

前言

動脈血液氣體分析可以提供有關病人的動脈氧和、肺泡換氣量及體內酸鹼平衡狀態的信息，是很重要的臨床檢驗報告，然而不正確的判讀將影響治療的決策。動脈血液氣體分析是加護中心最常見的檢驗報告之一，正確判讀ABG成為護理人員的一大挑戰。

適應症

遇有下列情形時，應抽動脈血進行氣體分析：

- 一、突發性的呼吸困難。
- 二、難於解釋的神智變化。
- 三、呼吸過速(大於30次)。
- 四、呼吸衰竭的診斷與評估嚴重程度。
- 五、對已使用呼吸器的病人，追查其病情並調整呼吸器裝置。
- 六、對準備手術的「高危險群」病人做術前的評估。
- 七、疑有酸鹼不平衡的時候。

基本概念

血中的氫離子(H⁺)濃度是由二氧化碳分壓(PaCO₂)和血清中重碳酸根(HCO₃⁻)之間的平衡

$$H^+ \text{ (mEq/L)} = 24 \times \left[\frac{PaCO_2}{HCO_3^-} \right]$$

所決定。他們的關係可以由公式得知：

$$H^+ = 24 \times \frac{40}{24} 40 \text{ mEq/L}$$

。正常值為

，此時的pH值為7.40。這個關係可以看出血清H⁺會與PaCO₂隨著相同方向改變，而與血清HCO₃⁻方向相反。此關係式構成了四種原發性及代償性酸鹼異常的基礎。

酸鹼異常	原發性異常	代償反應
呼吸性酸血症	PaCO ₂ ↑	HCO ₃ ⁻ ↑
呼吸性鹼血症	PaCO ₂ ↓	HCO ₃ ⁻ ↓
代謝性酸血症	HCO ₃ ⁻ ↓	PaCO ₂ ↓

代謝性鹼血症	HCO ₃ ⁻ ↑	PaCO ₂ ↑
--------	---------------------------------	---------------------

代償反應

二氧化碳分壓與重碳酸根比率 (PaCO₂/HCO₃⁻) 的平衡是決定細胞外液酸鹼值 (pH) 的重要因素。因此當酸鹼不平衡時, PaCO₂或HCO₃⁻改變, 體內的代償機轉將以同方向的方式調整 PaCO₂或HCO₃⁻, 以維持穩定的PaCO₂/HCO₃⁻。例如: 當原發性異常是呼吸系統病變造成的酸血症 (respiratory acidosis) 其 PaCO₂上升, 此時代償系統為腎臟藉再吸收HCO₃⁻以提高血中HCO₃⁻濃度來中和過多的酸。代償的目標是維持PaCO₂/HCO₃⁻比率穩定。

一、呼吸系統的代償

呼吸系統的代償反應速度快, 通常於1-2分鐘內發生, 當代謝性酸血症 (metabolic acidosis) 時會刺激頸動脈體的化學接受器及腦幹的呼吸中樞, 促使通氣增加 (ventilation), 通氣量為正常的4-5倍; 鹼血症時肺泡通氣量減少為正常的50-75%, 呼吸系統的代償能力強。

二、腎臟系統的代償

腎臟調節體內酸鹼平衡是藉近端腎小管再吸收HCO₃⁻的能力。呼吸性酸血症促使腎臟增加對HCO₃⁻的再吸收; 呼吸性鹼血症則抑制腎臟對HCO₃⁻的再吸收, 血中HCO₃⁻濃度降低。腎臟系統的代償反應速度較慢, 於6-12小時開始進行代償, 需3-5天才能使體內酸鹼狀態穩定。由於腎臟代償反應較慢, 故呼吸性酸鹼異常, 被分類為急性 (腎臟代償前) 及慢性 (腎臟代償後)。下表是體內酸鹼平衡異常時, 代償反應的預期值。e

