



水、电解质及酸碱代谢 失衡病人的护理

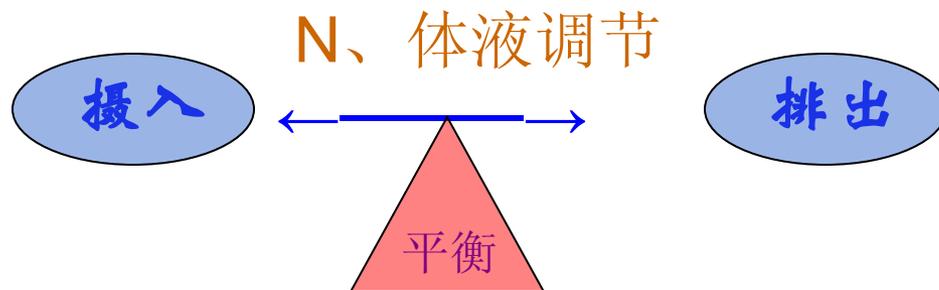
扬州大学第一附属医院 江苏省苏北人民医院
胆胰中心
姚捷 博士

The First Affiliated Hospital of YangZhou University
Northern Jiangsu People's Hospital
Hepatobiliary Surgery; Minimally Invasive Surgery

Ph.D, M.D Yao Jie

第一节概述

正常人水电解质及酸碱是在N、体液的调节下保持动态平衡状态。



体液平衡：是指体液在容量、分布和容质浓度方面保持相对恒定。

当机体因某些疾病致使水、电解质与酸碱平衡出现失调。临床类型较多，外科以等渗脱水、低血钾症和代谢性酸中毒最为常见。

一、体液组成及分布

三个间隙

细胞内

组织间隙
血浆

第三间隙
(天然体腔)

体液组成:

水+溶质
(电解质) { 大分子— (Pro-)
 小分子— (K⁺ Mg²⁺ Na⁺ H₂PO₄⁻
 Cl⁻、HCO₃⁻)

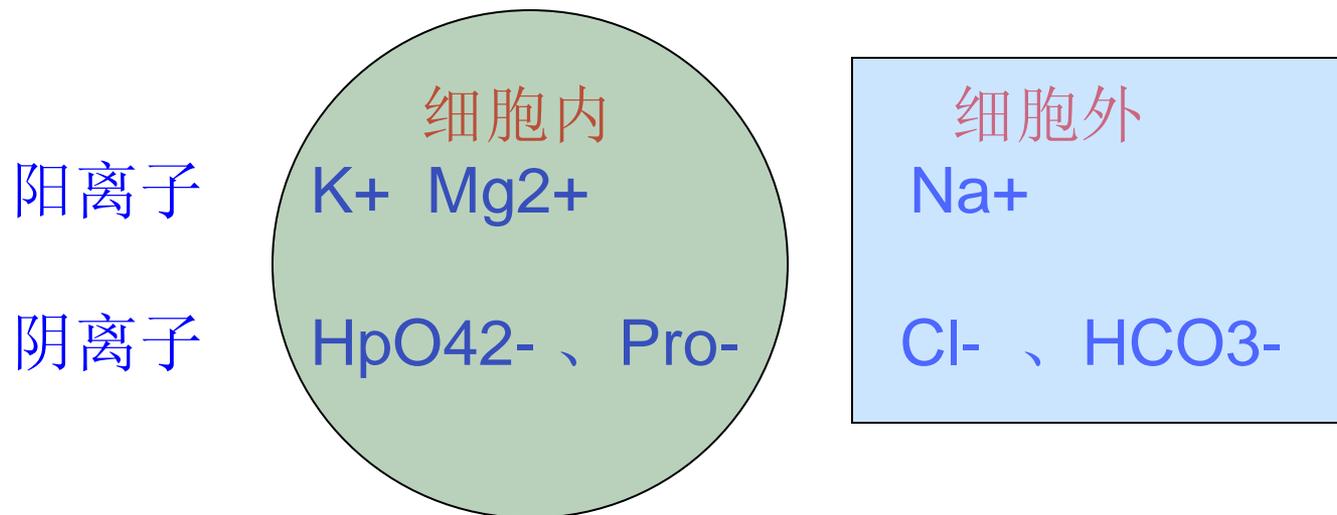
- (二) 体液分布:



- 注: 婴幼儿70% 老年及肥胖女性 50%

- 此外 第三间隙液 (胸腔液、心包液、腹腔液、关节液、滑膜液、房水等) 占体重1~2%

(三) 电解质分布:



二、体液平衡及调节

(一) 正常水平衡:

摄入量

饮水	1000~1500
饮食	700
代谢产水	300
总计	2500

排出量

排尿	1000~1500
汗水	100
呼吸道	350
皮肤蒸发	
粪便	
总计	2500

(二) 电解质正常平衡:

正常成人:

血清Na⁺ 135~150mmol/L

每日需要量6~10g

血清K⁺ 3.5~5.5 mmol/L

每日需要量3~4 g

(三) 正常体液的渗透压: 290~310mmol/L (主要靠细胞内外阳离子维持)

（四）体液平衡的调节：

主要由肾脏通过N和内分泌系统（体液）：

口渴---饮水---恢复

缺水---细胞外液渗透压增高---刺激下丘脑—垂体
后叶—抗利尿激素系统---ADH---ADH作用于远曲小管、
集合管上皮---加强水吸收---维持正常渗透压

细胞外液减少（循环血量减少）---肾小球滤过减少
---肾素—醛固酮系统---促进远曲小管和集合管对Na⁺,
水重吸收---维持正常血容量

三、酸碱平衡及调节

体液保持一定的酸碱度（动脉血PH 7.35~7.45）
才有利于细胞代谢和正常的生理活动

人体在代谢过程中不断产酸和产碱,主要通过缓冲系统(如 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$)、肾和肺三个系统调节,不致使PH改变,如果超过代偿能力,就会出现酸碱平衡失调。

