

冠心病监护手册

南京军区后勤部卫生部编印

一九七五年九月

目 录

第 一 章	冠心病监护工作	1
第 二 章	冠状动脉解剖学及其功能的重要性	4
第 三 章	酸硷失衡	8
第 四 章	电解质失衡	14
第 五 章	心跳呼吸停止的复苏	16
第 六 章	急性心肌梗塞的酶学诊断	23
第 七 章	急性心肌梗塞先兆症状的认识和处理	26
	第一节 先兆症状	26
	第二节 心绞痛	27
第 八 章	急性心肌梗塞主要临床表现——诊断和鉴别诊断	31
第 九 章	急性心肌梗塞心律失常	58
	第一节 心肌梗塞心律失常的诊断	58
	第二节 心肌梗塞心律失常的治疗	71
	第三节 抗心律失常的药物的药理	72
第 十 章	急性心肌梗塞——心源性休克的诊断和治疗	77
	〔附〕 极化疗法	79
第十一章	急性心肌梗塞——心力衰竭的诊断和治疗	81
第十二章	电除颤术	86
	第一节 电复律术	86
	第二节 电除颤术	89
第十三章	起搏术	90
第十四章	急性心肌梗塞的护理	96
〔附〕	正常值表	99

第一章 冠心病监护工作

如何降低急性心肌梗塞的死亡率，一直是医务工作者努力争取的目标，五十年代的急性心肌梗塞病例中虽通过多种治疗，死亡率仍徘徊在30~40%左右。

冠心病监护（监测、防护）工作的出现，来源于两个基础，一是复苏术的发展，在临床上有已经肯定效果的心脏按压手术（胸外的和开胸的）、电除颤术、口对口人工呼吸、低温度等复苏措施；二是明确了急性心肌梗塞早期死亡的原因，主要是心律失常（表1—1）

表1—1 急性心肌梗塞早期死亡原因分析

心律失常	47%
循环衰竭	43%
栓 塞	8%
心脏破裂	2%

对此，促使人们大力加强组织和设备，加强了各种诊断医疗措施的有机配合而产生了冠心病监护病房技术，在院死亡率可望降低一半。

但是，仅根据医院统计来看急性心肌梗塞的“首次发作的死亡率”是不全面的。在资本主义国家就541名死亡者的分析指出：在家庭中未能到达医院而死亡者占45.7%，在各种工作现场死亡者占23.4%，在发病后数分钟至1小时内死亡者约占其中的80%。由于转送而在救护车上死亡者占1.7%，到达医院急诊室死亡者占2.8%，在医院住院过程中死亡者占27.4%，死亡的主要原因是心律失常。

急性心肌梗塞是有先兆症状的，在100例的观查中有65%在1~2月前即有频繁发作和进行性增剧的胸痛和心前区痛，软弱和疲惫，眩晕以及某些未能明确诊断的上腹部疼痛（非典型心绞痛）。

因此，必须加强对冠心病病员的监护工作，对于急性心肌梗塞的诊断治疗问题要抓紧以下的环节：

一、全面掌握对急性心肌梗塞的防治措施

（一）对于已诊断为冠心病的病员，要密切观察先兆症状，加强预防措施。如采用抗心绞痛药物、戒烟、减轻体重、减少体力、脑力负荷。对在休息时疼痛超过40分钟者无论有或无心电图变化都要住院观察。

（二）在家庭中或工作现场，一旦出现症状时要加强就地抢救，不可仓促转送。

（三）在转送中要有人监护。

（四）在医院急诊室要加强对病情的诊断，加强治疗，从急诊室转送到病房的阶段也要有监护措施。

（五）在冠心病监护病房中，加强医护人员的政治责任心，要有严密的组织工作和准确的技术措施。

(六)在病员由冠心监护病房转入普通病房时要强调“后续监护”，使监护工作与一般治疗工作衔接良好。

二、组织流动监护单位

为弥补病员进入医院冠心病监护病房前的阶段中的急救措施之不足，可以分为三个阶段：

(一)在家或在医疗条件较差的单位中发病阶段，要按急救措施（见第58页第九章心肌梗塞心律失常的治疗）处理，切忌仓促转送。应由医院派医护人员带简易的监护设备和药品到达现场，就地开展监护工作。实践证明“送上门”的监护工作比贸然转送的死亡率显著降低。

(二)途中转送阶段要利用有监护设备的救护车，其中应包括心电图示波器、复律、起搏、吸氧和输液装备，以便在转送途中得到不间断的监护治疗和必要的抢救。

(三)在医院急诊室到冠心病监护病房要有监护推车和急救仪器以补充在医院内转送的薄弱环节。

三、组织冠心病监护病房

冠心病监护病房的主要作用在于能早期发现心肌梗塞后心律失常的性质和程度，便于及时处理，使病员得以安全渡过威胁生命的病情。监护病房作用发挥好的，在院死亡率可望从原有的30~40%下降到15%左右。

监护病房必须具备的条件：

(一)由适当的人员组成的有严密组织的，政治责任心强的，分工合理的，技术优良的医务人员，昼夜不停地进行监测和治疗。

(二)有良好的、随时备用的监护设备，可以对病员的情况作出及时而准确的反映，提供全面可靠的情报，从而可以作出符合客观情况的判断。

(三)充分而有效的急救的仪器、药物，在必要时可以用得上，用得好，平时检修良好，随时备用。

冠心病监护病房不同于一般的内科病房，床位不多，但通讯、监测和治疗设备比较集中，心肌梗塞病员经过急诊，明确诊断后即可进入监护病房，一般在监护四天左右，病情稳定后即可转入附近病房中继续治疗。

