



# 临床血气分析和 酸碱平衡解析手册

第 2 版

## Handbook of Blood Gas/Acid-Base Interpretation

Second Edition

[印] 阿什法克·哈森 主编

白春学 蒋进军 主译

天津出版传媒集团



天津科技翻译出版有限公司

Handbook of Blood Gas/Acid-Base Interpretation

Second Edition

# 临床血气分析和 酸碱平衡解析手册

第2版

主 编 [印]阿什法克·哈森

主 译 白春学 蒋进军

天津出版传媒集团



天津科技翻译出版有限公司

著作权合同登记号:图字:02-2013-295

图书在版编目(CIP)数据

临床血气分析和酸碱平衡解析手册/(印)哈森(Hasan, A.)主编;白春学等译.天津:天津科技翻译出版有限公司,2014.11

书名原文:Handbook of blood gas/acid-base interpretation

ISBN 978 - 7 - 5433 - 3452 - 6

I. ①临… II. ①哈… ②白… III. ①血液气体分析 - 手册 ②人体 - 体液 - 酸碱平衡 - 手册 IV. ①R446.11 - 62  
②R331.5 - 62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 222959 号

Translation from English language edition:

*Handbook of Blood Gas/Acid-Base Interpretation (2nd Ed)* by  
Ashfaq Hasan

Copyright © 2013 Springer London

Springer London is a part of Springer Science + Business  
Media

All Rights Reserved

中文简体字版权属天津科技翻译出版有限公司。

授权单位:Springer-Verlag GmbH

出 版:天津科技翻译出版有限公司

出 版 人:刘庆

地 址:天津市南开区白堤路 244 号

邮 政 编 码:300192

电 话:(022)87894896

传 真:(022)87895650

网 址:[www.tsttpe.com](http://www.tsttpe.com)

印 刷:山东临沂新华印刷物流集团有限责任公司

发 行:全国新华书店

本 版 本 记 录:787×1092 16 开本 21.25 印张 200 千字

2014 年 11 月第 1 版 2014 年 11 月第 1 次印刷

定 价:48.00 元

(如发现印装问题,可与出版社调换)

---

## 译者名单

主 译 白春学 蒋进军

译校者(按姓氏汉语拼音排序)

白春学 陈淑靖 杜春玲

胡莉娟 计海婴 蒋进军

沈勤军 吴晓丹 徐晓波

叶 伶

# 中文版前言

言相随 8 年

血气分析在临床上的地位不言而喻，但是尽管反复学习，许多医生还是面对血气分析的化验单束手无策。前几年我在国外开会时偶尔看到这本由阿什法克·哈森(Ashfaq Hasan)博士编写的《临床血气分析和酸碱平衡解析手册》，立刻非常感兴趣。他将枯燥的血气分析原理和机制通过大量的图示讲解得通俗易懂，并列举了大量的临床实例，对于我们更深入地理解涉及血气分析的临床病理生理学非常有帮助。

参与本书中文版翻译的译者是复旦大学附属中山医院呼吸科临床一线的医生们，他们承担着大量而繁重的临床医疗任务，在百忙之中认真仔细地完成了翻译和校对工作，在此对他们表示深深地感谢。

同时还要特别感谢天津科技翻译出版有限公司的白玖芳编辑和其他同仁的大力支持。

由于时间仓促，不足之处敬请读者指正。

复旦大学附属中山医院呼吸科  
上海市呼吸病研究所



2014年8月10日

## 第2版前言

本书原文

本书第1版的主要目的就是帮助读者在最短的时间内理解并记忆血气分析这一复杂临床问题。本书将这一问题分解为一个个小的、容易理解的知识点，通过一幅幅流程图、表格先介绍概念，再让读者逐步理解内容。

因此第2版的目的依然不变。不过根据近年的变化对一些内容进行了相应更新，重新撰写和新增了部分章节，版式设计也更加便捷。为了便于阅读，第2版选择了较大的开本，并统一了风格，但是总体篇幅没有增大。

