

前 言

二十多年来, 血气分析在临床方面有飞跃的进展。近来, 由于血气测定仪器的更新, 操作方法日益快速简便, 测定结果准确可靠, 血气分析对抢救重危病人的作用受到普遍重视, 已成为临床各科工作中必要的检测指标之一。

由于血气分析的进展, 提高了水、电解质和酸碱平衡诊断的水平。酸碱平衡的主要指标 (pH 、 BE 、 HCO_3^- 、 PaCO_2) 和血气分析主要指标 (PaO_2 、 PaCO_2 、 CaO_2 、 SaO_2) 的关系十分密切, 并有不可分割的倾向。

近几年来, 由于阴离子隙的临床应用, 使混合性酸碱失衡更为复杂化。由于三重酸碱失衡的死亡率很高, 引起了临床高度重视, 亟待深入探索。此外, 在临床方面如何预防酸碱失衡, 对重症病人的补钾、补镁和补磷等问题, 亦有待于深入研究。

本书在编写过程中力所能及地参阅国内外资料, 并结合工作实践和实验资料, 对一些问题加以说明。由于一些数据, 如空气中氧浓度为 20.93~20.95% 之间, HCO_3^- 平均正常值为 23~25mmol/L, $\text{PaO}_2 < 60$ 、55 或 50 mmHg 作为呼吸衰竭的指标等类似的问题, 虽然力求统一, 但在引证计算公式等情况, 有时确实难于划一, 在此加以说明。

本书插图由第三军医大学附属西南医院和新桥医院绘图室张定尧和刘灵秀同志精心绘制, 特此致谢。由于我们的实验室水平和临床实践经验不足, 知识范围有限, 书中如有缺点和错误, 务望读者给予批评指正。

毛宝龄 郭先健

一九八五年九月

目 录

第一章 血气分析的基础理论	(1)
第一节 血气分析的物理特征	(1)
一、气体定律	(1)
(一) 波义耳 (Boyle) 定律	(1)
(二) 查理 (Charles) 定律	(1)
(三) 道尔顿 (Dalton) 分压定律	(2)
(四) 亨利 (Henry) 气体溶解定律	(3)
(五) 阿佛加德罗 (Avogadro) 定律 (含渗透压、渗量浓度)	(4)
(六) 格雷汉 (Graham) 气体弥散定律	(7)
二、气体容积的表示法及换算因素	(7)
第二节 血气分析与呼吸生理功能的关系	(8)
一、水蒸气对吸入氧气的稀释	(9)
二、影响肺泡 PO_2 的因素	(9)
三、通气/血流比值	(10)
四、弥散功能障碍	(11)
五、 PO_2 与氧含量 ($C-O_2$) 的关系	(13)
六、死腔 (dead space) 量	(13)
第三节 血气分析与酸碱平衡	(14)
一、酸碱概念	(14)
二、细胞外液的正常酸碱度	(16)
三、调节酸碱平衡的主要机理	(17)
四、考核酸碱平衡的一些指标	(20)
第四节 血气分析与电解质的关系	(21)
一、电中和定律	(21)
二、血气分析、酸碱失衡与电解质的关系	(22)
三、血气分析、酸碱失衡与利尿剂	(23)
第二章 氧和二氧化碳的基础理论	(26)
第一节 氧的基础理论	(26)
一、氧的特性	(26)
二、氧降阶梯的形成	(26)
(一) 饱和和水蒸气的稀释	(27)
(二) 肺泡氧分压 (PAO_2)	(27)
(三) 肺泡气-动脉血氧分压差 $P(A-a)O_2$	(31)

1284236/89.7.1/3.3元

三、氧的运输	(33)
(一) 物理溶解方面	(33)
(二) 化学结合 (Oxygenation) 方面	(34)
(三) 血红蛋白的输氧功能	(35)
(四) 波尔效应 (Bohr's effect)	(37)
(五) 何尔登效应 (Haldane's effect)	(37)
(六) Hb 的异常型对氧的运输的影响	(37)
四、氧的解离曲线	(38)
五、氧在组织中的释放和利用	(42)
第二节 CO_2 的体内过程及其对机体的生理、病理生理作用	(45)
一、 CO_2 的性质	(45)
二、 CO_2 在酸碱平衡中的作用	(46)
三、 CO_2 呼出的调节	(47)
四、 PCO_2 异常——呼吸性酸中毒及呼吸性碱中毒	(48)
五、 CO_2 的运输及排出	(49)
六、 CO_2 自肺内排出	(51)
七、 CO_2 对各系统的影响	(53)
八、 CO_2 解离曲线	(56)
第三章 血气分析测定方法	(59)
第一节 样品收集与保存	(59)
第二节 血气及酸碱分析各参数的测定	(61)
一、仪器分析	(61)
(一) 仪器简介	(61)
(二) 电极结构和测量原理	(63)
二、操作技术	(71)
(一) 试剂	(71)
(二) 操作	(73)
(三) 质量控制	(74)
(四) 误差的来源及处理	(77)
三、结果的计算及温度校正	(78)
第四章 血气分析的判断	(89)
第一节 血气分析及酸碱失衡的判断	(89)
一、几个有关概念	(89)
(一) pH 和 $[\text{H}^+]$	(89)
(二) pH、 PCO_2 和 HCO_3^- 之间的关系	(89)
二、酸碱失衡的判断方法	(90)
(一) 首先要求核实结果是否有误差	(90)
(二) 分清原发和继发 (代偿) 变化	(91)
(三) 分清单纯性和混合性酸碱失衡	(91)

