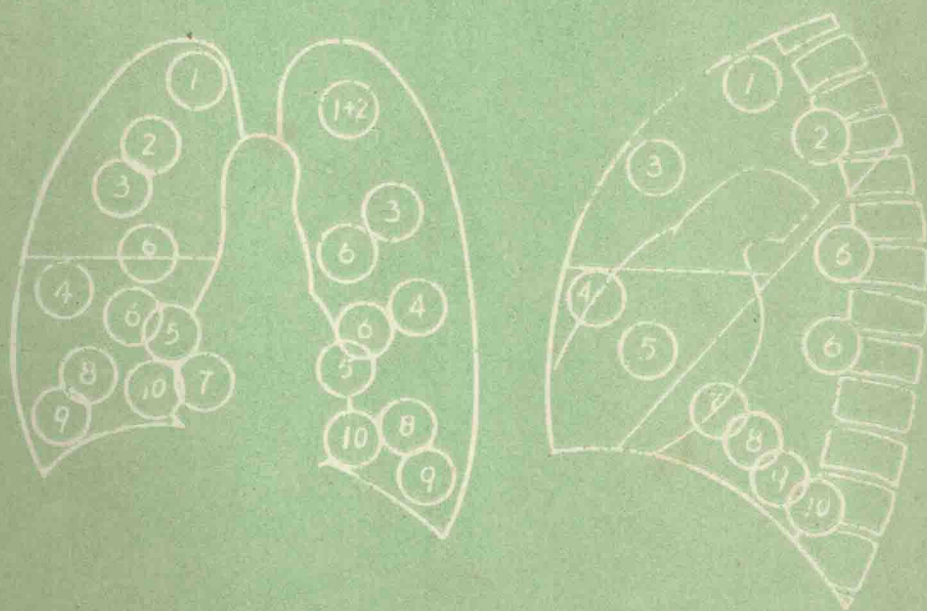


呼吸系统疾病与临床实践

主 编 陶 仲 为



山 东 省 立 医 院

一 九 八 五 年 四 月

前 言

本书以作者临床经验结合参考文献写成，书内22个专题，讲述了常遇到的情况，其中呼吸衰竭和其床边简易监护有临床实用价值，呼吸急症、常见病、检查方法等也均可作为医生手边参考，妊娠合并呼吸系统疾病的文献资料较少，特列一专题以显本书之长。希望临床医师会有所收益。错误之处亦望批评指正。

山东省立医院 陶仲为

一九八五年四月

目 录

呼吸衰竭·····	陶仲为 (1)
一、低氧血症	
二、高碳酸血症	
三、低渗血症	
四、高粘度血症	
五、呼衰的监护	
呼吸急症·····	雷茂禄 薛立福 (25)
一、哮喘持续状态	
二、咯血	
三、休克型肺炎	
四、成人呼吸窘迫综合征	
五、自发性气胸	
六、纵膈气肿	
疾 病·····	徐子平 辛洪涛 (50)
一、肺结核	
二、支气管肺癌	
三、肺不张	
检 查·····	陶仲为 薛立福 (64)
一、活组织检查和细胞学检查	
二、胸片分析	
三、流速容量测定	
四、纤维支气管镜检查	
妊娠合并呼吸系统疾病·····	徐 澄 (81)
一、妊娠期呼吸生理变化	
二、支气管哮喘与产科	
三、肺结节病与产科	
四、急性肺水肿与产科	
五、膈疝与产科	

呼 吸 衰 竭

陶 仲 为

呼吸衰竭（呼衰）有急性和慢性，急性和慢性均由肺功能障碍引起。急性为原无呼吸系统疾病而短时间内发生肺功能障碍者，其可由多种原因引起，常见的有呼吸中枢障碍、末梢神经肌肉疾患引起呼吸肌障碍、理化因素损伤引起肺部的气体交换障碍等。慢性为原有慢性支气管炎、肺气肿、尘肺、支气管扩张等呼吸系统疾病致肺功能损害逐渐增剧者。当血气检查 PaO_2 低于60mmHg， PaCO_2 高于50mmHg时称为呼衰。但实际上临床类型有：①缺氧并二氧化碳潴留：此型为呼吸系统病变使肺泡有效通气量不足所致，故应增加肺泡通气量。②缺氧而二氧化碳潴留不明显，甚至二氧化碳排出较多：此型主要表现为肺内右至左分流量增加使通气/血流比率失常及弥散功能降低致氧交换障碍而二氧化碳交换尚未受影响，故主要为氧疗。③二氧化碳潴留不伴缺氧：主要为不适当的氧疗所伴发，即氧疗后使 PaO_2 恢复但缺氧纠正后发生呼吸抑制而继发性二氧化碳潴留，此型增加呼吸幅度排出 CO_2 。总之，呼吸衰竭是指由于呼吸功能不能完成氧的摄入和二氧化碳的排出，造成缺氧和二氧化碳潴留的病情。故实际上呼吸衰竭的实质为低氧血症和高碳酸血症以及继发的高粘血症、低渗血症等病情。现将此四种病情分述于下。

一、低 氧 血 症

病因：低氧血症的病因有三，①肺内原因，②动脉血氧运输障碍，③红细胞带氧能力和释放氧的能力障碍。

①肺内原因：（1）吸入氧分压（ PiO_2 ）降低—慢性支气管炎、阻塞性肺气肿等可致 PiO_2 降低。（2）通气/血流（ $\dot{V}/\dot{Q}$ ）比值降低—气道炎症、分泌物阻塞、弥散性肺不张致通气量降低。（3）弥散功能降低—肺炎、肺泡水肿、ARDS、肺间质纤维化等致肺泡壁增厚使弥散功能降低，故肺泡和动脉血氧分压差（ $A-a$ ） PO_2 增大。总之，肺内原因致肺泡通气量降低、死腔量增大，故有右至左分流量增加（正常5%以下）引起氧合衰竭（ $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$ 时称为氧合衰竭）。

②动脉血氧运输障碍：肺内原因主要引起肺气体交换障碍而有 PaO_2 降低，如氧合不衰竭，其 $\text{PaO}_2 > 50\text{mmHg}$ ，以往认为 $\text{PaO}_2 > 50\text{mmHg}$ 即为安全范围，可以满足身体各脏器代谢时的耗氧。但实际上不能这样认为，因为肺泡部位换气尚好使 $\text{PaO}_2 > 50\text{mmHg}$ ，但如动脉血不能将氧带给组织，则势必机体仍然有低氧血症，所以还要看动脉血是否能够将足够的氧运输到组织，按动脉血氧运输公式：

动脉血运输氧量 = 心排量（升/分） $\times 1.34 \times \text{SaO}_2\% \times \text{Hb}$ （克%）+ 心排量（升/分） $\times \text{PaO}_2 \times 0.003$

例如：

(1) 正常人心排量5000毫升/分, PaO_2 95mmHg, SaO_2 97%, Hb15克%, 则其动脉血氧运输量 = $(5 \times 1.34 \times 150 \times 0.97) + (5 \times 950 \times 0.003) = 985$ 毫升/分。此氧量可以保证正常需要。

(2) 心功能减退病人, 心排量降到3000毫升/分, 则动脉血氧运输量 = $(3 \times 1.34 \times 150 \times 0.97) + (3 \times 950 \times 0.003) = 593$ 毫升/分。此氧量在休息时尚可, 活动即有缺氧症状。

(3) 心功能减退病人, 心排量降到2000毫升/分, 则动脉血氧运输量 = 395 毫升/分, 此氧量在静息时也有缺氧表现。

以上3例说明同样的 PaO_2 、 SaO_2 %和Hb, 氧合未衰竭, 但由于心排量降低而致组织缺氧, 这种情况常为临床医生忽视。所以不能仅依据 PaO_2 50mmHg以上即无缺氧。