表 31.2 酸鹼平衡異常, 代償反應的預期值

原發性異常	代償反應的預期值
代謝性酸血症	$\text{PaCO}_2 = 1.5 \times \text{HCO}_3^- + (8 \pm 2)$
代謝性鹼血症	$\text{PaCO}_2 = 0.7 \times \text{HCO}_3^- + (21 \pm 2)$
急性呼吸性酸血症	$\Delta\text{pH} = 0.008 \times (\text{PaCO}_2 - 40)$ PaCO ₂ 每增加 10 mmHg : HCO ₃ ⁻ ↑ 1 mEq/L
慢性呼吸性酸血症	$\Delta\text{pH} = 0.003 \times (\text{PaCO}_2 - 40)$ PaCO ₂ 每增加 10 mmHg : HCO ₃ ⁻ ↑ 2 mEq/L
急性呼吸性鹼血症	$\Delta\text{pH} = 0.008 \times (40 - \text{PaCO}_2)$ PaCO ₂ 每減少 10 mmHg : HCO ₃ ⁻ ↓ 1.5 mEq/L
慢性呼吸性鹼血症	$\Delta\text{pH} = 0.017 \times (40 - \text{PaCO}_2)$

註: Δ = 改變。

動脈血液氣體分析值

一、pH值

測量H離子濃度，反應血中酸鹼狀態，**正常值為7.35-7.45**，由於代償機轉的目標是維持正pH，因此正常範圍的pH值並不能排除酸鹼平衡異常。

二、二氧化碳分壓 (PaCO₂)

動脈血的二氧化碳分壓是反映肺泡換氣量的狀態，肺泡換氣最大約在4.5L/min時，二氧化碳分壓值是正常。當肺泡換氣最增加時，PaCO₂下降，肺泡換氣量減少時，PaCO₂上升，**PaCO₂的正常值為35-45mmHg**。當PaCO₂不正常時，可能是原發性的呼吸系統問題，亦可能是代謝性酸鹼異常的代償反應。

三、動脈血氧分壓 (PaO₂)

為動脈氧合指標之一，**正常值為80-100mmHg** (FiO₂: 21%)。當出現低血氧 (hypoxemia) 時 (PaO₂<60mmHg) 導致無氧代謝產生乳酸及代謝性酸血症。低血氧可能造成過度通氣。

四、血氧飽和度 (Saturation)

測量血色素與氧氣的飽和狀態，動脈血氧飽和度 (SaO₂) 受動脈血氧分壓的影響，亦受溫度、pH值及PaCO₂的影響。可以從氧氣解離曲線自 SaO₂預估 PaO₂，或自PaCO₂預估SaO₂，例如：當PaO₂為100mmHg時，SaO₂為97.5%。

五、HCO₃⁻-重碳酸根

是腎臟調節體內酸鹼平衡重要緩衝物質。藉由腎臟再生或排泄重碳酸鹽，以維持正常的酸鹼環境。**正常值為22-26mEq/L**。當 HCO₃⁻-少於22mEq/L時，為代謝性酸血症；HCO₃⁻-大於26mEq/L，為代謝性鹼血症。

動脈血液氣體分析值之判讀步驟

一、步驟 1

檢視pH是否正常。若是**pH>7.45表示鹼血症；pH<7.35表示酸血症**。

二、步驟2

檢視二氧化碳分壓PaCO₂是否正常，若是異常，檢視PaCO₂與pH值的改變的方向為何？pH與PaCO₂的改變應為相反的方向。例如：**PaCO₂上升時，pH值降低(酸血症acidosis)，而PaCO₂減少時，pH值增加(鹼血症)**。

三、步驟 3

檢視 HCO₃⁻-是否正常，若是異常值，應了解偏差的程度及方向。HCO₃⁻-的改變是否和PH的改變一樣？HCO₃⁻-和pH的改變應為同方向。例如：**HCO₃⁻-增加則pH增加(鹼血症)；HCO₃⁻-下降則pH下降(酸血症)**。

