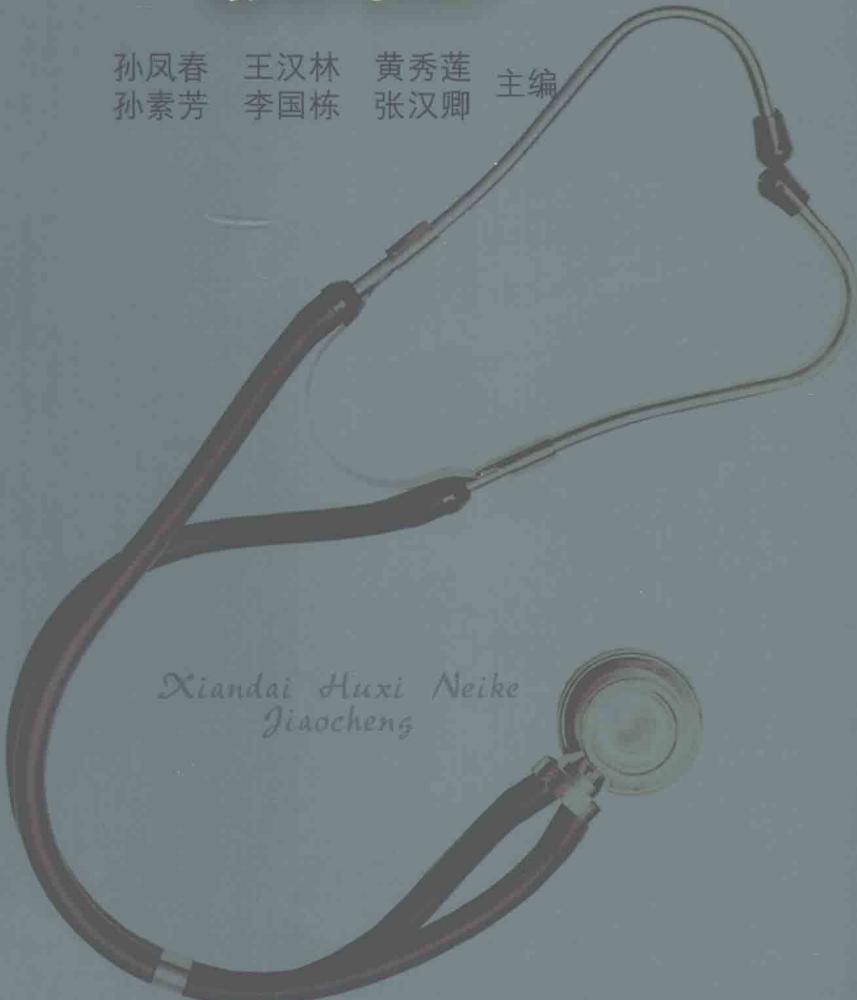


现代 呼吸内科 教程

孙凤春 王汉林 黄秀莲 主编
孙素芳 李国栋 张汉卿



现代呼吸内科教程

主 编	孙凤春	王汉林	黄秀莲
	孙素芳	李国栋	张汉卿
副主编	蒋凡真	宋恒芹	赵光丽
	黄宗银	陈端瑞	李 磊
	李茂美		

山东大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

现代呼吸内科教程/孙凤春等主编. —济南:山东大学出版社, 2008. 8

ISBN 978-7-5607-3629-7

I. 现...

II. 孙...

III. 呼吸系统疾病—诊疗—教材

IV. R56

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 128814 号

山东大学出版社出版发行

(山东省济南市山大南路 27 号 邮政编码:250100)

山 东 省 新 华 书 店 经 销

日照阳光广告彩印包装有限公司印刷

850×1168 毫米 1/32 11.75 印张 294 千字

2008 年 8 月第 1 版 2008 年 8 月第 1 次印刷

定价: 26.00 元

版权所有, 盗印必究

凡购本书, 如有缺页、倒页、脱页, 由本社营销部负责调换

《现代呼吸内科教程》编委会

主编 孙凤春 王汉林 黄秀莲 孙素芳
李国栋 张汉卿

副主编 蒋凡真 宋恒芹 赵光丽 黄宗银
陈端瑞 李 磊 李茂美

编者 (以姓氏笔画为序)
马陆锋 王汉林 田 锋 孙凤春
孙素芳 李 磊 李国栋 李茂美
朱炳亮 许学亮 张汉卿 张雪冰
张雪岷 宋恒芹 陈端瑞 孟庆朵
赵光丽 黄秀莲 黄宏平 黄宗银
蒋凡真 魏 莉