能及时发现和处理心肌梗塞早期的心律失常，应仅认为是冠心病监护病房的初级阶段的任务，另有一些病员死于心跳骤停（包括停搏和心室纤颤）和左心室功能衰竭等，对这些致死性的情况的救治，其效果则有待提高。

四、加强对冠心病监护病房的设备的管理和运用

冠心病监护病房的设备包括以下几个方面：

(一)基本设备：每间病房都应有供氧、吸引器和多个电源插头，分布在四面墙脚，要有良好的地线，每个插头要有单独保险丝。

(二)监护设备：主要是每个病人有心电示波器、起搏、复律（包括直流、同步与非同步的胸内、胸外除颤板）综合仪一台（图1—1）和心电图机一台。并不追求多种用途的监护仪。

(三)抢救设备：最重要是复律器、起搏器、胸外按压术用床板、开胸按压术的手术包、气管插管、喉镜、人工呼吸器（有同步或非同步的压力切换和容积切换型自动呼吸机）、气管切开用具。根据条件，要有针对左心室衰竭可以增加冠状动脉血流的一些仪器，有些是正在研究发展中的设备，如主动脉内气囊反搏器或体外反搏器等。

(四)病理生理检查设备：如通气功能检查、血液动力学检查、酸硷状态、血液气体分析、床边X线检查以及生物化学，血液学的检查等。

(五)急救用药：抗心律失常药、调节血压的血管活性药物、安定剂、止痛剂等。

(六)其他：冰、输血、输液装置、中心静脉压监测装置和照明设备等。

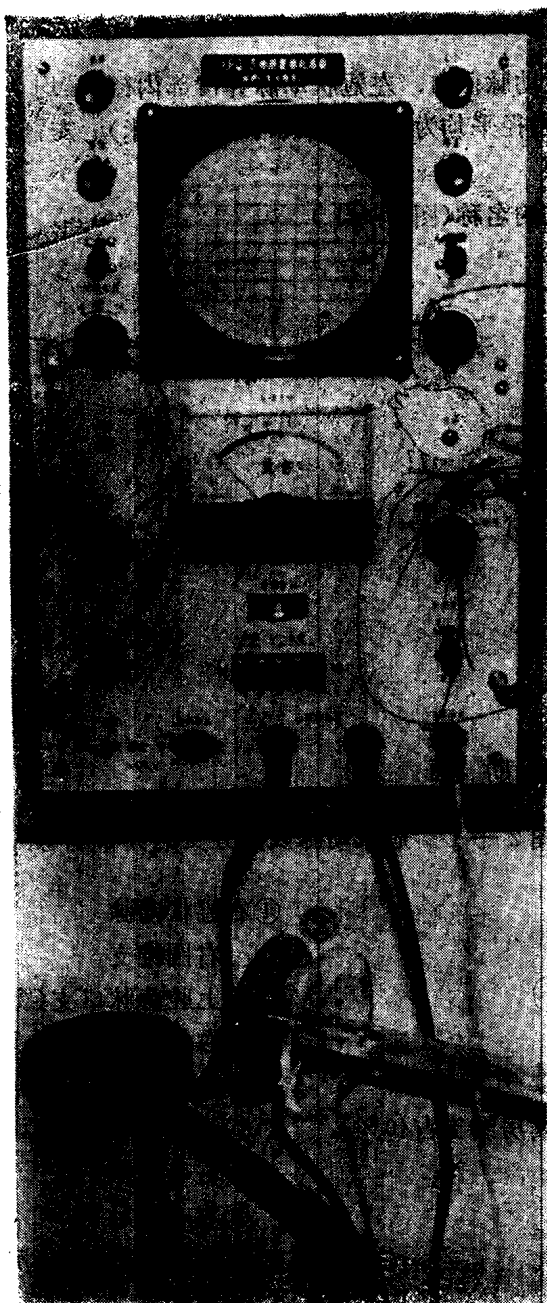


图1—1 X F Q型心脏复律起搏器

①胸外复律电极板-前板

②胸外复律电极板-后板

第二章 冠状动脉解剖学及其功能的重要性

心肌由左、右两冠状动脉供血，左冠状动脉开口部内径平均为2.84毫米(1.5~4毫米)，右冠状动脉开口部内径平均为2.96毫米(1.7~4毫米)。左冠状动脉主干平均长7.34毫米(2~18毫米)。

一、冠状动脉各分支的名称(图2—1)

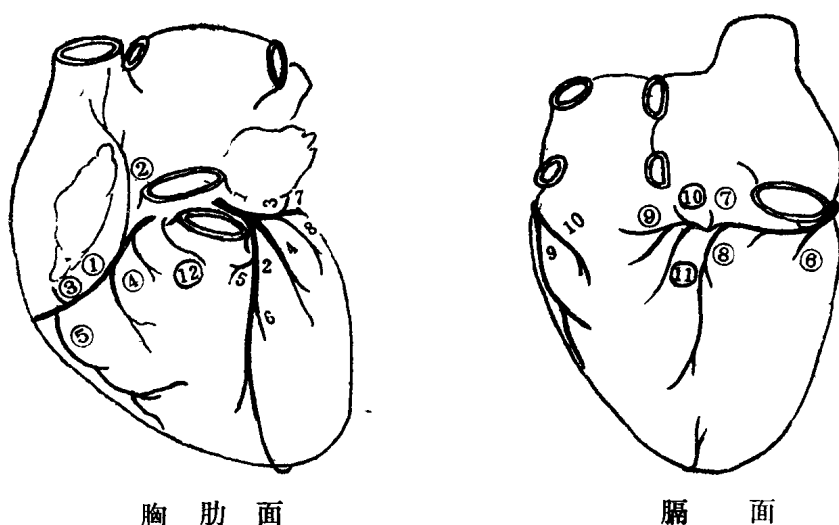


图2—1 冠状动脉及其分支的分布示意图

1. 左冠状动脉

2. 前降支

5. 左圆锥支

6. 左心室前支

3. 左旋支

7. 左心房前支(窦房结支占40%)

