

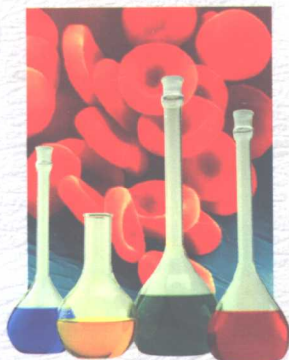
现代

XIANDAI

LINCHUANG XUEQI FENXI

临床血气分析

● 主 编 钱桂生



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PUBLISHER

现代临床血气分析

XIANDAI LINCHUANG XUEQI FENXI

主 编 钱桂生

副主编 金发光 任成山 夏前明

编著者 (以姓氏笔画为序)

王长征 毛宝龄 任成山 杨晓静

杨天德 吴国明 肖颖彬 张学亮

郑 健 金发光 姚 伟 赵志强

夏前明 钱 频 钱桂生 袁发焕

滕维亚



人 民 军 医 出 版 社

People's Military Medical Publisher

北 京

图书在版编目(CIP)数据

现代临床血气分析/钱桂生主编. —北京:人民军医出版社,2002.6
ISBN 7-80157-459-1

I. 现… II. 钱… III. 血液气体分析-临床 IV. R446.11

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 002289 号

人民军医出版社出版
(北京市复兴路 22 号甲 3 号)
(邮政编码:100842 电话:68222916)
人民军医出版社激光照排中心排版
北京天宇星印刷厂印刷
春园装订厂装订
新华书店总店北京发行所发行

*

开本:787×1092mm 1/16·印张:23.75·字数:542 千字

2002 年 6 月第 1 版 (北京)第 1 次印刷

印数:0001~4000 定价:50.00 元

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换)

内 容 提 要

本书参考国内外最新进展,结合作者在动脉血气及酸碱领域的研究成果和应用经验,分上下两篇共三十一章,全面、系统地阐述了动脉血气分析和酸碱失衡的基础理论和临床应用,包括血气分析和酸碱平衡的概念,肺气体交换,酸碱平衡调节,红细胞内酸碱平衡,酸碱失衡时脑脊液酸碱调节,血气分析测定方法,酸碱失衡的类型、诊断和治疗,多种疾病动脉血气变化和酸碱失衡的特点,血气及酸碱平衡监护新技术等。内容新颖,理论系统,基础理论与临床应用紧密结合,科学性、实用性强,可供临床科各级医师以及医学院校的研究生、本科生参考阅读。

责任编辑 张怡泓 余满松

主 编 简 介

钱桂生,男,1945年12月生于上海奉贤,1968年毕业于上海第二军医大学,1981年在第三军医大学获硕士学位。现任第三军医大学新桥医院全军呼吸内科研究所所长,呼吸内科主任,博士生导师,教授,主任医师。兼任全国医学专业学位教育指导委员会委员,中华医学会呼吸病分会委员,中华医学会内科学会委员,中国人民解放军医学科学技术委员会委员,全军呼吸内科专业委员会主任委员,重庆市医学会常务理事,重庆市医学会内科学会副主任委员,重庆市医学会呼吸病学会副主任委员,第三军医大学科学技术委员会副主席,《中华结核和呼吸杂志》常务编委,《第三军医大学学报》副主任编委及《中华内科杂志》、《中国实用内科杂志》、《中国肺癌杂志》、《生物医学工程杂志》、《解放军医学杂志》等12家杂志编委。其主要研究方向“呼吸系统疾病酸碱失衡基础研究与临床应用”和“急性呼吸窘迫综合征发病机制及防治研究”。曾获国家科技进步二、三等奖各1项,军队科技进步二等奖8项,军队医疗成果二等奖2项。主编专著3部,参编专著8部,发表专业学术论文100多篇。已培养博士后4名,博士生31名,硕士生21名。被评为国家级有突出贡献的中青年专家,全国优秀科技工作者,总后勤部科技金星,全军优秀教师,享受政府特殊津贴。

随着动脉血气分析在临床上的广泛应用,人们对于酸碱失衡的认识,以及动脉血气分析在临床上应用水平,都有了明显的提高。动脉血气分析在临床各科危重病人救治中的作用和地位不容低估。但是也应清楚地看到,虽然我国于20世纪70年代末,血气分析仪的使用在医院日益普及,但血气分析仪的使用效益和动脉血气分析的作用在不同地区、不同医院的差别甚大,特别是不少基层医院所拥有的血气分析仪仍未发挥应有的作用。其原因主要是临床医师对动脉血气分析和酸碱失衡的基础理论掌握得不够,临床应用水平较低,因此临床上迫切需要一部全面、系统地介绍动脉血气分析和酸碱失衡的基础理论与临床应用经验的专著。

由钱桂生教授主编的《现代临床血气分析》一书的出版,对于动脉血气分析临床应用的普及和提高,将会起到很好的作用。钱桂生教授从20世纪70年代末开始,从事动脉血气分析与酸碱失衡的基础研究和临床应用,已取得了较大成绩。本书在吸收国内外研究进展的基础上,结合我院的研究成果和临床应用经验撰写而成。本书编者均是在该领域内作出较大成绩的一线医师。他们具有系统、坚实的基础理论和丰富的临床经验。本书的特点是内容新颖、系统全面,新概念多,观念更新多,基础理论阐述深入,基础理论和临床应用紧密结合,注重新技术、新经验和临床病例的介绍。其中酸碱失衡预计代偿公式、潜在 HCO_3^- 、阴离子隙、三重酸碱失衡、混合性酸碱失衡、红细胞内酸碱平衡、酸碱失衡时脑脊液酸碱调节以及临床多种疾病的酸碱失衡特点等,均是近20余年来新的进展和新的研究成果,是本书的特色。