第二节水和钠的代谢紊乱

- 根据水、钠丢失程度，临床分：
 - (一) 高渗性缺水
 - (二) 低渗性缺水
 - (三) 等渗性缺水
 - (四) 水中毒



- **【高渗脱水】** (hypertonic dehydration)
 - (又称原发性缺水)
缺水>缺钠, 细胞外高渗, 血清钠>150mmol/L
 - **【病因】**
 - ①摄入不足 — 缺水源、禁食
 - ②丢水过多 — 高热、出汗、多尿肾衰、糖尿病、尿崩症 (ADH分泌不足) 等
 - ③高渗溶质摄入过多 — 输入高渗液、鼻饲

- 【病理生理】

- ① 缺水→口渴中枢→口渴饮水→渗透压↓
- ② 抗利尿激素（ADH）↑，尿少重吸收↑
- ③ 血容量少→醛固酮↑→容量↑
- ④ 细胞外高渗，水从细胞内移出导致细胞内脱水，易致脑血管损伤（见图）。

- **【临床表现】**

根据脱水程度及表现分三度：

轻度缺水：除口渴外，无其他症状，丢失体重的2~4%

- **中度缺水**：极度口渴，乏力、尿少、口舌干燥、皮肤弹性差、眼窝下陷，烦躁不安，丢失体重的4~6%

- **重度缺水**：除上述外，有体温上升，燥狂、幻觉、谵妄或精神萎靡，甚至昏迷抽搐，丢失>体重的6%

- **【诊断检查】**

- 1、尿少比重高 >1.025 以上。
- 2、血液检查：血清钠 $>150\text{mmol/L}$ ，血浆渗透压 $>310\text{mmol/L}$ ，RBC、Hb、红细胞压积 \uparrow

- **【处理原则】**

- 1、除因
- 2、及时补液

补什么：水份，以补糖为主，适当补盐。

补多少：可按公式计算，也可用估计法

总补液量=累积量 $1/2$ +继续损失量+生理量

怎么补：先糖后盐，先快后慢，见尿补钾，见重加钠

。

- **【低渗脱水】** (hypotonic dehydration) (又称继发性缺水)
缺水<缺钠 血清钠<135mmol/L
- **【病因】**
 - 1、摄钠不足 (医源性问题)
 - 2、钠丢失过多 (消化液丢失、排钠性利尿剂、大面积烧伤)
 - 3、水份摄入过多 (精神障碍、医源性)

- **【病理生理】**

- 1、低渗→抗利尿激素（ADH）↓，尿重吸收↓，早期尿量↑，后期尿量减少，尿比重低。
- 2、血容量减少，休克。
- 3、细胞外低渗→水流向细胞内→**细胞内水肿**（见图）。

• 【临床表现】

- 1、**轻度缺钠** 血清钠在135mmol/L以下。病人感软弱、**疲乏、头晕**、手足麻木，口渴不明显。每公斤体重缺氯化钠0.5g。
- 2、**中度缺钠** 血清钠在130mmol/L以下。病人除上症外，有**恶心、呕吐、脉搏细速**，**血压不稳或下降**，**脉压变小**，**浅V萎陷**，**视力模糊**，**站立性晕倒**。每公斤体重缺氯化钠0.5~0.75g。
- 3、**重度缺钠** 血清钠在120mmol/L以下。病人神志不清，**肌痉挛性抽痛**，**肌腱反射减弱或消失**，**出现木僵**，甚至**昏迷**，常发生**休克**。每公斤体重缺氯化钠0.75~1.25g。

- **【诊断检查】**

- 1、尿液检查：比重低于1.010以下，尿钠及尿氯↓

- 2、血液检查：血清钠 $<135\text{mmol/L}$ ，血浆渗透压 $<290\text{mmol/L}$ ，RBC、Hb、红细胞压积、血尿素氮均↑

- **【处理原则】**

低渗性缺水可致低血钠性休克、细胞肿胀及脑功能障碍，

1、及时除因

2、补液

补什么：补充氯化钠（等渗盐水或用3~5%氯化钠）扩容恢复血容量。

补多少：可按公式计算，也可用估计法
总补液量=累积量1/2+继续损失量+生理量

怎么补：先盐后糖，先快后慢，见尿补钾，见重加钠。

- **【等渗脱水】** (isotonic dehydration) (又称急性失水、混合性失水) 水钠丢失大致相等 血清钠在正常范围, 但血容量减少
- **【病因】**
 - 1、钠水的流失: (消化液丢失、出汗过多、感染损伤引起体液丢失、肾功能不良、过度利尿等)
 - 2、钠水摄入不足 (恶心、厌食、无食源)。
 - 3、体液不当积蓄 (胸水、腹水、水肿等)

- 【病理生理】

① 等渗性脱水其渗透压无明显改变。

② 主要为细胞外液量迅速减少，而引起肾素—醛固酮系统分泌↑—远曲肾小管对钠水重吸收↑，以代偿维持血压。

③ 细胞外液进一步减少→血容量减少，休克。

- **【临床表现】** 兼有缺水缺钠的临床症状
 - 1、缺水症状：如少尿、恶心、乏力、厌食、皮肤口唇干燥，眼眶下陷，但口渴不明显，缺水占5%。
 - 2、缺钠症状：主要是血容量减少症状：颈V下陷、脉细速、血压下降。当体液丢失6~7%时有明显休克症状。且伴酸中毒。
- **【诊断检查】**
 - 1、尿液检查：量少或无尿，比重高。
 - 2、血液检查：血钠、氯正常，RBC、Hb、红细胞压积↑。

- **【处理原则】**

- 1、及时除因

- 2、补液，

补什么：补充等渗盐水和平衡盐液为主。

补多少：可按公式计算，也可用估计法，

总量=累积损失量 \times 1/2+继续损失量+生理量

怎么补：先盐后糖，先快后慢，见尿补钾，见重加钠。

水中毒 (water intoxication)

- 入水量超过排出量，导致水潴留，血容量增多和血浆渗透压下降；又称水潴留性低血钠症或稀释性低血钠症。
- **【病因】**
 - 1、补水过多
 - 2、排水减少（肾衰）
 - 3、ADH分泌过多（休克，心功能不全等引起）

