

简明临床血气分析

第2版

主编 罗炎杰 冯玉麟



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

简明临床血气分析

第2版

主编 郭玉梅 副主编

人民卫生出版社

简明临床血气分析

第2版

主 编 罗炎杰 冯玉麟

副主编 范 红 陈雪融

编者名单（按姓氏笔画排序）

王佑娟	四川大学华西医院
毛 辉	四川大学华西医院
叶贤伟	四川大学华西医院
冯玉麟	四川大学华西医院
陈雪融	四川大学华西医院
范 红	四川大学华西医院
易 群	四川大学华西医院
罗炎杰	四川大学华西医院
徐治波	四川大学华西医院
梁斌苗	四川大学华西医院

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

简明临床血气分析/罗炎杰等主编. —2 版. —北京:
人民卫生出版社, 2009. 3

ISBN 978-7-117-11250-5

I. 简… II. 罗… III. 血液气体分析
IV. R446. 11

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 014675 号

简明临床血气分析

第 2 版

主 编: 罗炎杰 冯玉麟

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 尚艺印装有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/32 印张: 7.25

字 数: 181 千字

版 次: 2004 年 5 月第 1 版 2009 年 3 月第 2 版第 3 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-11250-5/R · 11251

定 价: 18.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

前言(第2版)

本书出版发行至今已 5 年。由于血气分析涉及呼吸功能障碍的判定、酸碱平衡失调与电解质紊乱的诊断和处理,而且血气指标 PaO_2 、 PaCO_2 、 pH 对临床各科危重患者病情的监测十分重要,因而血气分析已广泛受到临床医师的重视。本书在编写上突出了简明扼要、临床实用的特点,因而颇受读者欢迎。

本书第 2 版对血气分析的基础理论与临床应用作了部分内容的增补和更新。对血气分析常用指标的分析判断增加了更多临床实用的内容;对呼吸功能障碍和氧离曲线偏移的判定增补了新内容;对各种酸碱平衡失调和电解质紊乱的血气分析、诊断和治疗作了详细的阐述;对生命相关的血气指标 PaO_2 、 PaCO_2 、 pH 改变对机体的影响及其临床意义作了更为详细的阐述。此外,为了临床应用方便,本次修订中对 PO_2 、 PCO_2 的计量单位恢复了使用毫米汞柱(mmHg),并在括号中注明相应的 kPa ,对各种计算公式亦作了相应的更改。

本书在修订过程中得到四川大学华西医院呼吸内科的大力协助,在此表示衷心感谢。由于编者水平有限,书中不当之处难以避免,敬请广大读者批评指正。

罗炎杰

2009 年 2 月

前言(第1版)

血气分析是指测定血液中氧分压、二氧化碳分压、血氧饱和度,以及测定血液酸碱度、碳酸氢盐、阴离子隙等参数,通过分析判定而了解肺的通气与换气功能、呼吸衰竭类型与严重程度,以及各种类型的酸碱失衡状况。临床上各器官系统疾病,尤其是危重患者常出现呼吸功能障碍,以及各种类型的酸碱失衡与电解质紊乱,常需根据血气分析结果而作出正确诊断,从而指导临床医师采取有效的治疗措施。因此,临床各科医师均应熟悉和掌握血气分析常用指标的临床意义及其对呼吸功能与酸碱失衡的判定方法。

本书对血气分析的基础理论,尤其是与临床关系密切的内容作了重点阐述。本书的主要特点是对血气测定结果的分析与判定作了详细的讲解,并列举了较多例证以帮助读者熟悉和掌握应用血气分析判定各种呼吸功能障碍与酸碱失衡。本书从理论上和临床实践上详细讲述了血气分析对呼吸功能的判定,包括各种呼吸功能障碍、呼吸衰竭类型、氧离曲线偏移的判定等。本书对各种酸碱失衡的发生机理、血气分析判定方法、治疗等方面作了系统讲解,其中对二重酸碱失衡的判定采用了以主要酸碱失衡为先导的双向判定法,并介绍了临床实用的目测判定方法。此外,本书还介绍了各器官系统常见疾病的血气分析与酸碱失衡。以上内容反映了近年来血气分析研究方面的新进展,总结了作者多年来对血气分析的研究成果与临床应用经验。本书适合于临床各科医师和医学院校学生阅读参考。

