

*Management Manual of
Intensive Care Unit*

重症监护操作手册

叶志霞 主编

上海科技教育出版社

*Management Manual of
Intensive Care Unit*

C重症监护操作手册

叶志霞 主编

上海科技教育出版社

图书在版编目(CIP)数据

重症监护操作手册/叶志霞主编. —上海:上海科技教育出版社, 2005. 3

ISBN 7-5428-3756-7

I. 重... II. 叶... III. 监护(医学)—手册
IV. R459.7-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 006082 号

重症监护操作手册

主 编: 叶志霞

责任编辑: 蔡 平

封面设计: 桑吉芳

出版发行: 世纪出版集团
上海科技教育出版社
(上海市冠生园路 393 号 邮政编码 200235)

网 址: www.ewen.cc
www.sste.com

经 销: 各地新华书店

印 刷: 上海中华印刷有限公司

开 本: 787×1092 1/16

字 数: 110 000

印 张: 6.5

版 次: 2005 年 3 月第 1 版

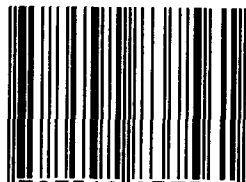
印 次: 2005 年 3 月第 1 次印刷

印 数: 1-3000

书 号: ISBN 7-5428-3756-7/R·291

定 价: 20.00 元

ISBN 7-5428-3756-7

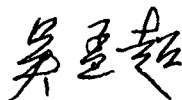


9 787542 837561 >

序

重症监护治疗学作为一门与外科唇齿相依的新兴学科,最近有了长足的进步。重症监护是各级医院的重要部门,也是一项重要工作。许多医院都为重症监护室添置了先进的监护仪器和设备,然而重症监护中,医护人员的业务素质是关系抢救成功与否的重要因素。本手册的各位作者结合自身经验,对重症监护治疗方面的理论与实际操作进行了总结,将诊断、治疗、操作与护理紧密结合,简明扼要地撰写了这本具有较强实用价值的工具书。

衷心希望本手册对各位同道的实际工作能有所帮助,从而更好地服务于患者。



2005年元月

前 言

重症监护病房的建立已有半个多世纪。10多年来,随着外科与麻醉科学的不断发展,医疗器械(尤其是重症监护仪器设备)的快速升级换代,加上医疗卫生条件的不断改善,重症监护治疗学逐渐成为一门独立的专业学科。它在抢救患者的生命、减少并发症的发生率和降低患者的病死率上发挥着越来越重要的作用。一流的监护设备为抢救成功提供了必备的条件,更为重要的是从事重症监护工作的医护人员,应具备扎实的理论基础和娴熟的临床实践能力,因为这些从业人员的业务素质直接关系到重危患者的抢救成功率。在重症监护方面,近几年已有不少专业书刊出版,但尚缺乏一本言简意赅、内容较丰富、可读性较强,又具有指导意义的监理论论和操作技能手册。为此,我们综合了近5年的最新文献,力求密切结合临床实际需要,以便为广大重症监护工作者提供一本较为实用的工具书,期望进一步提高重症监护的质量,进而提高重症患者的存活率。

愿望各方专家学者以及使用本手册的医护人员提出宝贵的批评意见和建议,同时对为本手册的编审和出版付出辛勤劳动的各方面人士致以衷心的感谢!

编 者

2005年元月

目 录

第一章 酸碱平衡紊乱的判断与治疗	1
第一节 血液酸碱分析的基本理论	1
一、酸与碱的定义	1
二、亨德森-哈塞尔巴赫(Henderson-Hasselbalch)公式	2
三、酸碱平衡的调节	3
四、酸碱失衡的命名	5
第二节 酸碱失衡的判断	5
一、酸碱血气测定值	5
二、酸碱失衡综合判断的内容与步骤	6
第三节 酸碱失衡的治疗	11
一、代谢性酸中毒	11
二、代谢性碱中毒	12
三、呼吸性酸中毒	12
四、呼吸性碱中毒	12
第二章 机械通气的基本理论与临床应用	15
第一节 机械通气的基本理论	15
一、机械通气的概念	15
二、机械呼吸机的构成	16
三、机械呼吸机的通气方式	18
四、切换方式	20
第二节 机械通气的临床应用	21
一、机械通气治疗的适应证	21
二、机械呼吸机的一般调节原则	21
三、通气参数的调节	22
四、常用呼吸模式的应用	24
第三节 机械通气的临床护理	26
一、机械通气前的准备工作	26
二、机械呼吸机的使用与调节	27
三、机械通气时的呼吸道管理与护理	29
四、撤机问题	34