此书可作为临床各级医师以及医学院校师生的参考书籍。本书的出版将对动脉血气分析的临床应用有积极的推动作用,我愿向广大读者推荐,同时也应感谢编者的辛勤劳动。我期盼此书早日与读者见面。

第三军医大学新桥医院全军呼吸内科研究所
名誉所长、博士生导师、教授

毛宝黔

2001年10月1日

前言

自从 1959 年世界上第一台血气分析仪在丹麦首都哥本哈根问世以来,已有 40 余年的历史,而动脉血气分析的广泛地应用,国外是从 20 世纪 60 年代中开始的,国内则从 20 世纪 70 年代末刚开始。随着动脉血气分析在临床上的广泛应用,不仅对动脉血气分析的基础理论有了更深入的理解,而且在动脉血气分析的临床应用取得了较大进展,动脉血气分析在提高危重病人的救治水平方面起了很大作用。

为了更好地发挥动脉血气分析在临床危重病人的救治中的作用,临床医师迫切需要一部全面、系统介绍动脉血气分析基础理论与临床应用新进展的专著。本书就是在全面深入地概述该领域国内外进展的基础上,结合作者近 20 年在动脉血气及酸碱领域的基础研究成果和临床应用经验,系统地介绍了动脉血气分析的基础理论及临床应用进展。全书分“血气分析与酸碱平衡的理论基础”和“血气分析与酸碱平衡的临床应用”两篇共三十一章。其中潜在 HCO_3^- (potential bicarbonate)、阴离子隙(anion gap, AG)、三重酸碱失衡(triple acid base disorders, TABD)和酸碱失衡预计代偿公式等新概念,酸碱失衡类型及判断、红细胞内酸碱平衡、酸碱失衡时脑脊液酸碱调节、各种疾病酸碱失衡特点、血气及酸碱平衡监护新技术等,都是该领域的最新进展。承担此书编写任务的都是在“血气分析与酸碱平衡”领域内做了大量的科研和临床工作,并取得了较大成绩的一线医师。他们具有系统、坚实的基础理论知识和丰富的临床实践经验,在编写此书的过程中,充分吸收国内外的新进展、新成果和新经验,并融进了自己的科研成果和临床经验。本书的特点为内容新颖,新概念多,观念更新多,基础理论系统深入,基础与临床应用结合紧密,临床资料丰富,临床实用价值大。可供临床各级各专科医师使用,也可作为医学院校各临床专科的研究生及本科生教材使用。

在本书的编写过程中,各位编者做了大量艰辛的工作,陈维中同志负责打印、校稿等多方面的工作,人民军医出版社大力地支持和认真细致地编辑审校,在此一并表示衷心的感谢。期望本书对读者有所帮助,这是本书全体编者的最大心愿。由于编者水平有限,书中不当和谬误之处难免,敬请读者批评指正。

钱桂生

2001 年 10 月 1 日

第一篇

血气分析与酸碱平衡 的理论基础

第一章 血气分析与酸碱平衡概论

酸碱平衡和电解质平衡均是维持人体内环境稳定的重要因素,它们相互影响,相互制约,共同起着维持内环境稳定、保障生命的作用。酸碱失衡和电解质紊乱直接关系到病人的安危,有时成为危重病人致死的直接原因。维持酸碱和电解质平衡是危重病人救治过程中的重要环节。国外于 20 世纪 50 年代末将动脉血气分析技术应用于临床。我国于 20 世纪 70 年代开始逐步在临床上推广应用。随着动脉血气分析在临床上广泛应用,特别是动态的动脉血气监测对于判断危重病

呼吸功能和酸碱失衡类型、指导治疗、判断预后均有重要的作用,在危重病病人的救治中显示了重要价值。从 20 世纪 70 年代开始,由于酸碱失衡预计代偿公式、潜在 HCO_3^- (potential bicarbonate) 和阴离子隙(anion gap, AG)概念应用于酸碱领域,使临床上酸碱失衡的判断水平有了明显提高。本章在阐述动脉血气分析、酸碱平衡和电解质平衡有关基础理论的基础上,主要就临床应用进展作重点介绍,旨在为临床提供诊断和治疗依据。

第一节 酸碱平衡的基本概念

在正常生理状态下,血液的酸碱度,即 pH 或 H^+ 经常维持在一个很狭小的数量范围内,即动脉血 pH 稳定在 7.35~7.45(平均 7.40)或 $[\text{H}^+]$ 35~45nmol/L(平均 40 nmol/L)之间,此种稳定即为酸碱平衡。如果体内酸与碱产生过多或不足,引起血液 pH 改变,此状态称为酸碱失衡。凡是由原发 HCO_3^- 下降或 PaCO_2 升高,引起 $[\text{H}^+]$ 升高的病理生理过程称为酸中毒;凡是由原发 HCO_3^- 升高或 PaCO_2 下降,引起 $[\text{H}^+]$ 下降的病理生理过程称为碱中毒。而以 pH 值区分,又可分为酸血症或碱血症, $\text{pH} < 7.35$ 为酸血症; $\text{pH} > 7.45$ 为碱血症。

一、pH 和 $[\text{H}^+]$

体液酸碱度可用 pH 或 $[\text{H}^+]$ 来表示。正常 pH 7.35~7.45(平均 7.40); $[\text{H}^+]$ 为 35~45nmol/L(平均 40 nmol/L)。pH 是 $[\text{H}^+]$ 的负对数形式,即 $\text{pH} = \lg \frac{1}{[\text{H}^+]}$, pH 与 $[\text{H}^+]$ 之间呈负相关。在 pH 7.1~7.5 范围内,两者近似于直线关系,即 pH 每变化 0.01,等于 $[\text{H}^+]$ 往反方向变化 1 nmol/L。实际上, pH 与 $[\text{H}^+]$ 之间呈曲线关系,为了使两者之间换算更精确及适用于较大范围,有人提出在 $\text{pH} > 7.40$ 和 $\text{pH} < 7.40$ 时, pH 每变化 0.1 所得的 $[\text{H}^+]$ 分别为换算因子 0.8 和 1.25 乘以原有 $[\text{H}^+]$,即所谓

