·临床病理讨论·

# 严重代谢性碱中毒时 $CO_2$ 潴留的处理

孔颖颖[1],兰学立[1*],陈济超[1],邹外龙[1],林财威[2],王旭东[2]
(航天中心医院:[1]呼吸内科,[2]急诊科,北京 100049)

【摘 要】 代谢性碱中毒是指细胞外液碱增多和(或)$H^+$丢失引起血液pH升高,以血浆$HCO_3^-$原发性增多为特征,动脉血二氧化碳分压($PaCO_2$)可代偿性增高,一般极少超过55 mmHg。然而,在极其严重代谢性碱中毒情况下,$PaCO_2$代偿极限可达60~72 mmHg,但目前国内外鲜有此类报道。本文探讨了我院成功抢救的1例严重代谢性碱中毒患者,以提高对该罕见临床现象的认识。

【关键词】 严重代谢性碱中毒;$CO_2$ 潴留;代偿机制
【中图分类号】 R563 【文献标志码】 A 【DOI】 10.11915/j.issn.1671-5403.2017.06.106

# Management for $CO_2$ retention after extreme metabolic alkalosis

KONG Ying-Ying[1], LAN Xue-Li[1*], CHEN Ji-Chao[1], ZOU Wai-Long[1], LIN Cai-Wei[2], WANG Xu-Dong[2]
([1]Department of Respiratory Diseases, [2]Emergency Department, Aerospace Central Hospital, Beijing 100049, China)

【Abstract】 Metabolic alkalosis is a metabolic condition of increased alkaline substances in extracellular fluid and/or elevated pH due to loss of hydrogen ions ($H^+$), and is characterized by an increase in plasma bicarbonate ($HCO_3^-$). It may result in a compensatory elevation of arterial partial pressure of $CO_2$ ($PaCO_2$), which is rarely greater than 55 mmHg. However, the upper limit of $PaCO_2$ compensation can exceed 60 mmHg in severe metabolic alkalosis, though at present there are few such reports at home and abroad. In this article, we reported the successful rescue for a case of extreme metabolic alkalosis so as to raise the awareness of this rare clinical phenomenon.

【Key words】 extreme metabolic alkalosis; $CO_2$ retention; compensatory mechanism

*Corresponding author*: *LAN Xue-Li*, *E-mail*: *xueli_lan@126.com*

## 1 病例摘要

女性,48岁,因"反复恶心、呕吐2年,加重10 d,意识障碍2 h"于2016年7月4日23:53时入我院急诊。患者2年来每于进食后出现恶心、呕吐,伴腹胀、反酸、烧心,吐后症状可缓解。10 d前患者进食大量西瓜后立即出现恶心、呕吐,10~20次/d。2 h前出现意识障碍,尿少。既往1987年疑诊为胶原病。

**查体** 体温35.5℃,脉搏120次/min,呼吸35次/min,血压61/32 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),血氧饱和度(saturation oxygen,$SO_2$)86%(未吸氧)。嗜睡,四肢湿冷,皮肤黏膜发绀,双肺呼吸音清,未及干湿性啰音。心率120次/min,律齐,未闻及病理性杂音。腹部明显膨隆,腹壁紧张,胃泡区叩诊呈浊音,可及振水音,余查体不配合,肠鸣音减弱,约2次/min。双下肢无水肿。

**辅助检查** 动脉血气分析(2016年7月4日21:00时外院)pH 7.71,动脉血氧分压(arterial partial pressure of oxygen,$PaO_2$)52 mmHg,动脉血二氧化碳分压(arterial partial pressure of carbon dioxide,$PaCO_2$)63 mmHg,碳酸氢根(bicarbonate,$HCO_3^-$)>60 mmol/L,碱剩余(base excess,BE)45.5 mmol/L,乳酸(lactic acid,Lac)>15 mmol/L,钾离子(kalium,$K^+$)2.9 mmlol/L,血糖(blood glucose,BP)8.4 mmol/L。腹部X线示严重胃扩张、胃潴留(图1)。胸部CT未见明显异常(图2)。

**诊治经过** 初步诊断代谢性碱中毒、低血容量性休克、胃扩张、胃潴留原因待查。立即面罩吸氧,液体复苏纠正休克,精氨酸纠正碱中毒,持续胃肠减压。经积极抢救患者神志好转,生命体征趋于平稳,但复查血气$PaCO_2$增高至75 mmHg,与临床症状不符。因担心$CO_2$潴留停用面罩,调整为鼻导管吸氧,但血氧无法维持(表1),此种两难境地如何处理?能否继续面罩吸氧纠正低氧血症?患者意识清楚,一般情况良好,是否需要气管插管机械通气?针对以上疑问进行多科会诊,探讨严重代谢性碱中毒时$CO_2$潴留治疗策略。