内容提要

本书系统介绍了呼吸系统疾病诊治的基础知识、基本理论、基本技能,以及对常见呼吸系统疾病如支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病的最新诊治进展。

本书可以提高读者对呼吸系统疾病的认识,特别是促进呼吸内科医师对血气分析、氧气疗法等诊治方法的深入了解,提高其对常见呼吸系统疾病的诊治水平,加深对呼吸系统疾病理论与实践的思考和探索。

本书是一部学术价值、实用价值均较高的呼吸内科基础与临床方面的专著,可供呼吸内科医师、实习及进修医师、普通内科医师参考之用,也可供临床、教学和科研工作者参考。

序

近年来,临床医学取得了突飞猛进的发展,对呼吸系统疾病的认识和研究也跃上了一个新的台阶。及时了解和掌握这些新的知识和技术对指导临床实践非常重要。

孙凤春等医师长期工作在临床一线,认真实干,喜爱读书,善于钻研,勤于实践,悉心总结,在阅读了大量文献的基础上,结合自己在临床工作中的宝贵经验,为广大医务工作者奉献了新作。

该书注重基础,对呼吸系统疾病诊治的基础知识、基本理论、基本技能,给予了详尽的阐述,为临床应用提供了深厚的理论支持和指导;对呼吸系统常见病,如支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病诊治的国内外最新进展都予以着重介绍;实用性强,如机械通气的新技术与新模式,抗菌药物的合理应用等,有助于提高呼吸系统危重患者的抢救成功率。

该书的出版必将对临床医师尤其是广大的基层医师提高呼吸系统疾病诊治水平、更新观念产生良好的作用。感谢作者为此而付出的艰辛劳动。

王辰
2008年4月

前　言

呼吸系统疾病是危害人类健康的常见病和多发病。肺部感染性疾病、肺结核、慢性阻塞性肺疾病、哮喘、肺肿瘤和肺间质性疾病等呼吸系统疾病的发病率仍呈上升趋势，仍然是 21 世纪全球防治和控制疾病的中心课题。尤其是 SARS 的出现，使我们进一步认识到呼吸系统疾病的危害性和严重性。因此，加强对呼吸系统疾病的防治，提高对呼吸系统疾病的诊治水平是当前呼吸内科医师的迫切任务。

本书前六章对呼吸内科医师所必须掌握的基础知识、基本理论、基本技能从基础与临床的角度进行了详细的全面阐述，尽量达到实用的目的。后九章针对常见的呼吸内科疾病介绍了其最新诊治进展，为呼吸内科医师提供了对这些疾病的恰当合理的诊治方案。力求从理论与实践上体现当今呼吸系统常见疾病诊治的最新水平。

本书在编写过程中，得到了院领导的大力支持和帮助，并承蒙王辰老师在百忙中为之作序，在此一并致谢。

本书可供医学院校学生、进修医师及呼吸内科医师在工作中参考。

孙凤春
2008 年 2 月

目 录

第一章 血气分析	(1)
第二章 氧气疗法	(13)
第三章 肺功能	(37)
第四章 机械通气	(57)
第五章 抗菌药物的合理应用	(104)
第六章 糖皮质激素	(153)
第七章 支气管哮喘	(165)
第八章 慢性阻塞性肺疾病	(200)
第九章 气 胸	(222)
第十章 胸腔积液	(235)
第十一章 肺栓塞	(252)
第十二章 肺 癌	(279)
第十三章 特发性肺间质纤维化	(310)
第十四章 有机磷农药中毒	(327)
第十五章 妊娠合并呼吸系统疾病	(354)

第一章 血气分析

在生理状态下，人体血液的 pH 保持在一个很窄的范围内，即 7.35~7.45，这种稳定性称酸碱平衡，是维持人体内环境稳定的重要因素。酸碱失衡直接关系到病人的安危，有时成为危重病人致死的直接原因。维持酸碱平衡是危重病人救治过程中的重要环节。随着动脉血气分析在临床上的广泛应用，动脉血气监测对于判断危重病人的呼吸功能和酸碱失衡类型、指导治疗、判断预后均有重要的作用。

