

现代儿科急救

主 编 王吉安 薄 辉 孙宗花 杨庆姝

人民卫生出版社



现代 急救

主 编 王吉安 薄 辉
孙宗花 杨庆姝
副主编 徐益群 罗 云
衡雪原 梁启祥
王开花 赵宗云
张洪金

编 者(以姓氏笔画为序)

王 玲	王开花	王召安	王吉安
石 军	卞合香	孙秀玲	孙学梅
孙宗花	刘 芹	刘金生	李祥华
李建华	杨庆姝	吴兴富	张洪金
罗 云	赵宗云	徐丽云	徐益群
侯 萍	梁启祥	薄 辉	衡雪原

人民卫生出版社

现代儿科急救

主 编：王吉安 等

出版发行：人民卫生出版社（中继线 67616688），

地 址：(100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址：<http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

印 刷：遵化市印刷有限公司

经 销：新华书店

开 本：787×1092 1/16 印张：17.5

字 数：390 千字

版 次：2001 年 2 月第 1 版 2001 年 2 月第 1 版第 1 次印刷

印 数：00 001—4 000

标准书号：ISBN 7-117-04151-X/R·4152

定 价：25.00 元

著作权所有，请勿擅自用本书制作各类出版物，违者必究

（凡属质量问题请与本社发行部联系退换）



前 言

儿科急救医学是近年来由儿科领域分化而来并迅速发展的一门新学科。随着科学技术的进步,儿科急救医学的诊断及治疗技术也随之发生重大改变,使许多危重患儿得以及时挽救,病死率明显下降。由于儿科急救医学起步相对较晚,一些地区,特别在基层医院,急救水平较为薄弱,而适用于中、基层的儿科急救方面书籍相对较少,为此,我们组织编写了《现代儿科急救》一书,以期小儿急救事业的发展尽微薄之力。全书力求反映儿科急救最新进展,本着实用、精湛的原则,对儿科危重症的诊断、治疗进行了阐述。全书分三部分,诊疗技术篇着重阐述带有共性的近年所采用诊断及治疗新技术。各系统常见危重症篇按系统对近 50 种常见危重症从病因、发病机制到诊断、治疗进行较为详细的描述。急性中毒篇对常见的各种中毒做了简要介绍,最后附有急救常用药物及检验正常值,便于临床查阅。该书适用于儿科医师及医学院校学生使用和参考。

该书在编写出版过程中得到了人民卫生出版社的指导及大力协助,在此表示感谢。

编 者

2000 年 8 月

目 录

第一篇 诊疗技术

第一章 血气分析	(1)
第一节 测定指标及其意义	(1)
第二节 血气分析的测定	(6)
第三节 血气报告的判断	(7)
第二章 监护仪及输液泵的应用	(12)
第一节 监护仪的应用	(12)
第二节 输液泵的应用	(13)
第三章 全静脉营养	(14)
第一节 全静脉营养的适应证	(14)
第二节 营养液的成分	(14)
第三节 全静脉营养的输注方法	(17)
第四节 全静脉营养的并发症	(18)
第四章 机械通气	(20)
第一节 呼吸机的治疗作用与对生理的影响	(20)
第二节 机械通气适应证、禁忌证及途径	(22)
第三节 呼吸机类型及通气方式	(23)
第四节 呼吸机参数的调节	(25)
第五节 呼吸机的撤离	(27)
第五章 高频通气	(29)
第一节 高频通气的特点与分类	(29)
第二节 高频通气的机制	(29)
第三节 高频通气的临床应用	(30)
第六章 液体通气及体外膜肺	(31)
第一节 液体通气	(31)
第二节 体外膜肺	(32)
第七章 氧气疗法	(34)
第一节 机体的氧贮存及氧疗意义	(34)