五、机械通气过程中的常见问题及其处理	35
第四节 机械呼吸机的消毒与保养	37
一、消毒前准备	37
二、消毒方法	38
三、保养	40
四、环境管理	41
第三章 各种常用监护设备的操作使用	43
第一节 心电监护仪	43
一、监护仪功能概述	43
二、监护系统的结构与作用	43
三、床旁监护仪的临床应用	44
四、心电图机的操作使用	48
五、常见心律失常的判断与处理	55
第二节 心脏直流电复律	62
一、同步直流电复律	63
二、非同步电复律	66
三、并发症的观察与处理	66
四、操作注意事项	67
第三节 紧急生命复苏与人工循环	68
一、紧急生命复苏	68
二、动脉穿刺插管与注射术	70
三、中心静脉穿刺插管术及中心静脉压测定	74
附录一 个案介绍	81
附录二 常用监护指标及参考值	89
附录三 临床常规检验参考值	92

第一章 酸碱平衡紊乱的判断与治疗

人体的体液环境必须具有适宜的酸碱度才能维持正常的代谢和生理功能。正常人体血浆的酸碱度变动范围很小, pH 保持在 7.35~7.45 之间, 平均为 7.4。根据原因的不同, 酸和碱的平衡失调作为单纯型的平衡失调共分四种。另外, 病情复杂时, 尚可有两种以上的紊乱同时存在的混合型酸碱失衡。如何通过临床及实验室资料的分析判断酸碱失衡的类型、急慢性 and 代偿程度, 是临床医护人员经常遇到的棘手问题。本文着重阐述怎样通过病史、体征、生化电解质测定及血气酸碱测定来正确判断酸碱失衡问题。

第一节 血液酸碱分析的基本理论

一、酸与碱的定义

19 世纪后期至今, 化学家们提出了诸多关于酸碱的概念, 并对酸碱下过多种定义(表 1-1), 在生物医学方面对酸碱的概念也随之改变。但总的说来, 在酸碱定义上生物医学落后于化学, 临床医学又落后于基础医学。

表 1-1 各种酸碱定义的沿革

年份	学者	酸的定义	碱的定义
1887	Arrhenius	H ⁺ 的给者(限于水溶性)	OH ⁻ 的给者(限于水溶性)
1921	Van Slyke	阴离子(除外 OH ⁻)	阳离子(除外 H ⁺)
1932	Bronsted-Lowry	H ⁺ 的给者	H ⁺ 的受者
1938	Lewis	电子对的受者	电子对的授者

电离学说[阿伦尼乌斯(Arrhenius)学说]

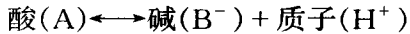
在水溶液中能解离出 H⁺ 的物质称为酸, 在水溶液中能解离出 OH⁻ 的物质为碱。该学说的主要缺点是仅限于以水为溶剂的体系, 因而有很大的局限性。

质子理论

质子理论认为, 凡是能给出质子的分子或离子都是酸。或者说酸就是质子的供者; 凡能与质子结合的分子或离子都是碱, 碱就是质子的受

者。释放 H^+ 越多则酸性越高,接受 H^+ 越多则碱性越高。

按照质子理论,酸与碱是密切相关的,统一在对质子的关系上,酸与碱可互相转换。



为了表示它们之间的关系,常把它们称作“共轭酸碱对”(conjugated acid-base pair),碱(B^-)就是酸(A)的共轭碱(conjugated base)。

刘易斯(Lewis)理论

目前在化学领域中应用广泛的理论是 Lewis 酸碱理论(1938年):凡是能给出电子对的分子、离子或原子团都称为碱;凡是能接受电子对的分子、离子或原子团都称为酸。这一酸碱理论在生理科学上似乎过于广泛,因此在医学上尚未被学者们接受。

范斯莱(Van Slyke)学说

在临床医学上造成酸碱概念混乱的是 Van Slyke 及各学派所倡导的酸碱定义。此学说出现在 Arrhenius 学说之后,质子理论问世之前。它将 H^+ 以外的阳离子 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 等均称作碱离子;将 OH^- 以外的阴离子 Cl^- 、 HCO_3^- 等都称为酸离子。遗憾的是,这一陈旧的错误理论在医学界占统治地位数十年,影响极为广泛,应予纠正。

