33例肝性脑病酸碱失衡的分析

胡扬腾 于世远 张殿玉

（第二附属医院）

提要 本文对33例肝性脑病进行了血气及酸碱失衡的观察。结果有呼吸性碱中毒者31例占93.9%。其中单纯型呼吸性碱中毒4例(12.12%)，呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒18例(54.55%,)呼吸性碱中毒合并代谢性酸中毒3例(9.09%)，呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒2例(6.06%)，呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒合并代谢性酸中毒6例（18.18%）。血pH值>7.45者29例(87.87%)。本组资料说明肝性脑病的酸碱失衡主要是碱中毒。其发生机理：呼吸性碱中毒可能与低氧血症、高氨血症、血孕酮增高有关。代谢性碱中毒主要与低盐饮食、利尿剂及碱性药物的不适当应用有关。而代谢性酸中毒主要与严重并发症有关。碱中毒时血游离NH_3增高，且易透过血脑屏障导致昏迷。因此积极纠正碱中毒对肝性脑病的防治有非常重要的意义。治疗碱中毒的原则是去除病因、纠正过度通气、纠正电解质紊乱。补充盐酸精氨酸、氯化钾等有较好的疗效。

关键词 肝性脑病；酸碱失衡

为探讨肝性脑病病人的酸碱失衡及其在治疗上的意义，我们对部份病人进行了动脉血气及电解质测定，现将资料比较完整的33例结果分析报导如下：

资料与方法

33例肝性脑病系本院住院病人。均具有严重肝病的临床表现和异常的神经精神症状体征。其中，男性25例，女性8例。年龄在13～62岁之间。肝硬化昏迷22例（门脉性肝硬化17例，肝炎后坏死性肝硬化5例），重型病毒性肝炎11例（慢性重型肝炎5例，亚急性肝坏死5例，急性肝坏死1例）。昏迷程度[1] Ⅰ～Ⅱ级16例，Ⅲ级4例，Ⅳ级13例。应用丹麦BME33型血气分析仪检测动脉血气值。同时测定动脉血氨，静脉血清钾、钠、氯、血肌酐、尿素氮等。酸碱失衡判定，参照Narins等单纯酸碱失衡予计代偿公式（慢性呼吸性碱中毒 $\Delta HCO_3^- = 0.5 \times \Delta PaCO_2 \pm 2.5$。代谢性碱中毒 $PaCO_2 = 0.9 \times HCO_3^- \pm 15.6$。慢性呼吸性酸中毒 $\Delta HCO_3^- = 0.35 \times \Delta PaCO_2$。代谢性酸中毒 $PaCO_2 = 1.5 \times HCO_3^- + 8 \pm 2$ 等）[2]计算代偿是否适当。如计算值在代偿范围，表示单纯型酸碱失衡，计算值不在代偿范围，而呈代偿不足或过度，常表示有混合型酸碱失衡。代谢性酸中毒还参照阴离子隙（Anion GaP简称AG）$= Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$ [2][3]计算判定。AG明显升高常表示有代谢性酸中毒，即使HCO_3^-不降低也提示有代谢性酸中毒存在。

结果与分析

一、33例肝性脑病的血气、电解质测定结果及酸碱失衡类型 见表1

二、各类型酸碱失衡的原因分析

1. 呼吸性碱中毒：本文33例中有呼吸性碱中毒者31例占93.9%。其中单纯型呼吸性碱中毒4例占12.1%。其发生机理是通气过度。致通气过度的因素较多，主要的如下：（1）、低氧血症：早有报导肝硬化病

