DOI:10.16016/j.1000-5404.1982.02.011

55例肺脑昏迷患者酸碱失衡类型分析

第二附属医院 郭先健 钱桂生 潘 瑾 毛宝龄

国内肺性脑病昏迷发生率为17.6～26.3%[1-3]，我院1975年以来资料完整的肺心病279例，其中肺性脑病106例、昏迷（包括浅昏迷）55例（19.57%）。兹将其临床、血气及电解质分析归类如下：

临床、血气及电解质资料

男性38例，女性17例，平均年龄61.38（37—82）岁。诊断标准按全国肺性脑标准试行草案（1977），临床及血气均符合者55例。其意识状态按Mayo Clinic昏迷及浅昏迷标准[4]。血气测定均在昏迷时进行，其酸碱失衡标准参考吴 善介绍的高碳酸血症95%有意义带及Narins慢性呼吸衰竭HCO_3^-及pH公式，其阴离子隙（Anion Gap，AG）按$AG=Na^+-(Cl^-+HCO_3^-)$计算[5-7]，其酸碱失衡情况及病死率见表1；其诱发原因见表2。

表1 肺性脑病昏迷酸碱失衡及病死率

	单纯性呼吸性酸中毒	呼吸性并代谢性酸中毒	呼吸性酸中毒并代谢性碱中毒
例数	22（40%）	17（30.91%）	16（29.09%）
AG上升例数	0	17	3
死亡例数（病死率%）	4（18.18%）	7（41.18%）	9（56.25%）

表2 55例昏迷诱因分析

诱因	镇静剂*	感染	气胸	上消化道出血	缺氧	哮喘	原因不明	共计
例数	7	8	4	9	3	1	23	55
%	12.73	14.55	7.27	16.36	5.54	1.82	41.82	100.00

* 镇静剂包括：安定、利眠宁、水合氯醛及非那根。

误诊为肺性脑病昏迷的病例

按上述标准8例误诊为肺性脑病，1980年全国综合报导其误诊率为10%[8]，本组达12.7%，其正确诊断及酸碱失衡情况见表3。

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

表3　　误诊为肺性的疾患及酸碱失衡情况

疾患	脑血栓形成	肌萎缩侧索硬化症	急性胃肠炎	冠心病伴肺炎	肺炎并心律不齐	肺炎并心动过速	慢性肺心心衰（镇静剂诱发）
例数	1	1	2	1	1	1	1
酸碱失衡情况	正常	正常	代谢性碱中毒	呼吸性碱中毒并代谢性碱中毒	同左	正常	代谢性酸中毒

肺性脑病昏迷常见的酸碱失衡类型

肺性脑病昏迷常见的酸碱失衡有单纯性呼吸性酸中毒（呼酸）、呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒（呼酸合并代谢）以及呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒（呼酸合并代碱）。其动脉血气及电解质指标比较见表4。

表4　　各型酸碱失衡指标比较表

	单纯型呼吸性酸中毒	呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒	呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒
pH	7.27±0.06*	7.21±0.12	7.43±0.07
BE mEq/L	+6.82±5.5	+0.18±6	+15.6±3.5
AB mEq/L	39.6±8.6	29±11.9	49.9±10.3
SB mEq/L	30.3±5.2	25±6.67	39.6±5.7
BB mEq/L	56.7±5.7	49.6±10.7	68.9±6.9
$PaCO_2$ mmHg	90.1±26.9	73.9±24.7	80.8±20.6
K^+ mEq/L	4.79±0.86	4.76±0.8	4.0±0.8
Na^+ mEq/L	136±7.4	140.4±6.18	138.7±11
Cl^- mEq/L	91.2±5.9	91±7.3	82±13
AG mEq/L	4.6±10.9	21.8±6.8	13±11.9