四、步驟 4

PaCO₂及HCO₃⁻-兩項是否異常？哪一項的檢查值較接近pH值？例如：pH反應酸血症時，哪一個檢查值也是反應酸血症的(是PaCO₂上升或HCO₃⁻-下降)。檢查值越接近異常pH的改變，為

原發性酸鹼異常。當 HCO_3^- 和 PaCO_2 兩者都異常時，可能是混合性的呼吸代謝異常或代償反應。

五、步驟5

檢查 PaO_2 及 SaO_2 是否正常。 PaO_2 為60-79mmHg時，稱為輕度低血氧；40-59mmHg為中度低血氧；小於40mmHg為重度低血氧(hypoxemia)。低血氧可能產生乳酸，此時應增加 FiO_2 。若 $\text{PaO}_2 > 100\text{mmHg}$ 時， FiO_2 可以調降。

ABG的判讀，先檢視pH值再看 PaCO_2 ，先確定原發性的酸鹼異常，再依公式算出有無代償或混合性酸鹼異常。以下摘要重要判讀步驟：

(一) 當 $\text{pH} < 7.35$ 時(酸血症)，檢查 PaCO_2

1. PaCO_2 正常或下降時：表示此酸血症為原發性的代謝性酸血症。

(1) 評估 PaCO_2 的預期值與實測值間的差異，可以確定有無合併呼吸性的酸鹼異常。可利用公式： $\text{PaCO}_2 = 1.5 \times \text{HCO}_3^- + (8 \pm 2)$ ，來計算 PaCO_2 的預期值。

• 若 PaCO_2 的實測值比預期值高-合併呼吸性酸血症(respiratory acidosis)。

• 若 PaCO_2 的實測值比預期值低-合併呼吸性鹼血症(respiratory alkalosis)。

2. PaCO_2 增加：表示此酸血症為原發性呼吸性酸血症

(1) 評估pH值的改變，可以確定是否為急性或慢性呼吸酸血症，抑或是否合併代謝性酸鹼異常。公式： $\text{pH} = 0.008 \times (\text{PaCO}_2 - 40)$ ，用以計算pH的預期改變； $\text{pH} = 0.003 \times (\text{PaCO}_2 - 40)$ ，此為慢性呼吸性酸血症之pH預期改變值。

• 若pH的改變為0.08單位，則為急性呼吸性酸血症。

• 若pH的改變為0.03單位，則為慢性呼吸性酸血症。

• 若pH的改變為0.03-0.08單位，則為部分代償的呼吸性酸血症。

• 若pH的改變 > 0.08 單位，則合併有代謝性酸血症。

(二) 當 $\text{pH} > 7.35$ 時(鹼血症)，檢查 PaCO_2

1. PaCO_2 正常或增加：表示鹼血症為原發性代謝性鹼血症(metabolic alkalosis)。

(1) 評估 PaCO_2 的預期值與實測值間的差異，以確定有無合併呼吸性的酸鹼異常。公式： $\text{PaCO}_2 = 0.7 \times \text{HCO}_3^- + (21 \pm 2)$ 計算 PaCO_2 的預期改變值。

• 若 PaCO_2 的實測值比預期值高-合併呼吸性酸血症

• 若 PaCO_2 的實測值比預期值低-合併呼吸性鹼血症

2. PaCO_2 減少：表示此鹼血症為原發性呼吸性鹼血症(respiratory alkalosis)。

(1)評估pH值的改變可以確定是否為急性或慢性之呼吸性鹼血症或合併有代謝性酸鹼異常。急性呼吸性鹼血症pH的預期改變值公式為： $pH=0.008 \times (40 - PaCO_2)$ 。慢性呼吸性鹼血症之pH預期改變值公式為： $pH=0.017 \times (40 - PaCO_2)$ 。