8. 左心室前支

9. 钝缘支

左心房侧支

10. 左心室后支

左心房后支

4. 第三分支

① 右冠状动脉

右圆锥支

② 上腔静脉口支(窦房结支占60%)

③ 右心房前支

④ 右心室前支

⑤ 锐缘支

右心房侧支

⑥ 右心室后支

⑦ 室间隔纤维支(房室结支)

⑧ 后降支

⑨ 右旋支

⑩ 左心房后支

⑪ 左心室后支

⑫ 副冠状动脉

二、左、右冠状动脉的分布类型

左、右冠状动脉分布共分为三型，即：右冠状动脉优势型、平衡型、左冠状动脉优势型（图 2—2）。在功能特点方面也有不同（表 2—1）。

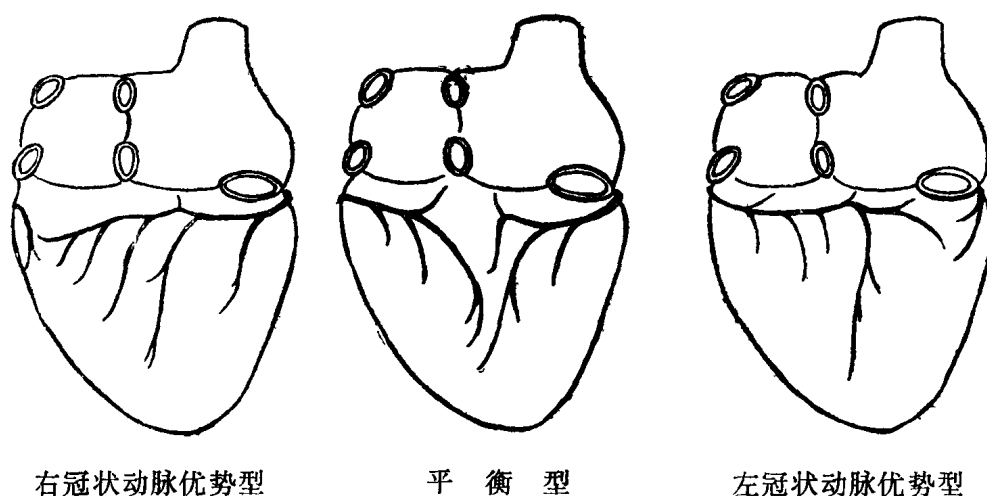


图 2—2 心脏膈面冠状动脉分布类型

表 2—1 冠状动脉分布在各类型中的特点

分 型	特 点
右 冠 状 动 脉 优 势 型 国内统计占82% (国外统计占15%)	心脏的膈面（包括左、右心室后壁）的血液供给，主要或完全由右冠状动脉所分布
平 衡 型 国内统计占11% (国外统计占75%)	心脏的膈面的血液供给，由左、右两冠状动脉的分布基本相等
左 冠 状 动 脉 优 势 型 国内统计占 7 % (国外统计占10%)	心脏的膈面的血液供给，主要或完全由左冠状动脉所分布

三、心室供血

左冠状动脉前降支供给左心室前壁、右心室前壁一部分、室间隔前 $\frac{2}{3}$ 与心尖部。

右冠状动脉供给右心室的前壁的大半、全部后壁、室间隔后 $\frac{1}{3}$ 。有少数到达心尖部和左心室后壁。右冠状动脉后降支供给右心室的下部、室间隔后上 $\frac{1}{3}$ 和膈面（图 2—3、2—4）。

