

代谢性酸中毒_全身_症状库 PDF转换可能丢失图片或格式，
建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E4_BB_A3_E8_B0_A2_E6_80_A7_E9_c22_608753.htm

代谢性酸中毒概述：
代谢性酸中毒是以血浆HCO₃浓度降低PCO₂代偿性降低血液PH降低为主要特征的酸碱平衡紊乱血浆HCO₃浓度降低并非代谢性酸中毒所特有在呼吸性碱中毒时机体通过肾脏的代偿大量排出HCO₃亦可致血浆HCO₃浓度的降低因此必须以上三项同时存在方可谓代谢性酸中毒导致代谢性酸中毒的众多病因首先引起的是血浆HCO₃浓度减少即血浆HCO₃浓度原发性减少致使SBABBB降低BE负值加大通过呼吸的代偿使PCO₂降低失代偿时pH下降此外呼吸性碱中毒时肾脏排出HCO₃的代偿是有一定限度的当血浆HCO₃浓度下降至 10 mmol / L或更低时往往提示为代谢性酸中毒
代谢性酸中毒病因：病因分类
临床上引起代谢性酸中毒的病因很多常见的有乳酸酮酸生成过多肾衰竭胃肠道大量丢失碳酸氢盐以及肾小管酸中毒等但H⁺产生过多肾泌H⁺障碍和胃肠道HCO₃大量丢失是代谢性酸中毒产生的基本要素正常人每天通过代谢生成相当于50 - mmol / LH 的固定酸这些固定酸必须由肾脏排出固定酸生成过多或肾排出障碍都可导致阴离子间隙（AG）值的增高而肠道丢失碳酸氢盐肾小管酸中毒等并非固定酸在体内的摊留其AG值不增高伴有高氯血症因此临床根据AG的测定将代谢性酸中毒分为两大类（13 - 11 - 1）有利于病团的分析和判定
表1311 1 常见代谢性酸中毒的原因
1 . AG增高（正常血氯性酸中毒）
乳酸酸中毒：乳酸酮症酸中毒：卟啉了酸 肾衰竭：硫酸磷酸尿酸马尿酸 酸性物质（不含氯的或酸物质）摄入过

多：如水杨酸 甲醇或甲醛乙二醇三聚乙醛甲苯硫等大量横纹肌溶解 2. AG正常（高氯血症酸中毒）消化道丢失 HCO_3^- 如腹泻和瘦管肾丢失 HCO_3^- 伏：如II型（近端）肾小管酸中毒 肾功能障碍：如低醛固酮症（IV型肾小管酸中毒）和I型（远端）肾小管酸中毒等摄入过多的含氯的成酸物质：如氯化铵高营养液等某些酮症酸中毒（尤其是在用胰岛素治疗期间）

一、乳酸酸中毒 正常人每日产生乳酸约为 $15 \sim 20 \text{ mmol} / \text{kg}$ ，产生的乳酸迅速为 HCO_3^- 缓冲生成乳酸盐 乳酸主要在肝脏小部分在肾脏再被利用 有氧的情况下乳酸经乳酸脱氢酶的作用首先转变为丙酮酸 其中绝大部分（约80%）经丙酮酸脱氢酶作用形成乙酰辅酶A再经三羧酸循环转变为二氧化碳和水 仅小部分（约20%）经丙酮酸脱羧酶作用催化生成葡萄糖 正常入血浆乳酸浓度为 $0.5 - 1.5 \text{ mmol} / \text{L}$ 如果血浆乳酸浓度增高超过 $4 - 5 \text{ mmol} / \text{L}$ 就可诊断为乳酸酸中毒 乳酸是糖酵解过程的终产物 在临床许多疾病过程都可使乳酸生成增多甚至导致乳酸酸中毒 特别是缺氧氧供应不足代谢率增高糖酵解过程增强的情况下氧化还原状态发生改变或发生障碍如休克时组织器官的血液灌注减少供氧不足糖酵解过程增强丙酮酸大量转变为乳酸；肝脏灌注减少乳酸的再利用发生障碍因此休克时常见乳酸血症及乳酸酸中毒的发生 严重的酸血症（ $\text{pH} < 7.10$ ）就可以直接抑制肝脏和肾脏利用乳酸 在癫痫大发作期间血浆乳酸水平可迅速升到 $15 \text{ mmol} / \text{L}$ 强体力活动时乳酸水平可高达 $20 - 25 \text{ mmol} / \text{L}$ 此时可致暂时严重的酸血症（ $\text{pH} < 7.0$ ） 乳酸代谢的最大速率可达 $320 \text{ mmol} / \text{h}$ 糖尿病患者饮食控制和治疗不当发展成糖尿病酸中毒（酮症酸中毒）时常合并乳酸酸中毒 其机理不明可能与血容量减少引起乳酸生成增多及丙