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

表1 33例肝性脑病的血气、电解质测定结果及酸碱失衡类型

pH	$PaCO_2$ (mmHg)	HCO^-_3 (mEq/L)	SB (mEq/L)	BB (mEq/L)	BE (mEq/L)	K^+ (mEq/L)	Na^+ (mEq/L)	Cl^- (mEq/L)	AG (mEq/L)	酸碱失衡类型
7.504 ±0.03	24.2 ±5.69	18.57 ±2.26	21.3 ±1.78	36.7 ±2.4	-3.5 ±3	4.5 ±0.7	131.5 ±6.7	97.25 ±5.2	15.5 ±0.4	呼碱（4例）
7.55 ±0.04	27.16 ±4.5	24.79 ±3.3	25.79 ±4	44.4 ±8.4	2.27 ±3.4	4.21 ±0.8	134 ±8.8	99.6 ±10	9.3	呼碱合并代碱(18例)
7.456	17.9	12.83	17.2	35.3	-9.1	3.95	126.3	888.3	24.67	呼碱合并代酸(3例)
7.185	60.25	18.85	21.05	40.6	-4.2	3.525	17.9	75.75	19.4	呼酸合并代酸(2例)
7.56 ±0.08	26.883 ±4.656	24.67 ±2.98	25.916 ±3.256	45.716 ±6.271	2.266 ±3.855	4.271 ±0.582	137.166 ±5.81	88.166 ±7.903	24.28 ±4.204	呼碱合并代碱合并代酸（6例）

人有杵状指和发绀。近几年来不少学者报导肝性脑病有低氧血症[4][5]。本文测定PaO_2 22例，其中低于90mmHg者15例，低于80mmHg者11例，低于70mmHg者5例，三者均值74.97±9.43mmHg。与国内报导基本一致[7]。有低氧血症者均伴$PaCO_2$降低。提示低氧血症与呼吸性碱中毒有一定关系。低氧血症发生原因，主要是周围或/及肺内动-静脉分流所致。产生动-静脉分流的病理生理基础，推测可能是由于某些血管活性物质不能被肝脏灭活而增多有关。该物质增多可使血管间正常不开放的交通支开放而造成分流，动静脉血混合而降低血中氧含量。(2)、高氨血症：本文测定血氨者25例，高于正常值者19例（均值为167.92±57.3μg/dl）。且均伴$PaCO_2$下降。提示高氨血症与呼吸性碱中毒有关。高血氨可能对呼吸中枢有直接刺激作用[4]。（3）、Karetzky提出肝功能衰竭时血中孕酮含量增高而致通气过度[6]。本文病例均系严重肝病，肝功能重度损害，多数有食道静脉曲张等侧支循环。呼吸性碱中毒无疑与上述因素有关。

2．呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒：

18例占54.55%。其特点是pH升高；$PaCO_2$降低；HCO_3^-升高；低钾低氯较多见。合并代谢性碱中毒的原因较多，主要与下列因素有关：(1)、低氯或/及低钾10例，其中8例因腹水长期服用多种利尿剂，尤其是排钾利尿剂而又未充分补充氯化钾有关。2例可能因纳差摄入钾不足有关。低钾时，肾小管上皮细胞内缺钾，不能与管腔内H^+进行交替，于是尿中H^+排出增加，产生代谢性低钾性碱中毒。低钾时细胞内钾向外逸出，细胞外Na^+、H^+进入细胞内，使细胞外H^+更少，加重了细胞外低钾性碱中毒。（2）、不适当地应用谷氨酸钠或钾6例。谷氨酸钠在血液内分解为谷氨酸，它与氨结合成谷氨酰胺，因而血中氨浓度降低。但谷氨酰胺至远端肾小管上皮细胞时，又重新分解为氨和谷氨酸，氨再分泌到肾小管内与氢离子化合成铵盐排出体外。而谷氨酸钠分解后的钠则和碳酸根结合，回吸收至血液中，结果是体内氢离子浓度降低，而碳酸氢浓度增高，形成了代谢性碱中毒[7]。（3）、误用5%碳酸氢钠2例。由此可见，代谢性碱中毒多见医源性，应高度重视。