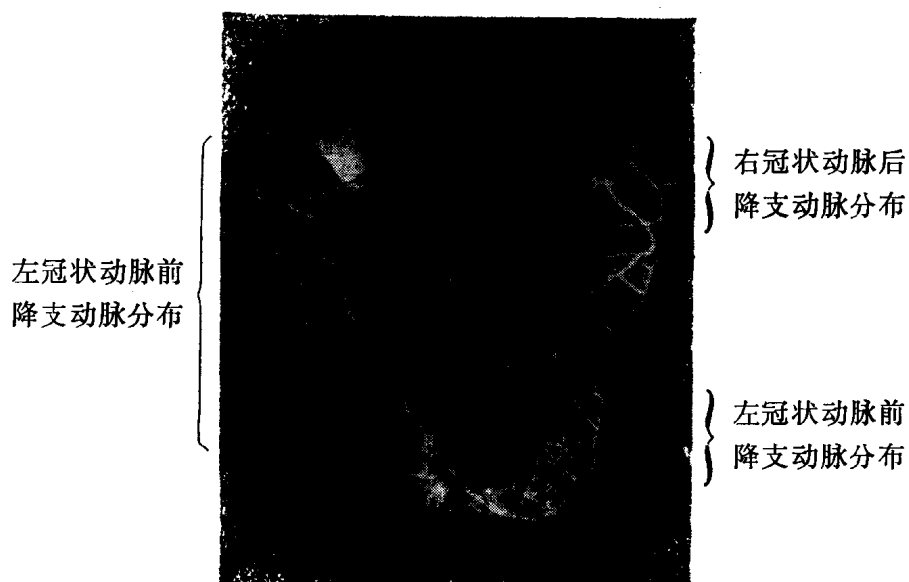


图 2—3 心脏室间隔冠状动脉分布（钡胶造影图）

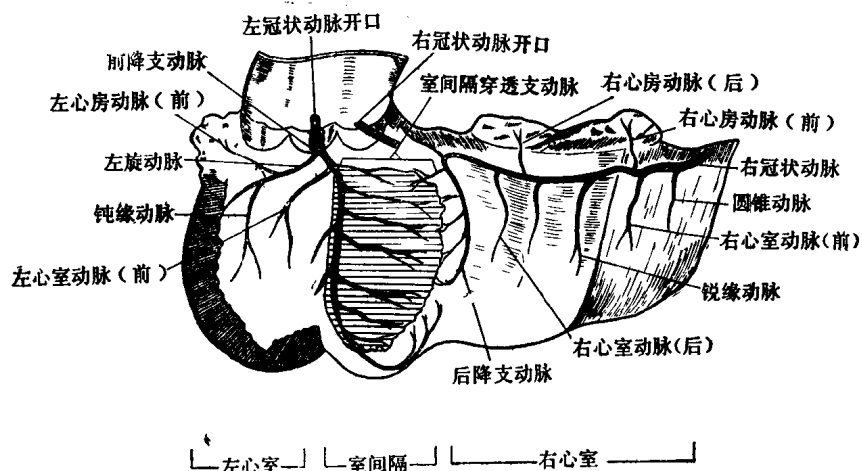


图 2—4 心脏平铺冠状动脉分布示意图

四、传导组织的供血

左冠状动脉供给以下组织血液：1. 室间隔的前 $\frac{2}{3}$ ；2. 左束支；3. 左束支的前（上）分支；4. 左束支的后下分支的一部分。

右冠状动脉供给以下组织血液：1. 室间隔后上 $\frac{1}{3}$ ；2. 窦房结；3. 房室交界性组织（房室结）；4. 希氏束；5. 左束支的后（下）分支的一部分。

五、冠状动脉的血管的特点

1. 冠状动脉是靠舒张期血压供血的（图 2—5），在舒张期，其血流量为收缩期的 2 倍以上（2.4:1）；在舒张期早期，冠状动脉血液由浅层向深层灌注。

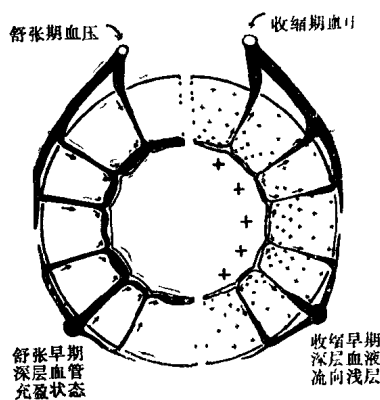


图 2 — 5 冠状动脉血流方式

冠状动脉供血以舒张期供血为主。

以左心室为例：在收缩早期，心腔内压力增高，心肌深层血液流向浅层。在舒张早期，心腔内压力降低，深层血管获得充盈。

舒张期时间缩短者，冠状动脉供血也减少，在心率超过180次/分时，会引起急性心肌缺血的症状。

2. 冠状动脉并非终末动脉，有心内和心外的吻合支存在。

(1) 心内吻合支：同名冠状动脉支间均有互相的吻合支，其直径与长度随年龄而异，在18~20岁即已发育完全。大部吻合支位于心室壁、心房壁、房间隔、室间隔、心尖部和两心室的交界部。在老龄缺血的情况下，侧支数字与内径大小都有增加。

(2) 心外吻合支：在主动脉、肺动脉和上、下腔静脉的营养血管与冠状动脉之间都有吻合支。

高龄者在脂肪支和心外膜之间也有吻合支。

(3) 吻合支的重要性：

青年因吻合支发育尚未完全，所以一旦发生阻塞即形成心肌梗塞，后果较为严重。在高龄者因吻合支较大、较多，要在主干和吻合支同时发生阻塞时才能引起心肌梗塞。尸检证明，在梗塞区必然有来到主干的两端侧支同时发生阻塞时才会有梗塞发生。发生阻塞的快、慢也很重要，一般的梗塞常是在原有的陈旧的缺血情况下，再加上新的阻塞才能引起。有时，有的心脏的动脉虽然有多数的狭窄而从未发生过临床上的心肌梗塞症状者。

六、冠状动脉梗塞发病频率

冠状动脉粥样硬化病，根据广州军区总医院在424例的分析，指出冠状动脉干及各支病变出现的频度如下：左前降支上段为最多(28.6%)，依次为左旋支上段(20.7%)，右冠状动脉主干上段(18.3%)，左冠状动脉主干上段(13.9%)，左前降支中段(3.5%)。这些阻塞部位以近主干的血管为多，这对于考虑外科分流手术是有利的。

第三章 酸 硷 失 衡

一、定义

“酸”是质子 (proton) H^+ 的供给者, 在公式 $H_2CO_3 \rightleftharpoons (H^+) + HCO_3^-$ 时放出一个氢离子, 所以 H_2CO_3 称为碳酸。