本书在写作上尽量做到文句精练、条理清晰、简明扼要,在

内容上则以基础理论结合临床实用为特点。我们期望本书能使读者在血气分析的基础理论和临床应用方面的水平有所提高。

本书编写过程中,得到人民卫生出版社的大力支持和认真细致地编辑审校,并得到四川大学华西临床医学院呼吸内科的大力协助,在此表示衷心的感谢。由于编者水平有限,书中不当之处难以避免,敬请广大读者批评指正。

罗炎杰

2003年9月

目 录

第一章 血气分析的基础理论.....	1
第一节 血氧.....	1
第二节 氧离曲线.....	7
第三节 血二氧化碳.....	13
第四节 体液的 pH.....	15
第二章 血气分析的常用指标和分析判断.....	26
第一节 血气分析的测定原理与方法.....	26
第二节 血气分析的常用指标及其临床意义.....	30
第三节 血气测定结果的分析与判定.....	39
第三章 单纯性酸碱失衡.....	49
第一节 呼吸性酸中毒.....	49
第二节 呼吸性碱中毒.....	56
第三节 代谢性酸中毒.....	61
第四节 代谢性碱中毒.....	69
第四章 复合性酸碱失衡.....	77
第一节 呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒.....	78
第二节 呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒.....	82
第三节 呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒.....	85
第四节 代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒.....	89
第五节 混合性代谢性酸中毒.....	90

第六节	代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒	92
第七节	三重酸碱失衡	93
第八节	二重酸碱失衡的目测判定方法	96
第九节	复合性酸碱失衡的治疗	98
第五章	电解质紊乱	101
第一节	钠代谢紊乱	101
第二节	钾代谢紊乱	106
第三节	氯代谢紊乱	112
第四节	钙代谢紊乱	113
第五节	镁代谢紊乱	116
第六章	肺功能测定与呼吸功能障碍	121
第一节	常用肺功能测定的临床意义	121
第二节	各种呼吸功能障碍的肺功能和血气变化	142
第七章	呼吸系统常见疾病的肺功能和血气变化	150
第一节	慢性支气管炎	150
第二节	阻塞性肺气肿	151
第三节	慢性阻塞性肺疾病	153
第四节	慢性肺源性心脏病	155
第五节	支气管哮喘	159
第六节	慢性呼吸衰竭	163
第七节	急性呼吸窘迫综合征	166
第八节	肺炎	167
第九节	间质性肺疾病	168
第十节	肺水肿	169
第十一节	肺结核	170
第十二节	肺栓塞	171

第八章 内科其他疾病的血气分析与酸碱失衡·····	173
第一节 感染性休克·····	173
第二节 心力衰竭·····	174
第三节 呕吐与腹泻·····	175
第四节 肝性脑病·····	177
第五节 肾衰竭·····	178
第六节 糖尿病·····	180
第七节 危重患者的血气分析与酸碱失衡·····	181
第九章 PO_2 、 PCO_2 、pH 改变对机体的影响 ·····	184
第一节 缺氧·····	184
第二节 氧中毒对机体的影响·····	196
第三节 PCO_2 过高或过低对机体的影响 ·····	198
第四节 pH 改变对机体的影响 ·····	203
第十章 动脉血气分析的判定依据和举例·····	207
第一节 动脉血气分析的判定依据·····	207
第二节 动脉血气分析判定举例·····	211
参考文献·····	220