“0.8/1.25”法。实际 $[H^+]$ (即通过公式计算而得)和上述两种估计方法所得 $[H^+]$ 的比较见表 1-1-1。

表 1-1-1 以 pH 估计 $[H^+]$ 的方法

pH	6.80	6.90	7.00	7.10	7.20	7.30	7.40	7.50	7.60	7.70
实际 $[H^+]$ (nmol/L)	158	126	100	79	63	50	40	32	25	20
“0.8/1.25”法	←	$\times 1.25$							$\times 0.8$	→
估计 $[H^+]$	153	122	98	78	63	50	40	32	26	20
有限的关系	—	—	—	70	60	50	40	30	—	—

二、pH、PaCO₂ 与 HCO₃⁻ 之间的关系

人体液中存在一系列重要的缓冲系统,根据等氢离子原则(isohydric principle), $[H^+] = k_1 \frac{H_2CO_3}{HCO_3^-} = \frac{H_2PO_4^-}{HPO_4^{2-}} = \dots\dots$ 因此,只有通过测定任何一对缓冲系统的有关数据,即可分析体液的酸碱变化。碳酸氢盐缓冲系统是人体内惟一能自己更新的缓冲对,且在体内储量丰富,HCO₃⁻反映酸碱变化的代谢成分,H₂CO₃反映酸碱变化的呼吸成分,两者较易测定,故临床上常以测定 H₂CO₃/HCO₃⁻ 比值作为衡量体液酸碱平衡的主要指标。

pH、HCO₃⁻ 和 H₂CO₃ 三者之间的关系可用 Henderson-Hasselbalch 公式(简称 H-H 公式)来表示:

$$pH = pK + \lg \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

因为 H₂CO₃ 浓度与被溶解在体内的 CO₂ 浓度成正,即 $[H_2CO_3] = \alpha \cdot PCO_2$ 。因此上述公式可写成:

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

其中 pK=6.1, $\alpha=0.03\text{mmol}/(\text{L} \cdot \text{mmHg})$ 。

正常生理状态下动脉血

$$pH = 6.1 + \lg \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

$$= 6.1 + \lg \frac{[HCO_3^-]}{\alpha \cdot PaCO_2}$$

$$= 6.1 + \lg \frac{24}{0.03 \times 40}$$

$$= 6.1 + \lg \frac{20}{1}$$

$$\approx 7.401$$

从上述公式中我们可以看到以下两点:

①pH 值是随 HCO₃⁻ 和 PaCO₂ 两个变量变化而变化的变量;②pH 变化取决于 HCO₃⁻ / PaCO₂ 比值,并非单纯取决于 HCO₃⁻ 或 PaCO₂ 任何一个变量的绝对值。在人体内由于存在肺、肾、缓冲系统等多种防御机制,因此 HCO₃⁻ 或 PaCO₂ 任何一个变量的原发变化均可引起另一个变量的继发(代偿)变化,使 HCO₃⁻ / PaCO₂ 比值趋向正常,从而使 pH 亦趋向正常,但决不能使 pH 恢复到原有的正常水平。其代偿规律为:

(1)HCO₃⁻、PaCO₂ 任何一个变量的原发变化均可引起另一个变量的同向代偿性变化,即原发 HCO₃⁻ 升高,必有代偿的 PaCO₂ 升高;原发 HCO₃⁻ 下降,必有代偿 PaCO₂ 下降。反之亦相同,即原发 PaCO₂ 升高,必有代偿 HCO₃⁻ 升高;原发 PaCO₂ 下降,必有代偿 HCO₃⁻ 下降。

(2)原发失衡变化必大于代偿变化。

根据上述代偿规律,可以得出以下三个结论:①原发失衡决定了 pH 值是偏碱抑或偏酸。②HCO₃⁻ 和 PaCO₂ 呈相反变化,必有混合性酸碱失衡存在。PaCO₂ 升高同时伴

HCO_3^- 下降,肯定为呼吸性酸中毒(呼酸)合并代谢性酸中毒(代酸); PaCO_2 下降同时伴 HCO_3^- 升高,肯定为呼吸性碱中毒(呼碱)并代谢性碱中毒(代碱)。③ PCO_2 和 HCO_3^- 明显异常同时伴pH正常,应考虑有混合性酸碱失衡存在。

牢记上述代偿规律和结论,对于正确判断酸碱失衡是极为重要的。根据上述的代偿规律和结论,一般地说,单纯性酸碱失衡的pH是由原发失衡所决定的。如果 $\text{pH} < 7.40$,提示原发失衡可能为酸中毒; $\text{pH} > 7.40$,原发失衡可能为碱中毒。

第二节 动脉血气分析的临床应用

动脉血气分析在临床上广泛应用,特别是动态的动脉血气监测的应用对于判断危重病人的呼吸功能和酸碱失衡类型、指导治疗、判断预后均有重要的作用,在危重病人的救治中显示了重要作用。从20世纪70年代开始,由于酸碱失衡预计代偿公式、潜在 HCO_3^- 和阴离子隙概念应用于酸碱领域,使临床上酸碱失衡的判断水平有了明显提高。