“硷”是质子 (proton) H^+ 的接收者, 在同一公式中 HCO_3^- 可以接受一个氢离子, 所以称为硷。

HCO_3^- 经常和 Na^+ 结合成为碳酸氢钠, 碳酸和碳酸氢是体内最重要的酸和硷。

pH 值是氢离子在血清中的浓度的负对数, 碳酸和碳酸氢在体内的正常比例为 20 : 1 ,

$\frac{20}{1} = \frac{\text{碳酸氢}}{\text{碳酸}}$, 在此比例时, pH 值为 7.40, 若两者比例发生变化, 则 pH 值发生变异。

pH 值降低 = 氢离子浓度增加;

pH 值增加 = 氢离子浓度降低。

酸中毒 (acidosis) 是指细胞外液中 $[H^+]$ 增多或 $[HCO_3^-]$ 降低; 硷中毒 (alkalosis) 是指细胞外液中 $[H^+]$ 减少或 $[HCO_3^-]$ 增多。若经过缓冲和代偿, $\frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$ 的比例仍与 $\frac{20}{1}$ 有显著差异, 使 pH 值显著偏离 7.40 时, 则称为酸血症 (acidemia) 或硷血症 (alkalemia)。所以在酸中毒或硷中毒时 pH 值可能正常也可能不正常。

正常动脉血为 pH 7.4, pH 7.2 指示酸血症, pH 7.6 指示为硷血症。

(一)酸中毒 酸中毒是酸性物质增多或硷性物质减少。正常的体内酸的主要来源有二:

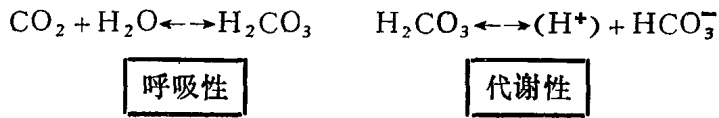
(1) 细胞代谢 (代表细胞工作); (2) 呼吸 (CO_2 的产生和排出)。

在不正常的代谢或不正常的呼吸中, 酸可以蓄积。酸的蓄积也可由于酸的产生正常而排泄不正常所引起。代谢的终末产物由肾脏排泄, 呼吸的终末产物由肺脏排泄。

呼吸不正常时可以蓄积酸, 用呼吸来调节酸硷的平衡是通过控制 CO_2 水平来调节的。 CO_2 可以在体内转变为碳酸 ($CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3$), H_2CO_3 为一弱酸, 故 CO_2 可以考虑为酸性物质, 呼吸是通过控制 CO_2 来调节酸硷平衡的。 CO_2 的水平是由肺泡通气量所控制的, 亦即通过控制呼吸次数和深度来控制的。如果呼吸过慢或肺泡通气不足就会有 CO_2 蓄积, 引起酸的水平升高, 称为呼吸性酸中毒。酸亦可以在不正常的代谢中蓄积而来, 这是细胞代谢增加和不正常的后果, 形成酸中毒或酸血症, 这时肾脏设法增加 H^+ 的排泄和分泌 (尿酸化, NH_4 形成等) 以保留某些物质以求纠正酸过多的异常状态。

中和酸类的物质是硷, 肾脏在调整酸硷平衡时将调整尿液中硷的水平。在 $H_2CO_3 \rightarrow (H^+) + HCO_3^-$ 公式中, 体内最重要的硷是 HCO_3^- , 所以为了纠正酸类物质的增加, 肾小管将增加再吸收 HCO_3^- 的量。当酸的生产水平正常而不能排泄时, 亦会蓄积起来成为酸中毒或酸血症, 正常排泄酸的途径是通过肾脏, 所以肾脏不能排泄酸将导致代谢性酸中毒或酸血症。

(二)硷中毒 硷中毒是硷增多或酸性物质缺失。



肾脏可以调节碳酸氢或其他硷盐的排泄和分泌。当肾脏保留 HCO_3^- 及其他硷盐过多时，可以导致硷血症。肺脏无此功能，但呼吸可以调节 CO_2 ，肺脏是以排出 CO_2 来丢失酸的。如果肺泡通气过度致使 CO_2 丢失过多，形成呼吸性硷中毒。总之，酸可以通过呼吸系统而丢失，硷可以由代谢的作用而保留，所以病员可以有呼吸性硷中毒或代谢性硷中毒。

二、酸硷失衡的类型

(一) 代谢性酸中毒：

代谢性酸中毒由于酸的增加而形成，酸是不正常代谢的产物。正常细胞代谢是说葡萄糖在有氧的情况下而代谢的。引起代谢性酸中毒的有糖尿病、休克或肾功能衰竭。在糖尿病时，脂肪是作为能源而代谢的，因为没有足够的胰岛素来代谢糖，脂肪的分解释放酮体(keton)，糖尿病酸血症是酮体酸血症。

在休克时，代谢在无（乏）氧状态下进行，乏氧代谢引起乳酸的蓄积，伴随休克的酸血症是乳酸酸血症。

肾功能衰竭时无不正常的代谢，但正常代谢下的酸性产物如不能够经肾排出，因而产生酸中毒。

代谢性酸中毒的临床症状是深、快的呼吸和神志的改变。肺脏将协助肾脏来排泄酸质，这就是肺脏的代偿工作，肺脏代偿代谢性酸中毒是通过排泄 CO_2 的形式，表现为呼吸的次数和深度的增加，例如酸血症大呼吸（Kussmaul氏呼吸），在糖尿病酮体酸血症时是常见的。酸血症的酸质对中枢神经系统组织是有毒性的，可以发生神志的改变。

代谢性酸中毒时 HCO_3^- 降低。如果肺的代偿作用没有充分调度起来，动脉血的 pH 值降低。

在代谢性酸中毒时经缓冲后碳酸氢值立即下降。肾脏和肺脏都不能完全抵消酸度的增加，经过纠正和代偿，pH 值虽可接近正常但仍偏低。

(二) 代谢性硷中毒：

代谢性硷中毒是硷的增加或酸的缺失，碳酸氢 (HCO_3^-) 是一个硷，在机体丧失氯 Cl^- 的情况下，可以被再吸收。其原理是：机体为争取内环境的稳定，当一个阴离子（例如 Cl^- ）丧失以后，机体即保持另外一个阴离子（例如 HCO_3^- ）以补偿之，借以保持“电中性（阴阳离子等量）”。当 Cl^- 丧失时， HCO_3^- 就被保留下来，以保持机体的阴阳离子等量，可是碳酸氢可以改变液体的酸硷平衡，当机体保留碳酸氢或其他硷盐时则形成硷血症。