一、酸碱平衡的常用指标

1. pH

溶液的酸度由该溶液的 H^+ 浓度($[H^+]$)决定。由于体液的 H^+ 浓度很低，直接用“nmol/L”表示很不方便，故迄今仍以 pH 为常用。pH 是指溶液内 $[H^+]$ 的负对数。pH 与 $[H^+]$ 之间呈负相关。在 pH 7.1~7.5 范围内，两者近似于直线关系，即 pH 每变化 0.01，等于 $[H^+]$ 往反方向变化 1nmol/L。实际上，pH 与 $[H^+]$ 之间呈曲线关系。血液 pH 主要取决于 HCO_3^- / H_2CO_3 比值。在 pH 等于 7.4 时， HCO_3^- / H_2CO_3 为 20 : 1， HCO_3^- / P_aCO_2 为 0.6 : 1。pH 能否维持正常是由上述比例所决定的。比值降低，则 pH 降低；比值升高，则 pH 升高。动脉血 pH 正常为 7.35~7.45， $pH < 7.35$ 为酸血症； $pH > 7.45$ 为碱血症。单纯血液 pH 的高低并不

能区别酸碱平衡的性质，若要区别何种性质的酸碱失衡，还需要测定血浆 HCO_3^- 和 H_2CO_3 浓度的改变情况。血浆 pH 值正常也不能排除酸碱失衡的存在。血浆 pH 值正常，不仅见于正常人，而且也见于代偿性酸中毒、代偿性碱中毒及混合型酸碱平衡失调。

2. 二氧化碳分压

二氧化碳分压(PCO_2)是指物理性溶解在血浆中的 CO_2 分子所产生的压力。动脉血二氧化碳分压(PaCO_2)的正常值为 40mmHg。由于 CO_2 通过肺泡膜的弥散速度很快，所以 PaCO_2 与肺泡二氧化碳分压(P_aCO_2)基本相等。 PaCO_2 既指示了血气情况，又反映了酸碱状况，起到双重指示作用。 PaCO_2 是反映呼吸性酸碱平衡失调的主要指标。 $\text{PaCO}_2 < 35\text{ mmHg}$ ，提示肺通气过多，见于呼吸性碱中毒或代偿性代谢性酸中毒； $\text{PaCO}_2 > 45\text{ mmHg}$ ，提示肺通气不足，提示肺通气不足，有 CO_2 滞留，见于呼吸性酸中毒或代偿性代谢性碱中毒。

3. 标准碳酸氢盐和实际碳酸氢盐

标准碳酸氢盐(SB)是指隔绝空气的全血标本在 37°C、 PaCO_2 为 40mmHg、血氧饱和度 100% (即呼吸因素完全正常)时测得的血浆 HCO_3^- 的含量。SB 正常值为 22~27mmol/L，平均为 24mmol/L。实际碳酸氢盐(AB)是指人体血浆中 HCO_3^- 的实际含量。笼统写 HCO_3^- 是指 AB。正常人 SB 和 AB 是一致的。酸碱失衡时，由于 SB 不受呼吸因素的直接影响，两个数值就不相等。由于少量 CO_2 可转化为 HCO_3^- ，即 PaCO_2 每升高 10mmHg 可使 HCO_3^- 增加 1~1.2mmol/L，因此呼吸性酸中毒时 $\text{AB} > \text{SB}$ ；呼吸性碱中毒时出现相反情况，故 $\text{AB} < \text{SB}$ 。AB 较 SB 更有实用意义。

体外实验表明，AB 是不受呼吸影响的。但活体实验表明，血浆、组织液和细胞内液中 HCO_3^- 的变化并不是一致的。当 CO_2 滞留致 pH 下降 0.3 时，血浆中的 HCO_3^- 增加 9mmol/L，而组织液中

的 HCO_3^- 只增加 0.6mmol/L 。这时血浆中的 HCO_3^- 逐渐进入到组织液和细胞内，所以血浆的实际 HCO_3^- 较体外实验测得的 HCO_3^- 低，表明体内AB必然受到呼吸的影响。