2 现代儿科急救

第二节 氧气疗法的适应证及方法	(35)
第三节 氧气疗法的注意事项及副作用	(36)
附:高压氧治疗	(37)
第八章 血液净化疗法	(40)
第一节 血液透析	(40)
第二节 腹膜透析	(41)
第三节 连续血液滤过	(42)
第四节 血浆置换	(43)
第九章 抗生素在危重症的应用	(44)
第一节 危重患儿的感染	(44)
第二节 抗生素适应证和用药特点	(44)
第三节 抗生素的选用	(45)
第四节 抗生素的不良反应	(47)
第十章 儿科危重症评分	(49)
第一节 危重症评分的用途	(49)
第二节 危重症评分	(49)
第十一章 气管插管与气管切开	(53)
第一节 气管插管	(53)
第二节 气管切开	(55)

第二篇 各系统常见危重症

第一章 新生儿常见危重症	(57)
第一节 新生儿窒息及复苏	(57)
第二节 新生儿呼吸窘迫综合征	(60)
第三节 新生儿缺氧缺血性脑病	(62)
第四节 新生儿硬肿症	(66)
第五节 新生儿惊厥	(68)
第六节 持续胎儿循环	(70)
第二章 呼吸系统常见危重症	(72)
第一节 重症肺炎	(72)
第二节 哮喘持续状态	(73)
第三节 呼吸衰竭	(78)
第四节 气胸	(84)
第三章 心血管系统常见危重症	(86)
第一节 心力衰竭	(86)

第二节 心源性休克	(92)
第三节 病毒性心肌炎	(95)
第四节 川崎病	(100)
第五节 高血压	(102)
第六节 严重心律失常	(107)
第四章 神经系统常见危重症	(115)
第一节 癫痫持续状态	(115)
第二节 急性颅内高压综合征	(117)
第三节 昏迷	(122)
第四节 格林-巴利综合征	(126)
第五章 消化系统常见危重症	(131)
第一节 消化道出血	(131)
第二节 小儿急性腹痛	(133)
第三节 重症腹泻病	(136)
第六章 泌尿系统常见危重症	(142)
第一节 急性肾功能衰竭	(142)
第二节 溶血尿毒综合征	(146)
第七章 血液系统常见危重症	(150)
第一节 急性溶血性贫血	(150)
第二节 弥散性血管内凝血	(153)
第八章 内分泌与代谢常见危重症	(158)
第一节 糖尿病酮症酸中毒	(158)
第二节 低血糖症	(160)
第三节 电解质紊乱	(162)
第四节 酸碱平衡紊乱	(170)
第九章 其他常见危重症	(177)
第一节 感染性休克	(177)
第二节 过敏性休克	(183)
第三节 婴儿捂热综合征	(185)
第四节 心肺复苏	(186)
第五节 脑复苏和脑死亡	(191)
第六节 多脏器功能衰竭	(193)
第七节 婴儿猝死综合征	(198)
第八节 危重症的医院内感染	(200)
第九节 危重败血症	(204)

第三篇 急性中毒

第一章 中毒的诊断及处理原则	(211)
第一节 急性中毒的诊断	(211)
第二节 急性中毒的处理原则	(213)
第二章 食物中毒	(216)
第一节 细菌性食物中毒	(216)
第二节 真菌性食物中毒	(218)
第三章 农药及杀虫药中毒	(220)
第一节 有机磷农药中毒	(220)
第二节 有机氯杀虫剂中毒	(222)
第三节 有机氮杀虫剂中毒	(223)
第四节 有机氟农药中毒	(224)
第五节 氨基甲酸酯类中毒	(225)
第六节 拟除虫菊酯类农药中毒	(225)
第七节 沙蚕毒杀虫剂中毒	(226)
第八节 杀鼠剂中毒	(227)
第九节 除草剂中毒	(230)
第十节 杀菌剂中毒	(231)
第十一节 植物生长调节剂中毒	(233)
第四章 常见药物中毒	(234)
第五章 有毒植物中毒	(240)
第一节 含氰甙类有毒植物及果仁中毒	(240)
第二节 毒蘑菇中毒	(241)
第三节 蓖麻子中毒	(242)
第四节 其它常见有毒植物中毒	(242)
第六章 有毒动物中毒	(244)
第一节 河豚鱼中毒	(244)
第二节 鱼胆中毒	(244)
第三节 蟾酥中毒	(245)
第四节 毒蛇咬伤	(245)
第五节 蝎螫伤	(246)
第六节 蜂类螫伤	(247)
第七章 重金属盐中毒	(248)
第一节 铅中毒	(248)