引起 Cl^- 丧失的原因是大量利尿、过度呕吐与持续应用胃肠吸引器。在强力利尿剂作用下，水和 K^+ 都丧失， Cl^- 与 K^+ 同时丧失而蓄积了 HCO_3^- ，所以代谢性硷中毒发生。在过度呕吐或持续应用胃肠吸引器时， HCl 丧失而保留了 HCO_3^- ，所以代谢性硷中毒亦发生。

代谢性硷中毒的临床表现是慢、浅的呼吸和 Ca^{++} 减少的症状。肺脏可以通过保持酸（以 CO_2 形式）来代偿硷的增高。通过抑制呼吸和减慢呼吸， CO_2 可以得到保持。

Ca^{++} 有两种形式：游离（血清）形式和与蛋白（protein）结合形式。在全身方面 Ca^{++} 的

作用是和游离的血清钙⁺⁺有关的。结合的钙⁺⁺可以考虑为非活动性钙，是一个蓄积的方式。

硷中毒引起结合钙⁺⁺的增高而降低了游离钙⁺⁺的浓度，因此降低了钙⁺⁺的活动作用，在硷中毒时可以出现缺钙的症状。

在代谢性硷中毒时，动脉血pH值升高，HCO₃⁻增加。由于HCO₃⁻浓度增高，虽经过肾脏的纠正和肺的代偿，pH值往往仍偏高，可以出现硷血症（表3—1）。

表3—1 代 谢 性

	pH	HCO ₃ ⁻
酸 血 症	↓	↓
硷 血 症	↑	↑

（三）呼吸性酸中毒：

肺脏不能调节HCO₃⁻或其他硷盐，但肺脏可以调节酸（以CO₂形式）。呼吸性酸中毒是由于肺泡CO₂浓度的增加所引起，是由于呼吸频率和深度降低所引起。有些情况可以引起通气功能降低或效果不良时（如肺气肿、药物如吗啡……）过量抑制中枢神经系统）即产生呼吸性酸中毒。在肺气肿时，肺泡受损和CO₂蓄积，病员倾向于发生呼吸性酸中毒，药物过量抑制了延髓呼吸中枢，可以使呼吸频率和深度下降也可以引起CO₂蓄积。

呼吸性酸中毒的临床症状是呼吸的频率、深度下降和神志改变。呼吸不良是原发的原因而不是代偿功能失调。神志改变是因为CO₂分压达到一定高度时，使中枢神经系统受到抑制的原因。

急性呼吸性酸中毒时动脉血pH值下降、Pco₂（二氧化碳分压）增加。当衡量呼吸不平衡时可不考虑HCO₃⁻，当呼吸性酸中毒是持续性时，动员肾脏的排H⁺保留HCO₃⁻功能时，HCO₃⁻增高，在5～7天后可达最大代偿程度。

（四）呼吸性硷中毒：

呼吸性酸中毒是由于通气功能不良所引起，而呼吸性硷中毒则是由于通气过度所致。在肺脏，酸性物质是CO₂，在呼吸性硷中毒时是因为通过增加了呼吸的频度和深度而降低了肺泡CO₂的浓度所致。因为病人呼出了过多的CO₂，CO₂浓度的下降引起了酸的水平的下降故称为呼吸性硷中毒。

呼吸的频率和深度的增加，可以是由于精神过度兴奋而引起的或是由于“呼吸机”的过度换气所引起的，都是由于肺泡通气功能的增加而引起CO₂的降低。呼吸性硷中毒的临床症状是深而快的呼吸和低钙血症的症状。深而快的呼吸运动引起了酸硷失衡，硷中毒可使结合钙⁺⁺增加和血清钙⁺⁺降低，这就引起低钙血症的症状。急性呼吸性硷中毒的动脉血pH值增加，Pco₂下降（表3—2）。

表8—2 呼 吸 性

	pH值	Pco ₂
酸 血 症	↓	↑
硷 血 症	↑	↓

可以影响酸碱失衡的三种电解质是 K^+ 、 Ca^{++} 和 Cl^- 。在硷血症时三者都降低，在酸血症时三者都升高。三者在全身中总量虽可能正常，但其位置可以有所改变。 K^+ 可以由细胞内转到细胞外， Ca^{++} 可以由游离状态进入结合状态。

三、酸碱失衡的诊断

正常状态下，人类在呼吸室内空气时，动脉血的正常值如下：

pH值	7.35~7.45
二氧化碳分压 P_{CO_2}	35~45毫米汞柱
实际 $[HCO_3^-]$ AB (actual base)	22~26毫当量/升 ²⁷
氧分压 P_{O_2}	90~110毫米汞柱

(一)血液气体分析步骤：

当分析血液气体时要有步骤：

第一步，值正常否；

第二步，用pH值决定酸血症或硷血症；

第三步，反映代谢性者，看 $[HCO_3^-]$ 正常与否；

第四步，反映呼吸性者，看 P_{CO_2} 和 P_{O_2} 正常与否， P_{CO_2} 在诊断酸碱失衡时颇为重要， P_{O_2} 在衡量缺氧状态时颇为重要（表3—3），参考表3—3决定是酸血症或硷血症；