(四) 结合病史、临床表现综合判断	(92)
三、各型酸碱失衡的判断	(92)
(一) 急、慢性呼吸性酸中毒	(92)
(二) 急、慢性呼吸性碱中毒	(93)
(三) 代谢性酸中毒	(94)
(四) 代谢性碱中毒	(94)
(五) 混合性酸碱失衡	(95)
第二节 阴离子隙 (AG)	(101)
一、AG 的概念	(101)
二、AG 的异常	(102)
三、AG 的临床应用	(106)
(一) AG 对代谢性酸中毒的诊断意义	(106)
(二) AG 对混合性酸碱失衡的诊断意义	(106)
(三) AG 降低的意义	(107)
(四) AG 可作为血清电解质的质控工具	(108)
第五章 急性呼吸衰竭	(109)
一、急性呼吸衰竭的定义	(109)
二、急性呼吸衰竭的类型	(109)
(一) 氧合功能衰竭	(109)
(二) 通气功能衰竭	(115)
第六章 成人呼吸窘迫综合征 (ARDS) 的血气变化	(117)
第一节 ARDS 的基础理论	(117)
一、肺的正常解剖与液体动态平衡状况	(117)
二、ARDS 的病因与发病机制、病理生理变化	(118)
第二节 犬实验性呼吸窘迫综合征的血气改变	(120)
一、模型制作方法及各项检查	(120)
二、血气变化	(122)
三、实验性 RDS 血气变化小结	(125)
第三节 ARDS 的血气变化	(125)
一、病理生理	(125)
(一) 肺顺应性明显降低的原因	(126)
(二) 呼吸频率增快的原因	(126)
(三) 氧合作用障碍	(126)
二、临床表现	(127)
三、ARDS 与心源性肺水肿的鉴别诊断	(129)
四、治疗	(130)
第七章 慢性呼吸衰竭的血气变化	(133)
第一节 慢性肺原性心脏病的血气变化	(133)
一、肺心病酸碱失衡的特点	(133)

二、肺心病人常见酸碱失衡的诊断及处理原则	(134)
第二节 肺性脑病昏迷的血气变化	(138)
一、缺氧及 CO_2 潴留对中枢神经系统的影响及肺性脑病的发病机制	(139)
二、肺心病肺性脑病昏迷的血气分析及酸碱失衡的关系	(140)
三、肺性脑病昏迷的血气及酸碱失衡诱因分析	(144)
四、血气分析对疑似或误诊为肺性脑病昏迷患者的价值	(145)
五、肺性脑病昏迷的治疗原则	(146)
第三节 肺心病临终前的血气变化	(146)
一、失代偿性呼吸性酸中毒	(146)
二、呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒	(147)
三、呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒	(149)
四、代谢性碱中毒	(150)
第八章 肺部其它疾病的血气分析	(153)
第一节 支气管哮喘	(153)
一、血气变化的病理生理基础	(153)
二、血气变化及临床表现	(154)
三、病例分析	(156)
四、治疗原则	(156)
第二节 肺炎	(157)
一、血气变化的病理生理基础	(157)
二、血气分析变化	(157)
三、治疗原则	(158)
第三节 自发性气胸及肺栓塞	(159)
一、自发性气胸	(159)
二、肺栓塞	(159)
第九章 神经系统疾病的血气改变与脑脊液酸碱失衡	(161)
一、酸碱度与气体代谢对脑血液循环与脑代谢的影响	(161)
(一) PaCO_2 、 pH 、 PaO_2 对脑血液循环与脑代谢的影响	(161)
(二) 脑脊液的酸碱度的改变	(162)
二、神经系统疾病的酸碱失衡与气体分析	(163)
(一) 神经系统疾病的酸碱失衡的类型	(163)
(二) 两种常见神经系统疾病的酸碱失衡	(164)
三、全身疾病对脑脊液的酸碱失衡的影响	(166)
(一) 呼吸性酸中毒脑脊液的变化	(166)
(二) 呼吸性碱中毒脑脊液的变化	(166)
(三) 代谢性酸中毒脑脊液的变化	(166)
(四) 代谢性碱中毒脑脊液的变化	(167)
第十章 血气分析在麻醉的应用	(168)
第一节 麻醉期间血气失常的原因	(168)

一、肺通气量	(168)
二、肺内气体交换	(169)
三、 O_2 和 CO_2 在血液中的运输	(170)
四、组织气体交换——细胞呼吸	(171)
第二节 麻醉中常用的血气指标及临床意义	(171)
一、 PaO_2	(171)
二、 SaO_2	(172)
三、 $P\bar{v}O_2$	(172)
四、 $PaCO_2$	(172)
五、pH	(173)
六、BE、BB、SB	(173)
七、 $P(A-a)O_2$	(173)
第三节 血气分析在手术麻醉中的应用	(174)
一、麻醉前	(174)
二、麻醉期间	(176)
(一) 确定肺泡通气效果	(176)
(二) 术中危重病人的处理依据	(179)
(三) 在针刺麻醉中的应用	(179)
(四) 在硬脑膜外麻醉中的应用	(180)
第十一章 血气分析在传染科的应用	(182)
第一节 血气分析在抢救重症病毒性肝炎的应用	(182)
第二节 重症流行性出血热患者血气分析及酸碱失衡	(185)
一、病理生理基础	(185)
二、内环境紊乱的特点	(185)
三、内环境紊乱的判断	(186)
四、内环境紊乱的治疗	(187)
五、典型病例	(187)
第十二章 血气分析在婴幼儿腹泻诊疗中的应用	(190)
一、酸碱、血气失常的原因及其生理效应	(190)
二、婴幼儿腹泻的酸碱、血气分析	(191)
三、病例介绍	(193)
第十三章 肾脏对酸碱平衡的控制和肾移植术的血气变化	(196)
第一节 肾脏对酸碱平衡的调节	(196)
一、 HCO_3^- 的重吸收	(197)
二、 H^+ 的分泌	(198)
三、可滴定酸的排泄	(199)
四、 NH_3 的分泌	(200)
第二节 肾移植病人的水、电解质与酸碱平衡	(201)
一、水的平衡	(201)