一、动脉血气分析的作用

动脉血气分析可以判断呼吸功能和酸碱失衡,下面分别加以阐述。

(一)判断呼吸功能

动脉血气分析是判断呼吸衰竭最客观指标,根据动脉血气分析可以将呼吸衰竭分为I型和II型。

1. I型呼吸衰竭 标准为海平面平静呼吸空气的条件下 PaCO_2 正常或下降, $\text{PaO}_2 < 8 \text{ kPa}$ 。

2. II型呼吸衰竭 标准为海平面平静呼吸空气的条件下 $\text{PaCO}_2 > 6.67 \text{ kPa}$, $\text{PaO}_2 < 8 \text{ kPa}$ 。

3. 吸氧条件下判断有无呼吸衰竭 可见于以下两种情况:

(1)吸氧条件下,若出现 $\text{PaCO}_2 > 6.67 \text{ kPa}$, $\text{PaO}_2 > 8 \text{ kPa}$,可判断为吸氧条件下的II型呼吸衰竭。

(2)吸氧条件下,若 $\text{PaCO}_2 < 6.67 \text{ kPa}$, $\text{PaO}_2 < 8 \text{ kPa}$,可计算氧合指数,其公式为:

$$\text{氧合指数} = \frac{\text{PaO}_2}{\text{FiO}_2} < 300 \text{ mmHg}, \text{提示:呼吸衰竭。}$$

举例:鼻导管吸氧流量 2L/min, PaO_2

80mmHg

$$\text{FiO}_2 = 0.21 + 0.04 \times 2 = 0.29$$

$$\text{氧合指数} = \frac{\text{PaO}_2}{\text{FiO}_2} = \frac{80}{0.29} < 300 \text{ mmHg},$$

提示:呼吸衰竭。

4. 组织氧合状态的监测 目前用于组织氧合状态监测的技术可以分为全身性氧合监测和局部氧合监测两大类。组织氧合的全身性氧合测定包括氧输运量、氧耗量、氧摄取率、混合静脉血氧分压、混合静脉血氧饱和度及动脉血乳酸测定;局部测定包括胃黏膜内pH(胃黏膜pHi)、组织氧电极、局部组织乳酸、静脉血氧和局部血氧饱和度监测等,但目前仅有胃黏膜pHi在临床上常规使用。下面主要就全身性氧合监测作一介绍。

(1)氧输运量、氧耗量和氧摄取率

$$\text{①氧输运量}(\dot{\text{D}}\text{O}_2) = \text{CaO}_2 \times \text{CI}$$

$$\text{②氧耗量}(\dot{\text{V}}\text{O}_2) = \text{Ca-vO}_2 \times \text{CI}$$

$$\text{③氧摄取率}(\text{O}_2\text{ER}) = \dot{\text{V}}\text{O}_2 / \dot{\text{D}}\text{O}_2 = \text{Ca-vO}_2 / \text{CaO}_2$$

$$\text{其中: CaO}_2(\text{动脉血氧含量}) = 1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 + 0.0031 \times \text{PaO}_2$$

$$\text{CvO}_2(\text{混合静脉血氧含量}) = 1.34 \times \text{Hb} \times \text{SvO}_2 + 0.0031 \times \text{PvO}_2$$

$$\text{Ca-vO}_2(\text{动脉-混合静脉血氧含量差}) =$$

CaO₂-CvO₂

CI: 心脏指数

④正常值及临床意义

$\dot{V}O_2$ 正常值: 520~720ml/(min · m²)

$\dot{V}O_2$ 正常值: 110~180ml/(min · m²)

O₂ER 正常值: 0.22~0.30

O₂ER 为组织从血液中摄取氧的能力, 正常动脉血的血氧饱和度为 97% 左右, PaO₂ 为 100mmHg 左右; 静脉血的氧饱和度为 75% 左右, PvO₂ 为 40mmHg 左右。每升动脉血携带的氧量约为 200 ml/L, 每升静脉血携带氧量约为 150 ml/L, 二者之差即组织从动脉血中摄取的氧量: 50ml/L。

$$\text{氧摄取率}(O_2ER) = \frac{50\text{ml/L}}{200\text{ml/L}} = 25\%$$

即每升动脉血携带 200 ml 氧流过组织时, 只有 25% (50 ml) 被利用。若氧摄取率大于 0.30, 说明输送到组织的氧不能满足组织代谢的需要, 即病人氧的需求增加; 若氧摄取率 < 0.22, 即是由于心输出量过多, 存在着血流灌注的异常分布或血的分流, 说明病人有氧摄取缺陷。

(2) 混合静脉血氧分压 (PvO₂) 和血氧含量 (CvO₂): 混合静脉血是指全身各静脉混合后的静脉血, 最佳取血部位为肺动脉, 通常要用右心导管取肺动脉血。PvO₂ 和 CvO₂ 是监测组织缺氧的较好指标。它们反映了氧输送量和氧利用的关系。氧摄取的增加, 可使 PvO₂ 和 CvO₂ 下降。心输出量下降或 CaO₂ 降低时, 为满足机体代谢的需要, 组织摄取氧的能力增加, 从而使 PvO₂ 和 CvO₂ 下降。在运动时或能量需要增加时, PvO₂ 和 CvO₂ 可出现正常性降低。PvO₂ 的正常值是 (5.33 ± 0.4) kPa [(40 ± 3) mmHg], 若低于 4.67 kPa (35 mmHg) 即认为存在组织缺氧可能。CvO₂ = 1.34 × Hb × SvO₂ + 0.0031 × PvO₂, 正常值约为 13ml/dl。混合静脉血来自全身各组织, 可反映全身组织的供氧情况, 也是反