第二节 汞中毒	(248)
第三节 铁中毒	(249)
第八章 腐蚀性化学物中毒	(251)
第一节 强酸中毒	(251)
第二节 强碱中毒	(251)
第三节 高锰酸钾中毒	(252)
附录一 常用检验正常值	(253)
附录二 小儿常用急救药物剂量表	(259)

第一篇

诊疗技术

随着医学科学技术的发展,儿科急救的新技术、新理论也不断出现,使许多危重患儿的生命得到及时挽救。本篇主要论述一些与儿科急救关系十分密切并且常用的诊疗技术。

第一章 血气分析

血液气体和酸碱平衡是机体内环境稳定的重要因素,机体在严重呼吸、循环、肾功能衰竭时血液气体和酸碱平衡均可受到影响。因此,血气分析已成为急救医学极为重要的监测项目。

第一节 测定指标及其意义

一、反映二氧化碳、酸碱平衡的指标

(一)pH

即酸碱度,指血液内 H^+ 浓度的负对数。人体血液的 pH 正常值为 7.35 ~ 7.45,血液的 pH 有年龄差异,年龄越小, pH 越低,新生儿脐动脉血 pH 约为 7.26,生后 24 小时约为 7.35 ~ 7.44,2 岁以上血液 pH 接近成人。

血液 pH 保持恒定,才能使机体维持正常生理功能,而血液 pH 的恒定,主要取决于碳酸和碳酸氢盐系统:即

$$pH = -\lg(H^+) = \lg \frac{1}{[H^+]}$$

$$\begin{aligned} pH &= PK + \lg \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} \\ &= PK + \lg \frac{[HCO_3^-]}{0.03 \times PCO_2} \end{aligned}$$

0.03 是 CO_2 在液体中的溶解系数,在 $pH = 7.4$, $T = 37^\circ C$ 时, PK (碳酸解离常数) 为 6.1。

由上公式可以看出, HCO_3^- 为代谢因素,主要受肾脏调节, PCO_2 为呼吸因素,主要受

2 第一篇 诊疗技术

呼吸调节。正常时 HCO_3^- 与 H_2CO_3 的比例维持在 20:1, 人体血液酸碱度就维持稳定, 约 7.4 左右。一旦一方含量改变, 另一方也会随之发生相应的改变。

pH < 7.35 为酸血症, 酸中毒时因可有代偿机制及混合性酸碱平衡紊乱, pH 不一定小于 7.35。pH > 7.45 为碱血症。判断酸碱紊乱的程度见表 1-1-1。pH 低达 6.80 或高达 7.80, 可引起死亡。

表 1-1-1 血液 pH 变化及其诊断程度

程度	pH	
	酸中毒	碱中毒
轻度	7.30 ~ 7.34	7.46 ~ 7.50
中度	7.20 ~ 7.29	7.51 ~ 7.60
重度	7.10 ~ 7.19	7.61 ~ 7.70
极重度	7.00 ~ 7.09	7.71 ~ 7.80
极限值	6.80	7.80

温度对 pH 也有一定的影响, 应根据体温变化校正所测得的 pH, 校正 $\text{pH} = \text{测定的 pH} + 0.0147 \times (37^\circ\text{C} - \text{病人体温}^\circ\text{C})$ 。病人体温超过 37°C , 测定的 pH 要比实际 pH 为高, 体温每升高或降低 1°C 要减去或加上 0.0147。静脉血 pH 较动脉血低 0.03 左右。

(二) 动脉二氧化碳分压 (PaCO_2)

指血浆中物理状态溶解的二氧化碳分子所产生的压力, 此压力与 CO_2 在血浆中的浓度成正比。由于 CO_2 分子具有强大的弥散能力, 故血浆中 PaCO_2 基本上反映肺泡二氧化碳的平均值。

PaCO_2 是反映肺泡通气量的客观指标, 可直接影响血液 pH 的改变。正常值为 $4.5 \sim 6.0 \text{ kPa}$ ($35 \sim 45 \text{ mmHg}$), 平均 5.32 kPa (40 mmHg)。婴幼儿偏低。