③红细胞本身带氧能力和释放氧的能力降低: 肺内气体交换和动脉血运输氧量正常但红细胞带氧和释放氧的能力降低亦为低氧血症的原因, 例如(1)红细胞数减少, 如血红蛋白(Hb)11克%时其结合氧量为 $11.0 \times 1.34 \times 0.95 = 13.965$, 再加上游离氧 $95 \times 0.003 = 0.285$, 故每百毫升血液含氧量14.35毫升, 较正常动脉血含氧量20毫升显著减少, 仅相当于正常静脉血含氧量。(2)CO中毒时, CO和Hb亲和力为 O_2 的210倍而使红细胞带氧能力降低。(3)释放氧的能力和血液酸碱度有关, 酸中毒则氧离解曲线右移, 即 $[\text{H}^+]$ 对Hb— O_2 有解离效应(Bohr效应), 这种效应有利于组织在酸性代谢产物增多时(即乳酸增加, 亦即缺氧时)能从血液中获得更多的氧。还有红细胞内2,3—DPG(2,3二磷酸甘油酸)在PH降低时增加, 增加的2,3DPG和Hb结合而降低Hb和 O_2 的亲和力, 故氧离曲线右移, 使组织获得更多的氧。而在碱中毒时和2,3DPG降低时则 O_2 和Hb结合力增加, 则氧离曲线左移, 使缺氧血症加剧, 所以应纠正贫血, 纠正酸碱紊乱, 通常认为达到pH7.3±即可。

临床表现: 缺氧后的临床表现和各部位组织摄氧能力不同有关, 即耗氧量大的器官易于表现异常, 如肌肉可从明显降低氧含量的血液中摄氧, 所以表现症状不著; 而脑组织则 PaO_2 15~20mmHg时即难从血液中摄氧, 所以缺氧症状明显。现将各脏器缺氧时的征象分述于下:

①心脏征象: 心肌正常的收缩和舒张活动需要有氧的供应, 每分钟每百克耗氧量10毫升, 心肌重约350克, 耗氧量35毫升/分, 接近总耗氧量的15%。心肌耗氧量的2/3用于心肌收缩, 余主要为传导组织, 所以缺氧时易于发生心力衰竭和心律失常。我院1979~1981年三年中住院肺心病141例中测过心电图者90例, 有20例经心电图证实心律失常, 20例中 $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$ 者68.7%; Sider报道 $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$ 者发生心律失常47%, 而 $\text{PaO}_2 < 40\text{mmHg}$ 者为80%, 可见心律失常和低氧血症有关。通常 PaO_2 降到20~26mmHg时心肌抑制、心搏量降低, 心率缓慢, 可发生各种传导障碍与节律障碍; 随缺氧程度不一, 心率可有窦性心动过速、过缓, 传导可有房性与室性心动过速和房颤、房扑, 通常房性多于室性2/3:1/3, 严重时发生心室自搏性心律, 甚至室颤、停搏。

②脑征象: 脑组织约重1500克, 每百克每分钟耗氧量3毫升, 总耗氧量约45毫升/分, 接近20%的基础耗氧量。低氧血症时脑组织处于缺氧, 糖无氧酵解增强, 因而ATP产生减少, 不能维持脑功能的需要, 脑组织将储备的ATP消耗, 细胞膜钠泵停止运转而细胞水肿、微血管内皮肿胀导致脑水肿, 缺氧后脑血管扩张、血流阻力减小、血流量增加, 正常时100克脑组织每分钟供血流量50~60毫升, 缺氧时则可增加到100毫升, 故更促使脑水肿发生, 时

嗜率亦脑水肿越著，病人颅压增高，因而脑血流受阻，氧供应更为不足而发生头痛、吐、心越缓、头沉、注意力不集中、判断力降低、反应迟钝、定向力障碍、视力模糊、神志恍惚、间睡、重者烦躁、昏迷，甚至全身惊厥样发作等征象。通常当慢性缺氧病人 PaO_2 35 (30~40) mmHg 时可出现神志严重障碍。

③肾征象：肾耗氧量为6毫升/100克/分，重约300克，每分钟约耗氧量18毫升，占基础耗氧量的8%，肾耗氧多用于离子转移，缺氧时易于发生水电解质紊乱。当 PaO_2 低于40mmHg时肾血流量降低而有尿少，尿少可致尿毒症，由于缺氧常为一过性的，故当缺氧恢复后尿量即增加，尿毒症即恢复，因而称为机能性肾功能衰竭。

④肝征象：正常时，由门静脉供应肝实质部分的血液，故其 PO_2 即相对较低，而且肝小叶周围细胞的血液供应在小叶中心细胞之前，所以小叶中心细胞的供氧量最低，因此肝小叶中心细胞在缺氧时可退变或坏死。严重缺氧后肝细胞损伤可有GPT、GOT、胆红质增高，如缺氧纠正及时则病情改善较快，称为机能性肝功能障碍，常随缺氧加重而肝功改变，也随缺氧改善而恢复。

⑤消化道征象：腹胀为严重缺氧的常见征象，肠系膜血液含氧量减少致肠道功能障碍，当不能缓解且进行性鼓肠加重为预后不良的征象。腹胀进一步恶化时胃肠粘膜缺血伴坏死、糜烂而发生消化道出血，此种病人常难挽回生命。

缺氧影响到整个机体，以上征象代表缺氧的几种常见表现，其预后和缺氧程度有关，我院于2个冬季按测定顺序未经挑选的100例慢阻肺、肺心病病人进行血氧检查，结果低氧程度和死亡率之间有相关。100例中 PaO_2 在50mmHg以下的51例，其中41~50mmHg26例死5例，31~40mmHg15例死10例，21~30mmHg10例死6例；(A-a) PO_2 在26mmHg以上的89例，其中29~35mmHg13例死3例，36~45mmHg16例死2例，46~55mmHg20例死2例，56~65mmHg23例死9例，66~75mmHg17例死10例。显然 PaO_2 降低越多，死亡率越高，(A-a) PO_2 差增大显著时死亡率高。我们观察到 PaO_2 在30mmHg以下，(A-a) PO_2 在56mmHg以上者几乎全部病例均有意识障碍，即属肺性脑病范畴。

实验室检查：缺氧的指标主要有二：①混合静脉血氧分压($\text{P}\bar{\text{V}}\text{O}_2$)降低。②高乳酸血症。

①混合静脉血氧分压：机体缺氧与否，关键在于是否能保证组织氧化代谢的需要，目前直接测定组织氧分压(P_tO_2)尚有一定困难，但由于动脉血液流过组织，组织细胞代谢后由静脉回入右心，回入右心形成混合静脉血，所以测定混合静脉血的氧分压则可以判断有否组织缺氧。 $\text{P}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ 的正常值随年龄有些差别，20~29岁为 41 ± 1.6 mmHg，40~49岁为 37 ± 1.0 mmHg。计算公式为： $\text{P}\bar{\text{V}}\text{O}_2 = 45.6 - 0.19 \times \text{年龄} \pm 2.8$ mmHg。凡低于正常值时则显然有组织缺氧存在。

文献中以Mithoefer对混合静脉血观察的最为仔细，他将低氧血症者分为四组：

	第一组	第二组	第三组	第四组
右至左分流	<25%	<25	>25	>25
PaCO_2	<44mmHg	<44	>45	>45
CI	3.04 ± 0.5 升/分/平方米	2.45 ± 0.51	3.14 ± 0.42	2.59 ± 0.65
PaO_2	>63mmHg	>60	>50	<50
$\text{P}\bar{\text{V}}\text{O}_2$	>34mmHg	<34	>33	<33
临床有否缺氧	无	有	无	有