第一章

血气分析的基础理论

血气分析是指测定血液中所存在的进行气体交换的氧和二氧化碳,以及测定有关酸碱平衡指标的参数,并通过分析判定而了解肺的通气与换气功能,以及各种酸碱失衡的状况。

第一节 血 氧

一、氧 分 压

(一) 吸入气氧分压

分压是指混合气体中各气体分子运动所产生的张力,肺内的气体分压=(气体总压力-饱和水蒸气压)×各自气体的浓度。吸入空气的总压力(大气压力, P_B)为 760mmHg (101.3kPa),体温 37℃ 时气道内的饱和水蒸气压 (P_{H_2O}) 为 47mmHg (6.3kPa),吸入空气的氧浓度 (FiO_2) 为 21%,因此吸入空气后气道内的氧分压,即吸入气氧分压 (PiO_2) 为:

$$PiO_2 = (P_B - P_{H_2O}) \times FiO_2$$

$$= (760 - 47) \times 21\%$$

$$= 150\text{mmHg}$$

(二) 肺泡气氧分压

氧进入肺泡后,被肺泡中的二氧化碳稀释[据我院所测 140

例健康人肺泡气 CO_2 分压($P_{\text{A}}\text{CO}_2$)均值为 38mmHg], 所以肺泡气的氧分压($P_{\text{A}}\text{O}_2$)为:

$$\begin{aligned} P_{\text{A}}\text{O}_2 &= P_{\text{i}}\text{O}_2 - \frac{P_{\text{A}}\text{CO}_2}{R} \\ &= 150 - \frac{38}{0.8} \\ &= 102\text{mmHg} \end{aligned}$$

以上计算肺泡气氧分压的方程式称为肺泡气方程式。上式中的 R 代表呼吸商, R 是指每分钟 CO_2 的产生量与每分钟摄取 O_2 量之比。一般情况下, 每分钟人体产生 CO_2 约 200ml, 摄取 O_2 约 250ml, $R=200/250=0.8$ 。呼吸商与饮食有关, 碳水化合物饮食 R 为 1, 蛋白质饮食 R 为 0.8, 脂肪饮食 R 为 0.7, 混合饮食 R 约为 0.8。呼吸商 0.8 的含义是指每摄取 1ml O_2 , 就产生 0.8ml CO_2 。运动时 R 增大, 因为运动时通气过度, CO_2 排出过多, 可致 R 增大; 反之, 通气不足的情况下, R 则可降低。

肺泡气的氧分压($P_{\text{A}}\text{O}_2$)较动脉血氧分压($P_{\text{a}}\text{O}_2$)高, 两者的差值[$P_{(\text{A-a})}\text{O}_2$]是判断摄氧的标志, 反映肺的弥散功能、通气/血流比例及动-静脉分流的综合影响。其正常值: 吸空气时约为 10~15mmHg; 吸纯氧时约为 25~75mmHg。吸空气时若 $P_{(\text{A-a})}\text{O}_2$ 大于正常者, 为弥散功能障碍或通气/血流比例失调; 吸纯氧时若 $P_{(\text{A-a})}\text{O}_2$ 大于正常者为解剖分流增加。

(三) 血氧分压

肺泡内的氧通过肺泡-毛细血管膜弥散进入肺毛细血管, 然后回到左心室, 再由动脉系统输送到全身各脏器和组织。正常人体内储存约 1000ml 氧, 其中可被利用氧约为 800ml, 一般静息状态下人体每分钟消耗 200~250ml 氧, 故突然呼吸停止 4 分钟左右将因缺氧而死亡。 PaO_2 是反映外呼吸状况的指标, 是机体缺氧最敏感的指标。 PaO_2 反映了肺毛细血管血的摄氧状况, 而且是氧气弥散到细胞并与 Hb 结合的驱动压。正常人 PaO_2