酮酸脱氢酶活性降低；乳酸再利用障碍有关恶性肿瘤时有的患者可发生轻度的乳酸中毒其机制不明通过治疗消除肿瘤后酸中毒即可得到纠正；酒精中毒时由于肝脏葡萄糖异生作用减弱亦可致轻度乳酸酸中毒的发生最后在空肠回肠旁路和小肠切除的患者肠道细菌过度生长的情况下可发生一种不同类型的乳酸酸中毒即D乳酸中毒因肠道细菌可以把葡萄糖代谢为D乳酸后者被吸收后不被机体利用因为体内只存在L乳酸脱氢酶它仅作用于L乳酸临床上应用抗生素抑制肠道过度生长的细菌可以治疗D-乳酸中毒乳酸酸中毒的病因见表13-11-2

表13-11-2 乳酸酸中毒的病因

一 乳酸生成增多

(一) 丙酮酸生成过多

1. 糖源分解和葡萄糖异生作用中的酶缺陷：(如型糖源贮积症缺乏糖源异生酶)
2. 呼吸性碱中毒(如水杨酸中毒所致)
3. 嗜铬细胞瘤

(二) 丙酮酸利用障碍

格而酮酸脱氢酶和丙酮酸脱氢酶活性降低)

(三) 氧化还原改变促进丙酮酸转变为乳酸

1. 代谢率增加(如癫痫发作剧烈运动低温寒颤重症哮喘)
2. 供氧不足(休克*心跳停止急性肺水肿一氧化碳中毒严重低氧血症)
3. 氧的利用障碍(填氰化物中毒)

4. D-乳酸中毒

二 原发性乳酸利用减少 见于低灌注和严重酸血症酒精中毒和肝病

三 机理不明 见于恶性肿瘤糖尿病低血糖和特发性乳酸酸中毒

二 酮症酸中毒 指酮酸即乙酸乙酸和丁羟酸生成过多而引起的代谢性酸中毒最常见于糖尿病患者糖尿病患者胰岛功能障碍胰岛素分泌减少或活性降低使糖代谢发生障碍而脂解作用增强游离脂肪酸大量生成且在肝脏内游离脂肪酸优先转变为酮酸较少转变为甘油三酯胰岛素减少必将刺激胰高糖素释放胰岛素分泌不足或活性降低和胰高糖素分泌增强是糖尿病时糖及脂肪代谢障碍酮酸大量生成的两个

基本要素 饥饿也可导致酮酸中毒此种酮酸水平不会很高一般不超过 10mmol/L 有自身限制作用因为饥饿时胰岛的功能并没有障碍饥饿导致酮酸中毒后酮血症本身可促进胰岛素分泌后者将限制酮体的进一步生成饮酒可促进酮酸中毒的发生因乙醇可抑制葡萄糖异生并直接增强脂解作用此外一些先天性有机酸血症（如甲基丙二酸或异戊酸血症）也可引起酮酸中毒酮酸增多的机制不明 三肾衰竭 肾衰竭除肾本身病变引起外还可因肾外因素引起肾衰竭时肾小球滤过率降低肾小管泌 H^+ 重吸收 HCO_3^- 的功能障碍将导致酸性代谢产物在体内滞留体内 H^+ 过多而 HCO_3^- 减少导致代谢性酸中毒 肾功能衰竭所致的酸中毒血浆 HCO_3^- 浓度降低多维持在 $12 - 20\text{mmol/L}$ 水平过多的 H^+ 常能被骨缓冲从而防止血浆 HCO_3^- 浓度的进一步下降肾小球滤过率降低引起酸血症的程度一般是比较轻微的因此肾衰竭的患者如果出现严重的代谢性酸中毒常提示合并有其他导致酸碱平衡紊乱的原因和疾病 四酸性或成酸物质摄入过多