映心输出量、动脉血氧含量与机体氧耗量情况的综合指标。组织中的平均氧分压 (PO₂) 与 PvO₂ 相接近, PvO₂ 为反映组织氧合情况的重要指标。但各脏器的血流分布和耗氧量均不相同, 耗氧量与血流量的比例也不一定一样, 因此 PvO₂ 不可能与各脏器组织的氧分压完全成比例, 只能反映整体组织氧合的总体水平, 而不能具体反映心、脑、肾等重要器官在应急情况下的氧合情况。最近, 有人主张同时测定 PvO₂ 和 PaO₂, 并利用此二值计算氧摄取率 (O₂ER), 以此值作为组织缺氧情况较为客观。

$$O_2ER = \frac{\dot{V}O_2}{\dot{D}O} = \frac{Ca-vO_2}{CaO_2}$$

(3) 混合静脉血氧饱和度 (SvO₂): SvO₂ 是指血红蛋白实际结合氧的量与全部血红蛋白所能够结合的氧的比值。正常值为 95%~99%, 它与 PaO₂、氧离曲线有关。SvO₂ 为来自全身各静脉的血混合后血氧饱和度, 反映了周身氧供和氧需要的平衡, 可判断组织的灌注和氧合情况。通过 Swan-Ganz 导管可以持续监测 SvO₂, 或通过 Swan-Ganz 导管在肺动脉内取血, 进行血氧测定, 得 SvO₂, 以判断患者的氧摄取和组织从血液中摄取氧的能力。其数值与心输出量、血红蛋白和动脉血氧饱和度直接相关, 并与代谢率成反比。SvO₂ 正常参考值为 75% 左右, 其临床意义: ① SvO₂ 正常 (75% ±): 心肺功能正常, 能输送适当氧饱和度的血流至组织。正常 SaO₂ 为 95%~100%、SvO₂ 75%, 表明约 25% 的氧被组织利用, 尚有 75% 氧被血红蛋白结合。SvO₂ > 65% 为氧储备适当, 50%~60% 为氧储备有限, 35%~50% 为氧储备不足。② SvO₂ 降低: 表明氧需要量超过了氧供应量, 即氧输送下降或组织氧需增加, 临床上可见于心脏功能不全和呼吸功能不全两种情况, 应加以鉴别。SvO₂ 降低需要及时纠正, 否则机体会通过无氧代谢而生成大量乳酸,

造成代谢性酸中毒。③ SvO_2 增加: $SvO_2 > 80\%$ 时表明氧供应量增加,组织氧需要量下降或组织利用氧降低,氧供应量常伴有动脉血氧分压、心输出量或血红蛋白增加;组织氧需要量下降可见于基础代谢率降低,如体质降低、麻醉、使用过量镇静剂和睡眠;组织利用氧下降可见于脓毒血症晚期组织水平的毒性效应。

(二) 判断酸碱失衡

应用动脉血气分析可对酸碱失衡作出正确的判断,传统认为有单纯性酸碱失衡四型和混合性酸碱失衡四型。由于预计代偿公式、阴离子隙和潜在 HCO_3^- 在酸碱失衡领域中应用,目前可判断新的混合性酸碱失衡有五型。

1. 单纯性酸碱失衡 (simple acid base disorders) 常见有四型:呼吸性酸中毒(呼酸)、呼吸性碱中毒(呼碱)、代谢性酸中毒(代酸)和代谢性碱中毒(代碱)。

2. 混合型酸碱失衡 (mixed acid base disorders)

(1) 传统认为有四型:呼酸并代酸、呼酸并代碱、呼碱并代酸和呼碱并代碱。

(2) 新的混合性酸碱失衡:混合性代酸 [高阴离子隙 (AG) 代酸 + 高 Cl^- 性代酸]、代碱并代酸包括代碱并高 AG 代酸和代碱并高 Cl^- 性代酸、三重酸碱失衡 (triple acid base disorders, TABD) 包括呼酸型三重酸碱失衡和呼碱型三重酸碱失衡

二、阴离子隙的临床应用

阴离子隙 (AG) 是 20 世纪 70 年代应用于酸碱失衡领域的。实际应用时,AG 是按 $AG = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$ 计算所得。其真实含义反映了未测定阳离子 (uC) 和未测定阴离子 (uA) 之差。AG 升高的最常见原因是体内存在过多的 UA, 即乳酸根、丙酮酸根、磷酸根及硫酸根等。这些未测定阴离子在体内堆积,必定要取代 HCO_3^- , 使 HCO_3^-

下降,称之为高 AG 代酸。AG 升高代表了高 AG 代酸。AG 在酸碱失衡判断中主要用途是可判断以下六型酸碱失衡:①高 AG 代酸;②代碱并高 AG 代酸;③混合性代酸;④呼酸并高 AG 代酸;⑤呼碱并高 AG 代酸;⑥三重酸碱失衡。

AG 在临床上实际应用时,必须注意以下四点:

(1) 计算 AG 时强调同步测定动脉血气和血电解质。

(2) 排除实验误差引起的假性 AG 升高:因为 AG 是根据 Na^+ 、 Cl^- 、 HCO_3^- 三项参数计算所得,因此三项参数中任何一项的测定误差均可引起 AG 假性升高。

(3) 要结合临床综合判断。

(4) AG 升高的标准:国内外文献报道,AG 正常范围为 $8 \sim 16 \text{ mmol/L}$, 凡是 $AG > 16 \text{ mmol/L}$, 应考虑高 AG 代酸存在。根据笔者的临床经验,只要 $AG > 16 \text{ mmol/L}$, 结合临床,可以判断为高 AG 代酸,特别是动态监测所得的 AG 意义更大。

必须明确,AG 之所以可用来判断所有含有高 AG 代酸的混合性酸碱失衡,关键是体内所有电解质变化均应符合电中和原理,即阴阳离子电荷总数相等及维持阳离子或阴离子电荷总数在一相对恒定数。根据电中和原理,可揭示以下规律:①高 AG 代酸: $\Delta HCO_3^- \downarrow = \Delta AG \uparrow$; ②高 Cl^- 性代酸: $\Delta HCO_3^- \downarrow = \Delta Cl^- \uparrow$, 呼碱引起的代偿性 HCO_3^- 下降也符合此规律; ③代碱: $HCO_3^- \uparrow = \Delta Cl^- \downarrow$, 呼酸引起的代偿性 HCO_3^- 增高也符合此规律。