二、亨德森-哈塞尔巴赫(Henderson-Hasselbalch)公式

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{\alpha \cdot PCO_2}$$

此式就是很重要的 Henderson-Hasselbalch 公式。式中 pK 是常数,是指溶液中溶质的解离常数(K)的负对数,正常为 6.1; α 是 CO_2 的溶解系数,等于 0.03mmol/L。在正常情况下,动脉血液中 $[HCO_3^-]$ 为 24mmol/L, $PaCO_2$ 40mmHg, $\alpha \cdot PCO_2$ 为 $0.03 \times 40 = 1.2$ mmol/L,因此: $pH = pK + \log 24/1.2 = 6.1 + \log 20/1 = 6.1 + \log 20 = 6.1 + 1.3 = 7.4$ 。

通过此公式,必须掌握下列 3 点:(1)只要维持 $[HCO_3^-]/\alpha \cdot PCO_2$ 为 20:1 则 pH 可维持正常,揭示了临床上为什么有的病例存在代谢性酸中毒(或碱中毒)或呼吸性酸中毒(或碱中毒),而 pH 却可维持在正常范围的道理;(2) HCO_3^- 取决于机体的代谢状态,称为代谢分量,由肾脏调节; $PaCO_2$ 取决于机体的呼吸状态,称为呼吸分量,由肺脏调节,故又称为肺-肾相关或代谢分量-呼吸分量相关方程式;(3)现代血气分析可提供许多参数,但实际上直接测得的参数仅为 pH 与 PCO_2 两项,其余均由该公式推算而得。

注:1mmHg=0.133kPa

三、酸碱平衡的调节

血液中缓冲系统在调节酸碱平衡中的作用

尽管经常有酸性或碱性物质进入体液,但体液的 pH 并未因此而发生显著的改变,这是因为体液中存在诸多缓冲系统(buffer system)。血液中有碳酸氢盐缓冲系统、磷酸盐缓冲系统和蛋白质缓冲系统等。血浆缓冲系统: $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$, $\text{Na}_2\text{HPO}_4/\text{NaH}_2\text{PO}_4$, $\text{Na} - \text{Pr}/\text{H} - \text{Pr}$ (Pr: 血浆蛋白)。红细胞中的缓冲系统: $\text{KHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$, $\text{K}_2\text{HPO}_4/\text{KH}_2\text{PO}_4$, $\text{K} - \text{Hb}/\text{H} - \text{Hb}$, $\text{K} - \text{HbO}_2/\text{H} - \text{HbO}_2$ 。血浆中以碳酸氢盐缓冲系统最主要,红细胞中以血红蛋白与氧合血红蛋白缓冲系统最重要,且它们之间密切相关。前者主要对固定酸碱进行调节,后者主要调节挥发性酸。

肺脏在维持酸碱平衡中的作用

肺脏在维持体内酸碱平衡中的作用主要通过呼吸运动来调节血浆 H_2CO_3 的含量。位于延髓的呼吸中枢控制着呼吸运动的深度和频率,从而加速或减缓 CO_2 的排出。呼吸中枢对 CO_2 含量及血液 pH 改变非常敏感,倘若血浆中 PCO_2 升高, pH 降低,呼吸中枢可使呼吸运动加深加快, CO_2 呼出量显著增加,从而血液中的 H_2CO_3 浓度降低;反之,若血浆中 PCO_2 下降, pH 上升,呼吸中枢使呼吸运动变浅变慢。因此,可通过呼吸中枢对呼吸运动的控制以调节血液中 H_2CO_3 的浓度,肺脏调节属于迅速(数分钟)而精细的调节过程。

肾脏在调节酸碱平衡中的作用

肾脏维持酸碱平衡主要是通过排出过多的酸或碱,调节血液中 NaHCO_3 的含量,从而保持血液中正常的 pH。当血浆 NaHCO_3 浓度降低时,肾脏便加强排出酸性物质与重吸收 NaHCO_3 ,以恢复血浆 NaHCO_3 的正常含量。相反,血浆 NaHCO_3 过高,则增加这些碱性物质的排出量,使血浆 NaHCO_3 降至正常含量,肾脏的调节作用属于慢粗调节。

肾脏调节酸碱平衡主要通过下列三方面实现:(1) $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 交换;(2) NH_3 的分泌;(3) 排出过多的碱来实现的。 $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 交换: H^+ 排出, $\text{H}^+ + \text{NaHPO}_4^- \longrightarrow \text{NaH}_2\text{PO}_4$ 排出; Na^+ 重吸收; $\text{Na}^+ + \text{HCO}_3^- \longrightarrow \text{NaHCO}_3$ 入血浆。