* 均值±SD

一、呼酸：最为常见、其特点为：

1．pH偏低，本文均值为7.27。其下降取决于CO_2潴留程度及代偿机制。由于脑脊液中缓冲能力较低，PCO_2较血液高8 mmHg，pH值较血液为低，再加上H^+增多必然引起H^+、Na^+与细胞内K^+交换，导致脑细胞内酸中毒及水肿，缺氧则加重之，故pH过低与昏迷有很大关系。

2．AB、SB、BB、BE均上升，且AB＞SB。其原因为肾脑代偿性重吸收HCO_3^-，故其HCO_3^-浓度上升，作pH保持较正常的范围。通常此型AB＜40mEq/L，本文均值为39.6mEq/L。但如$PaCO_2$高达100mmHg以上时，根据Narins公式$\Delta HCO_2^- = 0.35 \times PaCO_2$[6]，计算，$HCO_3^-$可超过40mEq/L，且并不意味着合并代碱。仍可能为碱代偿所致。例如$PaCO_2$分别为100、140mmHg时，HCO_3^-可分别达45及59mEq/L左右。

3．由于本组病人较重$PaCO_2$均值为90.1mmHg，但其与昏迷的关系，并不单纯决定于

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

$PaCO_2$，且与CO_2上升速度及其它因素有关。

4．低氯血症较普遍，其原因在于肾脏重吸收HCO_3^-同时排出Cl^-增加所致。本文22例中Cl^-正常者仅4例。

5．阴离子隙（AG）均小于16mEq/L。

例1张××，女，59岁，住院号22830，以慢性咳嗽心慌气急20年，谵语，并有短暂浅昏迷入院。静滴东莨菪碱后出现狂躁，用安定后转入昏迷，血气指标pH7.34，$PaCO_2$ 85mmHg，AB43.5mEq/L，BE^+11mEq/L，K^+4.1mEq/L，Na^+142mEq/L，Cl^-81mEq/L；按$\Delta HCO_3^- = 0.35 \times \Delta PaCO_2$计算，预计$HCO_3^- = 0.35 \times (85-40) + 24 = 40$mEq/L，与实测值相近似，AG正常，可判断为单纯性呼酸。

二、呼酸合并代酸：该组病死率较高，预后较凶险，其特点为：

1．pH较前者更低，本文均值为7.21，其原因主要合并有缺氧、休克、脂肪分解及肾功能减退等所致的代酸。

2．AB、SB、BB、BE可正常，稍降低或偏高，主要由何种酸中毒占优势决定，CO_2潴留明显时，AB可偏高，但代酸严重时则可偏低，动态观察AB逐渐下降。

3．仍具有呼酸的特点即AB>SB，$PaCO_2$上升。

4．电解质方面：钾钠大致正常，氯则偏低，由于呼酸合并代酸时AB常低于呼酸者（本组AB均值前者为29mEq/L，后者为40mEq/L）；在通常情况下AB与Cl^-之和应为常数，因此Cl^-应随AB的上升而下降；当呼酸合并代酸发生时AB与体内多余的H^+结合而浓度下降时，但已下降的Cl^-仍缺失，故仍呈低氯血症，血清阴离子则由硫酸根、磷酸根或有机酸根补充，统称为未测定阴离子（unmeasured anion），亦即AG，故混合性酸中毒时AG上升。

5．病死率高与伴发上消化道出血、心律失常、休克等有关，仅一例因伴气胸致死，与文献符合[9-11]。其机制与酸血症有关，包括（1）其对心血管的致命效应如心排出量下降、组织灌注不良、微循环障碍。（2）阻滞儿茶酚胺类的有利效应，对血管活性物质如升压药反应差，休克抢救不易等[6]。

文献对呼酸失代偿与呼酸合并代酸的区别介绍较多，但无论用表或图均不够全面。我们认为用Narins公式（$\Delta pH = 0.003 \times \Delta PaCO_2$、$\Delta HCO_3^- = 0.35 \times \Delta PaCO_2$）[8]，再结合临床及测定AG可对代酸作出较为正确的诊断。AG可作为早期发现代酸的有用指标，因此要随时注意AG的变化。