- 若pH的改變為0.08單位，則為急性呼吸性鹼血症。
- 若pH的改變為0.03單位，則為慢性呼吸性鹼血症。
- 若pH的改變為0.03-0.08單位，則為部分代償性呼吸性鹼血症。
- 若pH的改變為大於0.08單位，則合併有代謝性鹼血症。

(三) 當pH正常時，檢查PaCO₂

1.PaCO₂增加：表示為混合性的呼吸性酸血症及代謝性鹼血症。代償性反應無法完全矯正原發性的酸鹼異常。例如：PaCO₂為50mmHg，而pH=7.40，此時pH的代償改變比預期的還多，表示為代謝性鹼血症合併代償性呼吸性酸血症。

酸鹼不平衡之臨床表徵及其處理

一、急性呼吸性酸血症 (Acute respiratory acidosis)

呼吸性酸血症續發於肺泡通氣不足，導致動脈二氧化碳分壓增加大於45及pH小於7.35。PaCO₂的異常直接反應通氣功能障礙。

(一) 評估

- 1.臨床表現：呼吸困難、不安、是睡、意識混亂，甚至昏迷。
- 2.身體檢查：心搏過速、呼吸過速、盜汗、皮膚發紺。嚴重的高碳酸血症將引起腦部血管擴張、增加顱內壓。
- 3.病史及危險因素：
 - (1)急性呼吸系統疾病：例如嚴重肺炎、成人呼吸窘迫症 (ARDS)、連枷胸、氣胸、上呼吸道阻塞、嚴重支氣管鏡、嚴重氣喘發作。
 - (2)中樞神經抑制：鎮靜劑中毒、大腦損傷或梗塞。
 - (3)神經肌肉異常：重症肌無力、Guillain-Barre syndrome、低血鉀等。
 - (4)系統性問題：心臟停止、嚴重肺栓塞。
 - (5)機械性通氣：呼吸器設定不當，造成死腔增加。

(二) 治療

1.維持適當的酸鹼平衡：假如PaCO₂>50-60mmHg時，臨床症狀呈現發幹及嗜睡時，應給予病人氣管內管置入，並使用呼吸器以維持適當的肺泡通氣，此時不宜使用NaHCO₃，除非pH<7.15，可以給少量的NaHCO₃(44-88mmHg)。

2.治療潛在性的問體。

一、慢性呼吸性酸血症(代償性)(Chronic respiratory acidosis)

慢性呼吸性酸血症發生在肺疾病人身上,造成有效的肺泡通氣量下降。**慢性肺疾的病人,若其腎臟功能正常,通常都有幾近正常的pH值**,即使PaCO₂上升到60mmHg,這是因為體內的代償反應所致(慢性代償性代謝性鹼血症)。但慢性肺疾病人併發急性發作時,例如:肺炎,則PaCO₂急性上升。

(一)評估

1.臨床表現:假如PaCO₂未超過身體代償的能力時,沒有特殊的變化。假如PaCO₂急劇上升,則將呈現頭痛、虛弱、呼吸困難、運動障礙、躁動、嗜睡,甚至昏迷。

2.身體檢查:心搏過速、發紺。嚴重高碳酸血症(PaCO₂>70 mmHg)可能引起腦部血管擴張、顱內壓上升、視乳頭水腫。

3.病史及危險因素:

- (1)COPD 者:特別是支氣管炎及肺氣腫。
- (2)極度的肥胖者:如 Pickwickian syndrome。
- (3)COPD 併發急性呼吸道感染。