- 【病理生理】

血容量增加，心肺负荷加重，细胞外低渗，细胞内水肿，故引起脑水肿、肺水肿。

- 【临床表现】

- 1、急性水中毒：出现脑水肿颅内高压征（头痛、呕吐、躁动、谵妄、惊厥和昏迷；肺水肿（呼吸困难、罗音）。

- 2、慢性水中毒：体重增加，软弱无力，呕吐、嗜睡、泪和唾液增多等。

- 【诊断检查】

血清钠 $<135\text{mmol/L}$,

血浆渗透压 $<290\text{mmol/L}$

RBC、Hb、红细胞压积↓。

- 【处理原则】

- 1、限制水摄入；

- 2、脱水利尿（20%甘露醇200ml快滴，或速尿20mg肌注）

- 3、输3%~5%高渗盐水。

【护理评估】

- （一）健康史（年龄、体重、生活习惯、疾病史）
- （二）身体状况
 - 1、局部（皮肤弹性、口舌干燥、眼眶下陷）
 - 2、全身（T高、P快、R快、BP下降、神志改变、尿少等）
- （三）辅助检查（血钠、渗透压、CVP）
- （四）心理社会支持状况

【护理诊断问题】

【护理目标】

- | | |
|-------------|-------------|
| • 1、体液不足 | 体液量恢复，无脱水征 |
| • 2、体液过多 | 体液量恢复，无水中毒征 |
| • 3、皮肤完整性受损 | 皮肤完整，无溃烂和压疮 |
| • 4、有受伤危险 | 加强防范，无受伤现象 |

【护理措施】

- (一) 维持充足体液量
 - 1、去除病因
 - 2、实施液体疗法
 - (1) 定量 (生理量+已丧失量 $1/2$ +继续丧失量)
 - (2) 定性 (缺什么、补什么)
 - (3) 定时 (先快后慢、先浓后淡、见尿补钾, 见重加钠)
 - 3、准确记录液体出入量 (饮食、补液、小便、呕吐)
 - 4、疗效观察 (精神状态、脱水征、生命体征、辅助检查, 即生化值、CVP、尿量、尿比重等)

【护理措施】

- (二) 纠正液体过多
 - 1、加强观察（脑水肿、肺水肿）
 - 2、去除病因和诱因
 - 3、相应治疗及护理（控制入量、脱水、透析）
- (三) 维持皮肤粘膜完整性
加强观察、预防压疮、防口腔炎
- (四) 加强防范，减少受伤的危险
监测生命体征、加强安全防护

【护理评价】

- 1、病人体液量是否恢复平衡，脱水征有无改善。
- 2、病人体液量是否恢复，水中毒征有无改善。
- 3、病人皮肤是否完整，有无皮破损和压疮发生。
- 4、病人有无受伤，能否掌握预防受伤的措施。

【健康教育】

- 1、高温作业和高强度活动出汗多时，应及时补充。
- 2、有进食困难、呕吐、腹泻和出血等易导致体液失衡者应及早就诊治疗（口服糖盐水）。



【小结】

- 正常人水电解质及酸碱是在N、体液的调节下保持动态平衡状态，此平衡被打破就会出现水电解质失衡。临床水电失衡分三种：高渗性缺水以失水为主，表现口渴、尿少、皮肤弹性差、血钠高。治疗以补水为主。低渗性缺水以失钠为主，表现疲乏、头晕、站立性晕倒、血钠低，治疗补钠为主。等渗性缺水最常见、水钠丢失几乎相等，表现为血容量减少征，休克明显，处理既补水又补钠。水中毒多因补水过多过快或因排泄障碍所致，处理应限制入水量、脱水、透析等。护理措施：除因、定量、定性、定时实施液体疗法或纠正液体过量，记出入量，进行疗效观察，防止皮肤粘膜受损，加强安全防护，减少受伤的危险。

第三节钾代谢异常

- 正常人体内约含的钾离子 3500mmol ，其中细胞内占98%，是细胞内的主要阳离子，胞外仅占2%，血清钾 $3.5\text{--}5.5\text{mmol/L}$ 。
- 正常人每日需 40mmol 的钾（约 $3\text{--}4\text{g}$ ）
- 钾80%由肾排出，受醛固酮的调节。

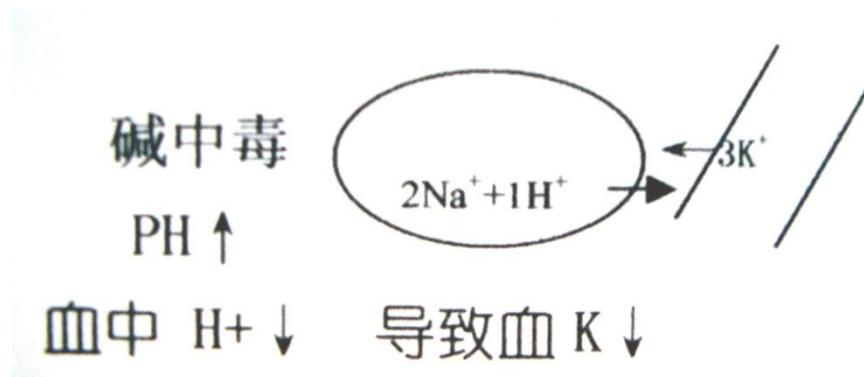
- 钾离子主要功能：参与和维持细胞代谢，维持细胞内渗透压、酸碱平衡、是维持神经、肌肉组织兴奋性及心肌生理功能。
- 临床常见的紊乱有低血钾和高血钾二种

- 低血钾 (hypokalemia)
指血清钾低于 3.5mmol/L

【病因】

- 1、**摄入不足**：禁食、又未及时补钾。
- 2、**排出增多**：胃肠液丢失，组织破坏渗液、长期用利尿剂、应用大量皮质激素或醛固酮增多症，促进肾远曲小管 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 交换。
- 3、**钾离子转移细胞内**：合成增多，伤口愈合，**碱中毒**等钾进入细胞内