PaCO_2 增高为高碳酸血症, 提示肺泡通气不足, 有 CO_2 潴留, 可以是原发的, 也可继发于代谢性碱中毒。代谢性碱中毒时由于碳酸氢根离子浓度增加, 机体通过呼吸变浅变慢, CO_2 潴留, 以尽量维持碳酸氢根与碳酸在正常的比例范围。 PaCO_2 降低为低碳酸血症, 提示肺泡通气过度, 可以是原发性的, 也可继发于代谢性酸中毒机体代偿的结果。

(三) 二氧化碳总量 (T-CO_2)

指存在于血浆中包括溶解和结合的一切形式的二氧化碳总含量。在体内由于红细胞碳酸酐酶的作用, 其中约 95% 是以 HCO_3^- 结合形式, 少量是物理溶解的二氧化碳, 还有极少数是以碳酸、蛋白质氨基甲酸酯及 CO_3^{2-} 等形式存在。在血液 pH 为 7.4, PaCO_2 约为 5.32 kPa (40 mmHg), 温度为 38°C 时, 小儿 T-CO_2 平均为 25.4 mmol/L ($23 \sim 27 \text{ mmol/L}$)。

(四) 实际碳酸氢盐 (AB)

是隔绝空气的血液标本, 在实际的 PaCO_2 和氧饱和度状态下, 直接测得的血浆碳酸氢盐浓度。正常值为 $24 (21 \sim 27) \text{ mmol/L}$ 。反映代谢方面的情况, 但受呼吸因素的影响, 溶解的二氧化碳有明显增减时, AB 也可略有增减。

(五) 标准碳酸氢盐 (SB)

标准碳酸氢盐为血液标本在 38°C , PaCO_2 为 5.32kPa (40mmHg), 血氧饱和度为 100% (即呼吸因素完全正常), 时所测得血浆中 HCO_3^- 含量。它不受呼吸影响, 单纯表现代谢因素的改变。正常值与实际碳酸氢盐相同。代谢性酸中毒时减少, 代谢性碱中毒时升高。

AB 与 SB 的关系

- (1) $\text{AB} = \text{SB}$, 且两者皆正常, 为酸碱内稳正常。
- (2) $\text{AB} = \text{SB}$, 两者均低于正常, 为代谢性酸中毒。
- (3) $\text{AB} = \text{SB}$, 两者均高于正常, 为代谢性碱中毒。
- (4) $\text{AB} > \text{SB}$, 示体内有二氧化碳潴留, 见于呼吸性酸中毒。
- (5) $\text{AB} < \text{SB}$, 表示体内二氧化碳排出过多, 见于呼吸性碱中毒。

(六) 缓冲碱 (BB)

指血液中所有能起缓冲作用的阴离子总和。包括血浆内和血球内 $[\text{HCO}_3^-]$ 、血浆蛋白阴离子 $[\text{Pr}^-]$ 、血红蛋白阴离子 (Hb^-) 、一价磷酸根 $(\text{H}_2\text{PO}_4^-)$ 和二价磷酸根 (HPO_4^{2-}) 。

正常值: $45 \sim 50\text{mmol/L}$ 。

临床意义: BB 反映机体对酸碱紊乱时总的缓冲能力。若 BB 降低而 SB 正常时, 说明碳酸缓冲系的碱储备 (HCO_3^-) 正常, 而其他碱储备不足, 见于血浆蛋白降低 (营养不良、低蛋白血症等) 或血红蛋白降低 (严重贫血等)。

(七) 剩余碱 (BE)

指血液 pH 偏离 7.4 时, 在 38°C 、 PaCO_2 5.32kPa (40mmHg) 及氧饱和度 100% 情况下, 用酸或碱滴定, 使 pH 达 7.4 所需消耗的酸或碱的 mmol 数。若 $\text{pH} < 7.40$, 需用碱滴定, 说明体内酸过多, 即 BE 为 $(-)$; 若 $\text{pH} > 7.40$, 需用酸滴定, 说明体内碱过多, 即 BE 为 $(+)$ 。