(二)治療

1.建立有效的肺泡通氣及氧合:病人意識改變時,立即置入氣管內插管合併呼吸器之使用。在插管前應小心使用氧療法,因為這類病人是靠低血氧機轉來刺激腦部增加換氣量。

2.藥物治療:視病況給予支氣管擴張劑及抗生素。插管前謹慎使用鎮靜劑;對於極度肥胖者可以給Progesterone以刺激呼吸。

3.維持適當的體內水化(hydration):以移除肺部分泌物。

4.肺部物理治療。

三、急性呼吸性鹼血症

肺泡通氣量增加所致, **ABG顯示PaCO₂<35mmHg, pH>7.45**。

(一)評估

1.臨床表現:頭暈、焦慮、感覺異常、口腔周圍麻痺感。嚴重的鹼血症則呈現意識混亂、昏厥、抽筋等。

2.身體評估:心搏過速、呼吸過速。

3.心電圖:心律不整。

4.病史及危險因素:

- (1)急性低血氧:肺病(肺炎、氣喘發作、肺水腫)引起低血氧而刺激通氣增加。
- (2)高代謝狀況:發燒及敗血症,特別是革蘭氏陰性菌引起的敗血症。
- (3)水楊酸中毒。
- (4)機械性通氣過度:呼吸器設定太高的通氣量。
- (5)中樞神經被刺激:焦慮、疼痛、顱內損傷。

(二) 治療

1. 矯正潛在性的問題。
2. 維持適當的動脈氧合：若是因低血氧所致，則給予氧療法。
3. 藥物：在病人呈現極度焦慮時，可以給予鎮靜劑或抗焦慮藥物。
4. 調整呼吸器的設定：視病況可以調降潮氣量(VT)或呼吸次數(RR)。

四、代謝性酸血症 (Metabolic acidosis)

血中重碳酸根 (HCO_3^-) 減少 (小於 22 mEq/L)，而 pH 值 < 7.35。

(一) 評估

1. 臨床表現：視酸鹼混亂程度及潛在疾病不同而有不一樣的症狀。可能出現意識狀態改變、疲倦、混亂、嗜睡、昏迷。
2. 身體評估：血壓下降、呼吸過速導致過度通氣 (hyperventilation) (Kussmaul 氏呼吸)、皮膚冷及黏溼、心律不整、休克狀態。
3. 病史及危險因素：
 - (1) 重碳酸根 (HCO_3^-) 流失的情況：腹瀉、膽汁及胰液引流、迴腸造口。
 - (2) 腎疾病：腎小管酸血症第二型。
 - (3) 酸產生過多的情況：酮酸中毒 (DKA)。
 - (4) 乳酸酸血症 (lactic acidosis)：高碳酸血症的代謝性酸血症。
 - (5) 嚴重的橫紋肌溶解 (massive rhabdomyolysis)。
 - (6) 飲入：水楊酸、甲醇等。
 - (7) 急性或慢性腎衰竭
 - (8) 使用保留鉀的利尿劑

(二) 診斷

1. ABG pH < 7.35、 HCO_3^- < 22 mEq/L、呼吸系統代償造成 PaCO_2 < 35 mmHg。
2. 陰離子差 (anion gap) 可以區別代謝性酸血症的原因，是重碳酸根流失或者是酸產生過多。陰離子差是反應無法測量的血中陰離子。計算公式為：
Anion gap = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)，正常值為 12 (± 2) mEq/L
3. 電解質：血鉀過高。
4. 心電圖：因血鉀過高引起 T 波變高，ST 段下降，R 波及 P 波消失，QRS 波變寬。