在此感谢第2版的编辑助理 Liz Pope 和编辑 Grant Weston (也参与了我其他图书的编辑)。还要感谢我的同事 MA Aleem，他提供了很多宝贵的意见。最后，要感谢我的读者们提供的反馈意见，这些在第2版中均有体现。

阿什法克·哈森



译者序

# 第1版前言

无论在门诊、住院部还是 ICU, 动脉血气分析都占有最重要的临床地位<sup>[1]</sup>。

血气分析是处理呼吸和代谢疾病最有效的实验室检查。

对于初学者来说, 血气分析总是令人困惑。医学生们尽管花了不少时间, 但是对于许多血气公式还是不能很好理解, 并感到疲惫、挫败和烦躁。

在现代医学教育中, 由于实习内容繁多, 时间比较紧张, 因此也需要将有限的时间多应用于临床实践中的重要部分。为了更好地学习临床生理学中的基本内容, 合理应用推演方法可以帮助学生学得更好。一张图片胜过千言万语, 一个容易理解的推演方法可以节约大量的时间, 并且事半功倍。我个人觉得这些方法简单易用。本书利用了流程图、逻辑推演等方法来解释血气分析。

本书的目的是帮助医学生、住院医师、护士和呼吸专科医务人员快速掌握呼吸和代谢中的酸碱紊乱的病理生理机制, 并有效地分析和应用于临床实践。每页内容都易于直接转化为幻灯片进行教学。

多年以来, 有很多血气分析方面的优秀的书籍和文章。我发现 Lawrence Martin<sup>[2]</sup> 和 Kerry Brandis<sup>[3]</sup> 编写的手册, 以及其他人<sup>[4,5]</sup> 编写的网络文章都很不错。我吸收了他们的优点和内容融入本书之中。

本书编写过程中得到了很多朋友的大力支持。感谢我的同事 TLN Swamy 和 Syed Mah mood Ahmed 医生, 还有我的助手 A. Shoba 和 P. Sudheer, 以及我的家人的大力支持。

阿什法克·哈森

---

# 目 录

第1章 气体交换.....	1
第2章 血氧和二氧化碳水平的无创监测 .....	51
第3章 酸和碱 .....	95
第4章 缓冲系统.....	123
第5章 pH .....	143
第6章 酸中毒和碱中毒.....	165
第7章 呼吸性酸中毒.....	171
第8章 呼吸性碱中毒.....	181
第9章 代谢性酸中毒.....	189
第10章 代谢性碱中毒 .....	237
第11章 血气分析 .....	253
第12章 影响动脉血气分析的因素 .....	267
第13章 病例 .....	279

# 第1章 气体交换

## 目 录

1.1 呼吸中枢	3
1.2 呼吸中枢的节律	4
1.3 胸腔神经感受器	5
1.4 化学感受器	6
1.5 中枢化学感受器和 $\alpha$ -Stat 假说	7
1.6 外周化学感受器	8
1.7 缺氧时的化学感受器	9
1.8 呼吸中枢对低氧血症的反应	10
1.9 呼吸	11
1.10 混合气体分压	12
1.10.1 大气压	12
1.10.2 气体压力	12
1.11 气体分压	13
1.12 气体的部分浓度	14
1.13 气体弥散	15
1.14 亨利定律与气体在溶液中的溶解性	16
1.15 吸入气	17
1.16 氧的级联反应	18
1.17 动脉氧分压	20
1.18 修正的肺泡气体方程	21