正常值: ± 3.0 。

临床意义: 由于在标准条件下测量, 这样排除了呼吸因素的影响, 所以 BE 为反映代谢性酸及碱平衡的指标。BE 正值超过正常, 说明代谢性碱中毒; BE 负值超过正常, 表明代谢性酸中毒。BE 可做为补碱公式的应用: 应补碱性溶液 mmol 数 $= (\text{BE} - 3) \times 0.3 \times \text{体重}(\text{kg})$ 。

(八) 阴离子间隙 (AG)

正常情况下血浆中各种阳离子和阴离子数量相等, 各为 155mmol/L , 阳离子以 Na^+ 为主 142mmol/L , 占阳离子总数的 90% 以上, 阴离子以 Cl^- 和 HCO_3^- 为主, 占阴离子总数的 85% 左右。除这些离子外, 还有一些未被测定的阳离子 (UC), 如钾、钙、镁离子等, 和阴离子 (UA) 如蛋白质、 HPO_4^{2-} 、 SO_4^{2-} 、有机酸等。阴离子间隙 (AG) 即为血清中未测阳离子与未测阴离子间的差值。

根据电平衡原理:

$$\text{Na}^+ + \text{UC} = (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) + \text{UA}$$

$$\text{UA} - \text{UC} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

$$\therefore \text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

4 第一篇 诊疗技术

AG 的正常值范围为 $6 \sim 8 \text{ mmol/L}$ 。

临床意义

(1) 阴离子间隙增加为代谢性酸中毒的诊断依据,称为高 AG 型代谢性酸中毒。如糖尿病酮症酸中毒、乳酸性酸中毒、肾功能不全、休克、低氧血症、水杨酸中毒等。

(2) 有酸中毒存在,但阴离子间隙不增加,为正常 AG 型代谢性酸中毒,见于腹泻时血中碱储备的减少,肾小管酸中毒时高氯血症。

(3) 有助于复合型酸碱平衡紊乱判断和分析。

(4) AG 升高的其他原因除代谢性酸中毒外还可见于输注各种有机阴离子的钠盐及羧苄青霉素、青霉素等。碱中毒、低镁、低钙、低钾血症也可使 AG 有所升高。

(5) AG 明显减低时对 IgG 型多发性骨髓瘤有重要价值。低蛋白血症、高钾、高钙、高镁血症也可使 AG 降低。

二、血氧指标

(一) 动脉氧分压(PaO_2)

系指物理溶解于血浆中的氧分子所产生的压力。正常情况下 100 ml 血液内溶解的氧仅 0.3 ml ,绝大部分氧以与血红蛋白的结合状态存在。高压氧治疗的原理就是通过极大程度提高血氧分压而增加血液内物理溶解氧的含量,在三个大气压下吸入纯氧时,物理溶解氧量可达 60 ml/L 之多。

PaO_2 正常值为 $10.6 \sim 13.3 \text{ kPa}$ ($80 \sim 100 \text{ mmHg}$),在成人随年龄增长, PaO_2 逐渐下降,成人不同年龄的 PaO_2 可按以下公式计算。

$$\text{PaO}_2 = 102 - (0.33 \times \text{年龄}) \text{ mmHg}$$

PaO_2 主要反映肺泡换气功能及机体内氧代谢的情况。血氧分压与组织获氧有直接关系,当 $\text{PaO}_2 < 2.66 \text{ kPa}$ (20 mmHg) 时,组织就失去从血液中摄取氧的能力。临床可用动静脉氧分压差 ($a - v\text{DO}_2$) 来了解组织利用氧的情况,静脉氧分压正常为 5.32 kPa (40 mmHg)。

(二) 肺泡动脉氧分压差($A - a\text{PO}_2$)

由于正常人在肺动脉系统和静脉系统之间即有解剖学的短路,以及肺的各部分通气与血液的比例不完全一致,正常人肺泡与动脉的氧分压即有一定的差别,此值称为“肺泡动脉氧分压差” ($A - a\text{PO}_2$)。正常人呼吸空气时 $A - a\text{PO}_2$ 约 $0.7 \sim 2.0 \text{ kPa}$ ($5 \sim 15 \text{ mmHg}$)。 $A - a\text{PO}_2$ 增大,表示肺的氧合功能障碍,反映肺泡换气功能障碍或肺内分流存在。 $A - a\text{PO}_2$ 有时较 PaO_2 更为敏感,能较早地反映肺部氧摄取的问题,但应注意心输出量减低和吸氧时 $A - a\text{PO}_2$ 亦增大。