4. 二氧化碳结合力

二氧化碳结合力(CO_2CP)是指血浆中以 HCO_3^- 形式存在的 CO_2 含量。即当室温为 25°C 、 $P_{\text{a}}\text{CO}_2$ 为 40mmHg 时，在1升血浆中以 HCO_3^- 形式存在的 CO_2 毫摩尔数($1\text{mmol/L} = 2.2\text{vol\%}$)。 CO_2CP 测定方法简便，但有以下缺点：①慢性呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒时，前者 CO_2CP 上升，后者下降，互相抵消，容易造成假象；②测定是在体外试管内进行，当血液中pH偏低时，结果较体内实际含量高；③一般是采静脉血测定的，其结果较动脉血的结果高 2mmol/L 左右；④操作本身技术误差较大。因此， CO_2CP 现已基本不用。

5. 碱剩余

碱剩余(BE)是指在 37°C 、 $P_{\text{a}}\text{CO}_2$ 40mmHg 、血红蛋白氧饱和度为 100% 的情况下，用酸或碱将1L的全血或血浆滴定到pH 7.4 时所用的酸或碱的量。BE正常值为 $(0 \pm 3)\text{mmol/L}$ 。理论上讲，BE不受呼吸性因素的影响，它主要是反映代谢性酸碱失衡的指标。但当体内 $P_{\text{a}}\text{CO}_2$ 达 70mmHg 时，实际BE比算出的结果要低，这是由于 HCO_3^- 向血浆外、细胞外液中转移的缘故。在单纯性慢性呼吸性酸中毒时，BE显示代谢性碱中毒，其实没有代谢性碱中毒；而慢性呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒时，BE显示正常，其实酸中毒相当严重。因此BE没有多大实用价值。

6. 阴离子间隙

阴离子间隙(AG)是指血清中未测定阴离子减去未测定阳离子的差值。实际应用时，AG是按 $AG = \text{Na}^+ - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$ 计算所得。AG是评价酸碱状况的一项重要指标，可用来区分获酸性代谢性酸中毒和失碱性(高氯性)代谢性酸中毒。计算AG已成

为诊断代谢性酸中毒必不可少的一环。AG 正常值为(12±4) mmol/L。AG 升高的最常见原因是体内存在过多的未测定阴离子,即乳酸根、丙酮酸根、磷酸根及硫酸根等。AG 主要用于判断以下六型酸碱失衡:①高 AG 代酸;②代碱并高 AG 代酸;③混合性代酸;④呼酸并高 AG 代酸;⑤呼碱并高 AG 代酸;⑥三重酸碱失衡。

AG 在临幊上实际应用时,必须注意以下几点:①计算 AG 时强调同步测定动脉血气和血电解质;②排除实验误差引起的假性 AG 升高;③要结合临幊综合判断。

7. 潜在 HCO_3^-

潜在 HCO_3^- 是指排除并存高 AG 代酸对 HCO_3^- 掩盖作用之后的 HCO_3^- ,用公式表示为“潜在 $\text{HCO}_3^- = \text{实测 } \text{HCO}_3^- + \Delta \text{AG}$ ”。 ΔAG 是指 AG 实测值与 AG 正常高值(16mmol/L)之差。在呼酸型三重酸碱失衡时, HCO_3^- 变化反映了:①呼酸引起的代偿性 HCO_3^- 升高;②代碱的原发 HCO_3^- 升高;③高 AG 代酸的原发 HCO_3^- 下降。因此,实测 HCO_3^- 包括了高 AG 代酸时引起的 HCO_3^- 下降。为了正确反映高 AG 代酸的等量 HCO_3^- 下降,提出了潜在 HCO_3^- 概念,假如机体没有高 AG 代酸时,体内应有的 HCO_3^- 值,即“潜在 $\text{HCO}_3^- = \text{实测 } \text{HCO}_3^- + \Delta \text{AG}$ ”。因此,在判断三重酸碱失衡中呼酸或呼碱代偿程度时,应该用潜在 HCO_3^- 与预计 HCO_3^- 值相比,而不应用实测 HCO_3^- 。潜在 HCO_3^- 的作用就是揭示被高 AG 代酸所掩盖的三重酸碱失衡中的代碱存在。