从上表可以看出：（1） $P\bar{V}O_2 > 33 \sim 34 \text{ mmHg}$ 时临床无缺氧，即反映组织无缺氧，（2） $PaO_2 60 \text{ mmHg}$ 以上仍可有缺氧，（3）心脏指数（CI）第二、四组在3升/分/平方米以下，故动脉血运输氧量不足而有 $P\bar{V}O_2$ 降到 $33 \sim 34 \text{ mmHg}$ 以下；第一、三组在3升/分/平方米以上，故动脉血运输氧量充足，因而 $P\bar{V}O_2$ 亦在 33 mmHg 以上。总之，Mithoefer的研究说明心功能不足则动脉运输氧不足而有组织缺氧，所以 PaO_2 虽不低但 $P\bar{V}O_2$ 降低，故用 $P\bar{V}O_2$ 可表现组织有否缺氧。因而 $P\bar{V}O_2$ 正常时可说明肺的气体交换、动脉血氧运输、红细胞带氧和释放能力均正常，组织供氧情况良好。如 $P\bar{V}O_2$ 降低则应了解 PaO_2 有否降低（肺内原因所致），动脉血氧运输量有否降低（心血管功能降低所致）和微循环有否郁滞、红细胞带氧、放氧能力有否降低（组织供氧障碍所致）。而 $P\bar{V}O_2$ 的检查需要心导管测定肺动脉血液 PO_2 ，系创伤性检查，所以不能作为常规应用，于1983年冬季我们曾观察10例肺心病病人的肺动脉血 PO_2 和周围静脉（股静脉）血 PO_2 作了对比，如下表：

例 号	住院号	性 别	年 龄	$P\bar{V}O_2$	PvO_2	$PvO_2 - P\bar{V}O_2$
1	266210	女	53	30.6	27.4	-3.2
2	218712	男	52	25.4	25.6	+0.2
3	276129	男	67	32.6	34.5	+1.9
4	276418	女	26	27.1	31.8	+4.7
5	276953	男	49	41.7	38.4	-3.3
6	277344	男	58	39.8	36.1	-3.7
7	277821	女	60	39.1	34.4	-1.9
8	277646	男	70	38.8	41.8	+3
9	277700	男	51	34.2	34.7	+0.2
10	278271	女	53	36.9	37	+0.1

表内 PvO_2 和 $P\bar{V}O_2$ 的 $r = 0.915$ ，呈高度相关，公式为 $P\bar{V}O_2 = 1.0325PvO_2 - 0.898$ ，故可用 PvO_2 来推测组织利用氧和供氧的情况。

②高乳酸血症：组织缺氧后糖氧化不全引起乳酸增多，故测定乳酸可判断缺氧。组织缺氧可由于心功能不好，也可由于组织的微循环灌注不良，后者和心功能、血容量成正比，和血管阻力成反比。所以心功能差、血容量不足可致微循环灌注量降低，微循环血管痉挛（阻力增加）亦可致微循环灌注不良。临床上常见的心功能差为心衰，微循环血管痉挛则常见于早期休克。休克时多伴有微循环通透性增加，晚期可有血管内凝血，故休克能发生血容量减少和血管阻力增大而致微循环灌注不良。微循环灌注障碍后则组织缺氧，产生乳酸积聚形成高乳酸血症。而心肌细胞内乳酸等酸性产物蓄积时可致钾离子释出，心肌自律性和传导性乃受到抑制，使心功能降低，已经观察到血中乳酸值和心排量间呈负相关，即乳酸越高则心排量越少，也和 $P\bar{V}O_2$ 间紧密相关，即心排量降低越明显，组织缺氧（或乳酸增高）的程度越重，则 $P\bar{V}O_2$ 降低也越显著，当 $P\bar{V}O_2$ 降到 28 mmHg 以下时，绝大多数病例有高乳酸血症，且均死亡。

血乳酸正常值为 $0.4 \sim 1.3 \text{ mM/l}$ ，当血乳酸持续 $> 5 \text{ mM/l}$ ，血 $pH \leq 7.25$ 为诊断高乳酸血症和组织缺氧的指标，通常以乳酸/丙酮酸比值高于 $9 \sim 15$ 作为组织缺氧的辅助诊断，但

目前乳酸测定尚难普及， $P\bar{V}O_2$ 亦为创伤性检查，因而可采用阴离子间隙计算来判断，高乳酸血症可增大到25~45mEq/l。

治疗： PaO_2 50~60mmHg以下时治疗的重点放在增加肺气体交换，如控制呼吸道炎症、舒张支气管、排除气道分泌物、适当提高吸氧浓度，必要时应用呼吸器等。 PaO_2 50~60mmHg以上而 $P\bar{V}O_2$ 33mmHg以下时可因心功能差、酸碱紊乱、和微循环灌注量不足等引起，对心功能差者采用强心、利尿使提高动脉血氧运输量，酸碱紊乱者纠正pH至7.2~7.3间，微循环灌注量不足者纠正血压、应用肝素等以改善组织供氧。

①氧疗法：应选择适当的氧疗法，通常用简易动脉血氧测定以判断适当给氧。

(1)轻度缺氧—肉眼观察动脉血液红于正常静脉血，暗于正常动脉血(此种血液的 PaO_2 常在60mmHg以上)，不需要氧疗。

(2)中度缺氧—肉眼观察动脉血液和正常静脉血颜色相似(约 PaO_2 40mmHg)，需给以鼻塞或鼻导管给氧。据我们对慢阻肺低氧血症病人观察单侧鼻管低流量持续供氧1小时能使 PaO_2 提高7~15mmHg，故可使中度缺氧提高至安全范围(PaO_2 50mmHg)，较重者可用双侧鼻管低流量持续给氧，其1小时可提高 PaO_2 20mmHg。

(3)重度缺氧—肉眼观察动脉血液暗于正常人静脉血(PaO_2 35mmHg以下)，则可双侧鼻管低流量持续给氧，以使动脉血氧提高至安全范围。过于严重的缺氧可经肺导管低流量持续给氧，此法即以细硅胶管通过环甲膜穿刺送入并留置于支气管内，此法 PaO_2 常可达100mmHg。

以往对肺部气体交换是否良好和低氧血症是否纠正的依据为： PaO_2 达50mmHg为安全，达60mmHg为满意，现在应以 $P\bar{V}O_2$ 达35mmHg以上为依据。 $P\bar{V}O_2$ 30~35mmHg以下常不能保证重要脏器细胞线粒体进行正常代谢。除观察 PaO_2 或 $P\bar{V}O_2$ 外，应观察病人紫绀、神志有否改善，有否呼吸抑制现象，以了解氧疗效果和有否并发二氧化碳潴留，需要时可适当予以辅助呼吸。

高频通气呼吸机供氧疗法：以往呼吸机分为压力和容量转换，其机理为减少死腔量、提高肺泡通气量，因而有助于肺部部位的血气交换，这种呼吸机在临床应用多年已为临床医师所熟悉。本文介绍高频通气呼吸机供氧的临床应用情况。高频通气呼吸机用于缺氧尚属近年的事，我院采用江西第五机床厂KR—II型喷射呼吸机，以氧气作动力(一筒氧可用3~5天)，通常采用气管切开或气管插管的途径，作者则采用鼻塞或鼻导管的途径，应用十分方便。用前测定了该仪器的性能，选用每分钟15、60、110、180、300次频率，0.5kg/cm²供氧压力(仪器带有压力表)时，测定其每分钟供氧量分别为4,700、5,200、5,500、5,700、6,800毫升；如用上述频率而以1kg/cm²供氧压力时，则其每分钟供氧量分别为8,000、8,800、9,300、9,800、10000毫升。经临床应用观察以每分钟60次、0.5kg/cm²压力时病人较易耐受，且可收到良好疗效。今举去年冬季7例肺性脑病病人应用0.5kg/cm²压力，每分钟60次的情况：