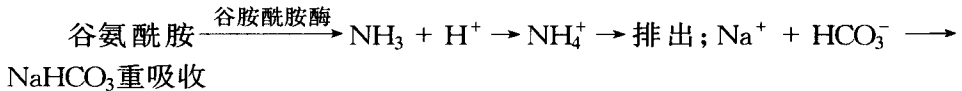
↑
碳酸酐酶

H_2CO_3

$\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 交换与 $\text{K}^+ - \text{Na}^+$ 交换属于竞争作用,即在酸中毒时 $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 交换占主导地位, $\text{K}^+ - \text{Na}^+$ 交换受到抑制, K^+ 排出减少,故酸中毒时引起高血钾。而高血钾时, $\text{K}^+ - \text{Na}^+$ 交换占主导地位, $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 交换受

抑制, H⁺ 排出减少, 故高血钾时易导致酸中毒, 即高血钾与酸中毒互为因果。反之, 低血钾与碱中毒互为因果。

NH₃ 的分泌:

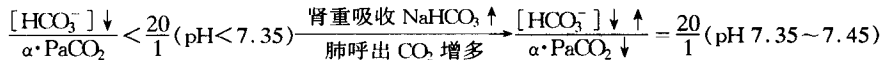


由此可见, NH₃ 的分泌其实是 H⁺ - Na⁺ 交换的又一种形式, 酸中毒时 NH₄⁺ 排出多, 碱中毒时 NH₄⁺ 排出少。

各类酸碱失衡的代偿调节

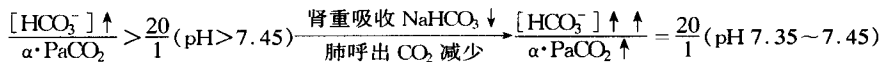
代谢性酸中毒

代谢性酸中毒是由于酸产生过多, 排出减少或因碱的丢失导致 HCO₃⁻ 急剧减少, 所以 HCO₃⁻ 减少是其原发因素, 使 HCO₃⁻ / (α · PCO₂) < 20:1, pH < 7.35。若经充分代偿, 通过肾重吸收 NaHCO₃ 增加, 肺呼出 CO₂ 增多, 重新达到 HCO₃⁻ / (α · PCO₂) 的 20:1 平衡, 使 pH 又回到 7.35 ~ 7.45, 因此代谢性酸中毒代偿的最终结果是 HCO₃⁻ 与 PaCO₂ 均减低。



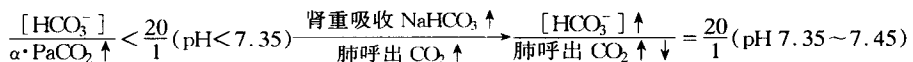
代谢性碱中毒

代谢性碱中毒是由于碱产生或碱输入过多或由于酸丢失过多而导致 HCO₃⁻ 急剧升高, 所以 HCO₃⁻ 升高是其原发因素, 使 HCO₃⁻ / (α · PCO₂) > 20:1, pH > 7.45。如经充分代偿通过肾重吸收 NaHCO₃ 减少, 肺呼吸 CO₂ 减少, 重新达到 HCO₃⁻ / (α · PCO₂) 的 20:1 平衡, 使 pH 又回到 7.35 ~ 7.45, 因此代谢性碱中毒的最终结果是 HCO₃⁻ 与 PaCO₂ 均升高。



呼吸性酸中毒

呼吸性酸中毒是由于通气不足引起 CO₂ 蓄积所致, PaCO₂ 升高(原发因素), 可使 HCO₃⁻ / (α · PaCO₂) < 20:1, pH < 7.35; 若经充分代偿通过肾重吸收 NaHCO₃ 增多, 肺呼出 CO₂ 也增多, 从而使 HCO₃⁻ / (α · PaCO₂) 重新达到 20/1 的新平衡, pH 又回到 7.35 ~ 7.45。由此可见呼吸性酸中毒代偿的最终结果是 HCO₃⁻ 与 PaCO₂ 均升高。