二、酸碱失衡的判断方法

酸碱失衡的诊断一定要结合病史和临幊有关资料综合分析。血气测定的 pH、 $P_{\text{a}}\text{CO}_2$ 和 HCO_3^- 值是分析诊断的客观参数,还应结合血电解质的变化分析。具体方法如下:

1. 分清原发与继发(代偿)变化

酸碱失衡代偿必须遵循下述规律：① HCO_3^- 、 $\text{P}_\text{a}\text{CO}_2$ 中任何一个变量的原发变化均可引起另一个变量的同向代偿变化：即原发 HCO_3^- 升高，必有代偿的 $\text{P}_\text{a}\text{CO}_2$ 升高；原发 HCO_3^- 下降，必有代偿的 PCO_2 下降。反之亦然。② 原发失衡变化必大于代偿变化。

根据上述代偿规律，可以得出以下三个结论：① 原发失衡决定了 pH 值是偏碱或偏酸；② HCO_3^- 和 $\text{P}_\text{a}\text{CO}_2$ 呈相反变化，必有混合性酸碱失衡存在；③ $\text{P}_\text{a}\text{CO}_2$ 和 HCO_3^- 明显异常同时伴 pH 正常，应考虑有混合性酸碱失衡存在。

根据上述的代偿规律和结论，一般的说，单纯性酸碱失衡的 pH 是由原发失衡所决定的。如果 $\text{pH} < 7.40$ ，提示原发失衡可能为酸中毒； $\text{pH} > 7.40$ ，提示原发失衡可能为碱中毒。

2. 分清单纯性和混合性酸碱失衡

HCO_3^- 和 PCO_2 呈相反方向变化，必定为混合性酸碱失衡，若 $\text{P}_\text{a}\text{CO}_2$ 升高同时伴 HCO_3^- 下降，肯定为呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒。 $\text{P}_\text{a}\text{CO}_2$ 下降同时伴 HCO_3^- 升高，表示有呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒。 $\text{P}_\text{a}\text{CO}_2$ 和 HCO_3^- 明显异常同时伴 pH 正常，应考虑有混合性酸碱失衡的可能。进一步判断可用单纯性酸碱失衡预计代偿公式（表 1-1），根据原发失衡选用合适公式。将公式计算所得结果与实测 HCO_3^- 或 PCO_2 相比作出判断，凡落在公式计算代偿范围内判断为单纯性酸碱失衡，落在范围外判断为混合性酸碱失衡。若为并发高 AG 代酸的混合性酸碱失衡，则应计算潜在 HCO_3^- ，将潜在 HCO_3^- 替代实测 HCO_3^- 与公式计算所得到的预计 HCO_3^- 相比。

表 1-1 常用酸碱失衡预计代偿公式

原发失衡	原发变化	代偿反应	预计代偿公式	代偿极限 ^①
代酸	$\text{HCO}_3^- \downarrow$	$\text{P}_\text{a}\text{CO}_2 \downarrow$	$\text{PCO}_2 = 1.5 \times \text{HCO}_3^- + 8 \pm 2$	10mmHg
代碱	$\text{HCO}_3^- \uparrow$	$\text{P}_\text{a}\text{CO}_2 \uparrow$	$\Delta\text{PCO}_2 = 0.9 \times \Delta\text{HCO}_3^- \pm 5$	55mmHg

续表

呼酸	$\text{PCO}_2 \uparrow$	$\text{HCO}_3^- \uparrow$	急性:代偿性 HCO_3^- 升高 3~4mmHg	30mmol/L
			慢性: $\Delta \text{HCO}_3^- = (0.25 \sim 0.35)$	42~45mmol/L
			$\times \Delta \text{PCO}_2 \pm 3$	
呼碱	$\text{PCO}_2 \downarrow$	$\text{HCO}_3^- \downarrow$	急性: $\Delta \text{HCO}_3^- = 0.2 \times \Delta \text{PCO}_2 \pm 2.5$	18mmol/L
			慢性: $\Delta \text{HCO}_3^- = 0.5 \times \Delta \text{PCO}_2 \pm 1.5$	12~15mmol/L