二、贫血和低蛋白质血症	(202)
三、电解质和酸碱失衡	(202)
第三节 血气分析在肾移植病人应用的实例	(202)
一、肾移植术后多尿期的水与电解质失衡	(203)
二、败血症引起严重代谢性酸中毒	(203)
三、细胞巨病毒 (Cytomegalovirus) 感染	(203)
四、大剂量使用激素所引起的低钾性碱中毒合并败血症	(204)
第十四章 肝性脑病的酸碱失衡	(205)
一、肝性脑病的病理生理基础	(205)
二、酸碱失衡类型及发生原因	(205)
三、碱中毒的防治	(208)
第十五章 代谢性酸中毒	(210)
第一节 代谢性酸中毒	(210)
一、代谢性酸中毒的基本特点	(210)
二、病因	(211)
三、代谢性酸中毒的临床效应、症状及诊断	(215)
四、伴有代谢性酸中毒的复合性酸碱失衡	(216)
五、代谢性酸中毒病案举例	(216)
第二节 糖尿病酮症酸中毒的病理生理基础及血气变化	(218)
一、酮血症及酮尿	(218)
二、糖尿病引起的代谢性酸中毒	(218)
三、水与电解质紊乱	(219)
四、治疗	(220)
第三节 乳酸、丙酮酸代谢与酸碱失衡的关系	(221)
一、乳酸、丙酮酸的生化过程	(222)
二、乳酸、丙酮酸的调节	(222)
三、乳酸、丙酮酸与酸碱失衡的关系	(223)
四、乳酸、丙酮酸测定方法	(223)
五、乳酸、丙酮酸测定结果分析	(224)
第十六章 代谢性碱中毒	(227)
一、代谢性碱中毒的原因和发病机理	(227)
二、代谢性碱中毒时肺及肾脏代偿功能	(230)
三、临床表现	(230)
四、代谢性碱中毒的判断	(230)
五、碱中毒的危害性	(232)
六、治疗	(232)
七、预防	(234)
第十七章 血气异常及酸碱失衡的处理	(235)
一、病史及体格检查	(235)

二、一般治疗原则	(235)
三、水、电解质代谢异常的处理	(236)
(一) 水代谢异常的处理	(236)
(二) 钠的代谢异常——低钠血症的处理	(238)
(三) 钾代谢异常的处理	(238)
1. 低钾血症的处理	(239)
2. 高钾血症的处理	(240)
(四) 镁代谢异常的处理	(240)
四、酸碱失衡的处理	(241)
(一) 酸中毒与碱性药物的使用原则	(241)
(二) 碱中毒的处理原则	(242)
 附录一 附 表	(245)
附表 1 在不同温度下的水蒸气分压	(245)
附表 2 将环境温度大气压水蒸气饱和和气体 (ATPS) 测得气体的容量换算为 体温环境大气压水蒸气饱和和气体 (BTPS) 将占的容量时的换算 因素	(246)
附表 3 将环境温度大气压水蒸气饱和和气体 (ATPS) 测得的气体容量换算为 标准状态 (0℃ 760mmHg) 干燥气体 (STPD) 所占有的容量的换算 因素	(246)
附表 4 将cmH ₂ O换算为kPa	(247)
附表 5 将干燥气体由ml换算为 mmol	(247)
附表 6 mmHg变换为 kPa	(248)
附表 7 血气正常值	(249)
附表 8 体液中液体和电解质组成	(250)
附表 9 血清电解质的换算因子	(251)
附表 10 常用钾、钠等注射液换算值	(251)
 附录二 英汉对照略语索引	(252)

第一章 血气分析的基础理论

第一节 血气分析的物理特征

物质以三种形式存在：即固体、液体和气体。气体依其无限的膨胀充满空间并产生压力。了解气体的一些物理特性，如容积、温度和压力的基本知识有利于理解血气分析的理论。

在生理条件下，血液气体主要包括 O_2 、 N_2 、 CO_2 三种气体。此外，血液中尚含有微量氩、CO及稀有气体。外界的空气通过肺泡和肺毛细血管进行气体交换，血液从肺泡中摄取 O_2 ，并将从组织细胞中带来的 CO_2 排出，这一过程称之为外呼吸。血液中的气体通过细胞膜与组织进行气体交换， O_2 被释放供组织细胞利用，并将组织细胞的代谢产物 CO_2 带走，这一过程称之为内呼吸。目前的判定酸碱平衡往往是在血气分析的基础上进行的，血气分析主要指标包括 PaO_2 、 CaO_2 、 $PaCO_2$ 等；酸碱平衡的主要指标包括pH、BE、 HCO_3^- ，与作为呼吸性因子指标的 $PaCO_2$ 等。

血气分析涉及到气体的物理性能和气体定律。气体是由无数的微粒子或分子所组成，这些微粒子或分子之间存在着一定的距离，并连续地作不规则的运动，除分子相互碰撞外，常态下彼此之间并不产生作用力。当分子彼此之间或分子与容器壁相撞时，能量被保留，常态下并不产生化学反应，可以认为碰撞是一种理想的弹性作用。气体定律可以说明在不同的压力、温度、流动及弥散等条件下，气体的内、外运动情况。

一、气体定律

(一) 波义耳 (Boyle) 定律 当温度不变时，气体的容积与压力成反比。当温度恒定时，一种理想气体压力 P_1 和容积 V_1 ，改变为 P_2 和容积 V_2 ，则

$$P_1 V_1 = P_2 V_2$$

如果容积被压缩，若原有容积内的气体未减少，分子就较前密集，碰撞的机会就多，其压力也就愈大，但当温度接近某气体的沸点时，该气体就不服从Boyle定律了。在室温情况下， O_2 和 N_2 基本上服从Boyle定律，偏差可以忽略不计； CO_2 和氧化亚氮则稍有偏差，麻醉气体的偏差较大。