（一）水杨酸 阿司匹林（乙酸水杨酸）吸收后在体内迅速转变为水杨酸血浆水杨酸浓度超过 3mmol/L 时大多数患者可出现中毒症状初起有耳鸣晕眩呕吐和腹泻严重者有精神症状昏迷甚至死亡水杨酸中毒可引起多种酸碱平衡紊乱如初期可因水杨酸直接刺激呼吸中枢使 PCO_2 下降导致呼吸性碱中毒呼吸性碱中毒将促进糖酵解过程及乳酸的生成最后导致代谢性酸中毒水杨酸中毒时水杨酸增多本身对代谢性酸中毒的发生一般认为并不起重要作用因水杨酸是一种弱酸水杨酸中毒主要与脑细胞中未解离的水杨酸分子的浓度有关

（二）甲醇 甲醇吸收后在体内经醇脱氢酶催化下代谢为甲醛后生成甲酸并导致代谢性酸中毒因此甲醇食入后要经过 $12 - 36\text{h}$ 才出现症状

甲醇中毒的症状并非主要由代谢性酸中毒所致其症状除恶心头痛外主要由于视网膜病变而引起视力下降甚至失明严重者可发生昏迷和死亡

(三) 乙二醇 乙二醇是防冻剂的组成成分摄入后经代谢可生成多种毒性代谢产物如乙二醇经代谢转变为羟乙醛羟乙酸乙醛酸最后生成草酸并引起代谢性酸中毒其临床表现一般可分三个阶段最初 12 h 主要表现为神经症状从兴奋到昏迷；随后出现心肺异常如呼吸急促或肺水肿；最后表现肾衰竭 以上为不含氯的成酸物质摄入过多导致正常血氯性酸中毒AG值增高如含氯的成酸物质摄入过多将导致高氯血症酸中毒测定AG值正常属于后者的如氯化铵盐酸精氨酸盐酸赖氨酸等氯化铵在肝内形成氨并合成尿素而HCl则消耗血浆中的 HCO_3^- 并形成高氯血症 五消化道大量丢失 HCO_3^- 除胃液外肠液包括胰液和胆汁都是碱性因此腹泻和肠瘦所致大量消化液丢失可引起合并高氯血症的代谢性酸中毒长期应用缓泻剂亦可引起酸中毒发生 六肾小管性酸中毒 由于肾小管泌 H^+ 减少所致的代谢性酸中毒称肾小管性酸中毒它主要分三型：I型（远端）肾小管酸中毒其基本缺陷为远端肾小管的酸化作用障碍即集合管泌 H^+ 减少使肌和可滴定酸的排出减少对 HCO_3^- 在体内滞留导致代谢性酸中毒血浆 HCO_3^- 可降至 10 mmol/L 以下

(一) I型肾小管酸中毒 患者近端肾小管对 HCO_3^- 的重吸收功能是正常的但由于尿液pH升高尿液中重碳酸盐的排出也可以增加成年入患工型者少见其尿液pH通常都低于6.5因此尿中 HCO_3^- 丢失较少；儿童患者尿液的pH较高 HCO_3^- 的丢失量也较大此对代谢性酸中毒的发生起一定的促进作用常见的发生工型肾小管酸中毒的疾病见表 13— 11 —3 表13113 二型肾小管酸中毒的常见病因 一原发性 无明显全身性疾病包括遗传