病例	住院号	性别	年龄	高频通气供氧前					高频通气供氧后				
				意识	紫绀	PH	PaO ₂	PaCO ₂	意识	紫绀	PH	PaO ₂	PaCO ₂
1	266772	男	56	恍惚	重	7.251	29.0	85.9	清	轻	7.225	81.0	66.7
2	274915	女	65	嗜睡	重	7.162	33.4	101.9	较清	轻	7.263	102.0	87.5
3	276418	女	26	昏迷	重	7.281	26.4	75.3	清	中	7.430	35.7	53.0
4	277064	女	48	萎靡	重	7.458	22.6	66.8	清	中	7.380	44.4	63.6
5	275996	女	43	反应差	重	7.376	27.2	50.8	清	无	7.361	148.0	62.8
6	277623	女	74	嗜睡	重	7.456	46.5	62.3	清	轻	7.463	66.3	58.4
7	277658	男	64	昏迷	重	7.194	59.2	114.5	昏迷	中	7.193	68.7	107.4

供氧前 $\bar{x}$: pH7.311、PaO₂34.9、PaCO₂79.4

供氧后 $\bar{x}$: pH7.300、PaO₂78.4、PaCO₂71.34

供氧前后: PaO₂ $t=3.204$ $P<0.05$

供氧前后: PaCO₂ $t=1.89$ $P>0.05$

结论: 高频通气供氧效果好, 对PaCO₂无影响。

高频通气呼吸机每次送入气量少(每次潮气量小), 作者试以供氧压力0.5kg/cm², 每分钟频率各为60、110、180、300次时, 其每次潮气量则各为86.6、46.4、32、22.7毫升。所以其气道压峰值低, 对血液动力学干扰少, 不影响腔静脉回流和心排量, 因而消除了以往呼吸机对循环系统产生的不良影响, 有利于组织供氧。由于高频通气的次数高于病人呼吸次数, 影响病人呼气而产生呼气阶段的阻力, 乃在呼气终末形成约3~5厘米水柱的正压(PEEP), 使呼气末肺单位保持开放, 改善肺顺应性, 特别是增加功能残气量, 所以能在不增大潮气量的情况下达到有效气体交换; 此外, 高频通气气流的振动使气体易于弥散, 更增添了在肺泡水平血流的氧合效率。总之, 高频通气鼻管供氧对呼吸衰竭病人的治疗已收到良好疗效。

②改善心功能: 对心衰征象较急时可采用毒毛旋花素K0.125mg~0.25mg静脉缓注, 速尿20mg静注, 观察病情和出入量, 需要时送血和24小时尿电解质测定。慢性肺心病心衰者可采用肼苯哒嗪25mg口服3次, 此药可使肺阻力血管扩张, 降低右室血流的阻抗, 使右室排出量增加, Rubin(1981)以本药50mg q6h, 并用心导管观测12例慢性肺疾患并肺动脉高压者, 平均肺动脉压从52mmHg降至44mmHg, 平均右房压从8mmHg降至6mmHg, 平均右室舒张末压从10降至7mmHg, 心排量从4.3增至6.3升/分, 平均搏出量增加40%, 动静脉氧差从8降至6毫升%, 服药前后肺功能无变化。目前多用心痛定10~20mg tid, 其为钙拮抗剂, 因为支气管平滑肌收缩, 肥大细胞分泌和肺血管平滑肌收缩都是钙依赖性的, 故有降低肺动脉压, 降低支气管阻力和肺泡压, 降低周围血管阻力, 降低左心负荷的作用, 也有对抗心肌钙离子和抑制心肌去甲肾上腺素释放的作用, 因而心脏工作负荷降低、心肌耗氧量减少, 所以更适用于左、右心均有负荷增加者。我们1984年冬应用心痛定治疗肺心病慢性心衰状态迁延者, 收到使心衰程度降级、病情缓解的疗效。但有个别病人发生体位性低血压, 应嘱病人服药后作短时卧床休息, 已有低血压者慎用。

③纠正酸碱失衡—参见高碳酸血症的治疗。

④改善微循环灌注—参见高粘血症的治疗。

⑤中医中药治疗—据《青海医学院学报1983年2月》报道，地处高原的青海已经进行了抗缺氧的中医药研究，其有效治疗则为益气养阴、活血补血，起病急时则逐痰利水。应用方剂有黄芪茯苓一号（黄芪、丹参、沙参、熟地、茯苓、枣仁、陈皮、金果榄），黄芪茯苓二号（同一号，加党参和当归），黄芪茯苓三号（同二号，加白术、白芍、夜交藤，去枣仁）等。经观察，他们认为上述方剂具有以下作用：（1）提高机体对急性缺氧的耐力；（2）提高中枢神经系统缺氧耐力；（3）提高心血管系统缺氧耐力；（4）提高动脉血 PO_2 及 $SO_2\%$ ；（5）能降低机体耗氧量；（6）可防止缺氧引起儿茶酚胺含量增高所致的耗氧量增加和血管收缩。青海的上述研究说明，中西医结合治疗低氧血症有广阔前途。

二、高碳酸血症（呼吸性酸中毒）

病因：高碳酸血症85%以上的病因为慢性支气管炎、阻塞性肺气肿。此种病人在肺功能减退的基础上再次发生急性呼吸道感染，分泌物增多或粘稠而郁滞于气道内影响通气功能，或由于误用抑制呼吸中枢的药物致通气功能急剧恶化所致。部分高碳酸血症发生于弥漫性肺组织损伤的疾病（支气管扩张、支气管哮喘、肺结核、弥漫性肺间质纤维化、严重胸膜增厚等），仅有少数病人为原无肺功能障碍因呼吸中枢、呼吸肌、肺的理化损伤等引起的急性通气功能障碍。高碳酸血症并有肥胖者（或为Pickwick综合征）因肺泡通气功能不足故呼吸衰竭程度常更为明显。

临床表现：呼吸性酸中毒病人有神志、精神、呼吸方面的明显改变，病人血液二氧化碳均有潴留，由于二氧化碳能迅速通过血—脑屏障，且在碳酸酐酶的作用下生成碳酸解离出 $[H^+]$ 引起脑组织酸中毒，而有脑血管扩张、血流量增加、脑水肿及颅压增高。于光润等对具有重度缺氧和二氧化碳潴留的肺性脑病意识障碍病人测定脑脊液压有增高，予以减压的措施后常见意识障碍转为清醒。孔文莹报道肺性脑病105例次中除1例外均为 $PaCO_2$ 增高者，其发生的精神神经症状80%以上为抑制状态，表情迟钝、嗜睡、对外界反应差、精神恍惚、半昏迷、昏迷等。Shibel观察到严重呼酸（ $PCO_2 > 80\text{mmHg}$ ， $PH < 7.25$ ）时常有肌震颤和扑翼震颤（flapping tremor）的征象，Westlake观察到肺气肿病人 $PaCO_2$ 80 mm Hg以下、 $PH 7.3$ 以上者意识清楚，而在120 mm Hg以上、 $PH 7.1$ 以下则陷于半昏迷或昏迷。我们知道通常认为 $PH 7.1$ 以下时细胞的代谢过程处于停滞状态，故难能维持生命称为生命阈。呼酸的临床表现除有神经精神变化外，并有呼吸变化，当 $PaCO_2 > 45\text{mmHg}$ ， $< 60\text{mmHg}$ 时呼吸中枢兴奋而呈深大呼吸，称为酸中毒式呼吸；但 $> 60\text{mmHg}$ 则呼吸中枢处于抑制，深大呼吸消失， $> 80\text{mmHg}$ 时则呼吸中枢陷于麻痹，处于自主呼吸减弱状态，呈呼吸浅、不整。我院于2个冬季按测定顺序未经挑选的100例慢阻肺、肺心病病人进行了 $PaCO_2$ 增高和死亡间关系的观察，此100例中有50例 $PaCO_2$ 增高，死亡18例。 $PaCO_2$ 46~55 mm Hg为4/19，56~65 mm Hg为6/19，66~75 mm Hg 5/8，76~85 mm Hg 1/2，86~95 mm Hg 2/2，故 $PaCO_2$ 增高和死亡率间呈线性相关。