收稿日期:2017-02-14;修回日期:2017-02-28
通信作者:兰学立,E-mail:xueli_lan@126.com

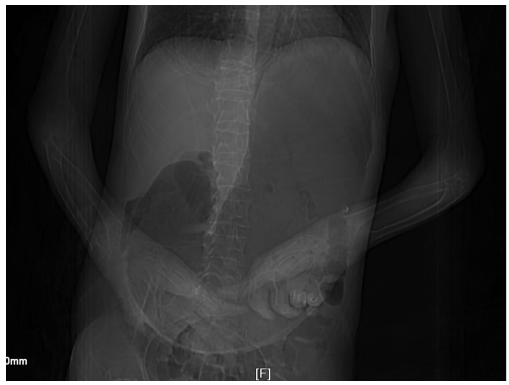


**图1 腹部X线示严重胃扩张和胃潴留**

Figure 1 Abdomen X-ray shows severe retention and dilatation of stomach

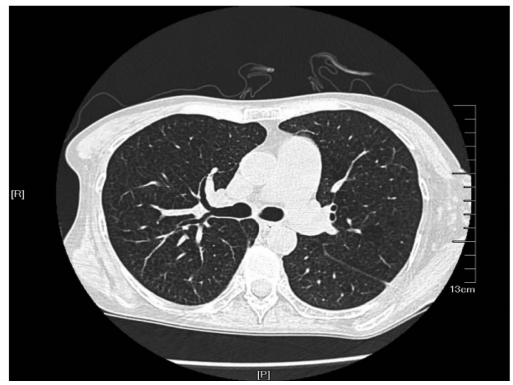


**图2 胸部CT未见明显异常**

Figure 2 Chest CT shows no obstructive lesion

**表1 常规治疗后患者血气分析结果**

Table 1 Blood gas analysis after conventional treatment

| Time | pH | $PaO_2$(mmHg) | $PaCO_2$(mmHg) | $HCO_3^-$(mmol/L) | BE(mmol/L) | Lac(mmol/L) | $SO_2$(%) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 00:42 | 7.64 | 38 | 62 | 76.3 | 45.9 | 13.5 | 78.9 |
| 02;38 | 7.60 | 62 | 75 | 74.6 | 45.8 | 3.5 | 95.0 |
| 04:58 | 7.52 | 40 | 83 | 71.0 | 43.5 | 2.4 | 67.1 |

$PaO_2$: arterial partial pressure of oxygen; $PaCO_2$: arterial partial pressure of carbon dioxide; BE: base excess; Lac: lactic acid; $SO_2$: saturation oxygen. Considering the saturation oxygen of finger was 88%, we suspect that the sample of blood gas analysis at 00:42 may be the result of vein blood, so the patient was not treated with mechanical ventilation

## 2 临床病理讨论

**孔颖颖经治医师** 患者中年女性,因恶心、呕吐、意识障碍入院。结合查体及辅助检查,初步诊断严重代谢性碱中毒、低血容量性休克。立即液体复苏纠正休克,精氨酸纠正碱中毒,生命体征逐渐趋于平稳,碱中毒逐渐减轻,病情似乎明显好转。复查血气分析发现患者存在$CO_2$潴留,立即降低吸氧流量,但血氧又不能维持。作为接诊医师,此时是应该提高氧浓度?或是直接气管插管?临床决策之前首先对$CO_2$潴留的常见病因(通气功能障碍)逐一分析,通气功能障碍包括阻塞性和限制性。该患者既往无肺部基础疾病,查体肺部无阳性体征,胸部CT未见明显异常(图1),气道狭窄或阻塞所致的$CO_2$潴留依据不足。第二是限制性,患者入院时胃扩张明显,膈肌上抬,可能存在限制性通气功能障碍。但胃肠减压引流出大量气体和胃内容物后,复测血气$PaCO_2$仍升高,因此$CO_2$潴留并不能完全用限制性通气功能障碍解释。另外,患者严重代谢性碱中毒低钾血症可能累及呼吸肌,但纠正低钾后复查仍存在$CO_2$潴留,故通气功能障碍并不是导致$CO_2$潴留的主要因素。综上所述,$CO_2$潴留可能为代偿性增高,暂不急于呼吸机辅助通气解除$CO_2$潴留,可在严密监护下提高吸氧流量以维持血氧。