平均为 90mmHg(12kPa),随着年龄增加而逐渐减低,年龄大于 70 岁时, $\text{PaO}_2 > 70\text{mmHg}$ 为正常。

动脉血流经组织进行气体交换后成为静脉血,混合静脉血(指全身各部静脉血混合后的血,即右心房、右心室血或肺动脉血)的氧分压($\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$)为 40mmHg(5.33kPa)。剧烈运动时由于组织耗氧量增加, $\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ 常明显降低。心力衰竭时由于心排血量降低,氧供应不足,机体为了维持一定的代谢率而耗氧, $\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ 也明显降低。由此可见, $\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ 是反映内呼吸状况的指标,即反映全身组织的供氧情况,也反映心排出量、动脉血氧含量与机体氧耗量等的综合指标,受供氧量和组织耗氧量的影响。当组织供氧量减少或耗氧量增多时,可致 $\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ 降低。人体各器官代谢率和耗氧量不同,静脉血氧分压(PvO_2)亦不同,心脏耗氧量最大,心脏冠状静脉血 PvO_2 为 30mmHg(4kPa),肾耗氧量最少,肾静脉血 PvO_2 为 74mmHg(9.8kPa)。

二、氧的运输

大气中的氧进入肺泡及其毛细血管的过程为:①大气与肺泡间的气体压力差使大气中的氧通过呼吸道流入肺泡。②肺泡与肺毛细血管之间的氧分压差使氧穿过肺泡膜而弥散进入肺毛细血管,再进入血液,其 O_2 的大部分与 Hb 结合成氧合血红蛋白(HbO_2)的形式存在,并进行运送,少部分以物理溶解形式存在,均随血流送往全身各组织器官。

(一) 肺的弥散功能

O_2 与 CO_2 通过肺泡-毛细血管膜(肺泡膜)进行气体交换的过程称为弥散,是肺换气功能的重要组成部分。肺弥散包括肺泡内气体的弥散(称为气相弥散)、气体通过肺泡膜的弥散(称为膜相弥散)及气体与血红蛋白的结合(称为血相弥散)三个过程。在膜相弥散时气体的弥散量与呼吸膜两侧气体分压成正比,与弥散气体分子量的平方根成反比,也与膜的弥散面积与厚度相

关。 CO_2 的弥散能力远大于 O_2 , 为后者的 20 倍, 能自由通过肺泡膜, 故而 PaCO_2 能基本反映 $\text{P}_\text{A}\text{CO}_2$ 数值。如果弥散功能障碍者, 主要受影响的是 O_2 的弥散, 表现为低氧血症。

(二) 氧在血液中的溶解与结合

因为肺泡内的氧分压高于血液中的氧分压, 因此当血液流经肺泡时, 血液中的氧分压就会升高直到与肺泡内氧分压达到平衡。

气体在气态或液态之间自由的转换依赖于它所处状态时的压力。溶解状态的氧气的多少除与氧分压有关外, 也与所处溶剂的溶解系数、温度有关。相同压力情况下, 溶解系数越高, 溶解的氧气就越多, 反之, 溶解系数越低, 溶解的氧气就越少。物理溶解的氧量极少, 仅占血液总氧含量的 1.5%, 每 1mmHg PO_2 下物理溶解的氧为 0.003ml/100ml 血液。血液中物理溶解的氧量虽少, 但它决定着 PaO_2 的大小, 并直接影响动脉血氧饱和度; 决定着血浆与组织间的氧分压差, 从而影响氧由血液向组织弥散, 故物理溶解方式的氧具有重要生理意义。当发生碳氧血红蛋白血症(CO 中毒)和高铁血红蛋白血症时, 利用高压氧舱治疗, 使其物理溶解的氧可基本满足机体的正常需要, 由于血氧分压增加使其与组织氧分压差增大, 从而有利于氧向组织弥散和组织对氧的摄取; 同时较高的 PaO_2 可使异常血红蛋白较快地恢复对氧的亲合力, 而达到治疗目的。