实验室检查：主要依靠血气酸碱测定来确定诊断，凡 $PaCO_2 > 45\text{mmHg}$ 均属呼酸范围。正常时 HCO_3^- 平均24 mEq/l、 H_2CO_3 1.2 mM/l，故两者比值为20/1，呼酸发生后 H_2CO_3 则

增高，肾小管回吸收 HCO_3 亦随之增多，以使体液内的 $\frac{\text{HCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$ 比值恢复至20/1，但肾的此种代偿机能在1~2天才开始，需时5~7天达最大代偿。肾对呼酸的代偿有以下六种情况：

①呼酸发生时间短（发病在1~2天以内），肾尚未进行代偿，即 HCO_3 尚未升高，例如 H_2CO_3 升至2.4mM/l，则 $\frac{24}{2.4} = 10/1$ 。由于 $\frac{\text{HCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$ 的比值 >20 为碱中毒， <20 为酸中毒，本例比值为10/1即 <20 故为酸中毒，其原发于 H_2CO_3 的增高，故称为急性呼酸。

②呼酸已3~4天， HCO_3 已代偿性升高，但 $\frac{\text{HCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$ 比值尚未达20/1，例如 H_2CO_3 为2.4mM/l， HCO_3 为30mEq/l，即 $\frac{30}{2.4} = \frac{12.5}{1}$ ，因原发于 H_2CO_3 增高，虽然 HCO_3 已有代偿性升高，但两者比值 <20 ，应称为部分代偿性呼酸。

③呼酸已5~6天， HCO_3 代偿性升高，使 $\frac{\text{HCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$ 比值恢复20/1，即48/2.4则应称为完全代偿性呼酸。现举实例如下：

（1）某人测动脉血 PaCO_2 40mmHg， HCO_3 24mEq/l，由于 $\text{H}_2\text{CO}_3 = \text{PaCO}_2 \times 0.03$ ，故 $\frac{\text{HCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3} = \frac{24}{40 \times 0.03} = \frac{24}{1.2} = \frac{20}{1}$ ，此例， HCO_3 正常， PaCO_2 正常，故无呼吸和代谢性酸碱紊乱。按 $\text{PH} = \text{Pk} + \log \frac{\text{HCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$ 的公式计算，则： $\text{PH} = 6.1 + \log \frac{24}{1.2} = 6.1 + \log 20 = 6.1 + 1.3 = 7.4$ ，故PH亦属正常。此例酸碱测定为正常。

（2）某通气功能降低的病人，发病半日，测动脉血 PaCO_2 60mmHg， HCO_3 24mEq/l，则 $\frac{\text{HCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$ 的比值为 $\frac{24}{60 \times 0.03} = \frac{24}{1.8} = \frac{13.3}{1}$ ， $\log 13.3 = 1.1249$ ，即 $\text{PH} = 6.1 + 1.125 = 7.225$ ，此例 $\text{PaCO}_2 > 45$ 故为呼酸， HCO_3 正常，肾尚未进行代偿，即为急性呼酸。

（3）某通气功能降低的病人，并发急性呼吸道感染促使病情加剧已3日，测 PaCO_2 为60mmHg， HCO_3 30mEq/l，则 $\frac{30}{60 \times 0.03} = \frac{30}{1.8} = \frac{16.7}{1}$ ， $\log 16.7 = 1.22$ ，故 $\text{PH} = 7.32$ 。应称为呼酸部分代偿。

（4）某通气功能降低的病人，呼吸道感染促使病情加剧已5天，测 PaCO_2 为60mmHg， HCO_3 36mEq/l，则 $\frac{36}{60 \times 0.03} = \frac{36}{1.8} = \frac{20}{1}$ ，即 $\text{PH} 7.4$ ，故称为呼酸完全代偿。

关于呼酸并发其他类型酸碱紊乱的实验室指标：

⑤某通气功能降低的病人，呼吸道感染促使病情加剧已5日，测 PaCO_2 50mmHg、 HCO_3 36mEq/l，则 $\frac{36}{50 \times 0.03} = \frac{36}{1.5} = \frac{24}{1}$ ，则 $\text{PH} = 6.1 + \log 24 = 6.1 + 1.38 = 7.48$ ；本例 $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg故为呼酸，肾已进行代偿，当 HCO_3 达30mEq/l时即可达完全代偿 $\frac{30}{1.5}$

$= \frac{20}{1}$ ，而本例 HCO_3 为36mEq/l，故 HCO_3 已超过代偿限度，因而称为呼酸并代碱。

⑥某通气功能降低的病人，同时发生感染性休克，发病已4天，血 PaCO_2 50mmHg、 HCO_3^- 25mEq/l， PH 7.22，血钠144mEq/l，氯100mEq/l。此例的阴离子间隙（AG） $[\text{AG} = \text{Na} - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl})]$ 为 $144 - (25 + 100) = 19\text{mEq/l}$ 。此例 PH 应为 $6.1 + \frac{25}{50 \times 0.03} = 7.32$ ，但病人实测的 PH 为7.22，其原因为阴离子间隙增大（阴离子间隙增为代酸），正常 $\text{AG} = 14\text{mEq/l}$ ，此例 AG 增加5mEq/l，因而 HCO_3^- 降低为 $25 - 5 = 20\text{mEq/l}$ ，按 HCO_3^- 为20mEq/l计算： $\text{PH} = 6.1 + \log \frac{20}{1.5} = 6.1 + 1.12 = 7.22$ 。故此例应诊断为呼酸并代酸。

关于我院确定呼酸是否合并其他酸碱紊乱的依据和方法是首先明确肾代偿限度，对不超过肾能代偿限度时称为代偿，超过代偿限度则称为合并。我们统计30例慢性呼酸病人的肾代偿限度作出下表：

慢性呼酸时肾代偿限度

PaCO_2 (mmHg)	HCO_3^- mEq/L (95%可信限) 代偿极限 平均值		H n M/L	PH
40	28	24	34	7.46
50	32.5	30	37	7.43
60	35	33	41	7.39
70	39	35	43	7.36
75	40	37	45	7.35
80	41	38	47	7.33

由表中可以看出：

①不同程度的 PaCO_2 有不同程度的肾代偿极限，如 PaCO_2 60mmHg肾代偿极限为 HCO_3^- 35mEq/l，如 PaCO_2 50mmHg则肾代偿 HCO_3^- 最高限度为32.5mEq/l。例如一病人 PaCO_2 50mmHg、 HCO_3^- 39mEq/l，即 HCO_3^- 超过肾最大代偿限度，故为呼酸并代碱。此例 $\text{PH} = 6.1 + \log \frac{39}{50 \times 0.03} = 7.514$ 。