例2，刘××，男，69岁，住院号18249，以慢性阻塞性疾患入院，疗效不佳。血气指标pH7.36、$PaCO_2$58.5mmHg、$PaO_2$40.3mmHg（吸氧）、AB31.6mEq/L、K^+2.8mEq/L、Na^+138mEq/L、Cl^-84mEq/L、AG22mEq/L，应考虑呼酸并潜在代酸。由于pH正常未予重视，三日后患者转入昏迷，血气指标pH7.16、$PaCO_2$53mmHg、$PaO_2$30.5mmHg、AB18.4mEq/L、BE-9.8mEq/L、K^+3.8mEq/L、Na^+130mEq/L、Cl^-87mEq/L、AG24mEq/L，诊断为呼酸合并代酸，旋即死亡。该例说明由于缺氧、禁食等原因，代酸随时可发生，应严密注意，适量谨慎补碱。

三、呼酸合并代碱：

此型特点为$PaCO_2$上升，pH偏碱，BE>+15mEq/L、AB>40mEq/L。此标准在一般情况下是合理的。但Narins[8]及Tisi[12]提出主要视HCO_3^-与$PaCO_2$的关系决定，即通过公式$\Delta HCO_3^- = 0.35$（或0.4）$\times \Delta PaCO_2$计算，实测HCO_3^-显著大于预计值，即使pH值正常

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

或偏酸，也应考虑呼酸合并代碱。

本组病死率最高，达56.25%，并出现三例AG增高者（均死亡）。其临床症状多为昏迷前出现烦躁、谵语、恍惚、兴奋以至抽搐，症状有时难以控制，使用或不使用镇静剂即转入昏迷，但也有呈抑制状，故不能依靠兴奋或抑制来决定酸碱失衡类型。

例3，邓××，男，62岁，住院号23282，以慢性阻塞性肺疾患伴浅昏迷入院，血气指标为pH7.41、BE+17.5mEq/L、AB51mEq/L、K^+3.4mEq/L、Na^+144mEq/L、Cl^-78mEq/L、$PaCO_2$83mmHg。（1）依上述公式HCO_3^-可上升$HCO_3^-=0.35\times(85-40)=16.05$，预计$HCO_3^-=24+16.05=40.05$mEq/L，实测$HCO_3^-$为51mEq/L，显著大于预计值。（2）$\Delta pH=0.003\times(83-40)=0.129$，预计pH=7.40−0.129=7.271，明显小于实测值，均提示吸酸合并代碱。

碱中毒产生的原因大致如下并举例说明：

（1）由于食盐限制、排氯利尿剂皮质激素，促使肾脏排出H^+、Cl^-，重吸收Na^+、HCO_3^-而常导致低氯碱中毒。此型常为厚源性[11]。例4，曾××，男，64岁，住院号08123，以慢性咳嗽心慌气急入院，血气指标为pH7.38、$PaCO_2$62mmHg、BE+8.3mEq/L、AB34mEq/L，诊断为呼酸代偿。使用氢化考的松、速尿及静脉滴入氯化钾治疗，5天后出现肌肉小震颤、精神萎糜、偶烦躁及谵妄，随后转为昏迷，血气指标为pH7.422、$PaCO_2$56mmHg、BE+10mEq/L、AB35.3mEq/L。预计$HCO_3^-=0.35\times(56-40)+24=29.6$，实测$HCO_3^-=35.3$mEq/L，显著大于预计值；预计$pH=7.40-0.003\times(56-40)=7.352$，实测pH为7.42，显著大于预计值，均可确定为呼酸合并代碱。