(二) 查理 (Charles) 定律 当压力不变时，气体的容积与温度成正比。在绝对温度 T_1 和 T_2 情况下， V_1 和 V_2 是等量气体的不同容积，则

$$\frac{V_1}{V_2} = \frac{T_1}{T_2}$$

定律根据以下原理：在绝对温度零度（-273℃）时，分子运动就停止。温度愈高，分子运动速度的速率与绝对温度的平方根成正比。当气体的温度升高，分子运动加剧，碰撞与

弹回的次数就愈多；出现不是容器的压力升高，就是分子之间的距离增大（即气体容积增大），以保持压力不变。0.1克分子（mol）理想气体在STPD时的容积都是22.4 L。CO₂及氧化亚氮与理想气体稍有偏差，它们在STPD时的克分子容积为22.26 L。

（三）道尔顿（Dalton）分压定律 混合气体的总压力等于各个气体分压之和。参阅图1—1。

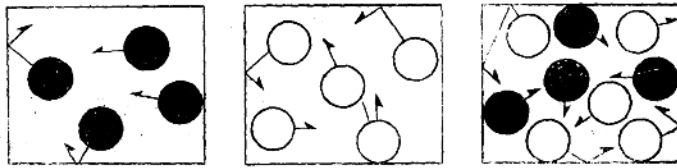


图1—1 依道尔顿定律的分压原理解，三个方块代表体积相等和温度恒定的容器。不同的圆形体代表运动着的不同气体分子。容器内的压力是气体分子与容器壁碰撞而产生的。

引自Shapiro BA et al: Clinical application of blood gases 1982

以空气为例，由空气重量形成的大气压，在海平面约为760mmHg (101.3kPa)。空气的组成从地表面到100公里左右的高度是不变的，如氮气的气体浓度（fractional concentration）FN₂为79.01%，FO₂为20.95%，FCO₂为0.04%。气体浓度不是浓度的百分比。浓度百分比 = F × 100。各自气体分压 = 大气压 × 气体浓度（F），故

$$P_B = P_{N_2} + P_{O_2} + P_{CO_2}$$

但在人体内受体温的饱和水蒸气压的影响，在海平面时，肺泡气含6.2%的水蒸气，其分压为47mmHg (6.3kPa)。参阅表1—1。因此，其它气体的有效压力则为P_B - 47mmHg（或P_B - 6.3kPa）。

表1—1 在不同的条件下空气的气体分压

空气成分	占空气总量的 百分数(%)	分压 mmHg	分压 kpa*
海平面的空气 (760mmHg)			
O ₂	20.9	159	21.15
N ₂	79.0	600	79.80
其它	0.1	1	0.13
海平面的理想肺泡气(760mmHg)			
(空气标本)			
O ₂	13.3	101	13.43
N ₂	75.2	572	76.08
CO ₂	5.3	40	5.32
水蒸气	6.2	47	6.25
海拔18000英尺 (*5486.4米) 的空气			
(380mmHg)			

O ₂	20.9	79.4	10.56
N ₂	79.0	300.2	39.90
其它	0.1	0.4	0.05
海拔18000英尺的理想肺泡气 (380mmHg) (空气标准)			
O ₂	5.9	22	2.93
N ₂	73.9	271	30.04
CO ₂	10.6	40	5.32
水蒸气	12.4	47	6.25

•系作者增补的

引自 Shapiro BA et al: Clinical Application of Blood Gases, ed. 3, Year Book Med Pub. Chicago. 1982

举例 $P_B = 760\text{mmHg}$, 体温 37°C 时吸入气体的氧分压 (PI_{O_2}) 为:

$$PI_{O_2} = (760 - 47) \times 0.2095 \\ = 149.4\text{mmHg} (19.9\text{kPa})$$

水蒸气分压受温度的影响而不受压力的影响, 37°C 的 P_{H_2O} 为 47mmHg 可视为常数, 即分压是遵守 Dalton 定律的。不同温下的水蒸气分压可参阅附表 1。

张力 (tension) 是分压的同意词, 特别适用于溶解在液体或血液中的气体。肺及组织中的气体交换是由分压的梯度所致的弥散现象造成的。同样在血液气体与组织之间的平衡, 也必须从分压的概念来考虑。因此, 从分压这个概念来讨论呼吸功能特别重要。

(四) 亨利 (Henry) 气体溶解定律 如温度不变, 气体溶解于溶媒中的气体量与该气体的分压成正比。其比例的常数表示该气体在溶媒中的溶解度, 当温度升高时, 溶解度便下降。一种气体的溶解度不受同时存在的其它气体的影响。混合气体中的各个气体均依据自身分压和溶解系数而溶解。如溶媒中含有其它溶质时, 溶解度便稍有降低, 故血浆的溶解度比水低。一般习惯计算溶解于血液中的气体为容积百分数 (每 100ml 血液在 STPD 时所溶解气体百分数), 以 mmHg (或 kPa) 表示压力, 即毫升百分数/ mmHg 。Henry 定律系描述气体与溶媒不发生化学反应的气体溶解情况的。凡在液体状态时与溶媒呈无限度地混合的蒸气, 如乙醚在橄榄油内, 或与溶媒发生化学反应的气体, 如 CO_2 , NH_3 等都不适用 Henry 定律。血液中氧的溶解量与其分压成正比, 即含氧 $0.003\text{ml}/100\text{ml}$ 血液/ mmHg PO_2 , 不论 PO_2 升高或降低, 这个比例都是不变的。例如当病人吸入高浓度氧混合气时, PaO_2 增至 600mmHg (79.8kPa), 溶解的氧为 1.8ml 。如在 3 个大气压下吸入氧气时, PaO_2 为 $2,000\text{mmHg}$ (266kPa), 如 100ml 血液溶解的氧为 6ml 。