② PaCO_2 75mmHg时，肾代偿 PH 可到正常下限（7.35），故 PaCO_2 75mmHg以上时肾即失代偿。

③从表中可看出 PaCO_2 75mmHg为肾代偿极限，其 HCO_3^- 为40mEq/l， PH 7.35，而 PaCO_2 80mmHg时 HCO_3^- 为41mEq/l， PH 为7.33，即不能代偿，故肾最大代偿能力为 HCO_3^- 41mEq/l，如呼酸时 HCO_3^- 值在41mEq/l以上则应为呼酸并代碱。

从以上实验室检查中，可以判定呼酸时的酸碱紊乱的类型，可有急性呼酸、部分代偿性呼酸、完全代偿性呼酸，呼酸并代碱、呼酸并代酸等。

治疗

由于引起呼酸的疾病如慢性支气管炎、肺气肿、支气管扩张、纤维空洞型肺结核、特发性弥漫性肺间质纤维化、支气管哮喘持续状态等均可在慢性呼衰的基础上发生呼酸的急性增

剧，其诱因为叠加呼吸道急性感染，分泌物增多、粘稠、郁积于小气道，使通气功能更加恶化，因而导致呼吸骤然加剧所致，病人陷于濒危，对此种病人的治疗有以下几点：

①控制呼吸道感染：感染为慢性呼吸系统疾病并慢性呼吸衰竭急性呼吸衰竭加剧的主要原因。咳嗽、咯痰虽为感染的征象，但听诊呼吸音低和湿性罗音亦应作为判断感染的重要征象。呼吸道感染的痰致病菌变化，阜外医院观察了近5年和前5年共10年慢支、肺气肿、肺心病病人的痰菌对比，结果近5年和5年前的致病菌并无明显变化；目前多数意见致病菌仍为肺炎球菌、流感杆菌、肺炎杆菌、大肠杆菌、变形杆菌、产气杆菌等，亦有报道革兰氏阴性杆菌较前有所增加；但对难控制的感染常为金黄色葡萄球菌、绿脓杆菌引起，部分病人可因口腔不洁混以厌氧菌感染，故应按感染的细菌选择适当的抗菌素。通常，病情较重的感染约80%选青霉素和庆大霉素并用，青霉素为细菌繁殖期的杀菌剂，庆大霉素为细菌繁殖静止期的杀菌剂，两者并用对细菌繁殖和静止期均有杀灭疗效。实际临床工作中也证实两药并用能控制大多数病人的感染。少数疗效差的病人应属耐药菌引起，则可参考痰细菌培养75%酒精漱口后和药敏试验、痰涂片检菌(涂片上数量为主的细菌)，痰的性质和参考治疗无效抗菌素的抗菌谱予以改换。常用于绿脓杆菌的药物为羧苄或磺苄、呋苄青霉素和庆大或妥布、丁胺卡那霉素、粘菌素并用。用于金葡菌的药物为新型青霉素Ⅱ(苯唑青霉素)、新型青霉素Ⅲ(乙氧萘青霉素)、邻氯青霉素、双氯青霉素、庆大霉素、洁霉素、红霉素、麦迪霉素等。用于厌氧菌的药物为青霉素、氯霉素、氯洁霉素、甲硝达唑等，其中常以青霉素(多数革兰氏阳性厌氧菌有效，但大多数厌氧杆菌则耐药)和甲硝达唑(厌氧杆菌和球菌常有效)并用。

②气道内痰液阻塞的防治：正常时气管、支气管对痰液清除由三个步骤组成：(1)分泌物位于终末细支气管时，其上移主要通过深呼吸时细支气管平滑肌的收缩和蠕动。(2)当分泌物移至终末细支气管以上时，则主要依靠纤毛粘液毯(mucous blanket)将其运出，稀薄的痰液每分钟可上移4~13毫米，但纤毛潜力很大，需要时其能将不粘稠的痰液排出量达通常情况的2000倍，但粘稠痰则难以为力。(3)痰液运达三级支气管以上部位时，刺激分布于该部位支气管壁的舌咽神经而产生咳嗽动作。咳嗽是强有力的动作，先是声门紧闭，然后突然开放，从气管冲出时速500英里的气流，将腔内的痰液排出。但在慢性呼吸系统疾病、呼吸衰竭的病人，常因饮食减少引起脱水，或呼吸困难、呼吸频率增加，使呼吸道内的液体丢失较多，更加未经良好湿化的氧疗致气道干燥，这些原因均引起气道湿化不足、痰液粘稠，不易上移咯出而造成气道阻塞。小气道阻塞为促使病情不平稳的常见原因，其危害：(1)减少肺泡通气量，增加死腔量，(2)增加闭合容量、降低功能残气量，(3)吸入气体分布不均，残气增多，(4)(A-a)Po₂增加，分流量增大，(5)氧耗量增加，由于细支气管阻塞形成弥散性肺不张，降低了肺顺应性，因而气道阻力增大，呼吸所作功也随之增加。

因而，对气道不畅引起呼吸衰竭加剧的病人应注意：(1)氧疗应做到加温湿化后再吸入。(2)胸闷、呼吸困难、紫绀，但痰量不多，肺内呼吸音极低，PaO₂低、PaCO₂高，为病人痰郁积于小气道所致，应嘱病人每日多作几次深呼吸动作，以使痰液上移至有纤毛作用、咳嗽动作的支气管而排出，(3)房间保持温暖和适宜湿度，必要时用茶杯吸入热气，以加强空气的湿化，防止痰液粘稠。较重病人可用超声雾化吸入，但同时必须供氧，因为单纯雾化不供氧可降低吸入氧浓度。我们曾在超声雾化前和超声雾化应用15分钟后测试PaO₂，发现有的病人在雾化后PaO₂下降5~10mmHg，病人亦在雾化时憋气加重而不愿用，故需同时供

氧以解除水蒸气增多后所致吸入氧浓度不足。(4)咳嗽动作欠佳或无力咳嗽的病人,必要时应气管内置硅胶管吸痰;危急时则行气管插管吸痰以解除气道梗阻。(5)对频繁咳嗽引起头晕的病人,多由于咳嗽时声门紧闭,使胸内压突增,妨碍胸内静脉回流所致,对此应嘱病人在咳嗽后作数次闭口深吸气使胸内压降低,回心血量乃增加,则可改善因心排量降低引起的暂时性脑缺血性头晕。(6)支气管灌洗的应用,对痰阻气道引起重度呼衰时,病人体征为紫绀、呼吸表浅不整,呼吸音极低,意识不清等濒死状,如气管插管吸痰不能缓解时可通过纤支镜行支气管灌洗,我们应用此法收到良好效果(见纤维支气管镜检的临床应用)。通常我们不行气管切开,因为气管切开必须有良好的无菌条件和特别护理,否则易于感染,预后仍然不良。

③呼吸兴奋剂应用问题:天津报道10例呼衰病人一次用呼吸兴奋剂后 PaCO_2 有 8 例下降, 2 例升高, 10例 PaCO_2 下降的均值为 5 mmHg; PaO_2 则有 4 例降低, 6 例升高, 10 例 PaO_2 升高的均值为9.5mmHg。其应用方法为可拉明或回苏灵、蟾力苏 1~2 支静脉每 2~4 小时,同时鼻管 3~3.5升/分的流量供氧,疗程10天,常在给药 4 天好转。