性和散发性 二自身免疫性疾病 包括丙种球蛋白异常慢性活动性肝炎原发性胆汁性肝硬化甲状腺炎纤维性牙槽炎和舍格伦综合征 三引起肾钙质沉着的疾病 包括特发性高钙尿原发性甲状旁腺功能亢进甲状腺功能亢进维生素D中毒遗传性果糖不耐受症剥脱性皮炎全身性弥漫性血管角质瘤髓质海绵肾 四其他肾病 包括肾盂肾炎肾移植尿道阻塞麻风及药物或毒物（两性霉素B甲苯镇静剂理等用起的肾病 五其他遗传性疾病 包括椭圆形红细胞性贫血镰刀状细胞性贫血皮肤弹性过度综合征进行性痉挛性截瘫碳酸酐酶缺陷性肝硬化（二）II型（近端）肾小管酸中毒 其基本缺陷为近端肾小管HCO₃重吸收减少 血浆中HCO₃浓度常轻度降低一般在14 - 20 mmol / L II型肾小管酸中毒患者近端肾小管重吸收HCO₃减少主要体现在血浆或肾小球滤液中 HCO₃超过17mmol / L的部分不能重吸收如果HCO₃浓度未超过17 mmol / L则全部被吸收（正常近端肾小管重吸收HCO₃的限度为 26 mmol / L）因此II型肾小管酸中毒为自限性疾病这一点与I型大不相同后者为进行性代谢性酸中毒此特点有助于II型与I型的鉴别II型肾小管酸中毒患者酸血症期间尿液pH的变化不定当血浆HCO₃浓度高于重吸收阈时 > 5.3 低于重吸收阈时将 < 5.3 II型肾小管酸中毒常见病因见表 13 - 11 - 4 表13—11—4 亚型肾小管酸中毒常见病因 一伴有近端肾小管多发性功能不全（范可尼综合征）（一）原发性无明显全身性疾病包括散发性和遗传性（二）其他遗传性疾病 包括脱氨酸病酪氨酸血症遗传性果糖不耐受症丙酮酸羧化酶缺陷剥脱性皮炎和眼脑肾综合征（三）伴有低钙血症和继发性甲状旁腺功能亢进的疾病如维生素D缺乏（四）药物或毒物引起的肾病 包括过期四环素链脲毒素5-甲基色原酮铅（

五) 其他肾病 如肾病综合征肾移植舍格伦综合征髓质海绵肾
肾静脉血栓形成阵发性夜间血红蛋白尿 (六) 多发性骨髓瘤
二不伴有近端肾小管多发性功能不全 (一) 原发性 包括散发
性和遗传性 (二) 骨质石化病 (三) 碳酸酐酶缺陷 (四) 发
组型先天性心脏病 (五) York-Yendt综合征 (三) IV型肾小
管酸中毒 是指由于醛固酮缺乏或抗醛固酮作用导致的代谢性
酸中毒醛固酮的作用是促进远端肾小管排 K^+ 重吸收 Na^+ 醛固
酮缺乏时 H^+ 排出减少 K^+ 排出也减少肾小管上皮细胞内 K^+ 高为
了维持电中性 H^+ 移出细胞肾小管上皮细胞偏向碱性并阻止
其 NH_3 的生成因此醛固酮减少或醛固酮作用减弱必将导致代
谢性酸中毒和高钾血症此型患者酸血症期间尿液pH低于5.3
I型与II型肾小管酸中毒患者在发病过程中也可以合并有醛固
酮和 K^+ 代谢的改变但都是继发的且当pH得到纠正低钾补充后
醛固酮和 K^+ 代谢的改变就可得到缓解一般不提皿型肾小管酸
中毒是因为皿型就是I型的变型I型中的一些婴儿患者其尿液
pH超过7.0尿中大量 HCO_3^- 丢失更促使酸血症的发生这种综合
征即皿型肾小管酸中毒但也有入提皿型为 I型与 II型的混合型
I型II型及 IV型肾小管酸中毒的发病特点及有关发病机理或假
说的总结见表13-11-5 表13 - 11 - 5 常见各型肾小管酸中毒
的发病特点 七碳酸酐酶抑制剂的应用 碳酸酐酶抑制剂如乙
酰唑胺 (acetazol - Amide)抑制肾小管上皮细胞内的碳酸酐酶活
性故细胞内 HCO_3^- 生成减少致使泌 H^+ 和重吸收 HCO_3^- 减少导
致 AG正常型代谢性酸中毒 机理 不论任何原因发生代谢性酸
中毒其产生主要有两种形式 H^+ 增加或 HCO_3^- 丢失 HCO_3^- 丢失
必将促进体内 H^+ 的增高因此代谢性酸中毒的基本特征虽说是
原发性的 HCO_3^- 减少继发性 PCO_2 降低和血pH降低但实质上还

