

严重代谢性碱中毒一例

寇晓瑜 董权 刘燕斌

昆明市第一人民医院北院区 云南昆明 650200

摘要：女性患者，66岁，既往高血压、肾衰竭规律透析（周一、周三、周六）。因出现全身麻木3小时于急诊就诊，就诊当日行血液透析治疗后发病。急诊查血气分析 PH 7.83，PaCO₂ 19mmHg，PaO₂ 83mmHg，BE 13mmol/L，HCO₃⁻ 31mmol/L，K⁻ 2.7mmol/L，NA⁺ 133mmol/L，CL⁻ 97mmol/L，乳酸 2.5mmol/L。考虑严重代谢性碱中毒，综合患者病史及本身情况，治疗上停止外源性 HCO₃⁻ 摄入后，予白醋加生理盐水稀释液灌肠，血液透析治疗后病情好转。

关键词：代谢性碱中毒；慢性肾功能衰竭；外源性 HCO₃⁻ 摄入；白醋灌肠

引言

急诊科是每个医院的窗口，几乎大部分患者到达医院的第一站，对急诊患者及时有效的诊治和处理，是成功抢救患者的关键。酸碱失衡在大多数急诊患者很常见，但严重的代谢性碱中毒却极为罕见，其较高的死亡率尤其要引起急诊科医生的关注，代谢性碱中毒相关的死亡率与动脉血 pH 呈正相关。Anderson 等^[1]报道显示，动脉血 pH 为 7.55 和 7.65 的病人，其死亡率分别为 45% 和 80%。根据 Wilson 等^[2]报道的 177 例治疗结果，pH 7.54 ~ 7.56 者，死亡率为 40%；pH 7.65 ~ 7.70 者，死亡率为 80%。产生如此严重后果的主要原因与代碱常发生在罹患严重基础疾病的危重病人有关。

代谢性碱中毒 (metabolic alkalosis) 是指一种继发于某些代谢过程的机体酸碱度 (potential Of hydrogen, pH) 值高于 7.45 的疾病状态。正常人体生理 pH 值为 7.35-7.45。pH 值低于此范围即为酸中毒，高于此范围则为碱中毒。代谢性碱中毒的特征是血清中 HCO₃⁻ 水平的升高。其多发生多在其他疾病基础之上（如呼吸系统、消化系统、神经系统等），常为原发病所掩盖，而且临床表现多样化，缺乏特异性，因此又极易被忽略，常常由于不能及时诊断与恰当治疗而使病情迁延或加重。

1 案例介绍

女性患者，66岁，既往高血压、肾衰竭规律透析（周一、周三、周六），出现全身麻木3小时于急诊就诊。T :36.5℃ P :81次/分 R :18次/分 BP :115/67mmH。SpO₂:96。一般情况可，神清，皮肤、粘膜无黄染、苍白，双侧瞳孔等大圆，直径3mm，光反射存，颈软，无抵抗，气管居中，胸廓无畸形，

双肺呼吸音粗，未闻及啰音，心率81次分，律齐，腹平坦，未见肠型、蠕动波，腹软，无压痛，无反跳痛，肠鸣音5次/分，脊柱无压痛，四肢肌力五级，无感觉障碍，双侧病理征未引出，双下肢不肿。本例患者询问病史过程中发现患者偶有口服呋塞米利尿情况，因慢性肾功能衰竭，长期规律行血液透析治疗（碳酸氢钠28mmol/L），今日透析时碳酸氢钠浓度为30mmol/L。平时长期每日均有食用苏打饼干史，无长期食用牛奶情况。患者完善血气分析（见表1）提示严重代谢性碱中毒合并呼吸性碱中毒。

