DOI:10.16016/j.1000-5404.1993.01.004

危重病人的碱中毒——附 286 例分析

钱桂生 杨晓静 郭先健 毛宝龄 (第三军医大学新桥医院呼吸内科) 630037

提 要 本文分析了 286 例共 511 例次危重病人的动脉血气及电解质结果,表明:(1) 危重病人碱中毒是常见的,其中代碱最常见,其它依次为呼碱,呼碱并代碱及呼碱型三重酸碱失衡。(2) 碱中毒原因很多,原发疾病常引起呼碱;而代碱大部分是医源性引起的,特别是过多的 $NaHCO_3$ 输入是主要原因。(3) 呼碱性三重性酸碱失衡常见于多脏器损害的危重病人,其病死率为 57.53%。

关键词 危重病人的监护;碱中毒;血气分析

危重病人常见酸碱失衡。以往在临床上对于酸中毒较为重视,而对于碱中毒未引起足够的重视,常因判断失误致医源性碱中毒,而贻误抢救。本文通过对 286 例危重病人 511 例次动脉血气及血电解质结果的分析,着重探讨了危重病人碱中毒类型、特点、判断及治疗原则。

1 材料与方法

选择本院自 1981 年 1 月~1991 年 6 月住院治疗的 286 例危重病人 511 例次动脉血气结果。所有病人均采用股动脉血,用 IL-1303 血气分析仪测得动脉血气值,采用同 1 d 静脉血测得血 K^+、Na^+、Cl^-。用 AG $=Na^+-(HCO_3^-+Cl^-)$ 计算 AG 值。采用钱氏[1]和吴氏[2]介绍的方法进行酸碱失衡的判断。

2 结果

2.1 各型碱中毒的动脉血气及血电解质指标(见表 1)

表 1 各型酸碱失衡的指标比较 ($\bar{x}\pm s$)

酸碱失衡类型	例次 n	pH (u)	PCO_2 (kPa)	PO_2 (kPa)	HCO_3^- (mmol/L)	K^+ (mmol/L)	Na^+ (mmol/L)	Cl^- (mmol/L)	AG (mmol/L)
代碱	218	7.47±0.15	5.95±0.39	7.75±2.70	31.15±4.12	3.35±1.07	137.52±6.58	91.44±9.35	15.03±3.98
呼碱	72	7.47±0.05	3.78±0.50	8.30±1.68	19.98±2.18	3.90±0.64	136.37±6.74	102.37±14.93	13.96±2.89
呼碱并代碱	148	7.35±0.05	4.76±0.49	8.68±2.02	28.82±3.26	3.66±0.68	138.48±5.96	95.5±6.53	14.12±3.05
呼碱型三重酸碱失衡	73	7.48±0.06	4.09±1.04	9.14±2.40	21.98±5.53	3.40±1.10	136.38±7.28	88.92±9.36	25.60±4.48

2.2 碱中毒常见原因(见表 2)

表 2 碱中毒常见原因

酸碱失衡类型	例次 (n)											
	$NaHCO_3$	肾上腺糖皮质激素	利尿剂	持续胃肠减压	输液	严重创伤	慢性肝疾患	重症糖尿病	败血症	使用呼吸机	休克早期	流行性出血热
代碱	101	70	52	85	36							
呼碱							25		25	10	18	
呼碱并代碱	80	34	30	10	35		40		56	15	26	
呼碱型三重酸碱失衡	41	10	12	25	15	15	25	12	8			10

3 讨论

根据本文结果,危重病人碱中毒常见类型依次为代谢性碱中毒(代碱)、呼吸性碱中毒并代谢性碱中毒(呼碱并代碱)、呼酸型三重酸碱失衡和呼吸性碱中毒(呼碱)。其原因是多方面