是体内H⁺增高机体对体内H⁺增高的反应首先是代偿性反应包括细胞外液缓冲系统的缓冲；细胞内外离子交换；呼吸调节；和肾脏泌H⁺重吸收HCO₃⁻的代偿前两项的作用是最大限度地减少细胞外液H⁺浓度的升高；第三项是通过呼吸活动的加强多排出挥发酸降低体内H₂CO₃（PCO₂）的水平；固定酸主要通过肾脏排出肾脏对代谢性酸中毒的调节主要是泌H⁺和重吸收HCO₃⁻肾脏泌H⁺增多必然要使尿液酸化由于入尿液的pH最多降低到4.50这就限制了游离H⁺的排出量更多排出的H⁺需要在尿液中以酸性磷酸盐（NaH₂PO₄）和NH₄盐的形式排出前者称可滴定酸其排出量也是有一定限度的它的增加达到一定程后即保持相对恒定一般每日以可滴定酸形式排出的H⁺为10 - 40mmol因此肾脏对H⁺负荷增加的重要反应是增加肾脏NH₄的生成量和肌的排出量代谢性酸中毒患者见的排出量可以超过250 mmol/L 代谢性酸中毒时随着血液中H⁺的增加HCO₃⁻及缓冲物质不断消耗使ABSB及BB降低出E负值加大pH降低；血液H⁺浓度增高将刺激颈动脉体化学感受器反射性兴奋呼吸中枢使呼吸深度和频率增加血浆H₂CO₃浓度降低（PCO₂降低）；由于血浆H₂CO₃降低使与H₂CO₃的比值仍基本维持20：1使血液的PH仍维持在正常范围内称代偿性代谢性酸中毒；细胞外液的H⁺增加后经过2 - 4 h即可有一半的H⁺通过离子交换进入细胞而K⁺由细胞内转移至细胞外维持体液的电中性；并导致高血钾；代谢性酸中毒除了上述变化外血液中HCO₃⁻减少和pH降低最终还是主要取决于肾脏的泌H⁺和重吸收HCO₃⁻活动疾病情况下H⁺的生成过多酸性物质摄入过多碱性物质大量丢失肾脏本身有病变肾脏泌H⁺和重吸收HCO₃⁻发生障碍或肾脏代偿性泌H⁺和重吸收HCO₃⁻活动的