表1 初始动脉血气分析结果

试验	结果
酸碱度 (PH)	7.82
二氧化碳分压 (PCO ₂)	19.0 mmHg
氧分压测定 (PO ₂)	85 mmHg
酸碱度 (温度校正) [PH(T)]	7.83
二氧化碳分压 (温度校正) [PCO ₂ (T)]	19 mmHg
氧分压 (温度校正) [PO ₂ (T)]	83 mmHg
二氧化碳总量测定 (TCO ₂)	31.6 mmol/L
细胞外剩余碱 [BE(ecf)]	13 mmol/L
全血剩余碱 [BE(B)]	15.2 mmol/L
实际碳酸氢盐 (HCO ₃ ⁻)	31 mmol/L
标准碳酸氢盐 (HCO ₃ std)	36.7 mmol/L
葡萄糖 (Glu)	5 mmol/L
钠 (Na ⁺)	133 mmol/L
钾 (K ⁺)	2.7 mmol/L
钙 (Ca ²⁺)	1.04 mmol/L
氯 (Cl ⁻)	97 mmol/L
乳酸 (LA)	2.5 mmol/l
碳氧血红蛋白 (COHb)	1.80%
还原血红蛋白 (HHb)	1.00%

本例患者病程中意识情况良好，且无急性中枢神经系统症状，考虑患者严重代谢性碱中毒为长期、慢性病程，为长期口服苏打饼干所致。但代谢性碱中毒多为医源性，约占60%以上^[3]，该患者今日使用较高浓度碳酸氢钠（30mmol/L），

至使代碱加重。但追踪患者病史及既往资料中，并无既往血气分析作为参考，无法证实猜想。在接诊患者后患者已因纠正低钾血症输注较大液体，予暂停食用苏打饼干及其它外源性碳酸氢盐摄入。血透中心建议根据患者平时血液透析安排，规律透析，透析时调整碳酸氢钠浓度即可。但患者严重代谢性碱中毒，仍需及时处理，在综合患者目前情况，为避免液体负荷过重予白醋在生理盐水稀释后进行灌肠处理，同时纠正呼吸性碱中毒后患者 PH 值得到明显改善（表 2）。而后进行血液透析（碳酸氢钠 26mmol/L）后患者 PH 值降低至 7.53。

表 2 白醋稀释液灌肠后动脉血气结果

试验	结果
酸碱度 (PH)	7.67
二氧化碳分压 (PCO2)	28 mmHg
氧分压测定 (PO2)	88 mmHg
酸碱度 (温度校正) [PH(T)]	7.67
二氧化碳分压 (温度校正) [PCO2(T)]	28 mmHg
氧分压 (温度校正) [PO2(T)]	87 mmHg
二氧化碳总量测定 (TCO2)	33.2 mmmol/L
细胞外剩余碱 [BE(ecf)]	11.9 mmmol/L
全血剩余碱 [BE(B)]	11.7 mmmol/L
实际碳酸氢盐 (HCO3-)	32.3 mmmol/L
标准碳酸氢盐 (HCO3std)	34.0 mmmol/L
葡萄糖 (Glu)	5 mmmol/L
钠 (Na+)	137 mmol/L
钾 (K+)	3.2 mmol/L
钙 (Ca2+)	1.08 mmol/L
氯 (Cl-)	100 mmmol/L
乳酸 (LA)	2.2 mmol/l
碳氧血红蛋白 (COHb)	1.20%
还原血红蛋白 (HHb)	2.00%

2 讨论

代谢性碱中毒时，机体氧合血红蛋白解离曲线左移，使血红蛋白释放氧障碍，此时即使机体氧含量和血氧饱和度正常，组织器官仍可处于缺氧状态。过度通气（过高的频率或潮气量）导致的呼吸碱中毒和代谢性酸中毒，也可引起代偿性的过度通气。代谢性碱中毒的患者常有血游离钙下降，加之氧在脑组织的释放减少，容易发生脑缺氧，引起神经精神症状、手足搐搦甚至全身抽搐。

代谢性碱中毒的病因主要包括：摄入减少和体液中新的碱的生成，且伴随肾脏不能持续快速排出过量碱。没有合并肾脏疾病的患者，氯和钾的耗减是大多数临床上代谢性碱中毒的主要原因。这些电解质在体内储存的减少，会诱发肾脏离子转运异常，导致碳酸氢盐的排出减少，且原发性地刺