呼吸性碱中毒

呼吸性碱中毒是由通气过度引起 CO₂ 排出过多所致, PaCO₂ 降低(原

发因素), 可使 $\text{HCO}_3^- / (\alpha \cdot \text{PaCO}_2) > 20:1$, $\text{pH} > 7.45$; 若经充分代偿, 通过肾脏重吸收 NaHCO_3 减少, 肺呼出 CO_2 也减少, 从而使 $\text{HCO}_3^- / (\alpha \cdot \text{PaCO}_2)$ 重新达到 20:1 的新平衡, pH 又回到 7.35~7.45, 由此可见呼吸性碱中毒代偿的最终结果是 HCO_3^- 与 PaCO_2 均降低。

$$\frac{[\text{HCO}_3^-]}{\alpha \cdot \text{PaCO}_2} > \frac{20}{1} (\text{pH} > 7.45) \xrightarrow[\text{肺呼出 } \text{CO}_2 \downarrow]{\text{肾重吸收 } \text{NaHCO}_3 \downarrow} \frac{[\text{HCO}_3^-] \downarrow}{\alpha \cdot \text{PaCO}_2 \downarrow \uparrow} = \frac{20}{1} (\text{pH } 7.35 \sim 7.45)$$

四、酸碱失衡的命名

酸血症 (acidemia) 和碱血症 (alkalemia)

酸血症和碱血症是以血液中酸或碱的绝对值为标准的诊断用语。酸血症是因酸(乳酸、有机酸)的数量增加导致 $\text{pH} < 7.35$; 碱血症则是指碱数量的增加导致 $\text{pH} > 7.45$ 。这组概念是以 pH 的绝对值为标准的。

高碱血症 (hyperbasemia) 和低碱血症 (hypobasemia)

以血液中碱 $[\text{HCO}_3^-]$ 的绝对值 $[(24 \pm 3) \text{mmol/L}]$ 的高低而言, 既包括原发病因, 又包括肾代偿的继发原因。

高 CO_2 血症 (hypercapnia) 和低 CO_2 血症 (hypocapnia)

以血液中 PaCO_2 的绝对值 $(40 \text{mmHg} \pm 5 \text{mmHg})$ 的高低而言, 既包括原发病因, 又包括肺代偿的继发原因。

酸中毒 (acidosis) 和碱中毒 (alkalosis)

酸或碱中毒是指存在原发病因而尚未充分代偿, 引起继发改变时所导致 pH 改变的临床病理过程。

临床上判断酸碱平衡的目的就是寻找原发病因, 然后再做相应处理, 若把代偿的结果作为原发病因, 必将导致之后的处理适得其反, 加重病情。故若为代偿, 则应诊断为代谢性酸中毒伴代偿性低 CO_2 血症; 代谢性碱中毒伴代偿性高 CO_2 血症; 呼吸性酸中毒伴代偿性高碱血症; 呼吸性碱中毒伴代偿性低碱血症。如两者均为原发病因, 则其中更为严重的病理过程应列在诊断的首位, 如呼吸性酸中毒并代谢性碱中毒等。

第二节 酸碱失衡的判断

一、酸碱血气测定值

用各种方法测定亨-哈方程式中的 3 个参数 (pH 、 HCO_3^- 、 PCO_2), 来判断各种不同类型的酸碱平衡紊乱及其程度。20 世纪 60 年代以来, 发明了微量血液气体分析仪, 能直接测定血液中的 pH 、 PCO_2 和 PaO_2 , 并通过计算了解血浆酸碱平衡变化的指标, 使人们对疾病过程中酸碱平衡的变动及其规律有更深入的认识, 从而提高了诊断和治疗水平(表 1-2)。

表 1-2 血气与酸碱测定值

项目	代号	概念	正常值 (mmol/L)	临床意义	备注
酸碱度	pH	血液内 $[H^+]$ 浓度的负对数	7.35~7.45 平均 7.4	>7.45 为碱血症 <7.35 为酸血症	
标准碳酸氢盐或标准碳酸氢根	SB 或 SBC	指血浆在标准条件下(38℃, PaCO ₂ 40mmHg)血红蛋白完全氧合所测得的碳酸氢根 HCO ₃ ⁻	22~27 平均 24	反映体内 HCO ₃ ⁻ 储备量,是代谢性酸碱失衡定量指标	AB=SB 正常 AB>SB 呼吸碱 AB<SB 呼吸酸
实际碳酸氢盐或实际碳酸氢根	AB 或 ABC	血浆中实测 HCO ₃ ⁻ 含量,即血气报告中 HCO ₃ ⁻	22~27 平均 24	受代谢呼吸双重因素的影响	AB=SB 两者均高,为失代偿代碱 AB<SB 两者均低,为失代偿代酸
缓冲碱	BB	指血液中缓冲的总碱量,包括开放性缓冲阴离子(HCO ₃ ⁻)及非开放性缓冲阴离子(血浆蛋白、血红蛋白、磷酸盐等)	45~54 平均 50	代谢性酸碱平衡指标 >54mg/L 代碱 <45mg/L 代酸	呼吸性酸碱失衡时,开放性缓冲阴离子增减与非开放性缓冲阴离子增减方向相反,量相等,故 BB 不变,即呼吸对之无影响
碱剩余	BE	温度 37~38℃, PaCO ₂ 为 40mmHg 的标准条件下滴定血液标本,使其 pH 恢复正常(7.40)所需酸碱的量,需酸为正值,需碱为负值	-3~3 平均为 0	同 BB	全血 BE(HBE)受 Hb 影响,需用实测 Hb 校正,细胞外液 BE(BE _{ecf} , SEE)相对比较稳定,SEE=HBE 的校正值(Hb5%~6%时)
二氧化碳结合力	CO ₂ CP	静脉血于室温中分离出血浆,用 PaCO ₂ 40mmHg 平衡后测得血浆 CO ₂ 含量	50vol%~70vol%(58%) 23~31(27)	表示来自碳酸氢盐及碳酸 CO ₂ 量	