3．呼吸性碱中毒合并代谢性酸中毒：

3例占9.09%。其特点为pH偏低或正常或偏高；本文pH7.456。$PaCO_2$降低；本文均值17.9mmHg。HCO_3^-降低；本文均值12.83mEq/L(在代偿范围内)。AG常有升高；本文均值24.67mEq/L。代谢性酸中毒主要由严重并发症导致高AG有关。其中慢重肝、肝肾综合征，昏迷1例。肝硬化并发大出

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

血，严重贫血，昏迷1例。肝硬化并发重型原发性腹膜炎，昏迷1例。肝肾综合征易导致肾小球滤过和肾小管酸分泌功能同时障碍，造成正常代谢所产生的酸大部潴留，这些酸的氢离子可被重碳酸根缓冲，而酸的阴离子则替代已丢失的重碳酸根，结果导致AG持续升高[3]和重碳酸盐下降。严重贫血、缺氧、重度感染，可造成乳酸盐潴留（本文未作测定），导致高AG性代谢性酸中毒。

4. 呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒：

2例占6.06%。其特点为pH下降；$PaCO_2$升高；HCO_3^-降低，也可正常或偏高。AG常升高。此型见亚重肝，昏迷Ⅳ级、重度肺水肿1例。慢重肝、肝肾综合征、支气管肺炎，昏迷Ⅱ级1例。二者均因呼吸衰竭，缺氧，CO_2潴留导致呼吸性酸中毒。缺氧、肾功能不全等可造成乳酸盐潴留，导致酸中毒。

*5. 呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒合并代谢性酸中毒：*此种酸碱失衡即为Narins提出的“三重”酸碱失衡[2]。本文共6例占18.18%。其特点为pH值往往偏高，也可正常或偏低；$PaCO_2$降低；HCO_3^-升高；AG升高；代谢性碱中毒可能与低氯或/及低钾（3例）、静滴谷氨酸钠（4例）、静滴5%$NaHCO_3$（1例）等有关。代谢性酸中毒与严重并发症有关，如肝肾综合征3例，重度原发性腹膜炎1例，食道静脉破裂大出血、重度贫血（Hb 2.3g）1例。

讨　论

肝性脑病的酸碱失衡，国外报导呼吸性碱中毒最多见[4]。本文与呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒多见（54.54%），其次是单纯型呼吸性碱中毒与“三重”酸碱失衡。就pH值而言，>7.45者29例（87.87%），提示本病的酸碱失衡主要是碱中毒。

肝性脑病并发碱中毒有较大的危害性，主要是血pH值增高时NH_4^+易变化为NH_3，而NH_3较NH_4^+更易透过血脑屏障和进入脑细胞内。低钾时，细胞内液K^+移至细胞外，而细胞外液H^+及Na^+则被交换至细胞内使细胞内液呈酸中毒，细胞外呈碱中毒，细胞内外液pH梯度增加，更利于NH_3进入细胞内。进入中枢的NH_3影响三羧酸循环，导致脑细胞能量来源减少，诱发昏迷。碱中毒时，氧离曲线左移，O_2与Hb亲和力增强，组织缺氧，而且不易用吸氧方法纠正，故易加重昏迷。因此，及时正确地纠正碱中毒对肝性脑病的防治非常重要。

呼吸性碱中毒的治疗，主要是治疗原发病与纠正通气过度。虽有人建议采用含5%CO_2的氧气间断吸入，以提高$PaCO_2$水平，但实际效果往往不满意。代谢性碱中毒的治疗，重点是去除碱中毒的因素与纠正电解紊乱（低钾、低氯）。理想的药物既能纠正碱中毒，又能使昏迷苏醒。但此类药物甚少，目前可供选用的是盐酸精氨酸，因该药中的盐酸可直接补充H^+、Cl^-，能纠正低氯性碱中毒，而精氨酸在肝内可催化尿素合成，释出CO_2，加速氨排泄，对纠正呼吸性碱中毒，高氨昏迷苏醒有一定疗效。低钾低氯性碱中毒，补充氯化钾是最有效的措施。低氯性碱中毒也可酌情使用氯化钙等。碱中毒时组织缺氧，尽管吸氧不易纠正，但在纠正碱中毒的同时常规吸氧仍然是十分必要。本文以盐酸精氨酸为主，治疗肝性脑病并发呼吸性碱中毒2例，并发呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒10例。结果：pH值恢复正常7/11例，明显好转3/11例。血氨降至正常5/12例，明显下降4/12例。昏迷苏醒7例。

