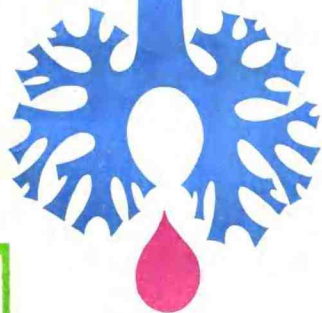


血气分析 临床应用



51.1

张瑞祥 编著
上海科学技术出版社

血气分析临床应用

张瑞祥 编著

上海科学技术出版社出版发行

(上海瑞金二路450号)

湖北省新华印刷厂印刷

开本787×1092 1/32 印张6.25 字数135,000

1996年1月第1版 1996年1月第1次印刷

印数 1—5000

ISBN 7—5323—1956-3/R·550

定价: 3.40元

编 者 的 话

作者长期从事血气分析临床工作，曾译《血液气体分析》（上海科学技术出版社1983年出版）及《血气分析临床解释》（1982年内部发行），均甚受欢迎。近年来血气分析对危重病人的监护作用日益受到重视，认识也不断提高，故作者将多年临床教学经验加以整理，结合国内、外新进展，编写本书，以谢广大读者对我们的关怀和支持。

本书承湖北省卫生厅科教处李名洋处长大力协助。上海医科大学中山医院李华德教授曾对《血液气体分析》一书稿进行审校，此次出书也给予很大支持，再次表示感谢。

本书部分章节由同济医科大学同济医院儿科刘皖君教授，161医院王殿珩主任，本院李昌三、张茂悦、李元桂副教授参加编写，彭晓兰同志绘图，向敏、刘泗珍二同志协助出书，以及科研科的支持，特此致谢。

由于编者水平所限，不妥之处，请批评指正。

同济医科大学协和医院

张 瑞 祥

一九八九年五月

目 录

1 血液气体测定结果分析法	1
1.1 氧分压 (PO_2)	2
1.2 二氧化碳分压 (PCO_2)	6
1.3 酸碱度 (pH)	8
1.4 碳酸氢根离子	9
1.5 碱超 (BE) 及碱缺 (BD)	11
1.6 酸碱失衡的诊断及其测试结果的解释	11
2 混合静脉血气分析的临床意义	20
2.1 $S\bar{v}O_2$	20
2.2 动静脉血酸碱矛盾现象	21
3 急性呼吸衰竭	27
3.1 病因和分类	27
3.2 急性呼吸衰竭的症状	27
3.3 急性呼吸衰竭的病理生理	29
3.4 呼吸衰竭病情的评价	35
3.5 急性呼吸衰竭的治疗	43
4 慢性呼吸衰竭	46
4.1 慢性呼吸衰竭的病因	46

4.2	慢性呼吸衰竭的血气改变	50
4.3	慢性呼吸衰竭的治疗	51
5	神经、肌肉疾病与血气的关系	54
5.1	脑的解剖生理特点	54
5.2	血气异常引起的脑功能障碍	61
5.3	脑功能障碍导致血气及呼吸异常	65
5.4	呼吸肌无力引起的呼吸衰竭	70
6	心脏疾病	72
6.1	急性左心衰竭肺淤血程度的估计	72
6.2	心输出量降低时组织氧供的估计	75
6.3	心输出量的测定	76
6.4	分流率的计算	76
7	内分泌代谢失常	78
7.1	糖尿病酮症酸中毒	78
7.2	非酮症高渗性昏迷	83
7.3	盐类皮质激素分泌过多	83
7.4	糖类皮质激素及盐类皮质激素分泌不足	84
8	消化道疾病	86
8.1	胃液丢失所引起的血气异常	88
8.2	腹泻、肠痿引起的血气异常	89
8.3	横膈和腹肌运动障碍	90
8.4	疾病本身或并发症所致呼吸及血气异常	91
8.5	继发性呼吸障碍	94