- 代谢性碱中毒

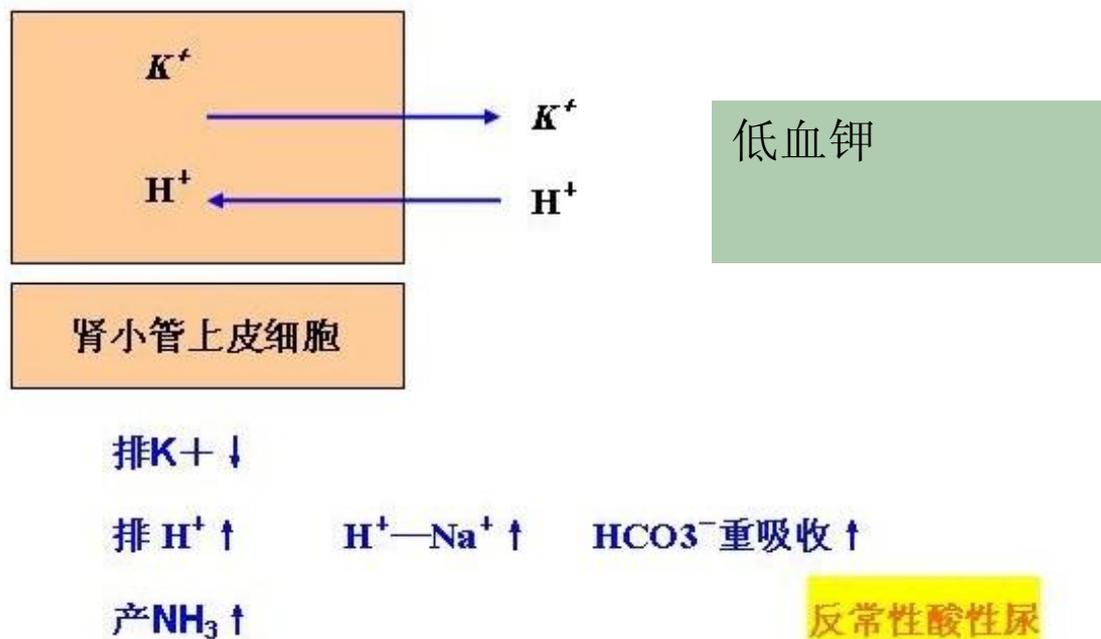


【临床表现】

主要为缺钾三联征：

1. **神经肌肉**：乏力，腱反射减弱或消失，小儿不能抬头，重者软瘫，当血钾降至 2.5mmol/L 以下时，呼吸肌麻痹，呼吸困难，表情淡漠，定向力丧失，重者昏迷。
2. **胃肠道**：腹胀、恶心、呕吐、肠鸣音沉寂。
3. **心肌**：张力降低，第一心音低钝、传导阻滞、心律不齐。

- 代谢性碱中毒
(反常性酸性尿)



【辅助检查】

1. **血液检查**：血清钾低于 3.5mmol/L 。PH值增高，常合并碱中毒。
2. **尿液检查**：尿比重下降，合并碱中毒时由于低钾，肾 $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 交换增加，故尿呈酸性（称**反常酸性尿**）
3. **心电图**：早期**T波低平或倒置**，继而S-T段降低、QT间期延长，出现**U波**。



【处理原则】

- 低钾的处理**关键**是：尽快恢复饮食或口服补钾，无法口服时才考虑V补充钾盐。

高血钾

- 高血钾 (hyperkalemia)
指血清钾高于5.5mmol/L

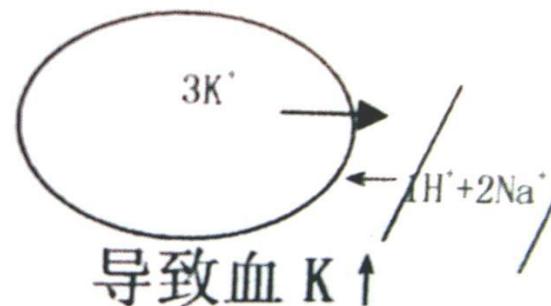
【病因】

- 1、**摄入过多**：输钾多、快或大量输入库血、青霉素钾盐等。
- 2、**排钾障碍**：肾衰、少尿或无尿，醛固酮减低。
- 3、**大量组织破坏**：创伤、休克、溶血。
- 4、**酸中毒**：钾从细胞内移出。 $H^+—Na^+ \uparrow$ ， $K^+—Na^+ \downarrow$ 。

酸中毒

PH ↓

血中 $H^+ \uparrow$

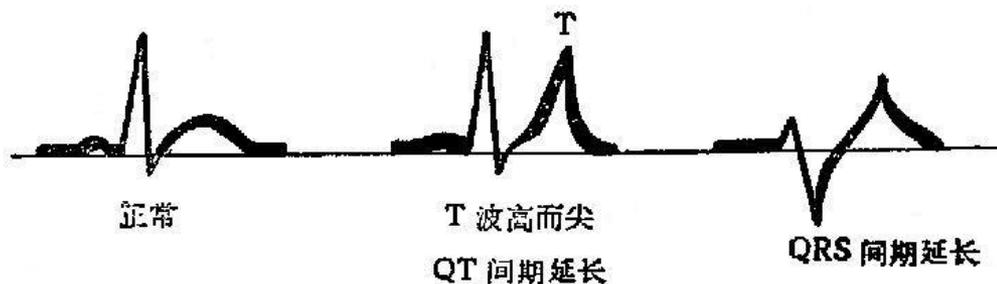


【临床表现】

1. **神经肌肉**：轻者：手足感觉异常、肢体麻木，肌肉抽痛。重者四肢乏力，腱反射消失，软瘫（四肢肌→躯干肌→呼吸肌），甚至窒息。
2. **胃肠道**：出现恶心，肠绞痛、腹泻。
3. **心血管系统**：心率慢而无力，心律失常，传导阻滞，重者心跳停搏于舒张期。

【辅助检查】

1. 血清钾于5.5mmol/L。
2. 尿含钾量增高
3. 心电图：T波高而尖，QRS波群增宽，P-R间期延长（见图）



【处理原则】

- **（一） 禁钾：**

严禁进含钾饮食，防止再创伤，及时清除坏死组织

- **（二） 降钾：**（钾细胞内转移）：

①碱化尿液5%碳酸氢钠液100~200ml，静滴

②葡萄糖胰岛素液（10%GS500ml加胰岛素12.5U）

- **（三）抗心律失常：**

心律不齐时,用10%葡萄糖酸钙10ml, 静脉慢推。

- **（四）排钾：**

①钠型离子交换树脂50g/日, 分四次口服 (每g可移去 K^+ 1mmol)