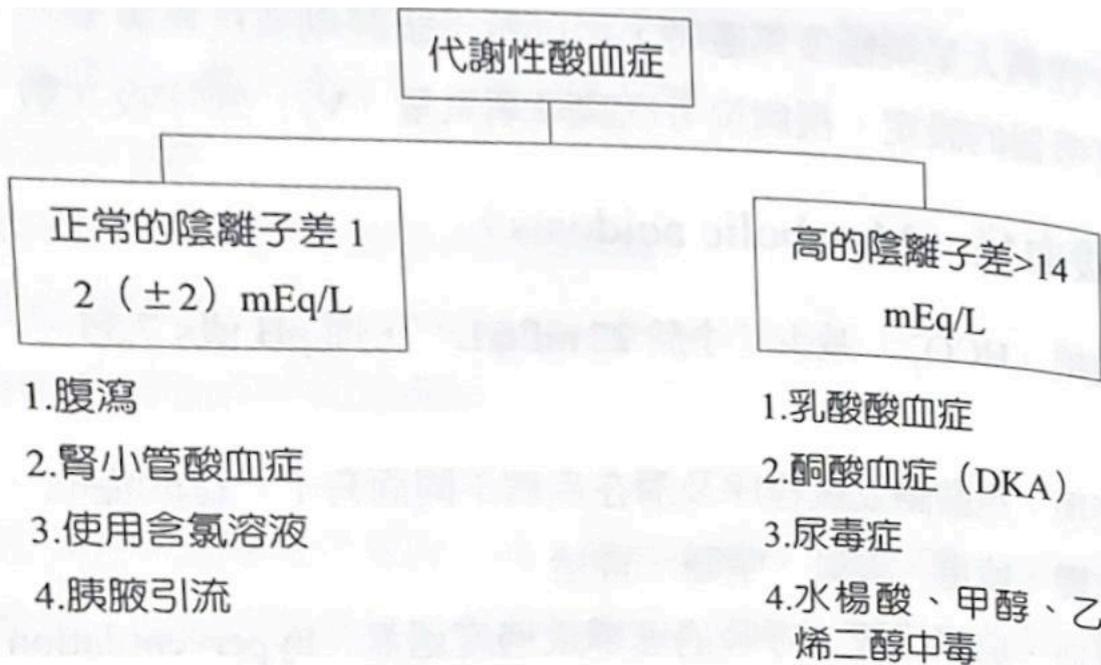


圖 31.1 代謝性酸血症的分類

(三) 治療

治療的基本目標是矯正潛在性的問題。

1. 矯正嚴重的代謝性酸血症：使用鹼治療 (NaHCO₃) 的適應症是當 pH < 7.20 合併低血壓。給予鹼治療時，應先考慮是否並存有呼吸性酸血症，必須於治療前加以矯正 (增加肺泡通氣量)，否則 NaHCO₃ 靜脈注射會增加 CO₂ 的產生。要矯正 pH 值所需的 NaHCO₃ 量可以用下式來估計：

應補充的 HCO₃⁻ = 0.6 × 體重 (kg) × (理想的 HCO₃⁻ - 血清的 HCO₃⁻)。通常先給一半的量，餘下來的 NaHCO₃ 在以後 4-6 小時內補完。7% NaHCO₃ 每 1 mL 含 0.83 meq。

2. 鉀離子的補充：雖然酸血症病人的血鉀都偏高，但也可能發生低血鉀 (K⁺ <

3.5)；如果有低血鉀的情形，必須在給 NaHCO₃ 之前加以矯正，否則當酸矯正後，血鉀會更低 (K⁺ 回到細胞內所致)。

3. 機械性通氣：呼吸器設定較大的潮氣量，以維持代償性的過度通氣。

4. 治療潛在性的問題：DKA、腹瀉、乳酸酸血症之治療。

五、代謝性鹼血症 (Metabolic alkalosis)

指血中重碳酸根 HCO₃⁻ > 24 mEq/L，而 pH > 7.40；代償反應為呼吸性酸血症，PaCO₂ 上升到 50~60 mmHg。

(一) 評估

1. 臨床表現：肌肉無力、神經肌肉不穩定、反射變差、多尿、口渴。液體容積不足的徵象 (姿勢性低血壓、頸靜脈壓下降、皮膚飽滿度下降)。嚴重的鹼血症會造成神經肌肉的過度興奮及呆滯、混亂。