计算方法:

$$\text{肺泡氧分压} = \text{吸入气氧分压} - \frac{\text{动脉 } \text{PCO}_2}{\text{呼吸商}} \quad (1)$$

当吸入空气时,吸入气氧分压 = (当日大气压 - 37°C 时饱和水蒸汽压力) $\times$ 吸入氧浓度 = $(760 - 47) \times 20.9\% = 150 \text{ mmHg}$ 。

呼吸商可按 0.8 计算

将上述结果代入(1),则:

$$\begin{aligned}\text{肺泡氧分压}(\text{mmHg}) &= 150 - \frac{\text{PaCO}_2}{0.8} \\ &= 150 - (1.25 \times \text{PaCO}_2)\end{aligned}\quad (2)$$

$$A - a\text{PO}_2 = \text{肺泡氧分压} - \text{PaO}_2 \quad (3)$$

由于 $A - a\text{PO}_2$ 受吸入氧浓度的影响,在吸氧患者的应用受到限制,有人提出用动脉与肺泡氧分压的比值($\text{PaO}_2/\text{PAO}_2$)或动脉氧分压与吸入氧浓度比值($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)作为反映换气功能的指标,可不受吸入氧浓度影响。

(三)血氧含量($\text{C} - \text{O}_2$)

血氧含量即每单位血液内含氧量总的 ml 数,它是由血红蛋白和氧饱和度决定,同时也包括物理溶解的氧。每 1g 血红蛋白如能完全与氧结合,则可结合 1.34ml。

$$\text{血氧含量}(\text{ml}\%) = \text{氧饱和度} \times \text{血红蛋白}(\text{g}\%) \times 1.34 + (\text{PaO}_2 \times 0.003)\text{ml}\%$$

动脉血氧含量正常值约为 20ml% (200ml/L 或 9.0mmol/L)

(四)血氧饱和度(SO_2)

即血红蛋白含氧的百分数,亦即血红蛋白的氧含量与氧容量之比所得的百分率。

$$\begin{aligned}\text{血氧饱和度}(\text{SO}_2) &= \text{Hb 氧含量} / \text{Hb 氧容量} \times 100\% = (\text{血氧含量} / \text{Hb} \times 1.34) \times 100\% \\ \text{正常值} &\text{为 } 95\% \sim 98\%\end{aligned}$$

由以上看出,血氧的绝大部分与血红蛋白结合,物理溶解于血浆中者甚少。血氧含量的多少直接与血红蛋白的含量有关,当血红蛋白含量不变,血氧含量的高低决定于血红蛋白与氧结合的程度(氧饱和度),而氧饱和度又是由血氧分压所决定,表明血氧分压与氧饱和度关系的曲线是血红蛋白氧解离曲线。

(五)血红蛋白氧解离曲线

氧解离曲线特点:氧分压与血红蛋白氧饱和度的关系呈 S 型曲线,它具有特殊的生理意义。在氧分压开始降低时,对氧饱和度影响不大,这对轻度低血氧分压病人是有利的。氧分压在 5.32kPa(40mmHg)以下时,则氧饱和度大幅度下降,说明在低氧分压环境中,氧分压稍有降低,即有大量氧自血红蛋白释放,对正常情况下组织中氧的供应极为有利,但若动脉血氧低至如此水平,则危害甚大。

(六) P_{50}

P_{50} 是指 $\text{pH} = 7.40$ 、 $\text{PaCO}_2 = 5.32\text{kPa}(40\text{mmHg})$ 条件下,氧饱和度为 50% 时血氧分压的数值。 P_{50} 表明氧解离曲线的位置(图 1),反映血液运输氧的能力和血红蛋白对氧的亲合力。 P_{50} 受血液化学环境、温度及红细胞 2,3-二磷酸甘油(2,3-DPG)含量的影响。