在血液循环系统中结合氧的运输量 = 心脏每分钟输出量 $\times$ 每 100ml 血能结合氧的量 = $5000\text{ml}/\text{min} \times 20\text{ml}/100\text{ml 血} = 1000\text{ml}/\text{min}$, 这足以保障氧的供给。以结合形式存在的氧为氧合血红蛋白(HbO_2), 占血液总氧含量的 98.5%。 Hb 是运输 O_2 和 CO_2 的主要物质, 其携带 O_2 能力要比血浆溶解的量高 81 倍。在血红蛋白(Hb)100% 氧饱和的情况下, 1g Hb 所结合的氧量为 1.34ml。每 1 分子 Hb 由 1 个珠蛋白和 4 个血红素组成, 1 分子 Hb 可结合 4 分子氧。脱氧 Hb 中各亚基间存在 8 个

盐键,使 Hb 分子呈紧密型(tense form, T form)即 T 型,当氧合时(HbO_2),这些盐键可相继断裂,使 HbO_2 呈松弛型(relaxed form, R form)即 R 型,这种转变使 O_2 与 Hb 的结合表现为协同作用。Hb 与 O_2 的结合过程称为正协同作用,当脱氧 Hb 与第一个 O_2 分子结合后,可促进其他亚基与氧分子结合,直到形成 $\text{Hb}(\text{O}_2)_4$ 为止,第四个 O_2 与 Hb 的结合速度比第一个 O_2 的结合速度快百倍之多。同样, O_2 与 Hb 的解离呈现负协同作用,所以 Hb 倾向于饱和或去饱和状态。 O_2 与 Hb 的结合反应很快,为可逆性结合,不需要酶的催化,主要受 PO_2 的影响。当血液流经 PO_2 高的肺部时,Hb 与 O_2 结合形成 HbO_2 ;当血液流经 PO_2 低的组织时, HbO_2 迅速解离而释放出氧,还原为 Hb。脱氧 Hb 的酸性较 HbO_2 为弱,容易与 H^+ 结合形成 HHb,同时使血中 HCO_3^- 增多。

100ml 血液中 Hb 所能结合的最大氧量称为 Hb 的氧容量,其值受 Hb 浓度的影响;而 Hb 实际结合的氧量称为 Hb 的氧含量,其值主要受 PO_2 的影响。Hb 氧含量与氧容量的百分比为 Hb 氧饱和度(SO_2), SO_2 实际上等于 HbO_2 与全部 Hb 的百分比。血氧容量、血氧含量、血氧饱和度应包括物理溶解的氧以及与 Hb 结合的氧两部分,因为氧的溶解系数较小,人体生理范围内,血液中溶解的氧量极少,如在 PaO_2 为 40mmHg 和 100mmHg 时,溶解的氧量分别占血氧含量的 0.8% 和 1.5%,故而通常把溶解氧量忽略不计,把 Hb 结合的氧量看作血液中结合的总氧量。例如 100ml 动脉血含 Hb 15g 时,Hb 的氧容量 $= 15 \times 1.34 = 20\text{ml}/100\text{ml}$ 血液,若其氧含量为 19ml,则动脉血氧饱和度 $\text{SaO}_2 = 19/20 = 95\%$ 。当 PO_2 为 150mmHg 时, SO_2 为 100%,称为氧饱和,此时 Hb 的氧含量等于氧容量。

HbO_2 呈鲜红色,脱氧 Hb 呈紫蓝色。通常认为当体表表浅毛细血管床血液中脱氧 Hb 含量达 5g/100ml 以上时,皮肤、黏膜呈青紫色,称为发绀。但此说不尽可靠,若以正常 Hb 浓度

15g/100ml 计, 5g/100ml 为脱氧 Hb, 此时毛细血管血 $SO_2 = (15-5)/15 = 66.7\%$, 已明显低于混合静脉血氧饱和度(75%), 这已达到严重呼吸衰竭的程度。事实上, 在正常 Hb 浓度的患者若 $SaO_2 < 90\%$ 时, 口腔黏膜、舌面和指甲床已出现发绀。

(三) 氧在组织中的释放和利用

尽管体内的动脉血管运送的氧浓度相同, 但不是体内所有组织均能获得等量的氧, 这是因为组织所处环境的血供不一致。组织通过血液获得氧的多少与以下因素有关: 距离毛细血管网的远近、小动脉处于收缩或舒张状态、血管与组织间的氧压梯度等。组织每灌注 100ml 血液大约消耗 5ml 氧气, 但在不同的组织器官中氧耗量差异很大。