物理学家常用本生系数 (Bunsen coefficient) 来表示气体的溶解度。溶解气体的含量 (content, C) 等于该气体分压 P 与 Bunsen 溶解系数 α 的乘积, 即

$$C = \alpha \cdot P / 760$$

故溶媒中的气体浓度不仅取决于某种气体的压力, 而且也取决于该气体的溶解系数。

本 Bunsen 系数是以 1 个大气压为单位表示该气体在分压 760mmHg 时, 在 STPD 情况下

1 ml 液体内所溶解的气体量 (毫升)。溶解系数 α 一般温度愈低则愈大, 但随液体的种类而异。气体的溶解度随温度的升高而降低, 如将苏打水加温, 便会有气体逸出。故在密闭条件下, 虽然溶解量未变, 随着温度的升高, 分压便会升高。假如体温 37°C , $\text{PAO}_2 100\text{mmHg}$ (13.3kPa), $\text{PAN}_2 570\text{mmHg}$ (75kPa), 在无 P(A-a)O_2 存在时, 代入上述公式:

$$\begin{aligned}\text{O}_2\text{溶解量} &= 0.0238 \times 100 / 760 \\ &= 0.0031\text{ml/ml}\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{N}_2\text{溶解量} &= 0.0127 \times 570 / 760 \\ &= 0.0095\text{ml/ml}\end{aligned}$$

生物学家有时用奥氏系数 (Ostwald coefficient) 来表示气体溶解的量, 即其溶解时的温度和压力条件下所溶解的量。假如压力加倍时, 按 Henry 定律就有两倍的气体分子溶解; 但按照 Boyle 定律, 当压力加倍时, 容积就只有一半。因此, 如果服从 Henry 定律和 Boyle 定律时, 奥氏系数将不随溶解时的压力而改变。它与 Bunsen 系数不同之处, 仅在于气体的量是在做实验时的温度状态下实有的量, 而不是按照在 0°C 时的量来计算的。因此, 换算是符合 Charles 定律的, 而这两个系数在 0°C 时是相同的。故奥氏系数与 Bunsen 系数并不一样, 当温度升高时, 奥氏系数就下降。

分配系数 (Partition coefficient) 两种不同的介质如组织与血液、油与水或脂肪与体液, 气体与液体等, 为了反映不同溶媒的溶解分子数之比, 一般采用分配系数的方法。例如 N_2 的油/水溶解度之比为 $0.067/0.0127 = 5.25$, 即 N_2 溶解于油比溶解于水要高 5 倍以上。

(五) 阿佛加德罗 (Avogadro) 定律 当温度和压力不变的情况下, 体积相同的任何气体其分子数均相同。换句话说, 不论气体的重量如何, 在上述条件下, 每个分子所占的体积相同。

渗透压 (osmotic pressure): 半透膜是渗透压存在的基本条件。只让溶剂 (solvent) 分子通过, 而不让溶质 (solute) 分子通过的隔膜称半透膜。当水和溶液被半透膜分隔时, 由于溶液中含有一定数量的溶质微粒, 对水产生一定的吸引力, 水即渗过半透膜进入溶液, 直至膜的两侧达到平衡时为止。为了阻止水渗过半透膜进入溶液并能保持平衡, 就需要在半透膜的溶液一侧施加一定压力, 这种压力统称渗透压。见图 1—2。水渗过半透膜的现象叫渗透作用 (osmosis)。

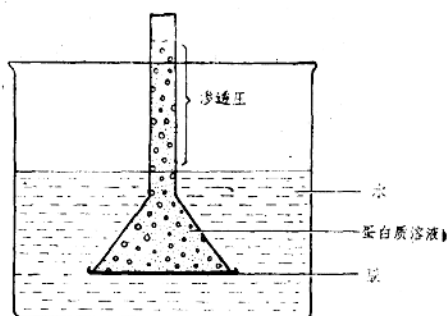


图 1—2 渗透压

把一片能透过水而不能透过蛋白质的胶质膜扎在漏斗口上。漏斗倒置在盐水的烧杯中, 将蛋白质水溶液从漏斗的颈部灌入, 直至内外两种液体在同一水平为止。水从漏斗外面经过膜进入蛋白质溶液中, 并使液体在漏斗颈部上升达到平衡时为止。在漏斗颈内的液体柱超出烧杯中水面的高度, 就是蛋白质溶液产生的渗透压数值。

Avogadro定律亦同样适用于渗透压。渗透压取决于溶液单位容量中溶质微粒数。不同的溶液如单位容量中溶质微粒数相等时,产生的渗透压则相同。所谓阿佛加德罗数(Avogadro's number)就是每1 mol气体或溶液的分子或离子数,即1升水中含 6.06×10^{23} 微粒称为1渗透量(Osmol)或渗透克分子,其所形成的渗透压,相当于17,004mmHg (2,261.53kPa)。1个毫克分子(mmol)含 6.06×10^{20} 微粒,溶于1升水中便产生相当17mmHg (2.26kPa)渗透压,即1毫渗透量(mOsmol或mOsm)或毫渗透克分子,相当1/1,000mOsmol。这就避免了概念上的错误。例如23 g Na^+ ,或35.5 g Cl^- ,或58.5 g NaCl ,或39.5 g K^+ ,或74.6 g KCl ,尽管重量不同,均为1 mol。在化学反应过程中,23 g Na^+ 与35.5 g Cl^- 相结合成58.5 g NaCl ,即 6.06×10^{23} Na^+ 微粒与 6.06×10^{23} Cl^- 微粒相结合,形成 6.06×10^{23} NaCl 分子微粒;简言之,1mol Na^+ 与1 mol Cl^- 相结合形成1 mol NaCl 。由此可见,单纯以g或mg等重量单位来表达或进行计算是不合理的,因为不能反映各种物质的化学作用的结合能力,以及其在体液中所起的化学作用及生理意义。国际制单位对已知的分子结构和分子量一律采用mol或mmol为计算单位。