（2）补碱过度，目前临床已加注意，故少见。

（3）CO_2排出后碱中毒。当CO_2潴留时，肾代偿性重吸收HCO_3^-，使$\frac{HCO_3^-}{CO_2}$维持于较正常比值，使pH恢复正常或接近正常。如CO_2迅速排出，而HCO_3^-移动相对缓慢，则$\frac{HCO_3^-}{CO_2}$比值上升，pH上升，产生碱中毒；这一过程在中枢神经系统特别显著，由于脑脊液pH值较血液为低，缓冲力弱，PCO_2较血液高8 mmHg，因此此种现象更为严重，可引起脑血流量下降，氧离曲线左移，导致脑缺氧；动物实验亦已证明[13]：将狗造成高碳酸血症模型，然后静脉滴注$NaHCO_3$使血pH维持于7.40，脑脊液pH于7.25，给O_2使PaO_2维持于100 mmHg，并对其pH、$PaCO_2$及乳酸进行监护；当使其$PaCO_2$由80降至40、20mmHg时发现脑脊液pH可升至7.51～7.55，脑血流量则降至原血流量的50—65%。因此，临床治疗包括机械通气应有节制，以避免CO_2排出过速导致碱中毒；实践证明碱中毒病死率高达60—75%[11][14]，应予避免。例5，马××，男，49岁，住院号19017，以慢性阻塞性肺部疾患在外院用$NaHCO_3$后昏迷入院，血气指标为pH7.34、$PaCO_2$97mmHg、BE+12.7mEq/L、AB49.4mEq/L。其预计值$HCO_3^-=0.35\times(97-40)+24=44$，实测$HCO_3^-$为49.4mEq/L，显著大于预计值；预计$pH=7.40-0.003\times(97-40)=7.238$，显著低于实测值7.34，虽其pH偏酸，仍可考虑有代碱存在，但由于CO_2潴留较重，故pH偏酸。其后由于痰液过粘吸不出而行气管切开术，并加用鞍山JD—2型气动呼吸机8小时后患者出现双手抽搐、间断昏迷，血气指标为pH7.48、$PaCO_2$51mmHg、AB37.5mEq/L、BE+12.6mEq/L，形成CO_2排出后碱中毒，其pH偏碱，由于氧离曲线左移，虽SaO_2未变，PaO_2由75降至62.5mmHg（均吸氧）；K^+3.69mEq/L、Cl^-91.5mEq/L，有形成低钾低氯碱中毒趋势。Faden[13]有类似报告，在使用氨茶碱，强地松等使CO_2排出后产生碱中毒，甚至有癫痫性大发作。本组患者

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

由于及时使用了氯化钾及精氨酸，pH未超过7.56。

四、特殊类型——碱中毒合并高AG型共三例，按Narins[6]列表见表五：

例6，金××，男，67岁，住院号33955，慢性咳嗽十三年，心慌、浮肿二月，入院时呈嗜睡，血气指标为pH7.37、$PaCO_2$76mmHg、$PaO_2$34.9mmHg、AB42mEq/L，使用呼吸兴奋剂、氢化考的松及利尿剂治疗后转为谵妄及躁动，昏迷时血气见表5，为低氯高AG碱中毒。使用氯化钾11克，精氨酸50克静滴后碱中毒纠正，出现代谢性酸中毒，并发上消化道出血死亡。

表5　　各型血气及电解质指标比较表*

项　目	正　常	呼吸性酸中毒	代谢性碱中毒	呼吸性酸中毒+代谢性碱中毒	例　6	例　7	例　8
Na^+	140	140	140	140	140	140	156
k^+	4.0	4.0	3.0	3.5	4.7	2.7	4.55
Cl^-	105	94	92	90	78	64	73
HCO_3^-	25	36	36	40	37.5	49.5	57
AG	10	10	12	10	24	26.5	26
$PaCO_2$	40	70	48	67	46	68	73
pH	7.40	7.33	7.49	7.40	7.54	7.49	7.52