一旦 $\Delta HCO_3^- \downarrow \neq \Delta AG \uparrow$ 、 $\Delta HCO_3^- \downarrow \neq \Delta Cl^- \uparrow$ 或 $\Delta HCO_3^- \uparrow \neq \Delta Cl^- \downarrow$, 均应考虑混合性酸碱失衡的可能。即:①混合性代酸时, $\Delta HCO_3^- \downarrow = \Delta Cl^- \uparrow + \Delta AG \uparrow$; ②代碱 + 高 AG 代酸时, $\Delta HCO_3^- \neq \Delta AG$, 其中 ΔHCO_3^- 与 ΔAG 差值部分应考虑为代碱; ③ TABD 时,影响 HCO_3^- 的因素有三种:呼吸

因素引起 HCO_3^- 变化符合 $\Delta\text{HCO}_3^- = \Delta\text{Cl}^-$ ；代碱引起 HCO_3^- 变化也符合 $\Delta\text{HCO}_3^- \uparrow = \Delta\text{Cl}^- \downarrow$ ；高 AG 代酸符合 $\Delta\text{HCO}_3^- \downarrow = \Delta\text{AG} \uparrow$ 。三者混合在一起，必定是： $\Delta\text{HCO}_3^- \neq \Delta\text{AG}$ ， $\Delta\text{HCO}_3^- \neq \Delta\text{Cl}^-$ ， $\Delta\text{HCO}_3^- = \Delta\text{AG} + \Delta\text{Cl}^-$ 。

三、潜在 HCO_3^- 的临床应用

潜在 HCO_3^- (potential bicarbonate) 是 20 世纪 80 年代提出的新概念，是指排除并存高 AG 代酸对 HCO_3^- 掩盖作用之后的 HCO_3^- ，用公式表示为潜在 $\text{HCO}_3^- = \text{实测 } \text{HCO}_3^- + \Delta\text{AG}$ 。其意义可揭示代碱+高 AG 代酸和三重酸碱失衡中的代碱存在。若忽视计算 AG、潜在 HCO_3^- ，常可延误混合型酸碱失衡中的代碱的判断。要理解上述意义，必须牢记：

高 Cl^- 性代酸： $\Delta\text{HCO}_3^- \downarrow = \Delta\text{Cl}^- \uparrow$ ， ΔAG 不变；

高 AG 代酸： $\Delta\text{HCO}_3^- \downarrow = \Delta\text{AG} \uparrow$ ， Cl^- 不变；

代碱和呼酸时 HCO_3^- 代偿性升高，符合： $\Delta\text{HCO}_3^- \uparrow = \Delta\text{Cl}^- \downarrow$ ，AG 不变；

呼碱时 ΔHCO_3^- 代偿下降，符合： $\Delta\text{HCO}_3^- \downarrow = \Delta\text{Cl}^- \uparrow$ ，AG 不变。

根据上述代偿规律，呼酸型 TABD 时，呼酸引起的 HCO_3^- 代偿升高，符合： $\Delta\text{HCO}_3^- \uparrow = \Delta\text{Cl}^- \downarrow$ ；高 AG 代酸： $\Delta\text{HCO}_3^- \downarrow = \Delta\text{AG} \uparrow$ ；代碱： $\Delta\text{HCO}_3^- \uparrow = \Delta\text{Cl}^- \downarrow$ 。三者混合必符合： $\Delta\text{HCO}_3^- = \Delta\text{Cl}^- + \Delta\text{AG}$ 。即 HCO_3^- 变化反映了：①呼酸引起的代偿性 $\text{HCO}_3^- \uparrow$ ；②代碱的原发 $\text{HCO}_3^- \uparrow$ ；③高 AG 代酸的原发 $\text{HCO}_3^- \downarrow$ 。由此可见，实测 HCO_3^- 包括了高 AG 代酸时引起的 HCO_3^- 下降。为了正确反映高 AG 代酸时等量 HCO_3^- 下降，提出了潜在 HCO_3^- 概念，假如机体没有高 AG 代酸时，体内应有的 HCO_3^- 值，即潜在 $\text{HCO}_3^- = \text{实测 } \text{HCO}_3^- + \Delta\text{AG}$ 。因

此在判断 TABD 中呼酸或呼碱代偿程度时应该用潜在 HCO_3^- 与预计 HCO_3^- 值相比，不应用实测 HCO_3^- 。潜在 HCO_3^- 的作用就是揭示被高 AG 代酸所掩盖的 TABD 中的代碱存在。

举例：一名病人的动脉血气及血电解质检测结果为 pH 7.40， PaCO_2 40mmHg (5.33 kPa)、 HCO_3^- 24 mmol/L、 K^+ 3.8 mmol/L、 Na^+ 140 mmol/L、 Cl^- 90 mmol/L。分析： $\text{AG} = 140 - (24 + 90) = 140 - 114 = 26 > 16$ mmol/L，示高 AG 代酸； $\Delta\text{AG} = 26 - 16 = 10$ mmol/L，潜在 $\text{HCO}_3^- = \text{实测 } \text{HCO}_3^- + \Delta\text{AG} = 24 + 10 = 34 > 27$ mmol/L，示代碱；结论：代碱并高 AG 代酸。若不计算潜在 HCO_3^- 及 AG，必误认为无酸碱失衡。