正常值为 3.46kPa(26mmHg),波动范围 3.19 ~ 3.72kPa(24 ~ 28mmHg)。

临床意义: P_{50} 增大,氧解离曲线右移,氧易从 Hb 上解离释入组织,虽然 SO_2 偏低,组织仍无明显缺氧。 P_{50} 降低,氧解离曲线左移,氧不易从 Hb 上离解,虽 SO_2 较高,仍可出现组织缺氧。 pH 下降、 PaO_2 升高、温度增加、2,3-DPG 增多,则 P_{50} 升高,利于组织得氧,反之不利于组织获氧。

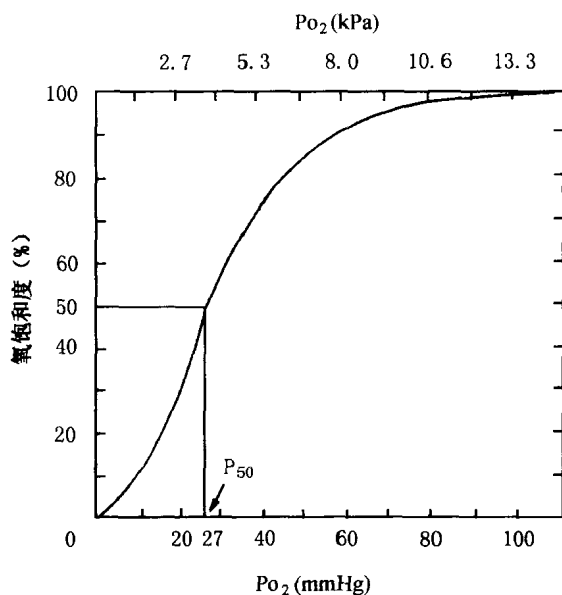


图1 正常的氧解离曲线

第二节 血气分析的测定

一、取血方法

为了反映呼吸的情况,血液气体分析多采用动脉血,也可采用动脉化的耳垂血或足跟血。动脉化的方法为用水温为 $45 \sim 50^{\circ}\text{C}$ 的热水袋,对局部加热 5 分钟左右,使轻度充血,但严重末梢循环不良和水肿患者不适用。静脉血由于受局部淤血等循环因素影响,波动影响较大。安静时前臂静脉血 pH 较动脉血低 $0.01 \sim 0.03$, PaCO_2 较动脉高 $0.13 \sim 0.93\text{kPa}$ ($1 \sim 7\text{mmHg}$), BE 约高 $1 \sim 3\text{mmol/L}$ 。

用肝素为抗凝剂,浓度 1mg/ml 。事先用注射器吸取少量肝素溶液,转动针栓,使管壁附有肝素,再将多余液体推出,勿残留气泡。用毛细玻璃管取血时,要先将管内充以肝素溶液,再在 80°C 以下的烘箱干燥。

微量采血时,皮肤要刺破足够深度,不要用力挤压,使血液尽量自然流出,要尽快操作,以免凝血,以减少血液与空气接触机会,取血管内不应留有气泡。取血后将小铁棒放入吸管内,两端密封,再在管外用磁铁搅拌片刻,以免凝血。用注射器取动脉血后要排出可能进入的空气,再将针头刺于橡皮塞上密封,并转动注射器片刻,使血液与肝素混匀。

采血后最好在 15 分钟内立即测定,以免血细胞代谢耗氧,使氧分压和 pH 下降, PaCO_2 升高。如不能立即测定,应将血标本保存于冰水内,但不能超过 2 小时。

二、影响因素

1. 采血的方法不对;

2. 仪器的因素;
3. 取血后存放的时间过长;
4. 地区问题,如高原地区等;
5. 年龄因素,年龄不同,血气分析值也略有不同;
6. 采血时情况,如采血时的体温及哭闹等均有影响。