表3—3 呼吸性和代谢性酸碱失衡

	呼吸性		代谢性	
	pH值	P_{CO_2}	pH值	HCO_3^-
酸血症	↓	↑	↓	↓
硷血症	↑	↓	↑	↑

$B \cdot HCO_3$
 $H \cdot HCO_3$

第五步，做出诊断：是呼吸性或代谢性；

第六步，测定有无代偿机制及代偿程度，核对不正常的参考数值；

第七步，估计不正常的参考数值的原因，采取医疗措施。

例如：动脉血

pH 7.2

P_{CO_2} 60 毫米汞柱

实际 $[HCO_3^-]$ 18毫当量/升

P_{O_2} 68 毫米汞柱

结 论

(降低) 酸血症

(增加) 呼吸性酸中毒

(降低) 代谢性酸中毒

(降低) 低氧血症

〔诊断〕呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒及低氧血症。其最可能引起的原因因为“心脏呼吸骤停”，治疗应针对纠正酸血症，改善供氧和组织灌注情况。

(二)动脉血液酸硷平衡指标的正常值及其意义 (表3—4)。

表3—4 动脉血液酸硷平衡指标 (成人)

名 称	单 位	范 围	均值	意 义
1. 血液 pH	数 值	7.390~7.398 ± 0.015	7.40	血液中氢离子浓度负对数值, 升高示硷血症, 降低示酸血症
2. 二氧化碳分压 Pco ₂	毫米汞柱	38.1~41.2 ± 2.5	40	指与空气隔绝的血液中二氧化碳分压值, 相当于血浆中溶解的CO ₂ , 为酸硷平衡中的呼吸分量
3. 实际碳酸氢A.B. (actual bicarbonate)	毫当量/升	22~27	24	血浆中[HCO ₃ ⁻]的实际含量
4. 二氧化碳总量 T-CO ₂ (Total CO ₂)	毫克分子 /升 (mMol./L)	25~31	25.2	血浆中[HCO ₃ ⁻], 碳酸等所含CO ₂ 及 Pco ₂ 之总和
5. 二氧化碳结合力 CO ₂ -C.P. (CO ₂ -combining power)	容积%	50~70	58	与空气隔绝的血浆, 在室温下与Pco ₂ 40 毫米汞柱平衡后所测得的总CO ₂ 浓度
6. 标准碳酸氢S.B. (standard bicarbonate)	毫当量/升	正常时 A.B. = S.B.		37℃时全血以Pco ₂ 40 毫米汞柱平衡, 血红蛋白充分氧合时血浆中的[HCO ₃ ⁻]
7. 缓冲硷B.B. (buffer base)	毫当量/升		42	缓冲阴离子的总和, 主要包括碳酸氢HCO ₃ ⁻ 及蛋白质离子
8. 硷超B.E. (base excess)	毫当量/升	- 0.1~ - 1.0 ± 1.2	在 0 上下 浮动	血浆、全血或细胞外液硷储备的增加或减少情况, 即温度37~38℃, Pco ₂ 40 毫米汞柱时滴定全血或血浆至 pH 7.40所用酸或硷之量

注: 3~8 项为酸硷平衡中的代谢分量。

BE_b 血液硷超 受血红蛋白浓度影响, 须用血红蛋白实测值校正。

BE_{Hb5} 细胞外液硷超 以血红蛋白5~6克%校正之 B.E. 值, 相当于细胞外液硷超 (按实测 Hb 15克%计)。

BE_p 血浆硷超 相当于血红蛋白0克%时的 B.E. 值。

四、血液酸硷度指标的判断要点

对一个动脉血标本进行酸硷度及气体分压测定后, 即可计算出有关数据。重要的问题是不仅要这些数据, 而是要进一步理解其意义和进行判断, 作出比较符合客观情况的判断来, 这需要大量的临床实践和广泛的生理知识。简要地说, 有以下几个要点:

(一)看酸硷状态——定性:

根据实测 pH值, 经体温校正后, 看它是在正常值7.40的偏酸的一面还是在偏硷的一面, 如超出 ± 0.05 (或 ± 0.03) 的范围以外, 即可作出酸血症或硷血症的诊断。

(二)看失常的原发原因——定原因:

主要是区分原发的酸硷失常是代谢性的还是呼吸性的。简便的方法可看呼吸分量和代谢分量中，那一分量的改变可导致上述pH值的异常改变。若 P_{CO_2} 高于正常，pH低于正常，而BE和AB的变化较小，则可初步判断是急性呼吸性酸中毒所导致的酸血症；如果BE的负值增大或AB的计算值显著低于正常， P_{CO_2} 及pH值亦低于正常，则可初步判断是急性代谢性酸中毒所导致的酸血症。硷中毒的情况则反之。

(三)看病情和病史——定主次：

因为人体为维持内环境稳定，总是尽量调动内因争取体液的pH值接近7.40，此即一般所谓“代偿机能”。但要代偿机能充分发挥其作用是需要时间的。如发生原发性的代谢性酸中毒或硷中毒，在24小时内即能逐渐发生继发性代偿性的呼吸性硷中毒或酸中毒。在原发性呼吸性酸中毒时，肾小管则保留 HCO_3^- ，使AB增高，但在5~7天后方达最大代偿程度；原发性的呼吸性硷中毒，则往往需3~4天后达最大代偿，若时间不到，则代偿总是部分的或不完全的。几乎在所有的情况下，原发性的与继发性的（代偿性的）酸硷平衡的失衡是同时存在的。只有了解了病因、病史、病情，才可分清主次。若pH值、代谢分量和呼吸分量的改变超出上述的一般代偿规律之外，则可能存在混合性的酸硷失衡情况，遇此情况，对病情宜作进一步的调查研究。