8.6	呼吸障碍所致的消化系统疾病	94
9	肾脏疾患	96
9.1	肾功能衰竭	96
9.2	肾小管性酸中毒	98
9.3	阴离子隙	101
9.4	乳酸酸中毒	105
10	麻醉	112
10.1	麻醉剂对呼吸中枢的抑制作用	112
10.2	麻醉病人的吸入氧浓度	113
10.3	麻醉对死腔的影响	114
10.4	肺泡通气量与肺泡氧及二氧化碳分压的 关系	115
10.5	PaCO_2	117
10.6	呼气终末 CO_2 浓度 ($\text{F}_\text{E}/\text{CO}_2$)	118
10.7	麻醉时 PaO_2 的改变	118
11	术后管理	122
11.1	麻醉恢复期的血气异常	122
11.2	术后肺并发症	126
11.3	术后肺并发症的防治	126
12	成人呼吸窘迫综合征	130
12.1	诊断标准	130
12.2	治疗	134

13	家庭氧疗	139
13.1	家庭氧疗的适应证	141
13.2	适应证的几项具体指标	141
13.3	日本胸部疾患学会所订的适应证	141
13.4	禁忌证	142
13.5	氧供来源	142
14	儿科疾患常见的血气异常	144
14.1	新生儿的呼吸生理	144
14.2	新生儿特发性呼吸窘迫综合征	147
14.3	胎粪吸入综合征	149
14.4	湿肺	150
14.5	胎儿循环持续	150
14.6	青紫型先天性心脏病	152
14.7	先天性代谢异常	152
14.8	先天性肥大性幽门狭窄	154
14.9	急性喉部梗阻	154
14.10	细支气管炎	155
14.11	氧中毒	156
14.12	肺支气管发育不良	157
14.13	Wilson-Mikity 综合征	158
14.14	小儿急性呼吸衰竭	159
14.15	高频通气	162
15	国外典型病例介绍	164
	例1 肺气肿急性恶化引起的呼吸衰竭	164

例 2	哮喘持续状态	165
例 3	间质性肺炎肺纤维化	168
例 4	肺动脉栓塞	169
例 5	肌萎缩性侧索硬化症	171
例 6	过度通气综合征	173
例 7	心肌梗塞	175
例 8	成人呼吸窘迫综合征 (ARDS)	176
例 9	体温过低	178
例 10	高热	179
例 11	腹泻	179
例 12	高山病	182
例 13	煤气中毒	183
例 14	低温对血气的影响	184
例 15	癫痫	185

血液气体测定结果分析法

血气酸碱分析仪通常仅测定 PO_2 、 PCO_2 及pH，经推算求得其余诸值，如 HCO_3^- 、BE、 $T-CO_2$ 、SBC、 SO_2 、 Co_2 等。狭义的血液气体是指血中气体酸碱度的变化，但从病理生理出发尚应包括脑脊液、尿液等酸碱变化。血气分析结果的正常范围，视采血部位而异，如动脉血、静脉血、混合静脉血、脑脊液及病理情况下的胸腹水等。即使是动脉血氧分压也要结合已知气压及吸入气氧浓度，才能判断测定结果是否属于正常。有 PaO_2 降低时，可通过 $A-aDO_2$ 测算，对低氧血症的病因进行分类，在一定程度上可反映出缺氧的严重性。结合已知的 P_{50} 可由 PO_2 求得 SO_2 ，由于每个人的 P_{50} 并非完全相同，故一般所得的 SO_2 ，只是一个近似值。已知Hb含量（但通常比色法所测得的并不全是有携带氧能力的氧合血红蛋白，同时每人的Hb的组成成分也不尽同，其 P_{50} 亦不一致）可按计算式求氧含量（ Co_2 ），了解是否缺氧。单凭 PO_2 并不能准确反映缺氧情况。 PCO_2 既可以反映通气功能的好坏，又是酸碱失衡中一个重要指标。pH是酸碱度的指标，与 PCO_2 结合就可对酸碱失衡作出进一步的分类，判明代偿程度及有无多种酸碱失常的存在。由于血气、酸碱平衡与电解质密切相关，故其结果对电解质有一定影响，反之亦然。

