1) 挥发酸 (volatile acid)

机体在糖、脂肪、蛋白质代谢过程中产生的，最多是 H_2CO_3 。

糖、脂肪、蛋白质代谢过程中产生许多 CO_2 ，而 CO_2 不是酸性物质。

但 $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$

正常成人在静息状态下，每天可产生 300~400L CO_2 ，如果全部与 H_2O 结合，并释放 H^+ ，则相当于每天产生 15mol H^+ ，因此成为体内酸性物质的主要来源。

$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$ ，但主要是在碳酸酐酶作用下进行的，碳酸酐酶存在于红细胞、肾小管上皮细胞、肺泡上皮细胞、胃黏膜细胞中。

由于 $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \uparrow$ ， CO_2 可通过肺调节或排出，故称酸碱的呼吸性调节。

(2) 固定酸 (fixed acid)

是指不能变成气体由肺呼出，而只能通过肾由尿排出的酸性物质，又称非挥发性酸 (unvolatile acid)。

正常人每天由固定酸释放出来的 H^+ 为 50~100mmol。

固定酸 $\left\{ \begin{array}{l} \text{磷酸——由含磷化合物如磷蛋白、磷脂、核酸等分解产生。} \\ \text{硫酸——由含硫氨基酸如蛋氨酸、胱氨酸、半胱氨酸等分解产生。} \\ \text{尿酸——由嘌呤类化合物分解生成。} \\ \text{有机酸——糖、脂肪分解代谢产生的乳酸、丙酮酸、甘油酸、}\beta\text{-羟丁酸、乙酸、三羧酸等。} \end{array} \right.$

一般情况下，蛋白质分解是固定酸的主要来源，所以体内固定酸的生成量与食入的蛋白质的摄入量成正比。

固定酸可通过肾进行调节，称为酸碱的肾性调节。

2、碱性物质的来源

(1) 食物中的有机酸盐 (主要) ——柠檬酸钠、苹果酸钠 $\longrightarrow \text{NaHCO}_3$ 和

而当细胞外液中 $\text{HCO}_3^- \uparrow \rightarrow$ 细胞内 K^+ 外移，防止细胞外液 (H^+) 急剧变化。

(二) 肺脏对酸碱平衡的调节作用

是通过改变 CO_2 的排出量 (肺泡通气量) 调节血浆酸碱度，维持血浆 PH 相对恒定。

① 呼吸运动的中枢调节

延髓呼吸中枢控制着肺泡通气量。

呼吸中枢化学感受器接受脑脊液及脑间质液 H^+ 的刺激， H^+ 兴奋呼吸中枢，使肺泡通气量增大。

延髓腹外侧表面对 H^+ 有极高反应的中枢化学感受器，当 H^+ 刺激时，呼吸中枢兴奋，肺泡通气量 \uparrow 。

② 呼吸运动的外周调节

主要是主动脉体和颈动脉体的外周化学感受器。

当 $\text{PaCO}_2 \downarrow$ 、 $\text{PH} \downarrow$ $\xrightarrow{\text{外周化学感受器}}$ 反射性 $\xrightarrow{\text{呼吸中枢兴奋}}$ 呼吸加深加快，增加肺泡通气量。

外周化学感受器能感受缺氧、PH、 CO_2 的刺激，但较迟钝。故正常情况下，中枢化学感受器的调节作用强于外周化学感受器的调节作用。

肺通过呼吸频率、深度调节血中 H_2CO_3 的含量

(三) 肾脏对酸碱平衡的调节作用

肾主要调节固定酸。

主要方式——排出过多的酸或碱，调节血浆中 NaHCO_3 的含量维持 PH。通过肾小管上皮细胞泌 H^+ 、泌 NH_3 ，回收 Na^+ 来实现。

碱储：血液中 NaHCO_3 的含量

1、液中的 NaHCO_3 的重吸收

血浆中 NaHCO_3 可自由通过肾小球，肾小球滤液中 NaHCO_3 的含量与血浆相等，其中有 90% 在近曲小管被重吸收，余下部分在远曲小管、集合管被重吸收。正常情况下尿液排出体外的 NaHCO_3 仅为滤出量的 0.1%。

i、近曲小管对 NaHCO_3 重吸收

近曲小管的 $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 的交换。

ii、远曲小管和集合管对 NaHCO_3 重吸收

在远曲小管、集合管上皮细胞内， $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- \leftarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$