* 前四列数字按Narins原表。

例7，胡××，男，61岁，住院号24608，以慢性咳嗽心慌气短神志恍惚入院，有慢性腹泻，进食少及肺部感染，治疗采用利尿、抗感染及皮质激素静脉给药，患者昏迷时血气见表5。静脉给予氯化钾及精氨酸40克后pH为7.40，患者发生上消化道出血死亡。

例8，刘××，女，63岁，住院号21867，以慢性肺心病伴高血压，反复发作肺性脑病入院，拒绝治疗，烦躁转昏迷，昏迷时血气见表5。后发生上消化道出血死亡，死前血气指标为pH7.52，AB68mEq/L，BE+30mEq/L、$PaCO_2$87mmHg、$PaO_2$76mmHg（吸氧）、K^+ 2.35mEq/L、Na^+146mEq/L、Cl^-63mEq/L、AG+15mEq/L。

上述三例呼酸合并代碱伴高AG型归转均为上消化道出血死亡，预后恶劣，一例转为代酸，二例碱中毒未能完全纠正。此种情况可能为Narins提出的三重酸碱失衡（Triple acid-base disorders），他曾提出呼酸伴代碱及代酸的论点，但未提出实例[6]。一般认为AG上升提示有代酸存在，可能为碱中毒时，氧离曲线左移，使已处缺氧状态的组织更加缺氧，产生乳酸酸中毒，乳酸浓度可达2—3 mEq/L[15]、5 mEq/L[6]，可能为AG上升原因，但临床上未测乳酸，故未能证实。最近文献提出碱中毒AG上升可能是由于pH升高导致血浆蛋白放出较多H^+，使带负电荷的血浆蛋白成为未测定阴离子，引起AG上升的学说，但有人反对，仍认为既使在险血症时只要AG上升均为代酸引起[17]。目前未作定论。在临床上确存在着这一类复杂的酸碱失衡，需这一步测定乳酸、磷酸盐、硫酸盐，以及结合临床动态观察pH、AB、AG变化证实之，由于预后恶劣，值得临床重视。

参考文献

（1）全国第三次肺心病专业会议技术资料总结。P21，全国第三次肺心病专业会议资料选篇，1980

（2）湖北省肺心病临床协作组：肺性脑病合并低钠血症17例报告。P221　同上

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

（3）毛宝龄：肺性脑病防治中几个问题的探讨。内部资料

（4）Membe is of tlc eqaitmcri of Neurology and the department ofphysiology and biophysics, Mayo Clinic and Mayo Foundation for medical education and research, Graduate School, university of Minnesota, Rochester, Minnesoda: Clinical examination in newrology, ed3, P202, Saunders, Philadelphia, 1971

（5）吴善：如何判断血气分析结果。医学文选 5：18，1980

（6）Narins RG, et al: Simple and mixed acid-base disorders: apractic approach Medicine 59(3): 61, 1980

（7）钱桂生：阴离子隙（综述）内部资料

（8）陆正伟：肺性脑病的发病机理及治疗问题综合报告。4(1):8，1980

（9）王光杰：肺心病及其它疾病酸碱失衡和电解质紊乱。医学文选 5:49，1980

（10）倪子俞：血气分析对研究肺心病的估价。医学文选 5:56，1980

（11）魏魁津：呼吸衰竭患者的酸碱失衡问题。中华内科杂志 20(5):298，1981

(12) Tisi GM: Pulmanary physiolog in clinical medecine P75, Williams and Wilkins Co, Balfimore London, 1980

(13) Faden A: Encephylopathy following treatment of chronic pulmonary failure. Neurology, 26:337, 1976

(14) Wilson RT, et al: Servere alkalosis in critically ill surgical patients. Arch Surg 105:197, 1972

（15）蔡文仁等：阴离子隙的临床应用。国外医学 内科分册 4:172，1979

(16) Adrogue HJ, et al: Changes in the plasma anion gap during chronic metabolic acid-base disturbances, Am J physiol 235:291, 1978

(17) Fulop M: Metabolic acidosis with alkalemia. New York state J Med 80(9):1365, 1980

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