1.19 肺泡气体方程的影响因素	22
1.20 肺泡气体方程中的呼吸商	23
1.21 吸入氧浓度、肺泡氧分压、动脉氧分压和动脉血氧含量	24
1.22 氧输送量、动脉血氧含量、动脉血氧饱和度、动脉氧分压和 吸入氧浓度	25
1.23 氧含量:实例说明	26
1.24 低氧血症的机制	27
1.25 依赖通气的过程	28
1.26 高碳酸血症( $\text{CO}_2$ 升高)的定义	29
1.27 动脉血二氧化碳分压的影响因素	30
1.28 二氧化碳产量和清除之间的关系	31
1.29 运动、二氧化碳产量和动脉血二氧化碳分压	32
1.30 无效腔	33
1.31 分钟通气量和肺泡通气量	34
1.32 动脉血二氧化碳分压的影响因素	35
1.33 健康和病变时的肺泡通气量	36
1.34 低通气和动脉血二氧化碳分压	37
1.35 低通气的原因	38
1.36 低通气的血气	39
1.37 二氧化碳产量减少	40
1.37.1 总结:引起高碳酸血症的情况	40
1.38 通气血流比例失调:假设模型	41
1.39 通气血流比例失调和分流	42
1.40 低氧血症的分级	43
1.41 局灶通气血流比例失调的代偿	44
1.42 肺泡-动脉氧分压差	45
1.43 中间水平 $\text{FIO}_2$ 时肺泡-动脉氧分压差难以预测	46
1.44 弥散障碍	47
1.45 弥散的影响因素: $\text{DL}_{\text{CO}}$	48
1.46 动脉血气分析的检测时间	49
1.47 肺泡-动脉氧分压差有助于判定引起低氧血症的机制	50

## 1.1 呼吸中枢

呼吸中枢是一个复杂的、人类对其知之甚少的结构，由几个分散在延髓和脑桥的核构成的分中心组成。

### 延髓呼吸中枢

#### 背侧呼吸组(DRG)

背侧呼吸组由孤束核旁两侧的两组神经元构成。背侧呼吸组的轴突降至对侧脊髓，支配膈肌和肋间吸气肌。背侧呼吸组内主要是吸气神经元，该神经元的冲动可以启动呼吸。

#### 腹侧呼吸组(VRG)

腹侧呼吸组是背侧呼吸组腹内侧两旁的两组神经元，接近疑核和疑后核。腹侧呼吸组的轴突降至对侧脊髓，支配肋间吸气肌、呼气肌、腹肌、呼吸附属肌肉和上气道周围维持气道通畅的肌肉。腹侧呼吸组内既有吸气神经元，又有呼气神经元。呼气神经元总体上是平静的，仅在呼吸驱动增强时活动。