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

的。从本文结果看，往往是多种因素综合作用的结果。虽然轻度碱血症对于病人来说并无严重的不良后果，但是严重的碱中毒，除了由于氧离解曲线左移可引起组织供氧严重降低外，也可引起严重心律紊乱而危及生命。特别是呼碱并代碱和呼碱型三重酸碱失衡时，双重碱化因素共同作用，使 pH 明显升高，常是病人致死的直接原因。据文献报道[4]，严重碱中毒病人当 pH ＞7.65 时病人病死率在 80%以上。虽然本文对危重病人的病死率未作详尽研究，但我们发现，本文 32 例 pH＞7.65 的病人，死亡 26 例，病死率为 81.25%，与文献报道大致相符。下面就各型碱中毒的特点、判断及治疗原则加以讨论。

3.1 代碱

218 例次。常见原因为(1) 不适当使用 $NaHCO_3$ 是常见原因；(2) 持续胃肠减压及呕吐；(3) 长期大量使用排 K^+ 利尿剂、肾上腺糖皮质激素等；(4) 大量输入含枸橼酸盐的全血。据文献报道，每单位全血(300ml)含有 17mmol/L 枸橼酸，它经代谢可产生 17mmol/L HCO_3^-；(5) 长期纳差、进食少致低钾碱中毒。其动脉血气及血电解质特点为：(1) HCO_3^- 原发升高；(2) $PaCO_2$ 代偿性升高；但必须符合预计 $PCO_2=40+0.9\times\Delta HCO_3^-\pm5$ 范围内；(3)pH 升高；(4) 血 K^+ 下降；(5) 血 Cl^- 下降；(6) 血 Na^+ 下降或正常；(7) AG 正常或轻度高。

3.2 呼碱

172 例次。以本文结果看，危重病人引起呼碱的常见原因为：(1) 败血症特别是革兰氏阴性菌败血症；(2) 休克早期阶段，因低氧血症可引起轻度过度通气；(3) 危重病人抢救时应用辅助呼吸特别是潮气量过大时；(4) 慢性肝脏疾患病人常表现为呼碱。其确切机制不明，有人认为可能与血氨升高有关[5]；(5) 疼痛、焦虑。总之，只要既往无慢性肺脏疾患的危重病人，在应急状态下，均可表现为呼碱。其动脉血气及血电解质特点为：(1) $PaCO_2$ 原发下降；(2) HCO_3^- 代偿性下降，但实测 HCO_3^- 必在 $24+0.49\times\Delta PCO_2\pm1.72$ 范围内；(3) pH 升高；(4) 血 K^+ 下降或正常；(5) 血 Cl^- 升高；(6) 血 Na^+ 正常或下降；(7) AG 正常或轻度升高。

3.3 呼碱并代碱

148 例次。从本文结果看，此型常见原因往往是危重病人原发疾病引起呼碱；在此基础上不适当使用碱性药物、排钾利尿剂和肾上腺糖皮质激素等医源性因素是并发代碱最常见原因。因为呼碱病人的 PCO_2 原发下降必伴有 HCO_3^- 代偿性下降。若此时将 HCO_3^- 代偿性下降误认为代酸而不适当补碱，势必会造成在原有呼碱基础上再合并代碱。双重碱化因素作用势必使病人产生严重碱血症。因此，我们认为，在危重病人抢救过程中切忌单纯以 HCO_3^- 或二氧化碳结合力下降作为补碱性药物的依据。此型失衡的动脉血气及血电解质特点为：(1) $PaCO_2$ 下降、正常和升高均可，但多见下降或正常；(2) HCO_3^- 升高、正常和下降均可，但多见于升高或正常；(3) pH 极度升高；(4) 血 K^+ 下降；(5) 血 Cl^- 下降、正常多见；(6) 血 Na^+ 下降或正常；(7)AG 正常或轻度升高。