我院1983年冬季在治疗10例(14例次)呼酸病人时应用可拉明情况记录于下表,病人应用可拉明(5支于500毫升液内静滴)前后均同时予以持续低流量鼻管给氧。

病 例	住院号	滴药(可拉明)前		滴药 1 小时时		滴药前后比	
		PaO_2	PaCO_2	PaO_2	PaCO_2	PaO_2	PaCO_2
1	277064	22.6	66.8	47.8	63.1	+25.2	-3.7
2	277064	52.7	65	52.7	64.2	0	-0.8
3	276418	36.3	68.2	42.6	66	+6.3	-2.2
4	277184	72.4	84.7	39.9	76.3	-32.5	-8.4
5	277184	66.3	48.9	70.4	48	+4.1	-0.9
6	276355	34.1	45.6	37	56.2	+2.9	+10.6
7	254041	32.8	64.2	34.1	59	+1.3	-3.4
8	266772	27	56.8	44.7	58.2	+17.7	+1.4
9	276302	43.3	68.4	47.7	40.1	+4.4	-28.3
10	276302	67.6	67.2	65.3	67.2	-2.3	0
11	276302	66.8	64.8	72.7	66.6	+5.9	+1.8
12	171982	48.9	62.3	53.1	55.3	+4.2	-7
	门诊号						
13	451431	71.7	69.4	87.4	52	+15.7	-17.4
14	450432	42	56.8	31	61	-11	+4.2

表内14例次用可拉明后 PaO_2 升高者10例次(其中升高 5 mmHg以上者 5 例次), PaCO_2 降低者 9 例次(其中降低 5 mmHg以上者 5 例),可见可拉明应用后仅约有半数病例有疗效,且用后亦有 PaO_2 降低(3/14)和 PaCO_2 上升者(4/14)。所以我们认为应用中应该严密观察病情,以判断是否继续采用。我们观察到有疗效者的临床表现为用后有呼吸幅度加深,但呼吸次数不增多或变慢,听诊呼吸音增强,这些病人血气表现 PaO_2 升高和 PaCO_2 降

低，临床病情亦趋于平稳和改善；然而在应用可拉明后呼吸次数增快、呼吸仍浅表，听诊呼吸音未增强者其血气测定则常为 PaO_2 降低和 PaCO_2 升高，病情无改善甚或加重。故呼吸兴奋剂应用中要随病人表现而定，正如升压药应用一样，用量、滴速和反应都应细致观察和调整。

④呼吸治疗：呼吸可有急性、慢性和代偿、失偿或并有代酸、代碱的不同，其治疗：

(1) 呼吸——呼吸治疗的原则为从呼吸调整。呼吸调整的方法：为让病人行深呼吸，每次2~3分钟，酌情间歇进行；需要时可行辅助呼吸，随病人呼吸轻柔的按压胸部帮助呼吸幅度增大，能较快排出 CO_2 ，使呼吸解除。急性呼吸可单纯从呼吸调整。对慢性呼吸病人如PH降至7.2以下，则可适当补碱，通常使PH恢复至7.2即可，补碱公式见呼吸并代酸的治疗。如补碱过多则可待呼吸好转后易于导致代碱或三重性酸碱紊乱。

(2) 呼吸并代碱——慢性呼吸病人应用激素、利尿剂、呼吸兴奋剂、人工辅助呼吸等可引起代碱，故重点为防止医源性。以往仅重视发生后的治疗而重视预防不足。我院病例分析发现呼吸并代碱多在急症室接诊时应用以上药物所致，所以入病房后再行预防已较晚。为此，我们于1983年冬季将此预防工作重点放在急症室，使呼吸并代碱发生率大幅度下降。据我院1982年冬季肺心病病人98例，入院后第一次血气分析中， $\text{PH} > 7.46$ 者30例(30%)，其中 $\text{PH} 7.46 \sim 7.50$ 者11例， $7.50^+ \sim 7.55$ 者12例， $7.55^+ \sim 7.60$ 者5例，大于7.60者2例。1983年冬入院肺心病病人77例中 PH 大于7.46者16例(21%)，其中 $\text{PH} 7.46 \sim 7.50$ 者10例， $7.50^+ \sim 7.55$ 5例， $7.55^+ \sim 7.60$ 者1例，而7.50以上的发生率较1982年冬季下降。因而1983年冬季肺心病并发低血钾症、心律失常的发生率亦较低；且 PH 偏低有利于组织供氧，对意识障碍和多脏器损害亦较易扭转。

呼吸并代碱发出后，应按血电解质测定结果和有无重度缺氧进行治疗，通常有以下计算方法：

1) 同时并重度缺氧时，按使 HCO_3^- 降到正常上限(27mEq/l)计算。公式为：应补酸性液毫当量 = $\frac{\text{体重公斤}}{5} \times (\text{HCO}_3^- - 27)$ 。

2) 同时不并明显缺氧时，按使 PH 降到7.4计算。公式为：应补酸性液毫当量 = $\frac{\text{体重公斤}}{5} \times (\text{HCO}_3^- - \text{PH} 7.4 \text{ 时的 } \text{HCO}_3^-)$ 。

3) 同时并低氯低钾则补氯化钾液，按： $\frac{\text{应补毫当量数}}{13.4} = \text{需补氯化钾的克数}$ ，但氯化钾有抑制心肌作用，滴速和用量都需谨慎，必要时心电图监测。

4) 低氯无低钾则补氯化铵，1gm氯化铵=18.7毫当量，故按： $\frac{\text{应补毫当量数}}{18.7} = \text{需补氯化铵的克数}$ 。但输入的 NH_4 在肝内代谢为尿素，每1个 NH_4 离子放出1个 $[\text{H}^+]$ ，80% NH_4 离子在肝内30分钟完成代谢，如肝功不好则可形成氮中毒，因呼吸衰病人可并发机能性肝功衰竭(见低氧血症)，故肝功不好者纠正酸碱失衡可给予0.1N的HCl液，应补毫当量 = $(\text{BE实测值} - \text{BE正常值}) \times \text{公斤体重} \times 0.2$ 。

现举例具体计算：一例呼吸病人，体重60公斤，经用利尿剂治疗后，呼吸由深大转为浅表，精神由嗜睡转为兴奋多语，心电图由窦性过速转为ST段低平、出现u波、频发室性期前收缩。测动脉血 $\text{PH} 7.55$ 、 $\text{PaO}_2 35\text{mmHg}$ 、 $\text{PCO}_2 55\text{mmHg}$ 、 $\text{HCO}_3^- 48\text{mEq/l}$ 、血钾 2.5mEq/l 、血氯 75mEq/l ，此例补酸液的计算，根据有重度低氧血症和低氯低钾血症，故先按公式计

算出应补酸性液毫当量 = $-\frac{60}{5} \times (48 - 27) = 252$ 。由于 1 克氯化钾 = 13.4 毫当量, 即应补

氯化钾的克数 = $\frac{252}{13.4} = 18.8$ 克。通常氯化钾每日补量不超过 10 克, 故此量可分两日给予,

可每日口服 3 克、静滴 6 克 (滴速不超过每小时 0.5~0.8 克)。由于计算按细胞外液, 因而此量仍不足, 2 日后需再测血气分析和血钾、氯和尿量酌情继续治疗。