### 脑桥呼吸中枢

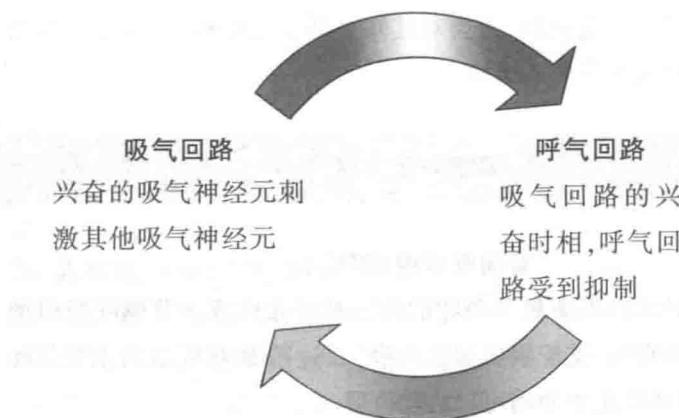
#### 呼吸调整中枢

呼吸调整是指改变呼吸频率的能力。呼吸调整中枢的作用可能是维持吸气和呼气的平衡。

#### 长吸中枢

刺激长吸中枢产生长吸式呼吸(呼吸停止)。它可以交替性延长吸气、缩短呼气。

## 1.2 呼吸中枢的节律



随着吸气神经元的疲劳(2~3s),吸气回路中的反射逐渐减弱,之后开始呼气。这样就产生了呼吸中枢的节律。

神经性和化学性感受器能够在调节呼吸中枢的输出信号时提供重要的反馈作用。

## 1.3 胸腔神经感受器

### 肺牵张感受器 (慢适应)

肺牵张感受器位于气管和大气道平滑肌内，主要对扩张起反应，例如肺容积的改变。该输出信号可中止吸气，因而限制潮气量(Hering-Breuer反射)。

### 胸壁感受器 (慢适应)

胸壁感受器也主要对肺容积的改变起反应，还能调节运动时的呼吸。它们包括：

- 肌梭
- 腱器官
- 肋脊关节感受器

### 肺痛觉感受器 (快适应)

肺刺激性感受器位于鼻黏膜上皮、气管支气管树上皮内，还可能在肺泡内。它们可以被快速充气、化学性、机械性刺激所激动。刺激气道不同部位的感受器能产生不同的效果(大气道，咳嗽；小气道，气急)。这些感受器对扩张以及来自于化学性、有毒物质的刺激起反应。

无髓鞘 C 纤维是气道痛觉感受器的主体。它们还对刺激性因素起反应。不同类型 C 纤维可以共存，产生不同的气道反应。

毛细血管旁感受器(J 感受器)位于间质，而不是毛细血管壁。J 感受器可以被血管充血或间质性肺水肿刺激，导致呼吸过度。

Kubin L, Alheid GF, Zuperku EJ, McCrimmon DR. Central pathways of pulmonary and lower airway vagal afferents. *J Appl Physiol.* 2006;101:618.

Mazzzone SB, Canning BJ. Central nervous system control of the airways: pharmacological implications. *Curr Opin Pharmacol.* 2002;2:220.

Undem BJ, Chuaychoo B, Lee MG, et al. Subtypes of vagal afferent C-fibres in guinea-pig lungs. *J Physiol.* 2004;556:905.

## 1.4 化学感受器

### 中枢化学感受器

中枢化学感受器是 pH 敏感性感受器, 它们位于腹外侧延髓表面 200~500 $\mu\text{m}$  以下。它们还存在于中脑。

呼吸性紊乱引起  $\text{PaCO}_2$  改变。高脂溶性的  $\text{CO}_2$  可迅速弥散通过血脑屏障, 进入脑脊液。因此, 中枢化学感受器对呼吸性紊乱的反应很快。

代谢性紊乱导致血清  $\text{H}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$  改变。 $\text{H}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$  通过血脑屏障相对较慢。因此, 中枢化学感受器对代谢性紊乱的反应相对缓慢。

### 外周化学感受器

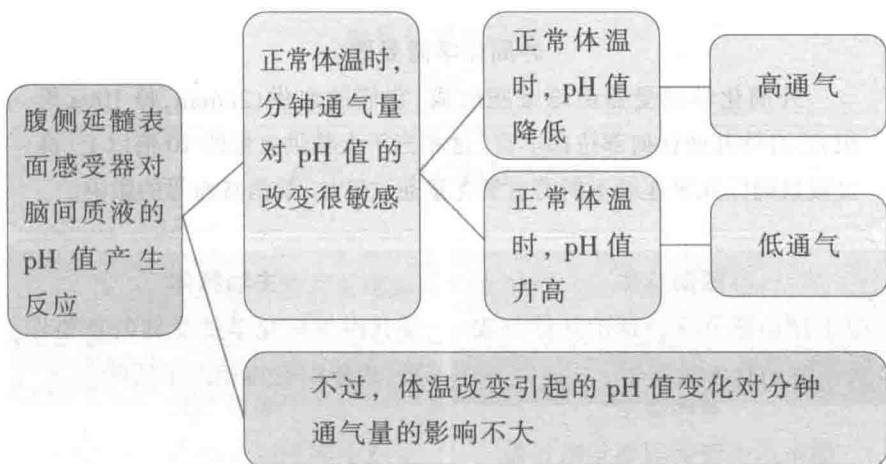
外周化学感受器是  $\text{O}_2$  敏感性感受器, 它们位于颈动脉体和主动脉体。

见 1.6 对外周化学感受器的更详细介绍。

Coleridge HM, Coleridge JCG. Reflexes evoked from tracheobronchial tree and lungs. In: Fishman AP, editor. Handbook of physiology. The respiratory system. Bethesda: American Physiological Society; 1986.