从碱中毒的原因分析可以看出：呼吸性碱中毒多为原发，代谢性碱中毒多为继发，并且多见于医源性。因此，早期治疗原发病是预防呼吸性碱中毒的关键。密切观察病情，谨慎用药是预防代谢性碱中毒的根本措施，如肝性腹水应用利尿剂治疗时，不宜操

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

之过急，不宜采用大量、快速、突击疗法，而应以中、小剂量，联合用药，间歇交替使用，以获缓慢而持续利尿为宜。尽量避免使用强效利尿剂。需用时应补充适量的氯化钾。治疗肝性脑病，应作动脉血气及电解质测定，根据其变化选择药物治疗。无条件测定血气，应根据临床及电解质推测酸碱类型，如肝性脑病，无严重合并症，呼吸性碱中毒往往存在。并发低钾低氯时，常合并代谢性碱中毒。此时，谷氨酸盐等碱性药物不应应用。否则，极易造成医源性代谢性碱中毒。

参 考 文 献

1. 林兆耆等：实用内科学。（下册），北京：人民卫生出版社 1981；第1862页
2. Narins RG, et al: Simple and mixed acid-base disorders: A practical approach. Med 1980; 59:161
3. Emmett M, et al: Clinical use of the anion gap. Med 1977; 56:38
4. Vanamee P, et al: Respiratory alkalosis in hepatic coma. Arch Intern Med 1956;97:762
5. Heinemann HC, et al: Hyperventilation and arterial hypo-xemia in cirrhosis of the liver. Am J Med 1960; 28:239
6. Karetzky MS, et al: Am J Med Science 1967; 254(12):797
7. 刘德恭等：重型病毒性肝炎血液气体和酸碱平衡变化的研究。中华内科杂志 1984；12:725

Acid-base Disturbance in Hepatic Encephalopathy: An Analysis of 33 Cases

Hu Yangteng, Yu Shiyuan, Zhang Dianyu

(Department of Internal Medicine, Second Teaching Hospital, Third Military Medical College)

In order to evaluate the clinical significance of the acid-base disturbance complicating hepatic encephalopathy, arterial blood gas and electrolyte levels were determined in 33 patients with encephalopathy due to various hepatic disorders. It was found the respiratory alkalosis occurred in 31 cases(93.9%) and respiratory acidosis complicated with metabolic acidosis in 2 cases (6.06%). In the 31 cases of respiratory alkalosis, there were 4 cases(12.12%) of simple respiratory alkalosis, 18 cases(54.55%) complicated with metabolic alkalosis, 3 cases(9.09%) complicated with metabolic acidosis, and 6 cases complicated with both metabolic alkalosis and acidosis. In addition, the arterial blood pH of 29 cases (87.87%) was above the normal value of 7.45.

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

The main type of acid-base disturbance found in hepatic encephalopathy was alkalosis. Its occurrence was closely related to hypoxemia, hyperammonemia, and elevated blood level of progesterone in the case of respiratory alkalosis and to salt-limited diet and improper administration of diuretics and alkalite drugs in the case of metabolic alkalosis. Metabolic acidosis was usually the result of severe complitions. In alkalosis, there was frequently an elevation of blood free ammonia, which could penetrate the blood-brain barrier easily and induce coma and encephalopathy. Therefore energetic correction of alkalosis would be valuable to prevent hepatic encephalopathy. Effective treatment of the primary disease, correction of hyperventilation,correction of disturbances of blood electrolytes, and administration of arginine hydrochloride and potasium chloride would be appropriate measures in dealing with alkalosis.

Key words: Hepatic encephalopathy; Acid-base disturbance

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net