此外部分细胞通过管腔膜 $\text{H}^+ - \text{ATP}$ 酶分解产生 ATP，将 H^+ 分泌到管腔内，远曲小管可根据机体的需要改变 H^+ 的分泌量，对 NaHCO_3 进行调节性重吸收。

2、磷酸盐的酸化

正常人血浆中 $\text{Na}_2\text{HPO}_4 / \text{NaH}_2\text{PO}_4$ 的浓度为 4: 1，近曲小管滤液磷酸盐比例与血浆相同，主要是碱性磷酸盐。

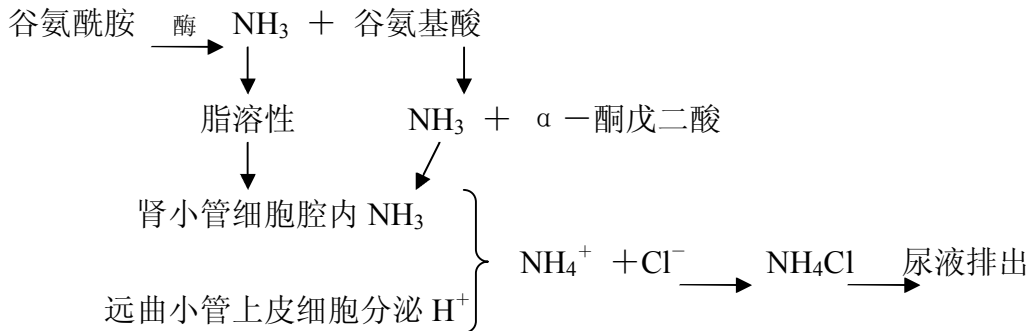
碱性磷酸盐通过与 H^+ 交换 Na^+ ，转变为 NaH_2PO_4 ，并随尿液排出体外，重吸收的 Na^+ 与远曲小管上皮细胞内的 HCO_3^- 生成 NaHCO_3 回流入血。