**邹外龙副主任医师** 该病例病情变化迅速,留给我们思索的时间极少。我们的诊断思路应集中在如何合理解释$CO_2$潴留。传统观念认为,代谢性碱中毒时$PaCO_2$代偿极限为55 mmHg,该患者$PaCO_2$水平明显高于代偿极限,确实存在疑惑之处。从代谢性碱中毒时呼吸的代偿机制入手,由于$H^+$浓度降低,呼吸中枢受抑制,呼吸变浅变慢,肺泡通气量减少,$PaCO_2$继发性升高,以维持$HCO_3^-/H_2CO_3$的比值接近正常,使pH有所降低。但这种代偿是有限度的,很少能够完全代偿,因为随着肺泡通气量减少,不但$PaCO_2$升高,$PaO_2$也降低,缺氧会刺激呼吸中枢,维持一定的肺通气量,因此即使严重的代谢性碱中毒,$PaCO_2$也极少超过55 mmHg[1]。因此,我不完全同意$CO_2$潴留仅仅只是代偿所致,高流量吸氧需慎用。

**兰学立副主任医师** 以上两位医师所述均有一定道理,但也各有局限性。为何将代偿极限定为55 mmHg?需回归到一个基本的公式:肺泡氧分压$PAO_2$=(大气压-47)×$FiO_2$-$PaCO_2/R$=(760-47)×21%-$PaCO_2$/0.8(R为呼吸商=0.8),当$PaCO_2$为55 mmHg时,计算出的肺泡$PAO_2$为80 mmHg,因为肺泡-动脉血氧分压差为15~20 mmHg,故此时动脉血氧$PaO_2$为60 mmHg,随着$PaCO_2$不断增高,$PaO_2$相应地会进一步降低,因此,一般情况下$PaCO_2$的代偿极限是55 mmHg,否则随着$CO_2$水平的进一步升高,机体会严重缺氧。但严重代谢性碱中毒是该患者首要致死性因素,机体为了纠正碱血症$PaCO_2$可代偿至更高,但前提是保证足够氧浓度,否则患者又会发生低氧血症、呼吸衰竭。梳理清代偿机制后,我们挑战"常规",在积极扩容的同时,大胆给予患者面罩高流量吸氧,同时加快精氨酸泵速积极纠正碱中毒,待原发病因及碱中毒纠正后,$PaCO_2$自行降至正常(表2),患者并未因高流量吸氧后$CO_2$潴留出现$CO_2$麻醉。上述诊疗经过进一步验证了$PaCO_2$代偿可达60~72 mmHg,甚至更高[2]。国外也有类似的个案报道,2016年,Bae等[3]

**表2 积极纠正碱中毒后患者血气分析结果**

Table 2 Blood gas analysis after correction of metabolic alkalosis

| Time | pH | $PaO_2$(mmHg) | $PaCO_2$(mmHg) | $HCO_3^-$(mmol/L) | BE(mmol/L) | Lac(mmol/L) | $SO_2$(%) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 16:31(2016-07-05) | 7.46 | 178 | 75 | 52.1 | 28.6 | 1.8 | 99.7 |
| 23:35(2016-07-05) | 7.41 | 74 | 70 | 43.7 | 19.1 | 0.6 | 95.8 |
| 05:34(2016-07-06) | 7.40 | 82 | 54 | 33.4 | 8.6 | 1.5 | 98.0 |
| 05:17(2016-07-07) | 7.42 | 72 | 42 | 27.2 | 2.7 | 0.6 | 97.7 |

$PaO_2$: arterial partial pressure of oxygen; $PaCO_2$: arterial partial pressure of carbon dioxide; BE: base excess; Lac: lactic acid; $SO_2$: saturation oxygen

报道1例严重代谢性碱中毒患者,pH高达7.707,$PaCO_2$达66.5 mmHg,经血液透析纠正碱中毒后,$PaCO_2$迅速降至正常,与我们报道的病例一致。

**陈济超主任医师** 同意以上临床处理过程。虽然理论上$CO_2$潴留禁止高流量吸氧,但我们在临床上常遇到类似严重低氧,同时又有$CO_2$潴留的现实问题。查阅临床资料,特别是近来提出的允许性高碳酸血症概念后,对于危重患者更强调:只要$PaO_2$在正常范围内,适度的$CO_2$升高是可以允许的。综上,针对严重代谢性碱中毒$CO_2$潴留,如不熟悉病理生理及血气代偿公式,可误为Ⅱ型呼吸衰竭行机械通气治疗,快速降低$CO_2$水平后,pH将骤升,患者碱中毒就会加重,病情会急剧恶化。因此,对此类病例抓主要矛盾和分清因果和互动关系的治疗思想,有助于制定比较合理、全面的治疗方案。