上述指标中,SB、BB、BE 的值仅受代谢因素的影响,PaCO₂、AB、SB 仅受呼吸因素的影响,而 pH、AB、CO₂CP 受呼吸代谢双重因素的影响。

二、酸碱失衡综合判断的内容与步骤

酸碱失衡是一个较复杂的问题,血气分析对酸碱失衡的判断无疑是重要的,然而单靠一张血气报告分析单上的酸碱指标测定值,难免发生判

断错误,为了提高判断的准确性,必须结合有关资料综合考虑(表 1-3)。

表 1-3 酸碱失衡综合判断内容与步骤

根据病史判断酸碱失衡

根据体征判断酸碱失衡

根据检验结果判断酸碱失衡

A. 分析常规检验资料(如血尿素氮、肌酐、血糖、血酮体及尿酸碱度测定等)

B. 分析血电解质检查的资料

a. HCO_3^- (或 CO_2CP): (1) 如 \uparrow , 考虑代碱或代偿性呼吸; (2) 若 \downarrow , 考虑代酸或代偿性呼吸

b. K^+ : (1) 如 \uparrow , 考虑酸血症; (2) 若 \downarrow , 考虑碱血症

c. Cl^- : (1) 如 \uparrow , 高氯性代酸或代偿性呼吸; (2) 若 \downarrow , 考虑代碱或代偿性呼吸

d. 阴离子间隙(AG)

分析血气酸碱指标的测定值

根据阴离子间隙(anion gap, AG)判断代谢性酸中毒的类型

何谓 AG

简言之,是指血浆中未测定的阴离子量与未测定的阳离子量的差值。

血中阳离子: Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} , 后三者量少(13/155)且稳定。

血中阴离子:可测阴离子 Cl^- 、 HCO_3^- , 未测定阴离子 HPO_4^{2-} 和 SO_4^{2-} , 有机酸、蛋白质等。

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

为了平衡 Na^+ 等多种阳离子,仅通过 Cl^- 、 HCO_3^- 是不够的,须以未测定阴离子补足,这些用来补足与 Na^+ 平衡的未测定阴离子总数,称阴离子间隙。

AG 与代酸的关系

正常 AG 性酸中毒 如进入血中的强酸为 HCl, 则 $\text{HCl} + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{Cl}^- + \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$, 即由 Cl^- 取代 HCO_3^- , 导致 Cl^- 升高, HCO_3^- 降低, 而 $(\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ 不变, 故称为正常 AG(高氯性)酸中毒。

高 AG 性酸中毒 进入血中强酸为乳酸、酮酸等有机酸, 则有机阴离子替代 HCO_3^- , 使 HCO_3^- 下降而 Cl^- 不变, AG 升高, 故称为高 AG 性酸中毒。

应用 AG 判断单纯型代酸

AG 正常值 8~16mmol/L, 如 $\text{AG} > 20 \sim 30\text{mmol/L}$ 为有机酸中毒; AG 正常, $\text{Cl}^- \uparrow$: 高氯性(正常 AG)酸中毒; $\text{AG} \uparrow$, Cl^- 不变: 高 AG 性酸中毒; $\text{AG} \uparrow$, $\text{Cl}^- \uparrow$: 上述两者合并。

应用 AG 判断复合型代酸

代酸的“双重失衡”, 代酸代碱合并呼吸性酸碱失衡时, PaCO_2 、 HCO_3^-

可升高、正常或降低(决定于代酸、代碱的轻重程度),且 pH 可接近正常,此时反映代酸的 AG 升高为提示代酸的唯一指标。

根据 CO₂CP 判断慢性呼吸性酸中毒的类型

CO₂CP 同时受代谢和呼吸两方面因素的影响,与 HCO₃⁻ (AB)基本相同,故 CO₂CP 结合电解质变化可用于基层单位判断慢性呼吸性酸中毒是否代偿,是否合并代碱代酸(表 1-4)。