由此可见，对血气分析结果进行评价时不能仅看数字，就事论事，而应全面考虑人体情况，分析诸值的实际意义及

价值。

电极必须经常反复校正,及时清洗电极表面,更换电极电解液,保持一定的灵敏度及稳定性才能取得准确的结果。

1.1 氧分压(P_{O_2})

因采血部位不同,而有动脉血氧分压(P_{aO_2})、混合静脉血氧分压($P_{\bar{v}O_2}$)、静脉血氧分压(P_{vO_2})、经皮氧分压($tc-P_{O_2}$)、动脉化的耳垂血(或指血)之别,现分述如下。

1.1.1 P_{aO_2}

不同年龄的正常人,其 P_{aO_2} 的正常值,可有较大的差别。青年人可达 $12.00 \sim 14.00 \text{ kPa}$ (90~105 托),成人可因年龄的增长, P_{aO_2} 随之有所降低,60 岁以上的老年人在 $9.33 \sim 10.67 \text{ kPa}$ (70~80 托) 时不一定就意味着异常。此外,肥胖及体位也有影响。一般将正常值定为 $11.33 \sim 13.33 \text{ kPa}$ (85~100 托)。

低 P_{aO_2} 可由许多病因引起。通过肺泡-动脉血氧分压差($A-aD_{O_2}$)的测定及计算,可将其分为:

① $A-aD_{O_2}(F=0.21)$ 正常时,则低 P_{aO_2} 主要为通气不足所致。

② $A-aD_{O_2}(F=0.21)$ 高于正常,但吸纯氧 20 min 后测 $A-aD_{O_2}$, 即 $A-aD_{O_2}(F=1.0)$ 时仍在正常范围之内,则多为通气血流比例失调所致。

③ $A-aD_{O_2}(F=0.21)$ 高于正常, $A-aD_{O_2}(F=1.0)$ 也增大,则此低氧血症与静动脉分流增加有关。

注:托(Torr, Torricelli 的缩写)严格讲与毫米汞柱并不等同,但一般仍以 $1 \text{ mmHg} = 1 \text{ Torr}$, $1 \text{ 托} = 0.1333 \text{ 千巴}(\text{kPa})$, $1 \text{ 千巴} = 7.5 \text{ 托}$ 。

利用 P_AO_2 简单公式求得的 $A-aDO_2$ ，在一定程度上可反映出病情的严重性，但有 CO_2 潴留时则多不能准确地计算 $A-aDO_2$ 值。

PaO_2 降低的常见病因：

慢性 PaO_2 降低，多为慢支、肺气肿及其他慢性肺部疾患所致。

突然发生的 PaO_2 降低要想到肺梗塞的可能。

PaO_2 下降， $PaCO_2$ 上升，以慢支、肺气肿等慢性肺部疾患及此类疾患的陡然恶化最为多见。

PaO_2 下降， $PaCO_2$ 也低于正常，pH 呈碱性， $A-aDO_2$ ($F = 0.21$) 进行性增大，要想到急性间质性肺炎的存在。

对于多数低 PaO_2 ，稍增加给氧浓度，即可提高 PaO_2 值，即使用纯氧也不能提高 PaO_2 值的急性缺氧，首先要警惕成人呼吸窘迫综合征(ARDS)的可能。

PaO_2 正常或稍低，动脉血氧含量(CaO_2)按常规计算仍在“正常”范围之内，而病人却有明显的缺氧表现，则应想到一氧化碳中毒等所引起的变性血红蛋白的存在。此时病人血气分析结果多呈 PaO_2 稍偏低，pH正常或低于正常， $PaCO_2$ 降低，BE 负值增加。重度贫血患者其 PaO_2 虽属正常，但由于动脉血氧含量(CaO_2)的减少，仍可给患者造成严重的缺氧。

吸入气氧分压(P_{IO_2})降低所致的低 PaO_2 ，如登山者，在平地，呼吸空气的情况下， P_{IO_2} 大致为 20.00kPa (150托)。高山的大气压随山的高低而异，但空气中氧浓度不变，故处于 3000m 高的山地，气压为 69.33kPa (520托)时，则其 P_{IO_2} 应等于 63.07kPa (473托) [69.33kPa (520托) 减 37℃ 的饱和水蒸气压，6.27kPa (47托)] $\times 0.21 = 13.20$ kPa (99托)。按 $P_AO_2 = P_{IO_2} - 1.25PaCO_2$ ， $PaO_2 = P_AO_2 - A-aDO_2$ ($F = 0.21$)。