磷酸盐酸化是肾小管排 H^+ 的重要方式，但作用有限。

3、NH₄⁺的排泄

NH₄⁺的生成与排出是 PH 依赖性的，即酸中毒越严重，排 NH₄⁺越多（即尿中 NH₄⁺越多）。

NH₄⁺生成部位——近曲小管上皮细胞，分解氨基酸产生。



故：H⁺—Na⁺交换是肾调节酸碱平衡的基本环节。

肾小管上皮细胞分泌 H⁺与肾小球滤过的 Na⁺交换生成 NaHCO₃ 重吸收回血，防止细胞外液 NaHCO₃ 丢失。

肾通过磷酸盐酸化、泌氨生成的 NaHCO₃ 回流入血，补充碱储，从而维持了酸碱平衡。

（四）组织细胞对酸碱平衡的调节作用

机体内大量组织细胞内液是酸碱平衡的缓冲池，是通过离子交换进行的。

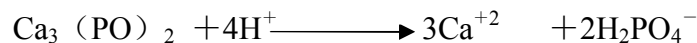
H⁺—K⁺ H⁺—Na⁺ Na⁺—K⁺ 交换以维持电中性。

细胞外液中 H⁺ ↑，弥散进入细胞内，细胞内的 K⁺ 逸出细胞外，故酸中毒时，往往有高血钾症。

HCO₃⁻ ↑，其排出只能通过 HCO₃⁻ 与 Cl⁻ 交换完成。Cl⁻ 是可以自由交换的阴离子。

肝脏可合成尿素排出 NH₄⁺，调节酸碱平衡。

骨骼 Ca 盐分解利用对 H⁺ 有缓冲作用，如，



综上所述——

体液缓冲系统反应迅速，但不持久；

肺脏调节作用效能大，缓冲作用于 30 分钟达到高峰；

细胞缓冲能力较强，但约 3~4h 后才发挥作用；

肾脏调节作用缓慢，常在数小时后起作用，3~5 天达高峰，对非挥发酸和保 NaHCO₃ 的作用大。

四、常用指标

（一）PH、H⁺ 浓度

是酸碱度的指标。

PH 是 H⁺ 浓度的负对数，表示体液中酸碱的简明指标。

（二）动脉 CO₂ 分压 PaCO₂

是血浆中呈物理性溶解状态的 CO₂ 分压的张力的 PaCO₂ 与肺通气量呈反比。通气不足，PaCO₂ ↑；通气过度，PaCO₂ ↓。

PaCO₂属呼吸的指标，是反映呼吸性酸碱平衡紊乱的重要指标，正常值为：33~46mmHg (4.39~6.25KPa)，平均为40mmHg (5.23KPa)。

(三) 标准碳酸氢盐 and 实际碳酸氢盐

1、标准碳酸氢盐 (standard bicarbonate SB)

是全血在标准条件下 (即 T 在 37℃~38℃，Hb 氧饱和度为 100%，PaCO₂40mmHg 的气体平衡) 所测得的血浆 HCO₃⁻含量。

由于标准化后的 HCO₃⁻，不受呼吸因素的影响，因此 SB 是判断代谢因素的指标，正常为 22~27mmol/L，平均是 24mmol/L。

SB 在代谢性酸中毒时 ↓，代谢性碱中毒时 ↑。

2、实际碳酸盐 (actual bicarbonate AB)

是指隔绝空气的血样标本，在实际体温和血氧饱和度条件下测得的血浆 HCO₃⁻的浓度。

AB 受呼吸与代谢的因素影响。

正常情况下，PaCO₂ 为 40mmHg (5.32KPa) 时，AB=SB。如果 AB>SB，PaCO₂>40mmHg (5.32KPa) 时，可见呼吸性酸中毒，代偿后的代谢性酸中毒。

(四) 缓冲碱 (buffer base BB)

是血液中一切具有缓冲作用的负离子碱的总和。

包括血浆和红细胞中的 HCO₃⁻、Hb⁻、HbO₂⁻、Pr、HPO₄⁻²。

常是以氧饱和的全血在标准状态下测定，正常值为 45~52mmol/L，平均值为 48mmol/L。

缓冲碱是反映代谢因素的指标，代谢性酸中毒时 BB ↓，代谢性碱中毒时 BB ↑。

(五) 碱剩余 (base excess BE)

是在标准条件下，用酸或碱滴定全血标本至 PH7.4 时所需的酸或碱的量 (mmol/L)。

全血 BE 正常值 -3.0~+3.0mmol/L，BE 不受呼吸因素影响，是代谢成分的指标。代谢性酸中毒时，BE 负值 ↑，代谢性碱中毒时，BE 正值 ↑。

(六) 阴离子间隙 (anion gap AG)

是近年来广泛重视的酸碱指标。

AG 指血浆中未测定的阴离子 (undetermined anion UA)，与未测定的阳离子 (undetermined cation UC) 的差值，即 AG=UA-UC。

由于细胞外液阴阳离子总当量数相等，故 AG 可用血浆中常规测定的阳离子 (Na⁺) 与常规测定的阴离子 (Cl⁻、HCO₃⁻) 的差来计算。

AG 可增高，亦可降低，但增高的意义较大。目前多以 AG>16mmol/L 作为判断是否有 AG 增高代谢性酸中毒的界限。

AG 正常值为 10~14mmol/L，反映血浆中固定酸含量的指标。

当 HPO₄⁻²、SO₄⁻²、有机酸等阴离子 ↑，AG ↑。

五、酸中毒 (acidosis)

机体由于物质代谢障碍，酸性产物↑，消耗大量碱储，缓冲能力↓，使体液 PH<7.35

(一) 类型 { 代谢性酸中毒
呼吸性中毒

(二) 代谢性酸中毒 (metabolic acidosis)

由于物质代谢障碍所引起的 HCO_3^- 减少所造成的。

是指原发性 HCO_3^- 减少而导致 PH 下降。

(1)、原因

{ 固定酸增多 { 酸性产物↑ (急性传染病发热、缺氧、微生物作用等)
肾排酸功能障碍 (肾小球滤过率↓)
摄取酸性物质↑ (服用多量的酸性饲料、药物和碳酸酐酶抑制剂等)
碱性物质丧失↑ 腹泻、肠梗阻、肠变位、大面积烧伤等