增强不足以满肌体的需求则必将导致血浆 HCO_3^- 和 pH 的逐步降低对机体产生严重的影响代谢性酸中毒诊断：一病史引起代谢性酸中毒的原因众多糖尿病和肾衰竭等疾病合并代谢性酸中毒标志疾病已发展到严重阶段；严重腹泻或肠瘦导致大量消化液丢失显而易见；摄入酸或成酸物质过多无氧酵解过程增强分解代谢增强合成代谢减弱等因素亦应予以注意代谢性酸中毒即酸血症的症状表现初期很不明显往往被其原发病所掩盖一般也没有特异性征呼吸活动加强及面部潮红往往易被忽略其次可表现恶心无力和倦怠等酸血症严重时可发生心血管功能的改变如室性心律失常心室功能降低血压降低甚至休克以及中枢神经功能障碍的症状如嗜睡或昏迷二体格检查呼吸活动增强是酸血症时机体的代偿性反应检查可发现呼吸深而快每分钟通气量可增加4 - 8倍甚至患者感到呼吸困难或呼吸窘迫酸血症时外周血管扩张故颜面部皮肤潮红由于心血管对儿茶酚胺的感受性降低心室功能降低可使心肌收缩力减弱血压下降甚至出现休克如出现室性心律失常脉搏及心电图检查会有反应一般认为酸血症时室性心律失常的发生除酸血症作用外还与高血钾有关酸血症时厌食恶心可致体重减轻神经系统轻症为无力倦怠严重者可出现嗜睡和昏迷长期存在或反复发作的酸血症可以引起各种骨病在儿童可影响身体的生长发育甚至发生纤维骨炎和佝偻病成年人则发生骨软化或骨质疏松享德松试验（Henderson's test）：对呼吸表现深快怀疑代谢性酸中毒的患者令其深吸气后停止呼吸作“屏气”动作如屏气时间不超过20秒即为享德松试验阳性此阳性一般说明患者处于重度或严重的代谢性酸中毒状态因为由于 HCO_3^- 减少 pH 降低呼吸中枢兴奋性增强呼吸活动加强

使 H_2CO_3 代偿性排出增多 三实验室检查 (一) 血气分析 通过血气分析可以获得血 P_{HCO_2} SBABBBBE等各项数值基本上可以明确各种单纯型和混合型酸碱平衡紊乱代谢性酸中毒的特点为pH降低SBABBBBE原发性碱少且 AB等于 SBPCO₂代偿性降低 (二) 阴离子间隙 (AG) 测定 代谢性酸中毒AG值可以正常或增高但不会降低AG正常时为高氯血症性代谢性酸中毒AG增高时为正常血氯性代谢性酸中毒AG的测定有助于代谢性酸中毒发病原因的分析 (三) 其他 如AG值较高有引起乳酸中毒的疾病或因素存在外源性补充 HCO_3^- 不能使血浆 HCO_3^- 浓度稳定升高提示体内酸不断产生高度怀疑乳酸酸中毒的情况下测定血浆乳酸水平超过 4mmol/L即可诊断乳酸酸中毒 酮酸中毒的诊断需要证明存在酮血症可用硝普盐片剂化验血酮体这种试剂与1:1稀释的血清反应如果呈“4”反应则强烈提示酮酸中毒由于这种试剂只与乙酸乙酸和丙酮起反应而不与 β -羟丁酸起反应糖尿病性酮酸中毒时 β -羟丁酸约占循环血酮体的 75% β -羟丁酸检测困难一种间接的反映全部酮体的方法是在尿标本中加入几滴过氧化氢通过非酶促反应将 β -羟丁酸转变为乙酸乙酸然后再用硝普盐片剂的方法检测糖尿病酸中毒是临床最常见的酮酸中毒 四器械检查 目前国内血气分析仪已经相当普及用此仪器检测方便快捷准确一次用少量血在短时间内即可得出全部数据由于该仪器价钱仍较高一些医院未能购买仍然分别测定血pH值 HCO_3^- 和 PCO_2 测定结果是否准确应进行核实 1. 计算核实法 将测定出的pH HCO_3^- 和 PCO_2 三个数值中的两个代入方程式: $[H^+] = 24 \times PCO_2 / HCO_3^-$ 或中 $[H^+]$ 的单位为nmol / L PCO_2 的单位为mmHg (将kPa换算为mmHg $kPa = 0.1333 \times mmHg$)

) HCO_3^- 的单位为 mmol/L 计算出的第三个值如与实际测得值相符合说明测定结果可靠否则表明测定结果不准其中至少一项测定结果有误在血气分析仪的检测中它实际测定的是 $[\text{H}^+]$ 和 PCO_2 而 HCO_3^- 是通过计算获得的 2. 查图核实法