氧在组织中的释放取决于: ①血浆 PO_2 与组织 PO_2 差, 由于组织 PO_2 不低于 30mmHg (4kPa), 因此 PaO_2 应高于 30mmHg 才能与组织进行气体交换。②毛细血管数量(即弥散面积)及其通透性。③有无间质水肿或细胞内水肿(水肿可增大弥散距离)。因此, 缺氧所致 PaO_2 降低; 微循环淤血和微血栓形成使有效血流量减少; 组织炎症、水肿、纤维组织增生使气体弥散距离增大等因素, 均可导致组织气体交换障碍。氧进入细胞后, 90% 在线粒体内被利用, 该处为内呼吸的主要场所。线粒体内含有各种代谢所需的氧化和还原催化酶系统, 糖类、脂肪和蛋白质的生物氧化均在线粒体内进行。在线粒体基质内进行的三羧酸循环是这些物质彻底氧化的共同代谢途径。在有氧的情况下, 1 分子葡萄糖通过三羧酸循环进行氧化, 生成 6 分子 CO_2 、6 分子 H_2O 、38 分子 ATP, 以供给机体能量。在缺氧的情况下, 在细胞胞浆内无氧酵解作用增强, 1 分子葡萄糖代谢后生成 2 分子乳酸、2 分子 ATP, 使供能明显减少, 并可导致代谢性酸中毒。线粒体的氧化磷酸化过程在 PO_2 0.75~1mmHg (0.1~0.13kPa) 条件下即可进行。

第二节 氧离曲线

血红蛋白与氧的结合量(用 SO_2 表示)主要取决于 PaO_2 。以血氧饱和度(SO_2)为纵坐标,血氧分压(PO_2)为横坐标,所表达的 SO_2 与 PO_2 相关的曲线称为氧离曲线(dissociation curve)。该曲线既表示了不同 PO_2 下 O_2 与血红蛋白(Hb)解离情况,也反映了不同 PO_2 下 O_2 与 Hb 结合的情况。

一、氧离曲线的分段及其临床意义

氧离曲线略呈 S 型,一般将该曲线分为 3 段。

(一) 氧离曲线上段

相当于 PO_2 60~100mmHg(8~13.3kPa),该段曲线较为平坦。在氧离曲线无偏移的情况下,当 PO_2 为 60mmHg 时, SO_2 约为 90%,此时血氧含量 = $0.003 \times \text{PO}_2$ (60mmHg) + $1.34 \times \text{Hb}$ (15g/dl) $\times \text{SO}_2$ (90%) = 18.3ml/dl。当 PO_2 上升到 100mmHg 时, SO_2 约为 98%,此时血氧含量 = 0.003×100 + $1.34 \times 15 \times 98\%$ = 20ml/dl。由此可见,当 PO_2 由 60mmHg 上升到 100mmHg 时, SO_2 由 90% 增加到 98%,血氧含量则由 18.3ml/dl 增加到 20ml/dl,即 PO_2 的大幅度变化仅引起 SO_2 和血氧含量的轻度变化。这个特点具有重要的生理与临床意义。当人体在高原或高空环境处于较低 PO_2 的情况下,或机体患慢性呼吸系统疾病而致动脉血 PO_2 降低时,只要 PO_2 不低于 60mmHg, SO_2 仍可达到 90% 以上,血氧含量和组织供氧量并无显著减少。提示我们在治疗呼吸衰竭时,应尽量将 PaO_2 提高到 60mmHg 以上, SaO_2 提高到 90% 以上,以保证组织细胞的供氧。

(二) 氧离曲线中段

相当于 PO_2 40~60mmHg(5.33~8kPa),该段曲线较陡,是 HbO_2 释放氧的部分。 PO_2 40mmHg 相当于混合静脉血的