表 1-4 CO₂CP、血氯及血钾判断慢性呼吸性酸中毒(呼酸)方法

失衡类型	血 Cl ⁻ 与 CO ₂ CP 变化	血 K ⁺	原 理	备 注
失代偿性呼酸	Cl ⁻ ↓ ≈ CO ₂ CP ↑	↑	未及代偿,Cl ⁻ 、HCO ₃ ⁻ 变化均微	(1)急性发作 1~2 天; (2)Cl ⁻ 与 HCO ₃ ⁻ 轻度变化
代偿性呼酸	Cl ⁻ ↓ ≈ CO ₂ CP ↑	N	经充分时间代偿,导致 HCO ₃ ⁻ 与 Cl ⁻ 中等度变化,方向相反	(1)急性发作 3~4 天;(2)Cl ⁻ 中度 ↓,不低于 86mmol/L, HCO ₃ ⁻ 中度 ↑,不高于 39mmol/L
呼酸合并代碱(低氯钾引起)	* Cl ⁻ ↓ > CO ₂ CP ↑	↓	原有呼酸(低 Cl ⁻)基础上,Cl ⁻ 进一步 ↓,则继发性 HCO ₃ ⁻ 再上升	Cl ⁻ 常明显下降,可降至 86mmol/L 以下, HCO ₃ ⁻ 明显上升,一般在 36mmol/L 以上
呼酸合并代碱(补碱过量引起)	* Cl ⁻ ↓ < CO ₂ CP ↑	↓	原有呼酸(HCO ₃ ⁻ ↑)的基础上 HCO ₃ ⁻ 进一步 ↑,继发性 Cl ⁻ ↓	
呼酸合并代酸(高 AG 性代酸)	Cl ⁻ ↓ > CO ₂ CP ↑	↑	HCO ₃ ⁻ 被阴离子固定酸消耗,Cl ⁻ 仍下降	Cl ⁻ 一般不低于 86mmol/L

Cl⁻ ↓:指 101mmol/L(Cl⁻ 正常值)减去 Cl⁻ 实测值(mmol/L);CO₂CP ↑:指 CO₂CP 实测值减去正常均值(24mmol/L)

* 如果 HCO₃⁻ 继发性上升已达到 Cl⁻ 下降的相应水平,测 Cl⁻ ↓ ≈ CO₂CP ↑

* 如果 Cl⁻ 继发性下降已达到 HCO₃⁻ 上升的相应水平,则 Cl⁻ ↓ ≈ CO₂CP ↑

原理:慢性呼酸时,由于 PaCO₂ ↑ 导致 HCO₃⁻ 代偿性 ↑,而 HCO₃⁻ ↑ 使 Cl⁻ 下降(保持电中性)。HCO₃⁻ 与 Cl⁻ 变化方向相反,量相等。

尿酸碱度测定

碱性尿:(1)低血钾以外原因引起的碱中毒;(2)高血钾引起的酸中毒(Na⁺ - H⁺ 与 K⁺ - Na⁺ 交换竞争)。

酸性尿:(1)高血钾以外原因引起的酸中毒;(2)低血钾引起的碱

中毒。

根据酸碱指标测定值判断酸碱失衡的方法

首先核实血气报告单上的酸碱数据是否有误

1. 如果报告单上 pH、PaCO₂、HCO₃⁻ 数据无误,它们必定符合下列经 Kassirer 等修改的 Henderson - Hesselbalch 公式,否则其中至少有一项是错误的(其中 HCO₃⁻ 最易错),pH 值与 H⁺ 的关系详见表 1-5。

表 1-5 pH 与 [H⁺] 对照表

pH	6.8	6.9	7.0	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5	7.6	7.7
[H ⁺]	158	126	100	79	63	50	40	32	25	20

$$[H^+] = 24 \times \frac{PaCO_2 (\text{mmHg})}{HCO_3^- (\text{mmol/L})}$$

2. 用 Siggaard - Andersen 的酸碱平衡直线图核实,pH、PaCO₂、HCO₃⁻ 的数据应在图上呈一线。

判断酸碱失衡的原发因素

目的:判断属何种单纯型失衡,或虽属复合型失衡,但以何者为先。

根据 pH 变化结合 PaCO₂、HCO₃⁻ (BE) 判断 从 pH 角度(呈碱性或酸性),找出 PaCO₂ 与 HCO₃⁻ (或 BE) 哪项的变化同 pH 相呼应(同 pH 相呼应的指标即为原发性变化指标)。