(3) 呼酸并代酸——呼酸时并发感染性休克或并发机能性肾功能衰竭等引起, PH 低于 7.2 时应进行纠正, 例如 $\text{PaCO}_2 60\text{mmHg}$, $\text{HCO}_3 18\text{mEq/l}$, 其 PH 为 7.1, 故需补碱液使 PH 达 7.2, 可按公式: 应补 NaHCO_3 毫当量 = $[(\text{PaCO}_2 \times 0.38) - (\text{HCO}_3)] \times 50\%$ 公斤体重, 本例应补 $\text{NaHCO}_3 = [(60 \times 0.38) - 18] \times 60 \times 0.5 = (22.8 - 18) \times 30 = 144$ 毫当量, 由于 1 克 $\text{NaHCO}_3 = 11.9$ 毫当量, 故应补 $\frac{144}{11.9} = 12$ 克, 补后可继续观察 PH, 如尚未达到 7.2, 可再计算后再补。按 PH 7.2 补给的优点是: 1) 保持低氧血症时的组织供氧。2) 呼酸纠正时, PH 亦不致过于升高, 可预防合并代碱的形成。

三、低 渗 血 症

低渗血症为呼衰时常见并发症, 合并低渗血症时常有神志障碍而误诊为肺性脑病, 影响选择适当的治疗。且并低渗血症多为严重呼衰病人, 故治疗得当可降低呼衰的死亡率。

病因: ①单纯性低渗血症的病因: (1) 低盐饮食——慢性呼吸系统疾病病人每在饮食较咸时, 咳喘、浮肿, 因而病人常自动限盐。(2) 医源性病因——医生常顾虑病人胃纳少和心功差, 补液多采用葡萄糖液和低渗液; 治疗中希望能迅速纠正心衰和缓解憋喘喜采用收效较快的强力利尿剂及肾上腺皮质激素。(3) 高碳酸血症的影响——呼衰时二氧化碳潴留使病人呼吸增快、喘憋不安和皮肤血管扩张, 大量出汗, 汗液约含 0.25% 氯化钠, 故每天可从汗液丢失钠量 153~612mEq/L。以上三种原因致体内晶体减少, 而引起低渗血症。②抗利尿激素分泌增多性低渗血症的病因: 近年来放射免疫测定抗利尿激素的技术已用于临床, 对抗利尿激素调节体液平衡的机制更为清楚, 观察到其与血浆渗透压间呈密切相关, 血浆渗透压每升降 3 毫渗透分子/升, 血浆抗利尿激素即增减 1 微微克/毫升。抗利尿激素主要作用是通过激活肾小管膜的腺苷酸环化酶, 使细胞内环磷酸腺苷增加, 因此提高了肾远曲小管和集合管对水的通透性因而促进水的再吸收。由于抗利尿激素随渗透压改变, 当血浆渗透压呈高渗状态时抗利尿激素中枢被兴奋乃分泌抗利尿激素增多, 使尿液排出减少, 血浆渗透压又恢复正常; 当血浆渗透压呈低渗状态时抗利尿激素中枢被抑制而抗利尿激素分泌减少, 尿排出即增多, 血浆渗透压又恢复正常, 这样保持着机体水代谢在正常范围。临床上促使体内抗利尿激素异常增多的原因较多, 呼衰病人具有其中某些原因, 包括肺部感染、低氧血症、胸内压升高等, 故呼衰病人可发生抗利尿激素异常增多, 因而产生水潴留和低渗血症。

临床表现: 本症分两种类型, 一为单纯性低渗血症主要为血电解质减少引起, 电解质减少后使血浆和细胞外液呈低渗。另一为抗利尿激素分泌增多性低渗血症主要为水潴留和排钠不减少引起, 故使血浆和细胞外液呈低渗。

①单纯性低渗血症的临床表现：主要为晶体渗透压降低，故可具有低钠、低钾、低氯、低钙、低镁血症和水平衡失调的病情。病人常有头痛、晕胀、注意力不集中、身体疲惫、衰弱、肌力显著减退、常卧床不起，胃纳差、恶心、呕吐、腹胀、腱反射迟钝等，少数病人也可有肌痉挛、颈强直。由于细胞外液低渗，使细胞水肿，引起细胞正常的生理功能发生障碍，其中最敏感的是脑细胞而发生低渗脑病。脑细胞水肿时可感有倦怠头晕、厌食、腹胀、定向力迟钝、视力模糊，临床表现为表情淡漠、神志模糊、嗜睡、对外界反应差、意识错乱、半昏迷、昏迷和异常神经体征，但也有少数病例表现全身肌紧张、痉挛、谵妄和显著精神症状者。

体液低渗时抑制抗利尿激素中枢合成和释放抗利尿激素，故机体大量排尿而引起病人血容量不足、皮肤干、口干、出汗量减少，体温或有轻度升高，可有脉搏弱、血压低。这些脱水病情可加重周围循环衰竭和影响肺循环造成通气和血流比值变化，氧运输障碍，因而加重呼吸病人的缺氧、二氧化碳潴留，酸碱、水电解质失衡的临床病情。病人因血液低渗不引起渴感中枢兴奋，故虽有脱水但常无明显口渴。故本症病人并发感染性休克时血容量不易纠正、休克亦难恢复。

②抗利尿激素分泌增多性低渗血症的临床表现：此型除有单纯性低渗血症的临床表现如食欲降低、恶心、呕吐，或有嗜睡、神志恍惚、意识障碍，少数病人也可烦躁、抽搐，甚至发生惊厥等外，尚有抗利尿激素致水潴留的特征，由于有水潴留的潜在因素致病情拖延，如发生低渗脑病时引起的意识障碍，并发肺心病心衰时引起的浮肿等。

诊断：呼衰并低渗血症时常较单纯呼衰为重，尤其按呼衰治疗后仍表现倦怠、卧床不起、表情淡漠、食欲无好转或仍恶心、作吐、腹胀等。对这类病人应该及早行血和尿的渗透压检查，常能及时明确诊断。此类病人并不均为低钠、或低钾、低氯血症。我们于1979和1980年冬季对重症肺心病50例的血浆渗透压测定，并有低渗血症者23例，23例中同时有肺性脑病者11例，23例测定血电解质为低钠（130mEq/L以下）19例，低钾（4mEq/L以下）16例，低氯（95mEq/L以下）22例，可见低渗血症时并不均为低钠血症，亦不能以低钠或低钾血症等替代低渗血症，其常有各电解质普遍降低，或合并其他晶体及胶体渗透压的下降。晶体和胶体渗透压降低中，能够迅速左右病情的为晶体，因而低渗血症引起的病情能以提高晶体渗透压而迅速改善。

抗利尿激素分泌增多性低渗血症和单纯性低渗血症不同处：①低渗血症并高渗尿液，②虽血电解质减少，但尿中钠排出不减少，③无脱水征。

实验室检查：（1）晶体计算渗透压法血浆晶体渗透压由无机离子、尿素、葡萄糖等低分子物质组成，故可以计算。由于毫渗透分子/升 = $\frac{\text{毫当量/升}}{\text{原子价}}$ 和毫渗透分子 = $\frac{\text{毫克}\% \times 10}{\text{原子量}}$ ，因而血浆渗透压（毫渗透分子/升）= $2(\text{Na} + \text{K毫当量/升}) + \frac{\text{葡萄糖毫克}\%}{18} + \frac{\text{尿素氮毫克}\%}{2.8}$ 。

（2）冰点下降测定渗透压法：溶液的渗透压是由其所含微粒数目多少确定的，数目越多，渗透压越高。微粒数目与冰点紧密相关，微粒越多，冰点下降越多，故可用冰点下降法来测定血浆渗透压。1克分子量不分解物质的水溶液（如180克葡萄糖溶于1升水中），将使冰点降到-1.86℃，即为1克渗透分子/升溶液。任何1克分子量的不分解物质溶于1升水中，虽重量不同，但其所含微粒数目相同（均为 6.023×10^{23} 个），故均产生1克渗透分子/升，其均使冰点降到-1.86℃。但1克分子的离子化物质如氯化钠则等于： $1(23) + 1(35.5) = 58.5$ 克，溶于1升水中则