但由于随 $P_{\text{I}}\text{O}_2$ 的降低, A-aDo_2 也稍有缩小, 而过度通气致 $P_{\text{I}}\text{O}_2$ 与 $P_{\text{A}}\text{O}_2$ 间距变窄, 故 $P_{\text{A}}\text{O}_2$ 的降低并不显著。 $P_{\text{A}}\text{O}_2$ 的降低若明显超过预计值, 必须考虑有肺气体交换功能异常的存在。

相反, 吸用不同程度的高浓度氧时, 其 $P_{\text{A}}\text{O}_2$ 理应也随之而变, 若 $P_{\text{A}}\text{O}_2$ 不能相应增高时则表明患者右向左分流率增大, 请参阅图 1-1。因此在评价氧分压是否正常时要注意吸入氧浓度的变化。

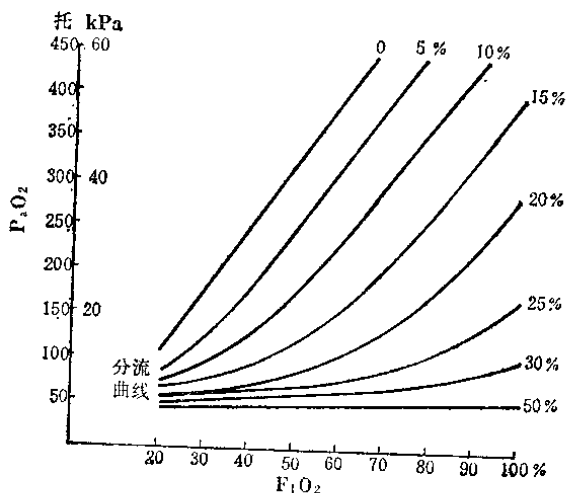


图 1-1 分流率诺模图

Hb 100~140g/L (10~140%)

$P_{\text{a}}\text{CO}_2$ 3.33~5.33kPa (25~40托)

$\text{a}\bar{\text{v}}\text{Do}_2$ 5 容积%

PaO_2 低于正常值的下限, 高于 8.00kPa (60 托) 为轻度, $5.33\sim 8.00\text{kPa}$ (40~60 托) 为中度, 低于 5.33kPa (40 托) 为重度低氧血症。低于 2.67kPa (20 托) 时人体组织不再能摄取氧, 故临床上极为罕见。 PaO_2 低于 8.00kPa (60 托) 即可诊断为呼吸功能不全, 呼吸功能不全的状态至少持续 1 个月以上才能称为慢性呼吸功能不全。

1.1.2 $\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$

$\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ 的正常值为 5.33kPa (40 托), 但随年龄的增长而有所降低。Mithoesfer 等建议以 4.67kPa (35 托) 为正常最低值。 PaO_2 不能确切地反映组织氧供情况及 $\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ 的改变。如有的慢阻肺患者的 PaO_2 虽为 7.07kPa (53 托), 似无氧疗指征, 但其 $\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ 仅为 4.00kPa (30 托), 却是组织缺氧的一种表现。不同组织的静脉血氧分压 ($\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$) 大不相同, 不能混为一谈。至于能否用中心静脉血代替 $\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$, 一般认为休克、心衰、心肺复苏时两者相关性不佳, 故对此类危重病人, 中心静脉血的结果不能起到监测作用。

1.1.3 tcPO_2

经皮氧电极法测定 PO_2 的方法, 无损伤, 非创伤性, 能持续记录, 尤其在小儿、取血困难时适用, 但测定部位的血循环是否良好, 婴儿哭闹等都可影响测试结果。一般 tcPO_2 要稍低于 PaO_2 , 相关系数好, 但成人的 tcPO_2 低得较明显。由于测试部位需要加热, 容易引起烫伤, 同时每 4 小时需更换部位, 进行校正, 故该法尚需加以改进。