根据 PaCO₂、HCO₃⁻ 的变化结合 pH 变化判断 因机体对酸碱失衡的代偿性变化总是跟不上原发性变化,故原发性指标(PaCO₂ 或 HCO₃⁻) 的实测值偏离正常均值较继发因素(代偿因素)为早。

当 pH 为 7.4 时: PaCO₂ × 0.6 = HCO₃⁻

(1) PaCO₂ ↑、HCO₃⁻ ↑ 上述较大的为原发指标(以高者为判断标准)

即: PaCO₂ × 0.6 > HCO₃⁻ 呼酸原发

PaCO₂ × 0.6 < HCO₃⁻ 代碱原发

(2) PaCO₂ ↓、HCO₃⁻ ↓ 上述较小的为原发指标(以低者为判断标准)

即: PaCO₂ × 0.6 > HCO₃⁻ 代酸原发

PaCO₂ × 0.6 < HCO₃⁻ 呼碱原发

(3) 如 PaCO₂ 与 HCO₃⁻ 方向相反变化,应肯定为复合型失衡

PaCO₂ ↑ HCO₃⁻ ↓ 呼酸 + 代酸

PaCO₂ ↓ HCO₃⁻ ↑ 呼碱 + 代碱

代偿或合并的判断

目的:确定 PaCO₂ 与 HCO₃⁻ 两者同步变化中的一个为原发因素后,另一因素是单纯型失衡的代偿,还是合并另外一种单纯型失衡。

(1)应用酸碱失衡代偿预计公式判断;(2)根据第二步判断结果,确定何者为单纯型失衡或复合型失衡中何者单纯型失衡先出现,然后利用上述公式(不能混用),计算预计值,具体公式参见表 1-6。

表 1-6 酸碱失衡代偿值预计公式

失衡类型	代偿预计值公式	代偿时间	代偿限值
代 酸	$\text{PaCO}_2 = 40 - (24 - \text{HCO}_3^-) \times 1.2 \pm 2$	12~24 小时	10mmHg
代 碱	$\text{PaCO}_2 = 40 + (\text{HCO}_3^- - 24) \times 0.9 \pm 5$	12~24 小时	55mmHg
急性呼酸	$\text{HCO}_3^- = 24 + (\text{PaCO}_2 - 40) \times 0.07 \pm 1.5$	数分钟	30mmol/L
慢性呼酸	$\text{HCO}_3^- = 24 + (\text{PaCO}_2 - 40) \times 0.04 \pm 3$	3~5 天	45mmol/L
急性呼碱	$\text{HCO}_3^- = 24 - (40 - \text{PaCO}_2) \times 0.2 \pm 2.5$	数分钟	18mmol/L
慢性呼碱	$\text{HCO}_3^- = 24 - (40 - \text{PaCO}_2) \times 0.5 \pm 2.5$	2~5 天	12~15mmol/L

注:1mmHg=0.133kPa

○如实测值恰好在相应失衡的代偿预计值范围内,则为代偿性单纯型失衡

○呼酸时 HCO₃⁻ 的实测值或代碱时 PaCO₂ 的实测值高于预计代偿值的高值,则为呼酸合并代碱

○呼碱时 HCO₃⁻ 的实测值或代酸时 PaCO₂ 的实测值低于预计代偿值的低值,则为呼碱合并代酸

○呼酸时 HCO₃⁻ 与代碱时 PaCO₂ 的实测值高于代偿限值,肯定为两者合并(代偿是有限的)

○呼碱时 HCO₃⁻ 与代酸时 PaCO₂ 的实测值低于代偿限值,肯定为两者合并

呼吸性酸碱失衡急慢性的判断

急性: $\text{pH} = 7.4 - (\text{PaCO}_2 - 40) \times 0.008$ (A)

慢性: $\text{pH} = 7.4 - (\text{PaCO}_2 - 40) \times 0.003$ (B)

如代入 A 式,实测 pH 与预计 pH 相等,为急性呼酸;如代入 B 式,实测 pH 与预计 pH 相等,为慢性呼酸;分别代入 A、B 式,实测 pH 在 A、B 式预计之间,则为急性向慢性转变。

代偿带图判断方法

代偿带图判断法在判断意义上与前述公式法是一致的,仅是将上述公式中的直线方程绘制成图,使之更形象直观,更便于按图索骥。