四、酸碱失衡预计代偿公式的临床应用

20 世纪 70 年代开始，酸碱失衡预计代偿公式应用于酸碱失衡领域，使酸碱失衡判断由定性进入定量判断。判断方法简便、精确，临床实用价值大。目前临床上所应用的酸碱失衡预计代偿公式是由国内外学者通过临床病人或动物实验研究所得，其中慢性呼酸预计代偿公式 $\Delta\text{HCO}_3^- = 0.35 \times \Delta\text{PaCO}_2 \pm 5.58$ 和 $\Delta\text{HCO}_3^- = 0.38 \times \Delta\text{PaCO}_2 \pm 1.78$ 是由第三军医大学新桥医院全军呼吸内科研究所分别于 1982 年和 1986 年研究所得。目前常用酸碱失衡预计代偿公式见表 1-1-2。

在临床使用酸碱失衡预计代偿公式时，一定要考虑到酸碱失衡的代偿程度及代偿极限。反映酸碱失衡代偿程度的定量指标是酸碱失衡预计代偿公式。目前，临床上所用的酸碱失衡预计代偿公式均是根据严格选择的单纯性酸碱失衡病人的酸碱参数，经统计学处理所推算出的直线回归方程。代谢性酸碱失衡主要经肺脏代偿，时间快，无急慢性之分。呼吸性酸碱失衡病人主要经肾脏代偿，

表 1-1-2 常用酸碱失衡预计代偿公式

原发失衡	原发化学变化	代偿反应	预计代偿公式	代偿极限
代酸	$\text{HCO}_3^- \downarrow$	$\text{PaCO}_2 \downarrow$	$\text{PaCO}_2 = 1.5 \times \text{HCO}_3^- + 8 \pm 2$	10mmHg(1.33kPa)
代碱	$\text{HCO}_3^- \uparrow$	$\text{PaCO}_2 \uparrow$	$\Delta \text{PaCO}_2 = 0.9 \times \Delta \text{HCO}_3^- \pm 5$	55mmHg(7.33kPa)
呼酸	$\text{PaCO}_2 \uparrow$	$\text{HCO}_3^- \uparrow$	急性: 代偿引起 HCO_3^- 升高 3~4mmHg(0.4~0.53kPa) 慢性: $\Delta \text{HCO}_3^- = 0.35 \times \Delta \text{PaCO}_2 \pm 5.58$	30mmol/L 42~45mmol/L
呼碱	$\text{PaCO}_2 \downarrow$	$\text{HCO}_3^- \downarrow$	急性: $\Delta \text{HCO}_3^- = 0.2 \times \Delta \text{PaCO}_2 \pm 2.5$ 慢性: $\Delta \text{HCO}_3^- = 0.49 \times \Delta \text{PaCO}_2 \pm 1.72$	18mmol/L 12~15mmol/L

注:①代偿极限:指单纯性酸碱失衡代偿所能达到的最大值或最小值;

②有“ Δ ”者为变化值;无“ Δ ”者为绝对值

因肾脏最大代偿能力发挥需 3~5d,因此在临床上对呼吸性酸碱失衡按时间 $<3\text{d}$ 或 $>3\text{d}$,分成急性呼吸酸和呼碱。由表 1-1-2 可见,急性呼吸酸或呼碱之间代偿程度差异极大,慢性呼吸性酸碱失衡代偿程度大于急性呼吸性酸碱失衡。其中慢性呼碱代偿程度最大。在临床上,对于呼吸性酸碱失衡判断时一定要考虑到时间因素。另外,也必须考虑到代偿极限。所谓代偿极限,即为机体发挥最大代偿能力所能达到的代偿值。各型酸碱失衡预计代偿公式均有代偿极限。若超过此极限,不管 pH 正常与否,均应判断为混合性酸碱失衡。

举例: pH 7.38、 PaCO_2 80mmHg(10.67 kPa)、 HCO_3^- 46mmol/L。判断: PaCO_2 80 $>$ 40mmHg、 HCO_3^- 46 $>$ 24mmol/L、pH 7.38 $<$ 7.40,示原发失衡为呼酸,因慢性呼酸代偿极限为 $\text{HCO}_3^- < 45\text{mmol/L}$,实测 HCO_3^- 46 $>$ 45mmol/L,示代碱,结论:呼酸并代碱。

正确使用预计代偿公式的步骤:①必须首先通过 pH、 PaCO_2 、 HCO_3^- 三个参数,并结合临床确定原发失衡;②根据原发失衡选用公式;③将公式计算所得结果与实测 HCO_3^- 或 PaCO_2 相比作出判断。

例 1: pH 7.32、 PaCO_2 60 mmHg (8 kPa)、 HCO_3^- 30mmol/L。分析:① PaCO_2 60 $>$ 40 mmHg、 HCO_3^- 30 $>$ 24mmol/L、pH 7.32 $<$ 7.40,判断原发失衡为呼酸;②选用呼酸预计代偿公式 $\Delta \text{HCO}_3^- = 0.35 \times \Delta \text{PaCO}_2 \pm 5.58 = 0.35 \times (60 - 40) \pm 5.58 = 7 \pm 5.58$,预计 $\text{HCO}_3^- = \text{正常 } \text{HCO}_3^- + \Delta \text{HCO}_3^- = 24 + 7 \pm 5.58 = 31 \pm 5.58 = 25.42 \sim 36.58$ (mmol/L);③实测 HCO_3^- 30mmol/L 落在此范围内。结论:呼酸。