2. 心電圖：低血鉀引起心律不整，例如：VPC、低血鉀的心電圖變化為出現 U 波。

3. 病史及危險因素

- (1)氫離子流失的情況(H⁺):鼻胃管引流、絨毛腺性瘤。
- (2)使用利尿劑(Lasix)、腎上腺皮質酮過多、高鈣血症。
- (3)H⁺轉移到細胞內的情況:低鉀血症。
- (4)HCO₃⁻滯留的情況:給大量的NaHCO₃、大量輸血。

(二)治療

大部分的代謝性鹼血症對氯有反應,因此氯的補充為重要治療之一。

1.生理食鹽水補充:假如低血容積及氯缺失的狀況未矯正,則代謝性鹼血症很難矯正。生理食鹽水的補充方法可依下式來估計:

氯缺失(meq)=0.3×體重(kg)×(100-血中氯)

等張生理鹽水的補充量(L)=氯缺失/154

例如:80kg的病人其血中氯濃度為80mEq/L,則氯缺失量為0.3×80×(100-80)=480meq。480/154=3.1升,因此需補3100mL的0.9% NaCl 溶液。

2.補充氯化鉀(KCl):對於低血鉀病人予以KCl。

3.給予H₂感受器的拮抗劑,例如:Cimetidine、Zantac等藥物,以減少胃酸分泌,可以防止需長期鼻胃管抽吸之病人發生代謝性鹼血症。

4.給予「分解碳酸酶」的抑制劑:Acetazolamide(Diamox)對於無法接受快速的輸液療法的心臟病人可以有效矯正代謝性鹼血症。此藥會抑制腎臟近端腎小管對HCO₃⁻的吸收,並促進HCO₃⁻的排泄。

結論

動脈血液氣體分析提供有關病人的動脈氧合、肺泡換氣量及體內酸鹼平衡狀態的訊息。整合這些資料有助於病況之判斷及治療之參考,護理人員必須熟悉ABG的判讀步驟及了解異常值的原因及治療。

範例一

一位COPD患者,因二氧化碳滯留CO₂ retention合併有腹瀉情形已三天。使用鼻導管合併氧療法O₂:2L/min吸入,其動脈血液氣體分析值為 PH:7.23, PaCO₂:65mmHg, HCO₃⁻:29mEq/L, PaO₂:70mmHg, SaO₂:95%。

(一)分析

在呼吸性酸血症中,腎臟代償反應會藉再吸收HCO₃⁻來增加血中HCO₃⁻,但其增加仍比預期的低,表示仍併有代謝性酸血症,此代謝性酸血症可能來自病人腹瀉導致HCO₃⁻流失。

pH:7.23(<7.35)一酸血症

PaCO₂:65 mmHg (>45mmHg)一呼吸性酸血症

HCO₃⁻:27 mmHg(預期值為31mmHg)比預期值低一(存有代謝性酸血症)

PaO₂:70mmHg(<80mmHg)一輕度低血氧

(二)綜合判讀

呼吸性酸血症合併代謝性酸血症,輕度低血氧。

範例二

80歲老人,接受腹部手術,三天後發燒39°C,出現噁心、意識混亂,其動脈血液氣體分析值為 pH:7.14, PaCO₂:30mmHg, HCO₃⁻:19, Na⁺:140, K⁺:3.7、Cl⁻:

95,陰離子差為26, PaO₂:100mmHg(FiO₂:21%)

(一)分析

此病人面臨敗血症的情況，會刺激呼吸中樞，導致呼吸性鹼血症，因敗血性休克引起組織缺氧產生乳酸。陰離子差增加(>14)表示血中的酸增加。此個案的重碳酸根下降，並非呼吸性鹼血症引起的代償反應，而是病人本身存有代謝性酸血症。

pH: 7.41 (7.35~7.45) — 正常範圍

PaCO₂: 30 mmHg (<35) — 呼吸性鹼血症

HCO₃⁻: 19 mEq/L (<22) — 代謝性酸血症

PaO₂: 100 mmHg — 正常

(二) 綜合判讀

混合性的酸鹼異常: 呼吸性鹼血症合併代謝性酸血症。