②腹膜透析或人工肾 (是排钾最有效的办法)

③恢复肾功, 促进钾排出

【护理评估】

- (一) 健康史（有无导致钾代谢紊乱诱因）
- (二) 身体状况
 - 1、局部（有无神经肌肉兴奋性改变）
 - 2、全身（消化道功能障碍、心功能障碍）
- (三) 辅助检查（血清钾、心电图）
- (四) 心理社会支持状况

【护理诊断问题】

- 1、活动无耐力
- 2、有受伤的危险
- 3、潜在并发症

【护理目标】

恢复正常血钾
活动耐力增强
认知受伤的危险，采取防范措施，无受伤现象
病人未出现心律失常和心跳骤停等并发症

【护理措施】

- (一) 恢复血钾水平，增强活动耐受力
 - 1、加强血钾监测
 - 2、控制病因和诱因（低钾-禁丢失、补充；高钾禁钾摄入）
 - 3、维持血钾正常
 - (1) 低钾遵医嘱补钾（补钾原则）
 - (2) 高钾遵医嘱禁钾、降钾、抗钾、排钾
 - 4、增强病人活动耐受力，鼓励实施活动计划。

补钾原则：

1. 尽量口服补钾
2. 见尿补钾 ($>40\text{ml/h}$) 。
3. 控制总量在 (每克氯化钾= 13.4mmol)
4. $60\text{—}80\text{mmol/日}$, 即补充氯化钾 $3\text{—}6\text{g/日}$ 。
5. 浓度适宜 ($<40\text{mmol/L}$, $<0.3\%$, 即
500ml液体中加入15ml 10%Kcl) 。
6. 速度勿快 (<80 滴, 或 $20\text{—}40\text{mmol/h}$)
7. 严禁静脉推注!!!

【护理措施】

- (二) 减少受伤的危险
- (三) 并发症的预防和急救
- 加强心电监测，防止心律失常，如出现心跳骤停应积极抢救。

【护理评价】

- 1、病人血清钾是否正常，是否活动耐力增加。
- 2、病人有无受伤是否掌握预防受伤的有效措施。
- 3、病人有无出现心律失常、心跳骤停等并发症。

【健康教育】

- 1、长期禁食或有呕吐者应注意补钾。
- 2、肾功能减退和长期使用抑钾利尿剂应限钾摄入，以防高钾。

【小结】

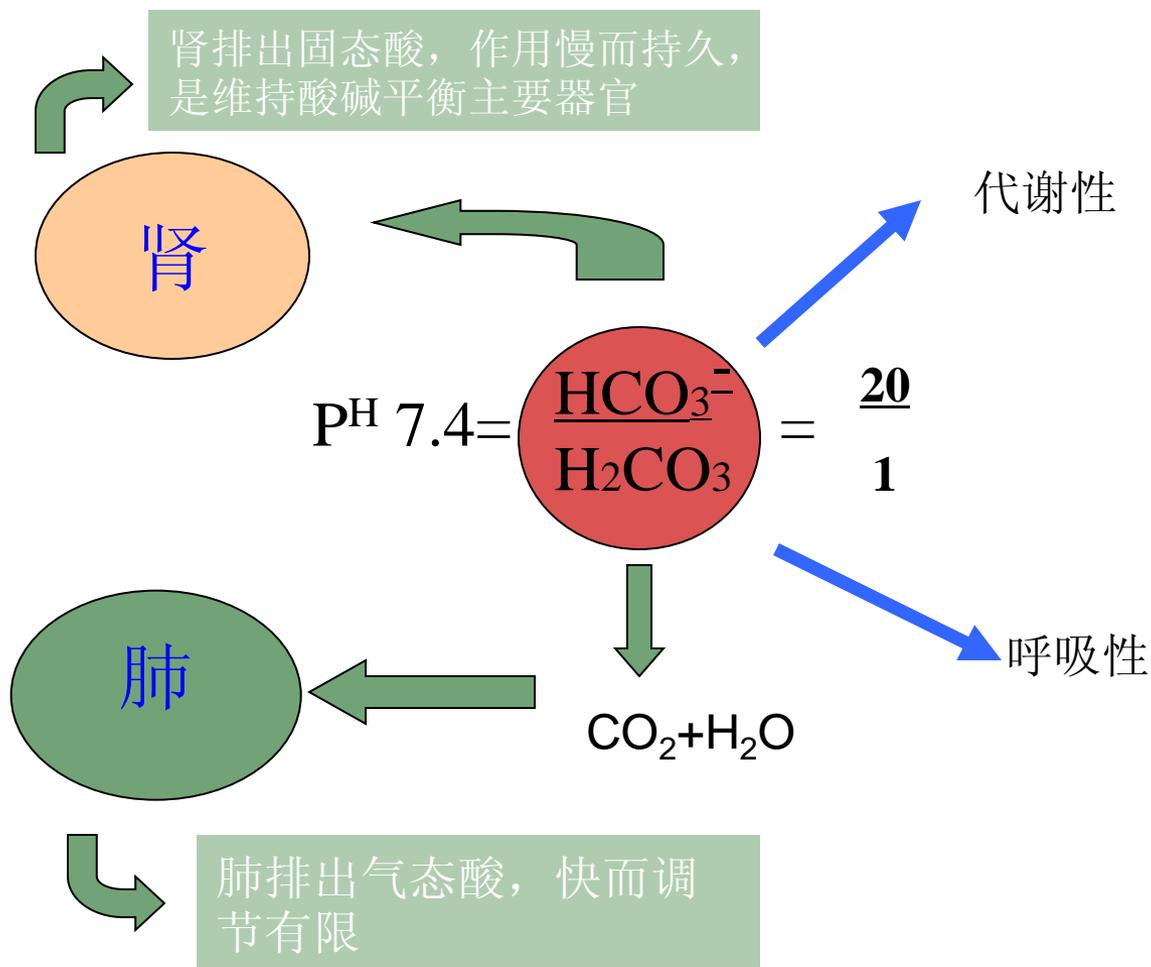
- 钾是细胞内的主要阳离子，胞外仅占2%，血清钾 $3.5\sim 5.5\text{mmol/L}$ 。正常人每日需 40mmol 的钾（约 $3\sim 4\text{g}$ ），钾80%由肾排出，受醛固酮的调节。若进钾少排钾多或钾细胞内转移即出现低钾，则出现低钾三联征和心电图改变，处理：去因、及时补钾（补钾注意事项）。若钾排出少，摄入多，或大量组织破坏，会使血钾，出现高钾，主要表现为神经肌肉软瘫，胃肠痉挛，心律失常并停搏。应紧急抢救。给禁钾、降钾、抗钾、排钾处理。护理重点在于：监测血钾、防止心律失常，针对病因进行补钾或禁钾、降钾、抗钾和排钾处理，严格遵循补钾原则，防止受伤等并发症。