注:①代偿极限指单纯性酸碱失衡代偿所能达到的最大值或最小值。

三、酸碱失衡的类型及判断

酸碱失衡类型有代谢性酸中毒、代谢性碱中毒、呼吸性酸中毒、呼吸性碱中毒、呼吸性酸中毒并代谢性酸中毒、呼吸性酸中毒并代谢性碱中毒、呼吸性碱中毒并代谢性酸中毒、呼吸性碱中毒并代谢性碱中毒、混合性代谢性酸中毒(高 AG 代谢性酸中毒十高氯性代谢性酸中毒)、代谢性酸中毒并代谢性碱中毒、呼吸性酸中毒并代谢性酸中毒和代谢性碱中毒、呼吸性碱中毒并代谢性酸中毒和代谢性碱中毒。目前,在临幊上只能对并发高 AG 代谢性酸中毒的三重酸碱失衡作出判断,而对伴有高氯性代谢性酸中毒的三重酸碱失衡,尚缺乏有效的判断手段。

1. 代谢性酸中毒

原发的血浆 HCO_3^- 减少称代谢性酸中毒,分高 AG 和正常 AG 代谢性酸中毒两型。高 AG 型代谢性酸中毒常见于尿毒症、酮症酸中毒、乳酸酸中毒等。正常 AG 代谢性酸中毒亦称“高氯性酸中毒”,可以由 HCO_3^- 减少(如腹泻)、酸排泄衰竭(如肾小管性酸中毒)或过多使用含 Cl^- 的药物(如盐酸精氨酸)引起。代谢性酸

中毒主要经肺脏代偿，时间快，无急慢性之分。代谢性酸中毒时， $[H^+]$ 升高可刺激中枢或外周的化学感受器，引起代偿性通气增加，使 P_aCO_2 降低。代谢性酸中毒预计代偿公式为：

$$P_aCO_2 = 1.5 \times [HCO_3^-] + 8 \pm 2$$

凡实测 P_aCO_2 值落在此范围内，可判断代谢性酸中毒；实测值>预计值，为代谢性酸中毒合并呼吸性酸中毒；实测值<预计值，为代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒。

例 1 心脏骤停患者，经心脏按压后复苏。pH 7.32、 P_aCO_2 30mmHg、 HCO_3^- 15mmol/L。

代入公式：

$$\begin{aligned} P_aCO_2 &= 1.5 \times 15 + 8 \pm 2 \\ &= 30.5 \pm 2 = 28.5 \sim 32.5 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

实测 P_aCO_2 30mmHg 落在此范围内。

结论：代谢性酸中毒。

2. 代谢性碱中毒

原发的血浆 HCO_3^- 升高称为代谢性碱中毒。其预计代偿公式为：

$$\Delta P_aCO_2 = 0.9 \times \Delta [HCO_3^-] \pm 5$$

凡实测 P_aCO_2 在正常 $P_aCO_2 + 0.9 \times \Delta [HCO_3^-] \pm 5$ 之间，为代谢性碱中毒；实测 $P_aCO_2 >$ 预计值上限，为代谢性碱中毒合并呼吸性酸中毒；实测 $P_aCO_2 <$ 预计值下限，为代谢性碱中毒合并呼吸性碱中毒。

例 2 患者间断性呕吐 1 周入院。pH 7.48、 P_aCO_2 48mmHg、 HCO_3^- 36mmol/L。

代入公式：

$$\begin{aligned} P_aCO_2 &= \text{正常 } P_aCO_2 + \Delta P_aCO_2 \\ &= 40 + 0.9 \times (36 - 24) \pm 5 \\ &= 50.8 \pm 5 = 45.8 \sim 55.8 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

实测 P_aCO_2 48mmHg 落在此范围内。

结论：代谢性碱中毒。

3. 呼吸性酸中毒

原发性 P_aCO_2 升高称呼吸性酸中毒。临幊上按发生时间分为急、慢性两型，3天以内者为急性呼吸性酸中毒，3天以上者为慢性呼吸性酸中毒。呼酸急性期肾脏几乎不参与代偿。实测 HCO_3^- 在 22~29mmol/L，为急性呼吸性酸中毒；实测 $HCO_3^- > 30mmol/L$ ，为急性呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒；实测 $HCO_3^- < 22mmol/L$ ，为急性呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒。