1.1.4 PcO_2

“动脉化”毛细血管血氧分压 (PcO_2) 亦较常用, 一般采自耳垂、指尖及足根。正常人和未吸氧患者的毛细血管血与动脉血的 PO_2 、 PCO_2 及 pH 相比, 稍低, 但十分接近, 相关

性好。吸氧者 PO_2 降低较为明显,尤其是吸高浓度氧。因此吸高浓度氧及循环衰竭时 PcO_2 不能真实地反映 PaO_2 的情况。

1.2 二氧化碳分压(PCO_2)

与 PO_2 一样,采血部位不同其结果也不尽一致,一般多测定 $PaCO_2$,但在特定情况下, $P\bar{v}CO_2$ 的测定也非常重要。

1.2.1 $PaCO_2$

健康人体内产生的 CO_2 量可借肺泡通气的调节而使 $PaCO_2$ 保持相对的稳定。通气不足时导致 CO_2 潴留, $PaCO_2$ 升高;通气过度则 CO_2 排出过多, $PaCO_2$ 降低。 $PaCO_2$ 升高,超过 $6.00kPa$ (45托),就意味着通气不足; $PaCO_2$ 降低表明通气过度,故 $PaCO_2$ 对人工呼吸治疗有重要指导意义。

正常人 $PaCO_2$ 值为 $4.67\sim6.00kPa$ (35~45托)。超过 $6.00kPa$ (45托)为高碳酸血症,低于 $4.67kPa$ (35托)为低碳酸血症。 $PaCO_2$ 高于 $6.67kPa$ (50托),即可诊断为呼吸衰竭,但要注意排除代谢性碱中毒所致的继发性 PCO_2 增高,后者很少高于 $6.67kPa$ (50托)〔但个别可达 $8.67kPa$ (65托)〕。一般认为只要给以相应的抗心律失常药,人体可耐受较高的 PCO_2 ,高于 $26.67kPa$ (200托)者仍可恢复正常,不留后遗症。

PCO_2 也是调节酸碱平衡的呼吸成分,与 pH 、 HCO_3^- 在 Henderson-Hasselbalch 公式中呈一定的比例关系,呼吸性酸中毒时 $PaCO_2$ 升高,呼吸性碱中毒时则降低。

PCO_2 的异常既可由呼吸本身引起,亦可是代谢性酸碱

失常导致呼吸性代偿的结果，故不能单凭 PCO_2 的高低作出判断，而必须结合临床资料及其他化验结果进行综合分析，但在心功能有明显障碍等情况下，尚须作混合静脉血气分析，才能较全面地了解人体的酸碱状况。

$PaCO_2$ 降低的病因：

- ① 特发性过度通气综合征。
- ② 兴奋呼吸作用的药物，如吗啡吡咯酮(Doxapram)、黄体酮、甲状腺素、氨茶碱、醋唑磺胺、阿司匹林。
- ③ 能产生刺激呼吸物质的疾患，如妊娠、甲亢、肝昏迷等。
- ④ 中枢神经系统疾患，如脑血管疾患、中枢性神经元性过度通气等。
- ⑤ 发热。
- ⑥ 血液气体异常，如代谢性酸中毒、低氧血症。
- ⑦ 刺激肺内感受器的疾病，如肺水肿、肺栓塞、间质性肺炎、哮喘等。
- ⑧ 呼吸器使用不当。

$PaCO_2$ 增高的病因：

- ① 睡眠无呼吸综合征。
- ② 抑制呼吸药，如鸦片碱及其衍生物、巴比妥等安眠药、镇咳剂等。
- ③ 甲状腺功能减退。
- ④ 脑干的病变。
- ⑤ 神经通路、呼吸肌功能的障碍。脊髓传导通路的损害，如高位颈椎损伤、急性脊髓炎、脊髓肿瘤；脊髓前角细胞的损害，如脊髓灰白质炎、肌萎缩性侧索硬化症；周围神经炎，如急性感染性多发性神经炎、白喉、急性间歇性卟啉