Lambertsen CJ. Chemical control of respiration at rest. 14th ed. St. Louis: Mosby Company; 1980.

## 1.5 中枢化学感受器和 $\alpha$ -Stat 假说



组氨酸的侧链上携带有咪唑基团。咪唑的  $\alpha$  值是 0.55，也就是说，50% 多一点的咪唑是离子化的；该值不会随温度的变化而显著改变。通气驱动与局部环境中的  $\alpha$ -咪唑水平相平行，而不是 pH 值，故细胞内酶的功能即使在温度相关的 pH 变化时也能保持稳定。

咪唑的  $\alpha$ -Stat 假说与解读动脉血气的关系在于不需要修正温度。反之，基于 pH-Stat 的方法要求血气值首先修正至患者的体温，然后根据参考范围读出数值（注意参考范围基于大约  $37^{\circ}\text{C}$ ）。

该争议对正在进行心脏麻醉的患者有影响：低温患者血气结果的解读是否需要温度修正（ $\alpha$ -Stat 假说）？还是应该首先修正到  $37^{\circ}\text{C}$  情况下的数值（pH-Stat 假说）？

Kazemi H, Johnson DC. Regulation of cerebrospinal fluid acid-base balance. Physiol Rev. 1986; 66:953.

Reeves RB. An imidazole alphastat hypothesis for vertebrate acid-base regulation: tissue carbon dioxide content and body temperature in bullfrogs. Respir Physiol. 1972;14:219–236.

## 1.6 外周化学感受器

### 外周化学感受器

外周化学感受器由球细胞组成,它们的血供(2L/min,每100g组织)比身体其他任何部位都丰富。这相当于大脑供血量的40倍以上。高血流量确保几乎连续不断的血氧含量通过球体,抵消贫血等的影响。

#### 颈动脉体

位于颈动脉分叉,颈动脉体是成人主要的化学感受器。

#### 主动脉体

婴儿时发挥化学感受器的重要作用,成年时变得相对不活跃。

#### 缺氧

外周感受器是监测  $\text{PaO}_2$  的主要部位;缺氧是对其最强的刺激

#### 高碳酸血症

高碳酸血症或酸中毒时它们的输出还能增强

#### 缺氧和

高碳酸血症这些因素的组合比任何单一因素的刺激更强

外周化学感受器

## 1.7 缺氧时的化学感受器

外周化学感受器

缺氧

球细胞合成并释放多巴胺

多巴胺刺激球体内的突触后传入神经

颈动脉体

通过舌咽神经传到呼吸中枢

主动脉体

通过迷走神经传到呼吸中枢

增加分钟通气量

缺氧对中枢化学感受器直接刺激作用的机制尚未彻底阐明。

S-亚硝基硫醇是 NO 通过巯基结合半胱氨酸形成的复合物。它们在正常情况下与氧合血红蛋白结合,但在释氧时解离,可以通过  $\gamma$ -谷氨酰转肽酶代谢为 S-亚硝基半胱氨酸甘氨酸。缺氧可能引起血红蛋白释放这些介质,触发级联反应使脑干孤束核中半胱氨酸残基亚硝基化达到极点。

Coleridge HM, Coleridge JCG. Reflexes evoked from tracheobronchial tree and lungs. In: Fishman AP, editor. Handbook of physiology. The respiratory system. Bethesda: American Physiological Society; 1986.

Lipton SA. Physiology. Nitric oxide and respiration. Nature. 2001;413:118.

Lipton AJ, Johnson MA, Macdonald T, et al. S-nitrosothiols signal the ventilatory response to hypoxia. Nature. 2001;413:171.