慢性呼吸性酸中毒因肾脏参与代偿， HCO_3^- 进一步增加。预计公式为：

$$\Delta HCO_3^- = (0.25 \sim 0.35) \times \Delta P_aCO_2 \pm 3$$

实测 HCO_3^- 值在(正常 $HCO_3^- + \Delta HCO_3^-$)之间为慢性呼吸性酸中毒。

例 3 慢性肺心病患者，pH 7.28、 P_aCO_2 75mmHg、 HCO_3^- 34mmol/L。

代入公式：

$$\begin{aligned} HCO_3^- &= 24 + 0.25 \times (75 - 40) \pm 3 \\ &= 32.75 \pm 3 = 29.75 \sim 35.75 \text{ mmol/L} \end{aligned}$$

实测 $HCO_3^- 34 \text{ mmol/L}$ 落在此范围内。

结论：慢性呼吸性酸中毒。

4. 呼吸性碱中毒

原发 P_aCO_2 减少称呼吸性碱中毒。急性呼吸性碱中毒预计代偿公式为：

$$\Delta HCO_3^- = 0.2 \times \Delta P_aCO_2 \pm 2.5 \text{ mmol/L}$$

实测 HCO_3^- 在(正常 $HCO_3^- + \Delta HCO_3^-$)之间，为急性呼吸性碱中毒。实测 HCO_3^- 在预计值上限，为急性呼吸性碱中毒并代谢性碱中毒；在预计值下限，为急性呼吸性碱中毒并代谢性酸中毒。

慢性呼吸性碱中毒预计代偿公式为：

$$\Delta \text{HCO}_3^- = 0.5 \times \Delta \text{P}_\text{a}\text{CO}_2 \pm 1.5 \text{ mmol/L}$$

实测 HCO_3^- 在(正常 $\text{HCO}_3^- + \Delta \text{HCO}_3^-$)范围内，为慢性呼吸性碱中毒；实测 $\text{HCO}_3^- >$ 预计值上限，为慢性呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒或未代偿性慢性呼吸性碱中毒；实测 $\text{HCO}_3^- <$ 预计值下限，为慢性呼吸性碱中毒合并代谢性酸中毒。

例 4 患者高烧 2 周，呼吸深而快。pH 7.43、 $\text{P}_\text{a}\text{CO}_2$ 29mmHg、 HCO_3^- 19mmol/L。

代入公式：

$$\begin{aligned} \text{HCO}_3^- &= 24 + 0.5 \times (29 - 40) \pm 1.5 \\ &= 18.5 \pm 1.5 = 17 \sim 20 \text{ mmol/L} \end{aligned}$$

实测 HCO_3^- 19mmol/L 在此范围内。

结论：慢性呼吸性碱中毒。

5. 呼酸型三重酸碱失衡

此即呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒和代谢性碱中毒，多见于严重肺心病呼吸衰竭伴肾功能衰竭时。患者 $\text{P}_\text{a}\text{CO}_2 > 45 \text{ mmHg}$, AG 升高。其常用计算方法如下：

$$\begin{aligned} \text{潜在 HCO}_3^- &= \text{实测 HCO}_3^- + \Delta \text{AG} > \text{正常 HCO}_3^- + 0.25 \\ &\quad \times \Delta \text{P}_\text{a}\text{CO}_2 \pm 3 \end{aligned}$$

例 5 肺心病患者伴心力衰竭、尿少。pH 7.28、 $\text{P}_\text{a}\text{CO}_2$ 72mmHg、 HCO_3^- 32.8mmHg、AG 25.5mmol/L、 Na^+ 135mmol/L、 K^+ 5mmol/L、 Cl^- 78mmol/L。

pH 7.28、 $\text{P}_\text{a}\text{CO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ 提示呼吸性酸中毒。AG 升高提示高 AG 代谢性酸中毒。

代入常用计算方法：

$$\begin{aligned} \text{预计 HCO}_3^- &= 24 \pm 0.25 \times (72 - 40) \pm 3 \\ &= 29 \sim 35 \text{ mmol/L} \end{aligned}$$

$$\text{潜在 HCO}_3^- = 32.8 + (25.5 - 16)$$