电解质在生理意义上所以重要,并非是由于它的重量,而是由于它在每单位容量中所含微粒的结合能力或电荷数,即所谓当量(equivalent, Eq)或毫当量(milliequivalent, mEq)。当量 = $\frac{\text{原子量}}{\text{原子价}}$ 。毫当量为1/1,000当量。例如1 mg H^+ ,或17mg OH^- ,或35.5mg Cl^- ,其重量固然不同,但1 mmol微粒数均相同。对于单价离子来说,1 mmol等于1 mEq, 1 mmol和1 mEq均含 6.06×10^{20} 微粒。但对二价离子则不然,例如1 mmol Ca^{++} 含 6.06×10^{20} 微粒,每1个 Ca^{++} 可以结合2个单位阴离子,例如与2个 Cl^- 便形成 CaCl_2 ,故1 mmol Ca^{++} 等于2 mEq。 Ca^{++} 原子量为40mg,故1 mEq Ca^{++} 等于20mg,其所含微粒等于1mmol的 $\frac{1}{2}$,即 3.03×10^{20} 微粒,可以与 6.06×10^{20} Cl^- 相结合,即 Ca^{++} 的结合能力等于 Cl^- 的两倍。对二价离子来说,1 mEq所含微粒等于1 mmol的 $\frac{1}{2}$,故

$$\text{mEq/L} = \frac{\text{mg}/100\text{ml} \times 10 \times \text{原子价}}{\text{原子量}}$$

$$\text{mmol/L (或mOsmol/L)} = \frac{\text{mEq/L}}{\text{原子价}}, \text{ 和 } \text{mOsmol/L} = \frac{\text{mg}\% \times 10}{\text{原子量}}$$

容积克分子浓度(molarity)与容积克分子渗透量浓度(Osmolarity, Osmolar)的关系:容积克分子渗透量浓度指1个容积克分子(molar)溶液为1,000ml溶剂内含1 mol的物质。容积克分子浓度与容积克分子渗透量浓度的关系:

葡萄糖	1 mol/L = 1 Osmol/L	
尿素	1 mmol/L = 1 mOsmol/L	
Na_2SO_4	1 mmol/L = 3 mOsmol/L	(2 Na^+ + SO_4^{--})
MgSO_4	1 mmol/L = 2 mOsmol/L	(Mg^{++} + SO_4^{--})

重量克分子渗透量浓度(Osmolality, Osmolal):重量克分子渗透量浓度指1个容积克分子(molar)溶液为1,000克溶剂内含1 mol的物质。因均以重量作单位,故Osmolality较准确,临床多用重量毫克分子渗透量1,000克溶剂(mOsm/kg solvent)为单位。血浆渗透压为毫克分子之和,系阴离子+阳离子+非游离复合物的mmol之和,即

$$145 + 133 + 13 = 291 \text{ mmol}$$

其中非游离复合物为葡萄糖 5 mmol/L, 尿素 4 mmol/L, 其它 4 mmol/L, $5 + 4 + 4 = 13 \text{ mmol/L}$ 。正常值: 血清渗透压测定值 275~291 mOsm/kg 血清水, 校正值为 260~275 mOsm/kg 血清水。

渗透压测定:

1. 晶体计算渗透压法 血浆晶体渗透压是由无机离子、尿素、葡萄糖等低分子物质所组成, 故可以计算。

$$\text{mOsm/kg} = 1.86\text{Na}^+ + \frac{\text{葡萄糖}}{18} + \frac{\text{血尿素氮}}{2.8} \dots\dots\dots (1-1)$$

公式中 1.86 为 NaCl 渗透系数, 因 NaCl 在血浆内完全弥散时可得 2 个离子, 故 $2 \times 0.93 = 1.86$ 。葡萄糖分子量为 180。尿素含 2 个氮原子, $14 \times 2 = 28$ 。公式 (1-1) 计算值较实测值少 5~8 mOsm/kg, 如有糖尿病、尿毒症或高血脂时, 差距就更大。

$$\text{校正血清渗透压 mOsm/kg} = \text{测定血清渗透压} - \frac{\text{葡萄糖}}{18} - \frac{\text{血尿素氮}}{2.8} \dots\dots\dots (1-2)$$

当血清葡萄糖在 100 mg%, 血尿素氮为 25 mg% 时, 公式 (1-2) 计算值较实测血清渗透压值少 15 mOsm/kg, 故正常测定的血清渗透压为 275~290 mOsm/kg, 而正常校正的血清渗透压为 260~275 mOsm/kg。正常体液渗透压的总和见表 1-2。

表 1-2 正常体液渗透压的总和

离 子	血浆正常浓度 (mmol/L)	所产生的渗透压 mOsm/L	渗透压总和
阳 离 子	Na ⁺ 142	142	151
	K ⁺ 5	5	
	Ca ⁺⁺ 5	2.5	
	Mg ⁺⁺ 3	1.5	
阴 离 子	HCO ₃ ⁻ 27	27	138.3
	Cl ⁻ 103	103	
	HPO ₄ ⁻ 2	1	
	SO ₄ ⁻ 1	0.5	
	有机酸根 6	6	
	蛋白质 16	0.8	
			289.3

从表 1-2 所示, 正常体液渗透压的总和为 280~310 mOsm/L, 渗透压的主要来源为 Na⁺, 蛋白质所产生的渗透压仅为 0.8 mOsm/L。当病人处在高渗透压状态是十分危险的, 如处理不当, 死亡率极高。处理时主要针对基础疾病, 例如由糖尿病引起者, 必须使用胰岛素; 尿毒症则必须解决肾衰问题。

2. 冰点下降测定渗透压 溶液的渗透压是由其所含微粒数目多少成正比。微粒数目与冰点则成反比, 故可用冰点下降求得血浆渗透压。1 mol 不解离物质的水溶液, 如葡萄糖 180 g 溶于 1 升水中, 可使冰点下降到 -1.86℃, 即为 1 Osmol/L 溶液。任何 1 mol 的不解离的物质溶于水中, 虽然重量不同, 其所含微粒数目相同, 均为 6.06×10^{23} , 均可产生 1 Osmol/L, 其冰点均可降到 -1.86℃。但是, 1 mol 离子化的物质如 NaCl 则为 58.5 g, 溶于 1 L 水中则两倍于葡萄糖的 Osmol/L 溶液微粒数目, 故 NaCl 为 2 Osmol/L, 则可降低冰点到 -3.72℃。正常血浆渗透压的冰点为 -0.56℃, 与此冰点相同的溶液均称为等渗溶液。目前用渗透压计