病；神经肌肉接头部的障碍，如重症肌无力、抗胆碱脂酶中毒、1605中毒、肉毒杆菌中毒等；肌病，如进行性肌营养不良、强直性肌营养不良及多发性肌炎。

⑥ 代谢性碱中毒。

⑦ 肺部疾患。伴有高 CO_2 血症的慢性疾患的急性恶化，如肺气肿、弥漫性细支气管炎、陈旧性肺结核、肺纤维化、重度胸廓畸形等；伴有高 CO_2 血症的急性呼吸功能障碍，如严重哮喘发作、气管异物、肿瘤等。

⑧ 呼吸器使用不当。

1.3 酸碱度(pH)

正常人动脉血 pH 值在 7.35~7.45 之间。pH 低于 7.35 为酸血症，由 PCO_2 上升（呼吸性酸中毒）、 $[\text{HCO}_3^-]$ 减少（代谢性酸中毒）或两者共同引起；高于 7.45 为碱血症，因 PCO_2 降低（呼吸性碱中毒）、 $[\text{HCO}_3^-]$ 增高（代谢性碱中毒）或两者合并存在所致。呼吸性酸中毒系肺泡通气减少，致 CO_2 排泄障碍而形成的高 CO_2 血症；代谢性酸中毒由肾的 H^+ 排泄障碍、异常酸的产生和蓄积所引起，呼吸性碱中毒乃肺泡通气过度所致；代谢性碱中毒则因呕吐致胃液丧失，肾 $[\text{HCO}_3^-]$ 再吸收亢进及外源性碱的负荷等所致。人体常由代谢而产生大量的酸，碱的产生不多，因此碱中毒的发生率比酸中毒低，但人体代偿功能对酸中毒比碱中毒敏感，故有时可见在酸中毒恢复期出现继发性碱中毒。

一般常人静脉血（指混合静脉血而言）与动脉血的 pH 值相差不大，约低 0.03，值得注意的是，心跳骤停复苏及心脏手术后的病人可出现动脉碱血症、静脉酸血症的矛盾现象。

酸血症的病因有二大类，一是引起呼吸性酸中毒的疾病，如慢性支气管炎、肺气肿、哮喘持续状态、重症肺结核、胸膜肥厚、胸廓畸形、神经肌肉疾患、肺水肿、呼吸中枢受抑等；二是引起代谢性酸中毒的疾病，见于肾功能不全尿毒症、乳酸酸中毒、糖尿病酮症酸中毒、肾小管性酸中毒、腹泻、水杨酸中毒、醋唑磺胺使用不当等。

碱血症的病因也有二大类，一是引起呼吸性碱中毒的疾病，如通气过度综合征、间质性肺炎、肺纤维化、ARDS、肺栓塞、肝硬化、败血症等；另一类是引起代谢性碱中毒的原因与疾病，如呕吐、胃液引流、低钾血症、高醛固酮症、柯兴氏综合征、Bartter 综合征、利尿剂及碳酸氢钠使用不当等。

1.4 碳酸氢根离子

血浆碳酸氢根离子 $[\text{HCO}_3^-]_p$ 的正常值为 $23\sim 28\text{mmol/L}$ ，增加时称碱过剩，减少时称碱不足。因其在肾功能不全等固定酸蓄积（代谢性酸中毒）时减少，呕吐等固定酸不足（代谢性碱中毒）时增加，故被视为是一个代谢性酸碱失衡的指标，但在呼吸性酸碱失衡时也可出现继发性的 $[\text{HCO}_3^-]_p$ 的改变，如呼吸性酸中毒时升高，呼吸性碱中毒时降低。

引起 $[\text{HCO}_3^-]_p$ 减低的病因：

① 酸的产生过多：酮症酸中毒、糖尿病、饥饿、酒精中毒；乳酸酸中毒、循环衰竭、休克。

② 酸的排泄障碍：肾功能衰竭、远端肾小管性酸中毒。

③ $[\text{HCO}_3^-]_p$ 的丧失：腹泻、近端肾小管性酸中毒、服用醋唑磺胺。

④ 药物性：水杨酸、乙二醇、甲醇、氯化铵。