例 2: pH 7.47、 HCO_3^- 14mmol/L、 PaCO_2 20 mmHg (2.67 kPa)。分析:① PaCO_2 20 $<$ 40 mmHg、 HCO_3^- 14 $<$ 24 mmol/L、pH 7.47 $>$ 7.40,判断原发失衡为呼碱;②选用呼碱预计代偿公式 $\Delta \text{HCO}_3^- = 0.49 \times \Delta \text{PaCO}_2 \pm 1.72 = 0.49 \times (20 - 40) \pm 1.72 = -9.8 \pm 1.72$,预计 $\text{HCO}_3^- = \text{正常 } \text{HCO}_3^- + \Delta \text{HCO}_3^- = 24 - 9.8 \pm 1.72 = 14.2 \pm 1.72 = 12.48 \sim 15.92$ (mmol/L);③实测 HCO_3^- 14 mmol/L 落在此范围内。结论:呼碱。

例 3: pH 7.34、 HCO_3^- 15mmol/L、 PaCO_2 28.5 mmHg (3.80 kPa)。分析:① PaCO_2 28.5 $<$ 40 mmHg、 HCO_3^- 15 $<$ 24 mmol/L、pH 7.34 $<$ 7.40,判断原发失衡为

代酸;②选用代酸预计代偿公式 $\text{PaCO}_2 = 1.5 \times \text{HCO}_3^- + 8 \pm 2 = 1.5 \times 15 + 8 \pm 2 = 22.5 + 8 \pm 2 = 30.5 \pm 2 = 28.5 \sim 32.5 \text{ mmHg}$;③实测 $\text{PaCO}_2 28.5 \text{ mmHg}$ 落在此范围内。结论:代酸。

例4: pH 7.45、 $\text{HCO}_3^- 32 \text{ mmol/L}$ 、 $\text{PaCO}_2 48 \text{ mmHg}$ (6.47 kPa)。分析:① $\text{HCO}_3^- 32 > 24 \text{ mmol/L}$ 、 $\text{PaCO}_2 48 > 40 \text{ mmHg}$ 、pH 7.45 > 7.40,判断原发失衡为代碱;

②选用代碱预计代偿公式 $\Delta \text{PaCO}_2 = 0.9 \times \Delta \text{HCO}_3^- \pm 5 = 0.9 \times (32 - 24) \pm 5 = 7.2 \pm 5$;预计 $\text{PaCO}_2 = \text{正常 PaCO}_2 + \Delta \text{PaCO}_2 = 40 + 7.2 \pm 5 = 47.2 \pm 5 = 42.2 \sim 52.2 \text{ mmHg}$;③实测 $\text{PaCO}_2 48 \text{ mmHg}$ 落在此范围内。结论:代碱。

第三节 水、电解质紊乱与酸碱失衡的关系

电解质与酸碱平衡的关系密切,临床上常互为因果,即电解质紊乱可导致酸碱失衡,酸碱失衡也可以伴随着电解质紊乱。其主要原因在于它们受着两个理论规律(电中性和等渗定律)和一个生理规律(维持 pH 正常)的控制。

一、三个规律

(一)电中和(电中性)规律(定律)

体内任何部位体液内阴阳离子必须相等,如血浆阳离子总浓度是 153(154)mEq,则阴离子总浓度也必须是 153(154)mEq。以细胞外液阴、阳离子浓度为例,其关系如图 1-1-1。未测定阳离子(uC) + Na^+ = 未测定阴离子(uA) + $\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-$, $\text{Na}^+ = \text{HCO}_3^- + \text{Cl}^- + \text{AG}$, $\text{AG} = \text{uA} - \text{uC}$ 。

1. 正常情况下, Na^+ 与 HCO_3^- 、 Cl^- 、AG 总和相等。

2. 低 Na^+ 血症时。若 AG 不变, HCO_3^- 或 Cl^- 相应减少或二者同时作相应减少,以求阴阳离子总和相等。

3. 碱中毒时 HCO_3^- 增加, Cl^- 相应减少;当 Cl^- 减少时,不是 HCO_3^- 增加,就是 Na^+ 相应减少。

4. 其他情况下如酮血症时 HCO_3^- 下降 AG 增加等, Na^+ 可无变化(图 1-1-1)。

(二)等渗规律(定律)

在能够互相进行水交换的各种体液系统

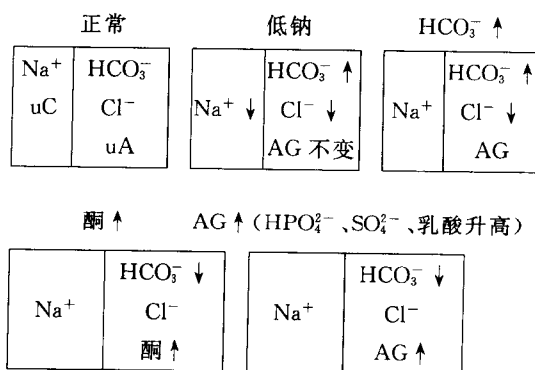


图 1-1-1 细胞外液阴、阳离子的浓度平衡

之间,其渗透压必须相等,其中有一个系统体液的渗透压改变则必须达到一个新的平衡为止。

体液渗透压由体液中所含溶质(电解质、非电解质、葡萄糖)形成,渗透压大小与溶质颗粒的多少成正比,体液渗透压等于体液中阴阳离子所引起渗透压的总和(表 1-1-3)。

1 毫克分子葡萄糖在 1L 溶液中产生渗透压为 1 mOsm/L,1 毫克分子 NaCl 在 1L 溶液中可解离成 Na^+ 、 Cl^- 各 1 毫克离子,故能产生 2 mOsm/L。血浆渗透压正常范围 = 290(280) ~ 320 mOsm/L, < 280 mOsm/L 为低渗; > 320 mOsm/L 为高渗; 0.9% NaCl 为 308 mOsm/L, 是等渗液体; 11.2% 乳酸钠为 2 000 mOsm/L, 是高渗液; 血浆电解质中 Na^+ 含量最大,故临床常根据血浆中 Na^+ 浓