可直接测出 $mOsmol/L$ 。

3. 利尿激素测定 采用放射免疫方法, 由于体液负荷有关, 故本法正常值波动较大。如禁饮水一夜后, 血浆 $Osmol$ 便升高。正常值 $3.65 (1 \sim 9.2) \mu g/ml$ 。

4. 尿渗透压测定 采用冰点下降法。也可用尿比重粗略估计, 即尿比重 $1.005 = 200 mOsmol/L$, 每增加 0.005 则渗透压增加 $200 mOsmol/L$, 如 $1.010 = 400 mOsmol/L$ 。单纯低渗血症的尿比重则低于 1.010 。抗利尿素分泌增多性低渗血症患者, 水滞留而钠仍被排出, 故尿钠不减少, 尿渗透压不降低, 即尿比重大于 1.010 。

渗透压测定的临床意义 (1) 血清渗透压升高见于失水、 Na^+ 过多、糖尿病、氮质血症、乳酸酸中毒、肝功能衰竭、脓毒症、水杨酸和酒精等中毒。(2) 血清渗透压降低水过多、 Na^+ 丢失或两者并存。(3) 校正血清渗透压为 $260 \sim 275 mOsm/kg$, 不论测定血清钠浓度为多少, 均表示细胞外液中 Na^+ 浓度是正常的。

(六) 格雷汉(Graham)气体弥散定律 在相同条件下, 各种气体弥散的相对速率与每一种气体密度的平方根成反比。弥散与总的压力无关, 而与气体弥散系数(D_x)、弥散面积(A)、溶解度(α_x)及分压差(ΔP_x)成正比, 与弥散距离(组织的厚度、 E)成反比。

$$\dot{V}_x = D_x \cdot A \cdot \alpha_x \cdot \Delta P_x / E$$

气体的组织弥散程度与溶解度成正比, 与分子量的平方根成反比, 后者即Graham定律。目前一般以CO的肺弥散能力(D_{LCO})为判定指标, $\dot{V}_{CO}$ 为CO气体弥散量, P_{ACO} 为肺泡CO压力。计算公式:

$$D_{LCO} = \dot{V}_{CO} / P_{ACO}$$

二、气体容积的表示法及换算因素

由于气体易受温度、压力和湿度等因素的影响而改变气体容积, 致在不同状态下, 气体容积发生变化。现简述于下:

(一) 从ATPS换算为BTPS 在环境温度、压力和水蒸气饱和状态下 (ambient temperature, pressure saturated with water vapour, ATPS) 测得的气体量换算为在体温、大气压和饱和水蒸气状态 (body temperature ambient pressure and saturated with water vapour, BTPS) 的气体容量, 如在室温下进行肺功能测定时, 就应当将测得的气体量换算为BTPS。例如病人呼出肺量计内的气体容积为4升, 室温为 $20^\circ C$ (t), 大气压力 (P_B) 为 $750 mmHg$ ($100 kPa$), 查附表2, $20^\circ C$ 水蒸气压力为 $17.5 mmHg$ ($2.33 kPa$)。代入公式:

$$\begin{aligned} \text{容积 (BTPS)} &= \text{容积 (ATPS)} \left(\frac{273 + 37}{273 + t} \right) \left(\frac{P_B - 17.5}{P_B - 47} \right) \\ &= 4 \times 1.058 \times 1.042 \\ &= 4.41 \text{ 升} \end{aligned}$$

附表1—2, 变动范围在 $35 \sim 39^\circ C$ 是为体温 $37^\circ C$ 而设计的, 大气压变动范围在 $740 \sim 99 mmHg$ ($99 \sim 101.3 kPa$) 以内和 t 为环境温度 ($15 \sim 26^\circ C$)。大气压和温度变动范围对换算的影响很小, 可以忽略。可将测得的气体容积按饱和水蒸气压力校正系数算出。只需查出校正系数乘以测得的气体容积, 即得出BTPS的气体容积。

(二) 从ATPS换算为STPD 测定气体的绝对量, 如血液的氧含量、耗氧量、 CO_2 含量、 CO_2 呼出量等均以 ml 作为容积的单位, 习惯将测得的气体容积换算为标准状态 (standard conditions, temperature 0°C , pressure 760mmHg and dry, STPD) 即在 0°C , 760mmHg和干燥时的容积。在此情况下, 1 mol的理想气体容积为22.4 L, 换算公式:

$$\text{容积 (STPD)} = \text{容积 (ATPS)} \left(\frac{273}{273+t} \right) \left(\frac{P_B - P_{\text{H}_2\text{O}}}{760} \right)$$

举例 当体温 (t) 在 37°C 时气体容积 (STPD) 为:

$$\text{容积 (STPD)} = \text{容积 (ATPS)} \times \frac{273}{310} \times \frac{P_B - 47}{760} \text{ 或}$$

$$\text{容积 (STPD)} = \text{容积 (ATPS)} \times \frac{273}{310} \times \frac{P_B - 6.25}{101.3} \text{ (压力为kPa)}$$

$P_{\text{H}_2\text{O}}$ 表示在环境温度下的饱和蒸汽压。

上述表示法亦可换算成mmol, 即22.4ml标准状态的 O_2 , 相当于 $1/22.4 = 0.0446\text{mmol}$ 。

STPD不是按气体的容积而是按其分子数计算的, 与BTPS的概念不同。例如在 37°C 饱和水蒸气时每分钟通气量为 6 L, 呼气中 CO_2 浓度以干燥气体表示为 4%, 吸气中 CO_2 浓度为零。 37°C 时干燥的 CO_2 量为:

$$6000 \times \frac{713}{760} \times 0.04 = 225\text{ml/min}$$

再换算至 0°C :

$$225 \times \frac{273}{310} = 198\text{ml/min}$$

即在STPD状态下呼出 CO_2 量为198ml/min。由于 CO_2 和氧化亚氮在STPD状态下的mol容积不是22.4 L, 而是22.26 L, 故 1 mmol的 CO_2 气体容积等于STPD的22.26ml, 故 $\frac{198}{22.26} = 8.69\text{mmol}$ 。