用 Siggaand-Andersen 酸碱平衡列线图核实如果以上测定的三个数值在图上的位置相连成一直线或近似直线表明测定数值可信否则其中至少有一个是错误的代谢性酸中毒鉴别诊断：代谢性酸中毒为单纯性酸碱平衡紊乱四个类型之一为临床上最常见的酸碱平衡紊乱一般根据血气分析结果就可以明确代谢性酸中毒的诊断并与其他三个类型的单纯性酸碱平衡紊乱相区别应指出正常机体内酸碱平衡就是动态平衡酸碱平衡紊乱也不会停留在一点上也是在不断的变化着代谢性酸中毒就很可能由于合并其他疾患或因素而发生改变它不仅可转化成另外一些类型的酸碱平衡紊乱还可以二种或二种以上的酸碱平衡紊乱并存即混合型酸碱平衡紊乱因此鉴别诊断除了鉴别是那种类型的单纯性酸碱平衡紊乱以外还应注意鉴别是否为混合型酸碱平衡紊乱一般通过病史及原发病的分析血气分析及 AG 的测定根据 Randall 或 Siggaand-Andersen 酸碱平衡紊乱诊断图鉴别诊断不难以 pH 和 PCO_2 为 XY 轴查出其结合点如落在上述诊断图中代谢性酸中毒的区域内即为单纯性代谢性酸中毒如落在两个区域之间则为混合性酸碱平衡紊乱由于实际上机体的代偿有一定的限度充分代偿又需要一定的时间酸碱的紊乱及代偿又受许多疾病及因素的影响酸碱平衡紊乱的诊断及鉴别不会这么简单有时仍是很困难的对一些复杂的病例仍须结合临床并做多次血气分析电解质检查或其他特殊检查结合治疗进行动态分析最后才能确定 代谢性酸中毒可以由许

多原因引起测定AG可分成两大类有助于代谢性酸中毒病因的分析和鉴别乳酸酸中毒酮症酸中毒肾衰竭的诊断不难消化液大量丢失或成酸性物质摄入过多根据病史容易分析认识代谢性酸中毒的病因鉴别诊断中值得特别提出的是肾小管性酸中毒目前认为任何代谢性酸中毒的患者如果是成年人尿液pH高于5.3儿童高于5.6都应当怀疑有I型肾小管酸中毒存在 II型肾小管酸中毒尿液的pH都 < 5.3眼现有醛固酮缺乏和高钾血症型肾小管酸中毒为近端肾小管HCO₃⁻重吸收减少其尿pH不定当血浆的HCO₃⁻或肾小球滤出的HCO₃⁻高于肾小管的重吸收阈值时尿液中的HCO₃⁻增多可使尿 pH > 5 . 3相反滤出的HCO₃⁻低于肾小管的重吸收阈值时尿PH可 < 5 . 3后者与II型鉴别不难尿出PH > 5 . 3者应与I型鉴别如果血浆HCO₃⁻浓度是正常或轻度降低时则可通过肥O负荷试验进行鉴别诊断帆O用量为 0 . g / kg应用后 4 - 9 h由血浆HCO₃⁻浓度应下降4 - 5 mmol / L此时尿液pH仍保持在 > 5 . 3为I型患者II型和正常人的尿州均 < 5 . 3此外通过输注 * 出CQ (0 . 5~1.0mmol/kg.h) 使血浆HCO₃⁻浓度升高到正常或接近正常时尿液pH迅速升高并 > 7 . 5即可确定为H型肾小管酸中毒因为只有II型尿pH可以升高应用以上方法可以进行I型和II型肾小管酸中毒的鉴别诊断代谢性酸中毒预防：代谢性酸中毒的治疗除去病因是治本补是治标所以应该积极治疗原发病轻症酸中毒在纠正缺水和电解质紊乱后可自行纠正不必补重症者应及时纠正酸中毒在补治疗过程中应注意观察临床表现和复查血液生化当症状改善尿量足够CO₂CP18mmol/L以上可不必再用碱性药物代谢性酸中毒时血清K 可偏高当纠正酸中毒和缺水后可出现低血K 手足抽搐应注意补K 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下

载。详细请访问 www.100test.com