**林财威副主任医师** 除代谢性碱中毒合并$CO_2$潴留诊疗策略之外,严重代谢性碱中毒的救治原则也值得我们关注。本例为典型的恶心、呕吐所致的代谢性碱中毒病例,初看此例无特殊或"疑难"之处,属于"常规"病例,而实际上,查阅文献发现,pH在7.65~7.70的患者死亡率高达80%[4]。如此严重的代谢性碱中毒成功救治病例,国内外均鲜有报道[5]。救治原则包括基本病因治疗和纠正碱中毒两大部分。对于重度的碱中毒患者可通过血液透析或血液超滤快速纠正严重的碱血症[6-8],其余按盐水反应性、盐水抵抗性等处理方案已比较成熟,在此不再赘述。本例之所以未首选血液净化治疗,主要考虑该患者病因是严重胃潴留,剧烈呕吐后酸性物质丢失过多,胃液大量丢失及入量不足引起有效循环血量减少,继发性醛固酮增多而导致代谢性碱中毒。而以上病因可较快解除,因此,我们首选液体复苏纠正休克、胃肠引流、积极补充精氨酸等治疗,碱中毒很快得以纠正。

**王旭东主任医师** 如此严重的代谢性碱中毒是临床上少见的急危重症。这个病例给我们以下提示:在纠正原发病的同时,走出Ⅱ型呼吸衰竭禁止高流量吸氧的误区,合理的氧疗既可以纠正低氧血症,同时可以提高$PaCO_2$的代偿极限。此类患者既难识别,病死率又高,临床上应重视,切不能误以为合并呼吸性酸中毒而行机械通气治疗。该病例尚有许多方面值得我们进一步思考和总结。

**【参考文献】**


[1] 金惠铭, 王建枝, 殷莲花. 病理生理学[M]. 第8版. 北京: 人民卫生出版社, 2015: 54-55.
Jin HM, Wang JZ, Yin LH. Pathophysiology[M]. 8th ed. Beijing: People's Medical Publish House, 2015: 54-55.

[2] 陈灏珠, 林果为, 王吉耀. 实用内科学[M]. 第14版. 北京: 人民卫生出版社, 2015: 975-976.
Chen HZ, Lin GW, Wang JY. Practice of Internal Medicine[M]. 14th ed. Beijing: People's Medical Publish House, 2015: 975-976.

[3] Bae EH, Ma SK, Kim SW, *et al*. Extreme metabolic alkalosis caused by gastrostomy tube malposition treated using conventional hemodialysis[J]. Chonnam Med J, 2016, 52(3): 217-218. DOI: 10.4068/cmj.2016.52.3.217.

[4] Wilson RF, Gibson D, Percinel AK, *et al*. Severe alkalosis in critically ill surgical patients[J]. Arch Surg, 1972, 105(2): 197-203.

[5] Ponce P, Santana A, Vinhas J. Treatment of severe metabolic alkalosis by "acid dialysis"[J]. Crit Care Med, 1991, 19(4): 583-585.

[6] 胡 林, 任成山, 陆海华, 等. 急性危重病人并发碱中毒769例分析[J]. 中国急救医学, 2001, 21(9): 512-515. DOI: 10.3969/j.issn.1002-1949.2001.09.006.
Hu L, Ren CS, Lu HH, *et al*. Acute of critical patients complicated by alkalosis: 769 cases analysis[J]. Chin J Care Med, 2001, 21(9): 512-515. DOI: 10.3969/j.issn.1002-1949.2001.09.006.

[7] Adrogue HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders: second of two parts[J]. New Engl J Med, 1998, 338(2): 107-111. DOI: 10.1056/NEJM 199801083380207.

[8] 连耀国, 王汉民, 陈 威, 等, 连续性血液净化治疗多器官衰竭进展[J], 中华老年多器官疾病杂志, 2014, 3(4), 311-313. DOI:10.3969/j. Issn.1671-5403. 2004.04.025.
Lian YG, Wang HM, Chen W, *et al*. The progress of continuous blood purification in treatment of multiple organ failure[J]. Chin J Mult Organ Dis Elderly, 2014, 3(4), 311-313. DOI:10.3969/j.issn.1671-5403.2004.04.025.


(编辑: 王彩霞)