第二节 血气分析与呼吸生理功能的关系

血气分析是反映呼吸生理功能的一个重要指标。动脉血内的气体组成直接或间接地反映了肺泡气体变化、吸入气体分布、通气和弥散等功能状况。从大气中摄取氧输送到细胞内被利用, 氧在运输过程中, 即通过呼吸道、肺泡、动脉血、大循环的毛细血管、细胞, 最后送到细胞的线粒体 (mitochondria) 内, 氧便被消耗掉。从空气到线粒体, PO_2 降低所经过的步骤称氧降阶梯 (cascade)。见图 1—3。线粒体内的 PO_2 可能在

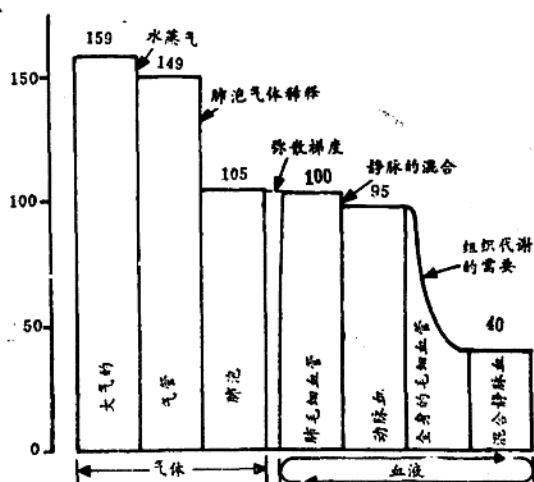


图 1—3 从大气到混合静脉血在气体和血液相时正常氧张力。

引自Burrows B et al: Respiratory insufficiency 1975

3.8~22.5mmHg (0.5~3kPa) 范围内,但因不同组织、不同细胞和细胞的不同部位而异。氧降阶梯的任何一个步骤发生了病理变化,均可使 PO_2 下降幅度增大,导致缺氧。由于 CO_2 在生理盐水中的溶解度比氧大24倍,同时弥散量亦比氧大约20倍,除非呼吸生理功能发生严重障碍,一般不会出现 CO_2 潴留。故呼吸生理功能发生变化时,首先影响 PO_2 下降,引起缺氧。现就 PO_2 的氧降阶梯讨论如下:

一、水蒸气对吸入氧气的稀释

大气中干燥气体的氧浓度为20.95%,当空气吸入通过上呼吸道时,发生湿化作用,水蒸气将空气稀释,降低了 PO_2 。因此,在体温37℃时吸入后的空气,肺泡 PO_2 应是:

$$\frac{20.95}{100} \times (760 - 47) = 0.2095 \times 713 \\ = 149.4 \text{ mmHg}$$

或按kPa单位计算:

$$\frac{20.95}{100} \times (101.3 - 6.3) = 0.2095 \times 95 \\ = 19.9 \text{ kPa}$$

大气中氧浓度为20.95%是指干燥的空气而言,并不包括水蒸气在内,在不同的场合和不同的时期,水蒸气的含量有很大的差异。例如夏季37℃时的饱和水蒸气分压为47mmHg,湿度为90%时,水蒸气压(P_{H_2O}) = $47 \times 0.9 = 42.3 \text{ mmHg}$ (4.78kPa)。在冬季5℃时,水蒸气分压为6.5mmHg,空气干燥,湿度为30%, $P_{H_2O} = 6.5 \times 0.3 = 1.95 \text{ mmHg}$ (0.025kPa)。

在大气中 O_2 和 N_2 的比例是恒定的,即使大气压保持不变,由于水蒸气的含量不同,实测 O_2 、 CO_2 和 N_2 浓度亦会发生变化。为了避免这种影响,通常在提到 O_2 、 CO_2 和 N_2 浓度时,一般是指不含水蒸气的“干燥气体”,其中 O_2 浓度为20.95%、 N_2 为79.01%, CO_2 为0.04%。因为37℃饱和水蒸气分压为47mmHg,气体分压为 $760 - 47 = 713 \text{ mmHg}$ (95kPa), PO_2 为149.4mmHg (19.9kPa), PN_2 为563.3mmHg (75kPa), PCO_2 为0.3mmHg (0.04kPa)。

二、影响肺泡 PO_2 的因素

每分钟通气量减去解剖死腔量,即是单位时间内实际肺泡通气量($\dot{V}_A$)。若将 $\dot{V}O_2$ 代表每分钟肺摄取的氧量, PAO_2 则为:

$$PAO_2 = PIO_2 - 863 \cdot \frac{\dot{V}O_2}{\dot{V}_A}$$

863是将浓度换算成分压时,校正BTPS和STPD差异的变换常数。 PIO_2 为吸入氧分压。

故
$$\frac{(273 + \text{体温}) \times 760}{273} = \frac{(273 + 37) \times 760}{273} = \frac{310 \times 760}{273} = 863 \text{ mmHg/L/min}$$

如 $\dot{V}O_2$ 表示肺摄取氧量以毫升计算,则为0.863mmHg/ml/min。通常 $\dot{V}O_2$ 以ml/min和 $\dot{V}_A$ 以L/min表示。0.863是以mmHg为单位。肺毛细血管摄取氧越多, PAO_2 便越低;通气量越大, PAO_2 越高;吸入的 PO_2 越高, PAO_2 亦越高。但低温、镇静剂、麻醉剂等均可使 $\dot{V}O_2$ 下降;呼吸兴奋剂虽可增加 $\dot{V}_A$ 及 $\dot{V}O_2$,但 PAO_2 未必增加;改变 PIO_2 时, PAO_2 亦相应发