3.4 呼碱型三重酸碱失衡

73 例次。此型酸碱失衡是晚近提出的新型酸碱失衡，多见于多脏器损害的危重病人[6,7]。从本文结果看，多见于重度糖尿病、肺心病呼吸衰竭晚期、中毒性休克、严重创伤、重度流行性出血热等。往往是原发疾病引起呼碱；在此基础上不适当地补碱性药物、使用排 K^+ 利尿剂和肾上腺糖皮质激素、呕吐、持续胃肠减压及并发上消化道出血可引起代碱；严重低氧血症、休克、肾功能严重损害及糖尿病可并发高 AG 代酸。此型酸碱失衡死亡率极高，本文 73 例，死亡 42 例，病死率为 57.53%。其动脉血气及血电解质特点为：(1) $PaCO_2$ 下

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

降;(2) HCO_3^- 下降、正常、升高均可,但多见下降、正常,且潜在 HCO_3^- = 实测 HCO_3^- + $\Delta AG > 24 + 0.49 \times \Delta PCO_2 + 1.72$;(3) pH 升高或正常;(4) AG 升高;(5) 血 K^+ 下降;(6) 血 Cl^- 下降或正常;(7) 血 Na^+ 下降或正常。

对于危重病人碱中毒的治疗,关键是要对碱中毒存在有一正确认识,并引起足够重视。其处理原则为:(1) 对于呼碱不需特殊治疗,只要原发病治愈,呼碱自然好转;(2) 注意补钾,只要每日尿量在 500ml 以上,常规补氯化钾 3～6 g,再根据多尿多补、少尿少补原则酌情加减;(3) 对于危重病人慎用碱性药物、排 K^+ 利尿剂、肾上腺糖皮质激素,以防造成医源性代碱;(4) 处理代碱常用方法为:补氯化钾、盐酸精氨酸或醋氮酰胺口服每次 0.25g、每日 2 次、连用 2 d 即可;(5) 碱中毒病人极易并发上消化道出血。因此在抢救过程中,需特别注意定期检查大便潜血试验;一旦出现不明原因的腹胀,应及时下胃管明确诊断;必要时可预防性使用甲氰咪胍静脉滴注,每次 0.4g、每日 2 次,对预防碱中毒病人并发上消化道出血大有好处。

参考文献

1. 毛宝龄 郭先健,主编。临床血气分析。北京:人民军医出版社,1985:89～108
2. 吴书仪 毛宝龄 郭先健,等。三重酸碱失衡的初步探讨。中华内科杂志,1987;26(5):273～275
3. Fenel V. Acid-base disorders in critical care medicine. Ann Rev Med,1989;40(1):17～29
4. Wilson RF,Gibson D,Percinel AK,et al. Severe alkalosis in critically ill surgical patients. Arch Surg,1972;105(2):197～203
5. Randall HT. Fluid, electrolyts, and acid-base balance. Surg Clin N Am,1976;56(5):1019～1025
6. Gardner LB. Extracordinary alkalosis and triple acid-base disturbance. South Med J,1984;77(2):265～268
7. Gahow PA. Disorders associated with an altered anion gap. Kidney Int,1985;27(2):472～483

(收稿:1992-05-11;修回:1992-06-29)

An clinical analysis of alkalosis in 286 critically ill patients

Qian Guisheng, Yang Xiaojing, Guo Xianjian, et al (Department of Respiratory Diseases, Xinqiao Hospital, Third Military Medical College, Chongqing, 630037)

Abstract The parameters of 511 determinations of arterial blood gases and electrolytes in 286 critically ill patients were analyzed. The findings were as follows: (1) Alkalosis occurred frequently in critically ill patients. The most common form was metabolic alkalosis, and respiratory alkalosis, the combination of respiratory and metabolic alkalosis, and triple acid-base disorder with respiratory alkalosis were also common to be encountered. (2) The mechanism responsible for the occurrence of alkalosis was multifactorial. As a rule, the primary disease could result in respiratory alkalosis, and improper management especially excessive administration of sodium bicarbonate was responsible for the occurrence of metabolic alkalosis in most of the cases. (3) Triple acid-base disorder with respiratory alkalosis was frequently encountered in critically ill patients with functional impairment of multiple organs, whose prognosis was extremely grave with a mortality of 57.53%.

Key words alkalosis; blood gas analysis; critical care

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net