【复习思考题】

- 1、名词解释：低钾血症 高血钾症
- 2、低钾血症主要表现？心电图有何变化？
- 3、静脉补钾的注意事项？
- 4、高血钾症主要表现？心电图有何变化？
- 5、高血钾症处理原则？
- 6、护理措施如何？

第四节 酸碱平衡失调

酸碱平衡的调节



HCO_3^- / H_2CO_3	pH值	HCO_3^- / H_2CO_3	pH值
10/1	7. 10	21/1	7. 42
11/1	7. 14	22/1	7. 44
12/1	7. 18	23/1	7. 46
13/1	7. 21	24/1	7. 48
14/1	7. 25	25/1	7. 50
15/1	7. 28	26/1	7. 52
16/1	7. 30	27/1	7. 53
17/1	7. 33	28/1	7. 55
18/1	7. 36	29/1	7. 57
19/1	7. 38	30/1	7. 58
20/1	7. 40	31/1	7. 59

1. 细胞外液的缓冲作用

血浆： $[\text{NaHCO}_3] / [\text{H}_2\text{CO}_3] = 20/1$

红细胞： $\text{KHbO}_2/\text{HHbO}_2$ 、 KHb/HHb

2. 血浆蛋白 KPr/HPr

缓冲作用：强酸变弱酸，强碱变弱碱，通过改变（ HCO_3^- ）或（ H_2CO_3 ）的比值大小，保持体内内环境的稳定，从而达到维持pH无显著变化。

3、肺在酸碱平衡调节中的作用：

通过呼吸运动来调节血浆 $[\text{NaHCO}_3] / [\text{H}_2\text{CO}_3] = 20/1$ 中 H_2CO_3 的浓度。

4、肾在酸碱平衡调节中的作用：

通过不断排出酸性物质泌氢和不断向血中补充 NaHCO_3 ，即：排酸保碱保钠作用来满足机体不断处理酸性物质的需要。

代谢性酸中毒

- 体内酸性物质积聚或产生过多，或 HCO_3^- 丢失过多，是临床常见的酸碱平衡失调。
- 病因
 1. 代谢产生的酸性物质过多（休克-乳酸等）
 2. H^+ 排出减少
 3. 碱性物质丢失过多（腹泻等）
 4. 酸性物质摄入过多

代谢性酸中毒的病因

1. 产酸增多

1) 分解代谢亢进：高热，感染，休克，惊厥，抽搐，缺氧，烧伤，失水。

2) 酮症：糖尿病，饥饿。

3) 乳酸中毒：休克，急性左心衰，心脏停搏，重度贫血，低氧血症，肝肾疾病；应用降糖灵，大量异烟肼。

2. 固定酸排泄障碍

1) 急性肾功能衰竭

2) 慢性肾功能衰竭

3. 摄入毒物过多

1) 水杨酸中毒；甲醇中毒
乙二醇中毒；副醛中毒

1. 消化道丢失 HCO_3^- 过多

1) 剧烈腹泻

2) 小肠吸收不良

3) 肠，胆，胰瘘

4) 胆道引流

2. 肾脏丢失 HCO_3^- 过多

1) 肾小管酸中毒

2) 应用过量的碳酸酐酶抑制剂

3. 其它

1) 含氯的酸性物质输入过多或摄入过多

2) 高钾血症

3) 稀释性酸中毒

(输注大量不含 HCO_3^- 溶液)

- 调节：

- 血液 $\text{HCO}_3^- \downarrow / \text{H}_2\text{CO}_3 \uparrow$ $\text{H}^+ \uparrow$
- | | |
|-------------------------|-----------|
| HCO_3^- | <u>20</u> |
| H_2CO_3 | <u>1</u> |
1. 血pH \downarrow $\text{PaCO}_2 \uparrow \rightarrow$ 化学感受器 \rightarrow 呼吸中枢 \rightarrow 呼吸加深加快
 2. 肾 生成 H^+ , $\text{NH}_3^+ \uparrow$

- 指标：
pH \downarrow $\text{HCO}_3^- \downarrow$ AB BB SB \downarrow BE
呈负值增大 血K $^+$ \uparrow $\text{PaCO}_2 \downarrow$ (代偿性)

- 对机体影响：
- 呼吸系统→代偿呼吸加深加快
- 中枢系统→功能抑制—疲乏，迟钝，嗜睡，昏迷
- ATP↓, γ -氨基丁酸生成增加
- 心血管系统—休克，DIC，心衰，心律失常
- H⁺↑→血管容量扩大—BP↓
- H⁺↑→内皮细胞损伤—凝血—DIC
- H⁺↑→影响Ca内流—抑制心肌收缩，心衰
- 高血K⁺→传导阻滞，心肌兴奋性消失，心跳停止
- 骨骼系统→肾性骨营养不良 骨软化