激氢离子分泌至集合管，同时 Na⁺ 也被转运到肾单位的此位置。同样的综合征还包括直接刺激集合管的上皮钠通道而导致 Na⁺ 的转运异常^[4]，血浆碳酸氢盐浓度升高还可因补碱过度，氢离子向细胞内转移，或细胞外碳酸氢盐含量相对不变而容量收缩，有报道称盐酸精氨酸治疗代谢性碱中毒时，有可能引起细胞内钾离子向细胞外转移，从而导致血清钾浓度迅速增高，特别是伴有重度肾功能不全的患者更应引起注^[5]。

本例患者肾功能衰竭，长期透析治疗，所用盐酸的量按 BE 计算，总剩余碱的计算公式为：总剩余碱 = 碱剩余 × 0.3 × 体重 (kg)，如病人总碱量增多 200 mmol，可给 0.15N 盐酸缓冲液 2000 ml^[6]，在使用医用盐酸或精氨酸时需大量液体作为稀释，导致肾功能患者液体负荷过重。乙酰唑胺对于终末期肾病患者可能无效，甚导致长期的神经功能障碍^[7]，当 GFR 显著降低时，由于 GFR 降低，HCO₃⁻ 负荷无法排出。肾功能不全可导致多种综合征中的持续代谢性碱中毒，包括乳碱或钙碱综合征^[8] 以及重度肾功能不全患者摄入碳酸氢盐或呕吐^[9]。肾功能衰竭本身需要透析者，可借助血液或腹膜透析用氯化物去置换碳酸氢盐能有效地纠正碱中毒。处于安全考虑下于急诊使用稀释用白醋进行灌肠，紧急处理严重代谢性碱中毒，经过实际情况证实处理安全有效，在后续进行常规血液透析前，使患者安全得到保障。

3 结论

本病例为极为少见的代谢性碱中毒 (PH 7.82)，国内外罕有报道的病例，尤其该患者入院时神志清楚，查体配合，无抽搐等症状，临床医生极易忽略，但却暗藏凶险，幸运的是我们急诊的医生高度重视，通过及时准确的诊断和积极有效的治疗，患者获得了良好的预后。这为今后类似病例的诊断和治疗提供了参考。

参考文献：

- [1] Anderson LE, Henrich WL. Alkalemia-associated morbidity and mortality in medical and surgical patients [J]. South Med J, 1987,80(6):729-733.
- [2] Wilson RF, Gibson D, Percinel AK, et al. Severe alkalosis in critically ill surgical patients[J]. Arch Surg, 1972,105(2):197-203.
- [3] 钱桂生. 危重病人的碱中毒. 附 288 例分析 [J]. 第三军医大学学报, 1993(15):11

[4] Gennari FJ . Pathophysiology of metabolic alkalosis : A new classification based on the centrality of stimulated collecting duct ion transport . Am J Kidney Dis ,2011,58:626-636.

[5] John AK . Disorders of acid – base balance [J] . Crit Care Med ,2007,35(11):2630-2636.

[6] 方毓坤 . 缓冲盐酸治疗代谢性碱中毒 [J]. 普外临床 ,1987,2(3):170-171.

[7] Schwenk MH, St. Peter WL, Meese MG, Singhal PC. Acetazolamide toxicity and pharmacokinetics in patients receiving

hemodialysis. Pharmacotherapy 1995;15:522-7.

[8] Patel AM, Goldfarb S: Got calcium? Welcome to the calcium alkali syndrome. J Am Soc Nephrol 21: 1440 - 1443, 2010

[9] Huber L,Gennari FJ: Severe metabolic alkalosis in a hemodialysis patient. Am J Kidney Dis 58: 144 - 149, 2011

作者简介:

寇晓瑜 (1987—), 男, 汉, 重庆, 本科, 单位: 昆明市第一人民医院, 职称: 中级职称, 研究方向: 无。