(2)、代偿 { 缓冲系统作用
肾脏排 Na^+ ↑
呼吸代偿
细胞内外离子交换

(3)、临床表现

呼吸加深加快、嗜眠、视觉扰乱 → 脉搏、呼吸变慢 → 呼吸中枢、血管运动中枢 (抑制) 麻痹 → 死亡
精神沉郁、感觉迟钝 → 昏迷

(4)、治疗原则

①治疗原发病 ②纠正酸中毒，补充 NaHCO_3 ，防止脱水热。

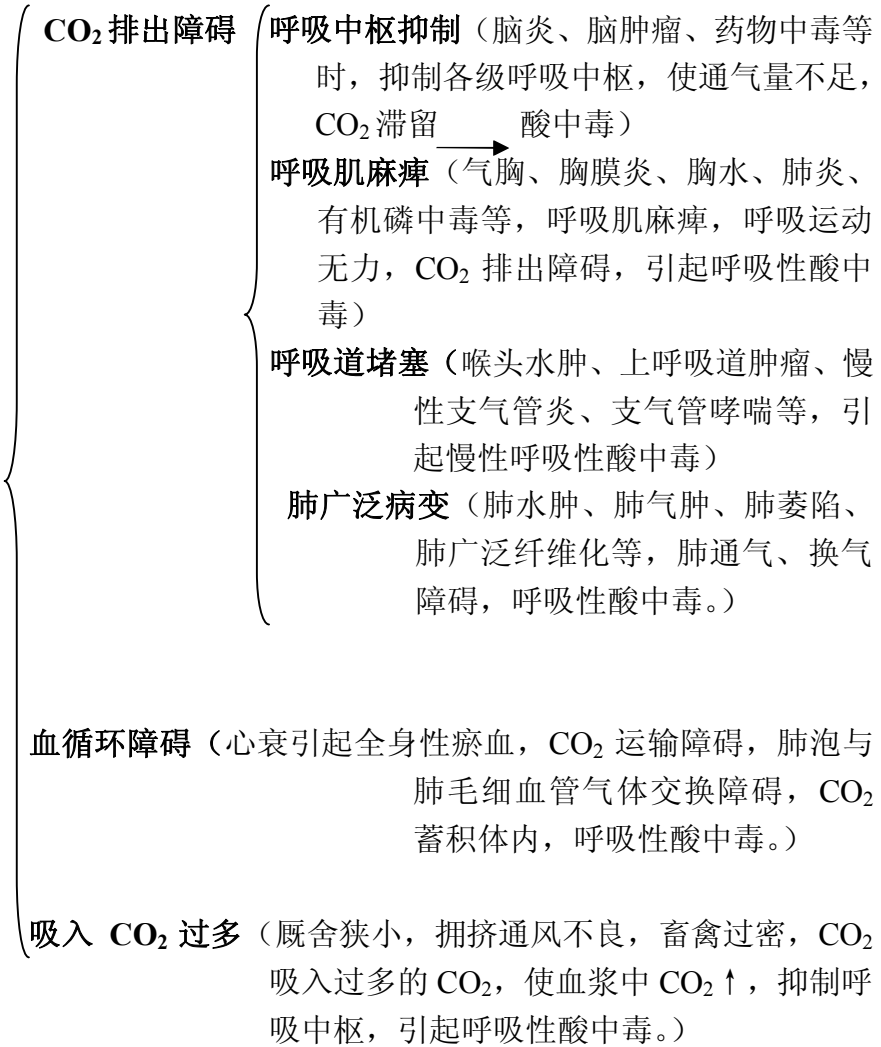
3、呼吸性酸中毒

由于呼吸功能障碍，肺通气和换气不足， CO_2 排出障碍，或由于 CO_2 吸入过多而使血浆中 H_2CO_3 含量↑的病理过程。

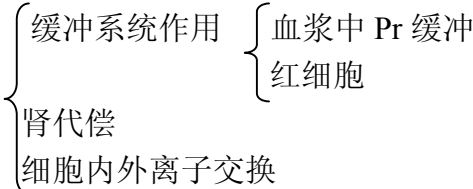
(1) 原因