(四)看治疗前后的变化趋向——定方向：

单凭一次血液酸硷检查及血液气体分析往往不易作出正确的判断，针对原因开始治疗后，就必须作系统的观察。看各种数值的变化趋向，结合其他情况（如体温、血红素、是否用呼吸机、采取动脉血标本时病员是否处于稳定状态……），这样，瞻前顾后、联系实际地、系统地分析观察，决定治疗方向就比较可靠，亦有利于发现新的情况。

第四章 电解质失衡

在监护病房中常见到的有：

一、钾失衡

(一)低钾血症：血浆钾正常值为4～5毫当量/升，低钾血症最常见的原因是过度利尿。低钾血症影响了心肌细胞的极化状态，增加了心肌电的不稳定性，增强其自律性而引起室性心律失常。洋地黄也可以影响极化状态，因而也可加重低钾血症的反映。

钾影响心脏周期中的复极相，在心电图上低钾血症影响T波，常见T波压平并出现额外的U波，T波和U波还可以融合成为一个波，是心电图上诊断低钾血症的征象。低钾血症引起Q波与不正常U波之间的距离(Q—U间期延长)。

低钾血症的表现有软弱和肌肉痉挛。由于其最多见的原因是利尿过多，其处理原则是通过口服或静脉补充钾。

(二)高钾血症：高钾血症最多见的原因是在利尿以后补钾过多、过久，或有肾功能衰竭存在时。钾影响心脏周期中的复极相，高血钾是电抑制剂，高钾血症在早期引起T波高耸（特别在胸导联），高耸T波的升枝与降枝是对称性的。一旦高血钾扰乱了复极，复极相可以受到抑制，在晚期高血钾引起QRS综合波增宽。血浆钾达8毫当量/升可以最后P波消失，要迅速加以识别和处理，立刻纠正其对心肌的抑制作用、预防室性心律失常及心跳骤停，如果血浆钾超过10毫当量/升常可致死。

纠正高钾血症在早期较易。在晚期心电图波形是增宽的、室性的，有时被误用心脏抑制药，从而加重了高血钾的抑制作用。其临床症状与低钾血症相似，软弱和肌肉痉挛。所以要勤做生化测定。

在处理中，做为心脏刺激剂可给钠⁺和钙⁺⁺来拮抗高钾血症的抑制作用。葡萄糖加胰岛素可以使过多的血浆钾转入细胞内而加以代谢。碳酸氢钠引起硷血症亦可使钾转入细胞内（表4—1、4—2）。

表4—1 高钾血症的处理

急性期	碳酸氢钠
	葡萄糖加胰岛素静脉推注，并给钙 ⁺⁺ 剂
慢性期	离子交换树脂 (Kay exalate)
	透析术 (腹膜透析术或血液透析术)

表4—2 钾 失 衡 的 诊 断

	低 钾 血 症	高 钾 血 症
全 身 作 用	软 弱 肌肉痉挛	同 左
心 脏 作 用	电不稳定性增加 自律性增强 室性心律失常	心脏抑制作用 心脏骤停 室性心律失常
心 电 图	U波出现 T U融合 (图4—1)	T波高耸 QRS综合波增宽 P波消失 (图4—2)

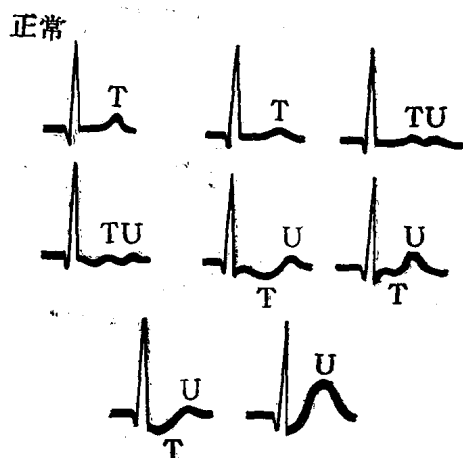
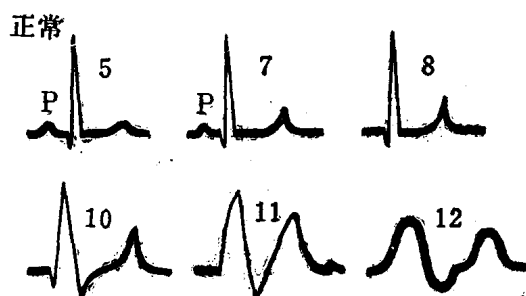


图4—1 低钾血症心电图



图中数字表示钾毫当量/升

图4—2 高钾血症心电图

二、钙失衡

钙失衡常见于酸碱失衡。血浆钙正常值为10毫克%。低钙血症的最常见原因为硷血症。钙的主要作用是心肌收缩，低钙血症可以引起心脏收缩力降低。在全身方面则反之而引起肌肉痉挛。钙在除极和复极之间有作用，所以引起S-T段的改变。低钙血症引起S-T段延长，但不影响QRS综合波或T波（表4—3）。

高钙血症是血浆钙增高，最常见的原因是酸血症，高血钙可以增加心肌的收缩力，在全身方面引起肌肉软弱松弛。高钙血症引起S-T段缩短，但不影响QRS综合波或T波。

钙和洋地黄作用在心脏周期中的同一部分，都是心脏兴奋剂，在心电图上都影响S-T段，所以不能同时使用。处理钙的失衡主要在于纠正基础的酸碱失衡的原因。

表4—3 钙 失 衡 的 诊 断

	高 钙 血 症	低 钙 血 症
全 身	肢体软弱松弛	肢体痉挛
心 脏	收缩力增强	收缩力降低
心 电 图	S-T段缩短	S-T段延长