代谢性酸中毒的临床表现

呼吸系统

呼吸深而快，吸气加深，呼气呈叹息状，无主观呼吸困难感觉（可以平卧）。

重者有呼吸节律异常，呼吸衰竭或呼吸停止。

心血管系统

心率加快，心律失常，血压下降，脉压差增大，重者可出现心力衰竭，心搏骤停。

消化系统

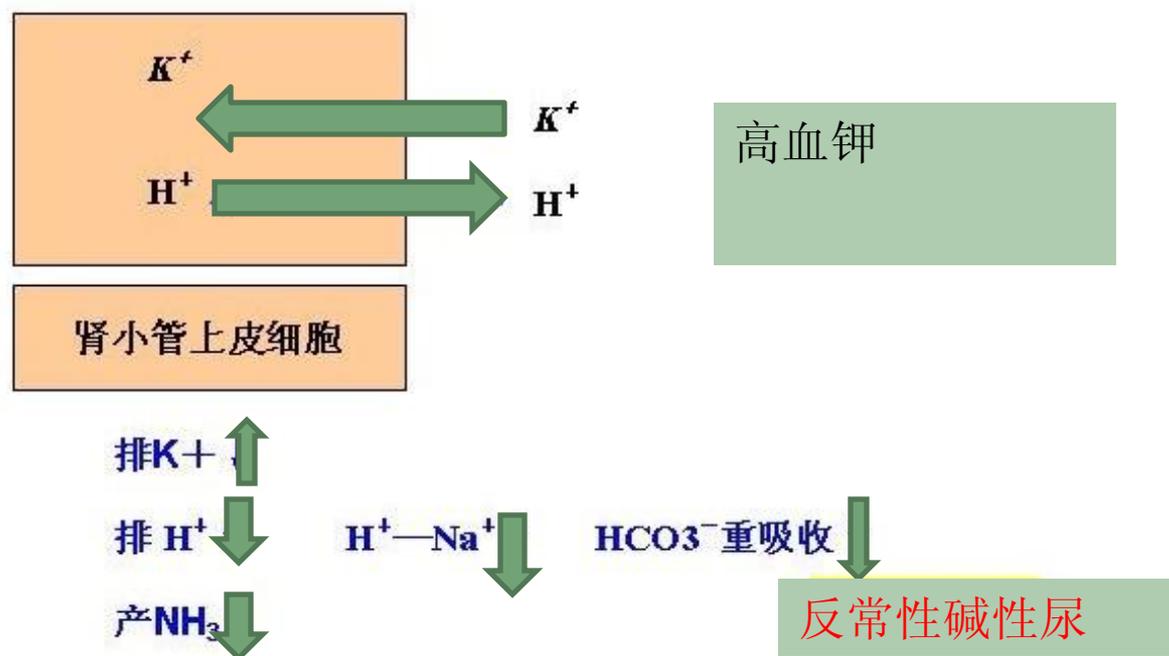
恶心，呕吐，食差，腹痛等。

神经系统

头痛，疲乏，木僵，感觉迟钝，神志模糊，烦躁不安

。

- 代谢性酸中毒
(反常性碱性尿)



呼吸性酸中毒

- 概念：CO₂排出障碍，CO₂吸入过多，导致血浆H₂CO₃升高
- 原因：PaCO₂ 升高，见于
 - 1. CO₂排出障碍 呼吸中枢抑制
 - 呼吸道梗阻
 - 呼吸肌麻痹
 - 2. CO₂吸入过多 分类：急性、慢性呼吸性酸中毒

呼吸性酸中毒的病因

一 急性呼吸性酸中毒

1、呼吸中枢麻痹或受抑制

① 颅内占位性病变

② 脑外伤

③ 脑血管意外

④ 安眠药中毒

• 2、呼吸肌麻痹

① 重症低钾血症

② 急性脊髓炎

③ 格林-巴利综合症

3、急性呼吸道阻塞

4、急性广泛性肺组织病变

① 肺炎,急性肺水肿

② 成人呼吸窘迫综合症

。慢性呼吸性酸中毒

1、慢性弥漫性肺部病变

① 慢性阻塞性肺气肿

② 广泛性肺纤维化

③ 重度矽肺

2、慢性支气管病变

3、胸廓病变

① 胸廓畸形

② 广泛胸膜增厚

4、呼吸肌麻痹

① 重症肌无力

② 肌营养不良侧索硬化

呼吸性酸中毒

调节:

1. 缓冲
2. 肾 生成 H^+ , NH_3^+ ↑

指标: $PaCO_2$ ↑ pH ↓ AB、SB、BB值 ↑、血 K^+ ↑

对机体影响:

血 H^+ → 心血管系统

血 K^+ → 心脏毒性

$PaCO_2$ ↑ → 中枢神经系统更明显

脑血管扩张, 头痛, 颅内压增高, 呕吐,
视神经乳头水肿, 抽搐, CO_2
麻醉, 昏迷。

防治: 改善通气, 治疗原发病, 低流量供 O_2

代谢性碱中毒

概念：体内 H^+ ↓， HCO_3^- ↑， pH ↑，
 HCO_3^-/H_2CO_3 > 20/1

- 病因：
 - 1. 丧失酸过多，如呕吐，大量丢失酸性胃液。
 -
 - 2. 摄碱过多，治疗过程， NaHCO_3 输入过多。
 - 3. 缺 K^+ ， Cl^- ，低 K^+ 性碱中毒，
- 利尿剂应用，排 Na ，排 Cl^- 增多， Cl^- 和 HCO_3^- 交换 HCO_3^- 回吸收增多，低血氯碱中毒

代碱的各种病因

一、摄入异常

- 1.摄入过量的碱性药物
- 2.静脉输入过的碱性药物
(包括碳酸氢钠,醋酸,乳酸及枸橼酸相加等)

二、分泌异常

- 1.幽门梗阻,高位肠梗阻
- 2.长期胃引流
- 3.呕吐

三、排泄异常

- 1.利尿剂
- 2.大量青霉素

- 4.各种原因所致的高钙血症
(非甲状旁腺引起者)

四、调节失常

- 1.原发性醛固酮增多症
- 2.柯兴综合征
- 3.Bartter综合征
- 4.应用肾上腺皮质激素
- 5.Liddle综合症
- 6.低钾血症
- 7.镁缺乏
- 8.摄入过多的甘草或生胃酮

调节:

细胞外液的缓冲及细胞内外离子交换

肺, 血 H^+ ↓→抑制呼吸中枢→呼吸浅, 慢

肾, 泌 H^+ 和 NH_4^+ 减少, HCO_3^- —重吸收减少, 尿呈碱性

* 缺钾性碱中毒, 肾泌 H^+ 增多, 尿呈酸性。反常性酸性尿

对机体影响：

1. 中枢神经系统兴奋增强

血pH \uparrow \rightarrow γ -GT转氨酶 \uparrow \rightarrow γ -GT分解 \uparrow ，生成减少

2. 神经肌肉兴奋性 \uparrow \rightarrow 腱反射亢进，四肢麻木，震颤，手足抽搐 Ca \downarrow

3. 低钾血症

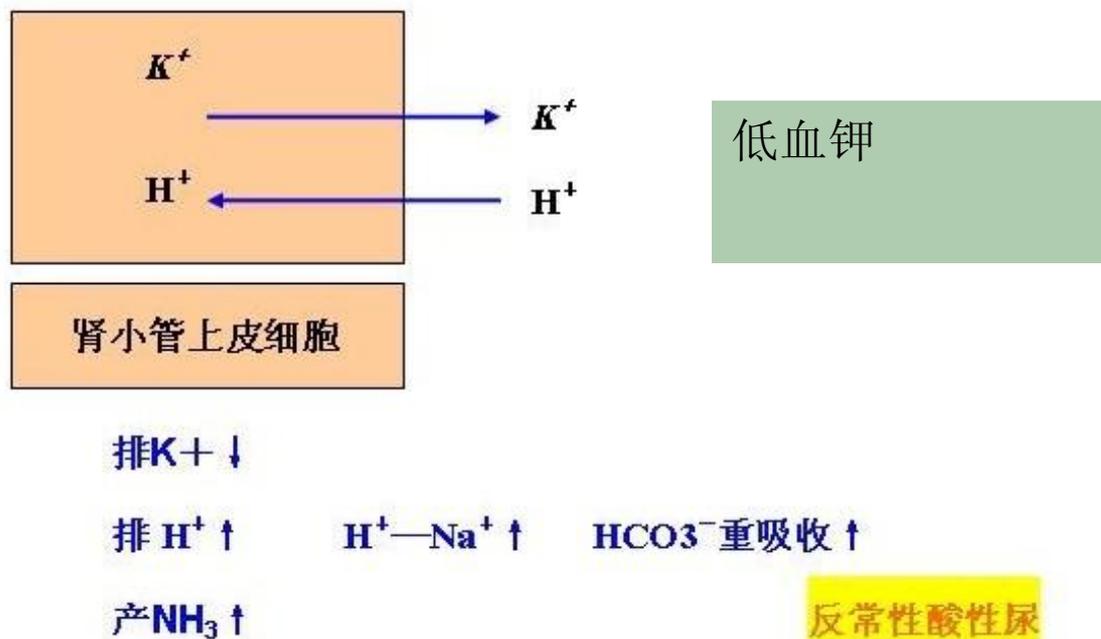
4. 供O₂不足 Hb与O₂亲和力增强，氧离曲线左移

代谢性碱中毒的临床表现

呼吸系统 呼吸浅慢, 重者可发生呼吸暂停
神经肌肉系统 神经肌肉兴奋性增强: 面部或手足搐搦, 手足麻木, 抽搐
中枢神经系统 脑组织缺氧: 头昏, 嗜睡, 烦躁, 重者有谵妄, 精神失常.
心血管系统 心率加快, 心律失常, 血压升高.
泌尿系统 重者可出现口渴, 多饮, 多尿及肾功能不全

指标: $\text{pH} \uparrow$ $\text{PaCO}_2 \uparrow$ 血钾 \downarrow AB SB \uparrow BB \uparrow BE呈正值

- 代谢性碱中毒
(反常性酸性尿)



呼吸性碱中毒

- **概念：** 血 $\text{H}_2\text{CO}_3 \downarrow$ $\text{PaCO}_2 \downarrow$ $\text{pH} \uparrow$
- $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3 \downarrow > 20/1$
- **原因：** 1.通气过度，高热，颅脑损伤，
换气过度，小儿啼哭过甚
- 2.低氧血症
- 3.呼吸中枢受刺激 癔病发作

呼吸性碱中毒常见病因

一、精神因素

通气过度综合征(见于癔病,神经质,过度兴奋或紧张)

二、中枢神经系统病变

- 脑炎,脑膜炎
- 脑血管意外及颅脑外伤
- 基底神经节病变
- 脑肿瘤

三、药物中毒

- 水杨酸中毒早期
- 三聚乙醛
-

四、反射性呼吸刺激

- 气胸
- 肺充血
- 肺炎或肺栓塞
- 支气管哮喘

五、呼吸道梗阻突然解除

六、使用人工辅助呼吸不恰当

调节：急性呼硷→ 细胞内缓冲

慢性呼硷→ 肾排酸减少，2-3天， H^+ ↓

对机体影响：

1. 血pH ↑ → Ca ↓ → 神经肌肉兴奋性 ↑
2. 低碳酸血症 → PaCO₂ ↓ → 脑血管收缩 → 血流量不足 → 头痛，头晕，昏迷

呼吸性碱中毒的临床表现

呼吸系统:

早期呼吸深而快,继之呼吸则浅而慢,严重者可有呼吸暂停.

神经肌肉:

神经肌肉兴奋性增高,轻者四肢及口唇发麻,刺痛,肌肉震颤,手足搐搦,重者可发生抽搐,可有眩晕,意识障碍和昏厥

循环系统:

心悸,心律失常,重者可有循环衰竭.

其它

胸闷,口干,呃逆,腹胀,还可发生乳酸积贮及肝功能异常,心电图检查可有ST段下降.

指标: 血pH \uparrow PaCO₂ \downarrow

治疗: 吸入5% CO₂氧气, 葡萄糖酸钙镇静



感谢聆听！

扬州大学第一附属医院 江苏省苏北人民医院
胆胰中心
姚捷 博士

The First Affiliated Hospital of YangZhou University
Northern Jiangsu People's Hospital
Hepatobiliary Surgery; Minimally Invasive Surgery
Ph.D, M.D Yao Jie