{ CO_2 排出障碍
血循环障碍
吸入 CO_2 过多

(1) 原因



(2) 代偿



(3) 表现

代偿失调后——初出现暂时性呼吸加快加深，甚至张口呼吸；呕吐，可放粘膜发绀，呼吸变慢，疲乏无力，B. P ↓，循环衰竭，昏迷。

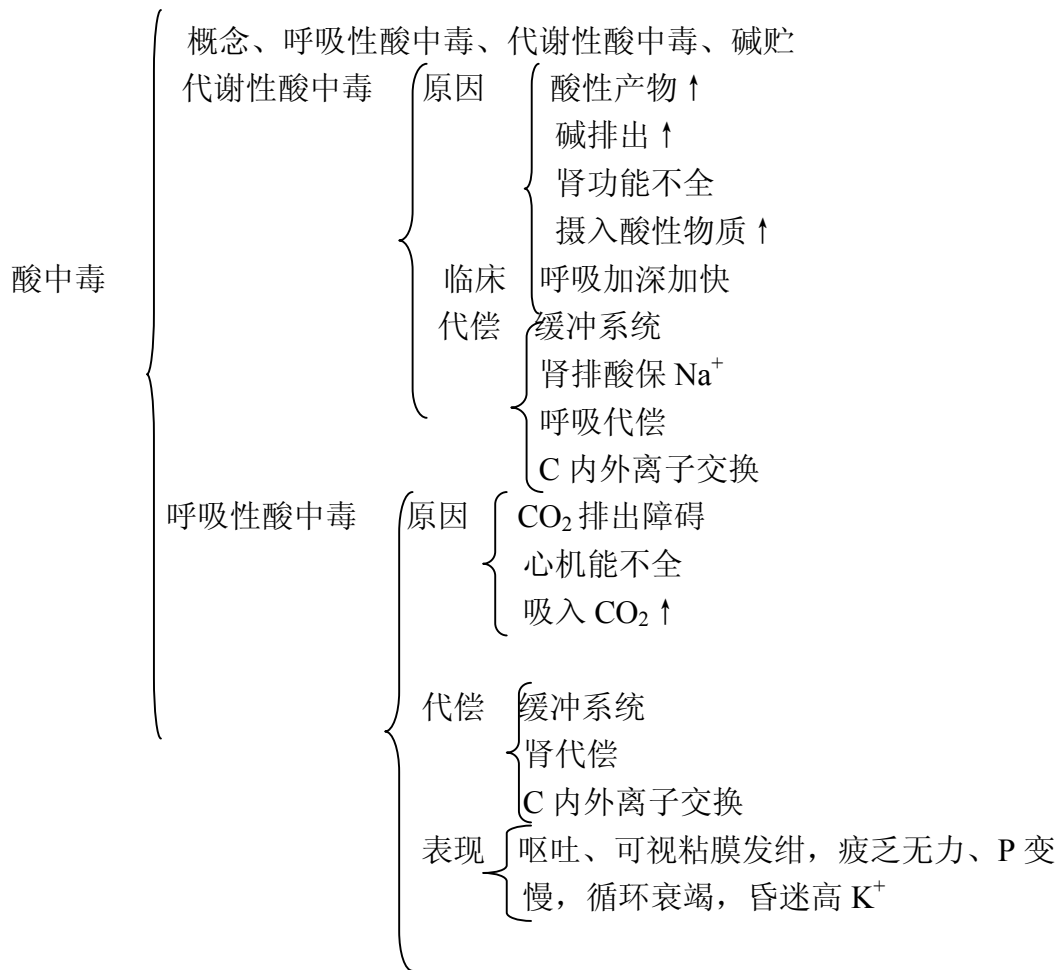
随电解质、水，由尿排出 → 脱水，酶活性抑制，物代障碍 → 呼吸中枢、血管运动中枢麻痺死亡。

电解质平衡紊乱，血 K⁺ ↑，心律不齐，心动徐缓，心室颤动 → 死亡。

(4) 要区别二种酸中毒

呼吸性酸中毒有高碳酸血症

小结:



- 1、酸中毒、代谢性酸中毒、呼吸性酸中毒、碱贮等概念。
- 2、酸中毒分类，各类发生的原因，临床表现。