第三节 血气报告的判断

一、小儿血气的正常值

不同年龄组小儿的血气正常值有所不同,总的来说,年龄小于2岁的婴幼儿,年龄越小,各项指标越小。2岁以上小儿血气正常值与成人相似(表 1-1-2)。

表 1-1-2 小儿血气正常值

	新生儿	~2岁	>2岁	成人
pH	7.30~7.40	7.30~7.40	7.35~7.45	7.35~7.45
PaO ₂ (kPa)	8.0~12.0	10.7~13.3	10.7~13.3	10.7~13.3
(mmHg)	60~90	80~100	80~100	80~100
PaCO ₂ (kPa)	4.0~4.7	4.0~4.7	4.7~6.0	4.7~6.0
(mmHg)	30~35	30~35	35~45	35~45
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	20~22	20~22	22~24	22~27
BE(mmol/L)	-6~2	-6~2	-4~2	±2~±3
SO ₂ (%)	90~96.5	95~97.7	95~97.7	95~97.7

二、正常动、静脉血气的比较

静脉血因受各种因素的影响,如含有各种代谢产物,含 CO₂ 较多,其各项血气指标均与动脉血不同(表 1-1-3)。

表 1-1-3 动、静脉血气比较

	动脉血	静脉血
pH	7.35~7.45	7.34~7.42
PaCO ₂	5.3kPa 40mmHg	6.1kPa 46mmHg
PaO ₂	13.3kPa 100mmHg	5.3kPa 40mmHg
BE	±3	-2.5
C-O ₂	170~220ml/L 17~22ml%	150~160ml/L 15~16ml%
SO ₂	95%~100%	75%

三、酸碱平衡紊乱的基本类型

(一)酸碱平衡紊乱的分类

根据 pH 值的改变,可分为酸中毒或碱中毒,又可分为呼吸性、代谢性、根据其代偿的情况又可分为完全代偿及失代偿。

(二)酸碱平衡紊乱的代偿问题

1. 根据血液 pH 改变的情况又可分为 ①完全代偿,血液 pH 在正常范围;②未代偿,除原发因素外,另一因素在正常范围,pH 有明显改变;③部分代偿,除原发因素外,另一因素有相应的改变,pH 较原来有所恢复,但尚未达到正常。

2. 依据病人是否达到最大代偿能力区分 机体发生酸碱的变化后,尽量维持细胞外液 pH 在正常范围,机体的这种调节作用发挥到最大时,即最大代偿。不同类型的酸碱紊乱达到最大代偿所需的时间不同。代谢性酸碱平衡,由于呼吸代偿(肺)比较快,几乎立即开始,12~20 小时内可达最大程度;呼吸性酸碱失衡,由于代谢因素代偿(肾),要在 6~18 小时血液内才有可观察的变化,最大代偿需 5~7 天才能达到。

四、酸碱平衡紊乱的改变

(一)代谢性酸中毒

原发性改变为 HCO_3^- 减少或酸性代谢产物的增多。据 AG 是否增加,又可分为高 AG 代谢性酸中毒和正 AG 代谢性酸中毒两大类。前者为“获得”性代谢性酸中毒,即酸性代谢产物增多,或输入酸性物质,血氯多正常,多见于糖尿病酮症酸中毒、乳酸中毒(休克、心衰等)、肾功能不全等。后者为丢失碱性代谢性酸中毒,血氯多增高,见于肾小管性酸中毒及腹泻等。各项指标变动趋向见表 1-1-4。

表 1-1-4 酸碱平衡紊乱及代偿情况

类 型	代偿情况	pH	PaCO_2	BE	HCO_3^-	PaO_2
代谢性	未代偿	↓	N	↓	↓	N
酸中毒	部分代偿	↓	↓	↓	↓	N(↑)
	完全代偿	N	↓	↓	↓	N(↑)
呼吸性	未代偿	↓	↑	N	↑	↓
酸中毒	部分代偿	↓	↑	↑	↑	↓
	完全代偿	N	↑	↑	↑	↓
代谢性	未代偿	↑	N	↑	↑	N
碱中毒	部分代偿	↑	↑	↑	↑	↓
	完全代偿	N	↑	↑	↑	↓
呼吸性	未代偿	↑	↓	N	N	N(↑)
碱中毒	部分代偿	↑	↓	↓	↓	N(↑)
	完全代偿	N	↓	↓	↓	N(↑)

N:正常,↓:下降,↑:升高,(↑):可能稍升高