

呼吸性碱中毒\_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\\_\\_E5\\_91\\_BC\\_E5\\_90\\_B8\\_E6\\_80\\_A7\\_E7\\_c22\\_608775.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E5_91_BC_E5_90_B8_E6_80_A7_E7_c22_608775.htm) 呼吸性碱中毒概述：  
呼吸性碱中毒的特点是原发性PCO<sub>2</sub>降低血浆HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>减少失偿时PH升高呼吸性碱中毒病因：病因分类肺通气过度是导致呼吸性碱中毒发生的基本因素临床上许多病因都可造成肺通气过度根据造成肺通气过度的机制不同呼吸性碱中毒的分类见表13-14-1表13-141呼吸性碱中毒的原因一低氧血症1.肺部疾患：肺炎肺间质纤维化肺栓子肺水肿2.充血性心力衰竭3.高山或高海拔居住4.血压过低5.严重贫血二肺部疾病三呼吸中枢兴奋1.精神性或自主的换气增强2.肝衰竭3.G<sup>-</sup>性菌败血症4.水杨酸中毒5.代谢性酸中毒纠正后6.神经系统疾病：如脑血管意外桥脑肿瘤四机械性换气控制不当低氧血症是一个常见的原因当动脉血PO<sub>2</sub>降低到8.0kpa（mmHg）以下时就可以刺激外周血管的化学感受器（颈动脉体和主动脉体化学感受器）引起呼吸活动加强肺通气增加在临床低氧血症可见于肺部疾患充血性心力衰竭高山缺氧严重低血压及贫血的患者低氧血症初期或急性期由于呼吸活动加强将导致PCO<sub>2</sub>降低以致动脉血和脑内PCO<sub>2</sub>增高脑内pH增高即碱中毒将部分抑制呼吸中枢的活动使低氧血症的代偿受到一定程度的影响；低氧血症后期或慢性期由于肾脏的代偿即HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>的排出增加使pH恢复至正常时碱中毒对呼吸中枢的抑制作用将被解除呼吸活动可进一步加强肺部疾病如肺炎肺水肿支气管哮喘肺纤维化肺梗死间质性肺疾病等其发生机理虽与低氧血症有关但给予氧并不能完全纠正过度通气说明还

有其他因素的参与如牵张感受器和肺毛细血管感受器在肺疾患所致的过度通气中起作用 呼吸中枢兴奋可致通气活动增强 临床常见的有精神因素刺激所致的如瘟疫；中枢神经系统疾病所致如少数颅脑外伤脑血管意外脑炎脑膜炎脑肿瘤等；毒性物质的作用如严重肝损伤所致的中毒水杨酸中毒；以及革兰阴性菌败血症代谢性酸中毒纠正后脑内PH偏低等都可致呼吸中枢兴奋过度通气并导致呼吸性碱中毒 机械性换气常常是为了纠正低氧血症但过度的强迫性换气增强常可致呼吸性碱中毒 机理 通气过度造成二氧化碳过度排出必将导致低碳酸血症和碱中毒机体必然通过细胞内缓冲和肾脏排酸即泌H<sup>+</sup>减少减少HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>的回吸收进行代偿细胞内缓冲是指H<sup>+</sup>从细胞内移出至细胞外这些H<sup>+</sup>来自细胞内的血红蛋白磷酸和蛋白等非碳酸氢盐缓冲物约在10 min内就有这种缓冲作用的发生因此为急性呼吸性碱中毒的主要代偿反应形式一般PCO<sub>2</sub>每下降10mmHg ( 1.3 kpa ) 血浆HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>浓度降低2mmol / L这种细胞内缓冲的代偿作用是很有限制的通过肾脏泌H<sup>+</sup>减少HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>重吸收减少的代偿几小时后开始几天后才能完成作用缓慢但代偿作用强；PCO<sub>2</sub>下降1.3 kPa ( 10mmHg ) 血浆 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>浓度可降低5 mmol / L肾脏的代偿是慢性呼吸性碱中毒的主要代偿反应形式呼吸性碱中毒诊断：（一）病史 注意询问有无呼吸活动增强及造成呼吸活动增强的可能原因注意区分是原发还是继发其发病是急性还是慢性急性的发病变化快机体的代偿来不及充分动员其变化的特点和规律与慢性发病有很大的差异（二）体格检查 通气过度的患者多有明显的呼吸困难并以急促的呼吸不伴明显发绀为特点 呼吸性碱中毒时由于中枢和末梢神经系统应激性增高可引起一系列症状表现包括头晕四肢和口

周围区域感觉异常肌肉痉挛和手足搐搦等可有胸部门胀或疼痛此外还可出现各种室上性及室性心律失常呼吸性碱中毒可引起脑血流减少脑血流减少也是神经系统功能异常的原因之一实验报道PCO<sub>2</sub>下降2.6kPa (20 mmHg) 时脑血流量可减少35% - 40% 神经系统功能的异常主要发生在急性呼吸性碱中毒而慢性呼吸性碱中毒时很少发生 (三) 实验室检查 血气分析能快速准确地判定血 pHPCO<sub>2</sub>AB和SBBB和BE有助于呼吸性碱中毒的诊断 在严重的呼吸性碱中毒患者可出现血浆磷酸盐明显降低正常入血浆磷酸盐为2.5 - 4.5mg / dl严重呼吸性碱中毒患者可减少至 0.5 - 1.5 mg / dl这可能是细胞碱中毒使糖原分解增强葡萄糖6磷酸盐和1.6二磷酸果糖等磷酸化合物生成增加由于磷的消耗致使细胞外液中的磷进入细胞内此低磷会引起何种后果目前尚未了解一般无任何症状也无需特殊治疗一般急性呼吸性碱中毒的患者当PCO<sub>2</sub>降低至3.33 - 4.4 kPa (25 - 30 mmHg) 以下时脑脊液pH升高而慢性呼吸性碱中毒时脑内的pH很少升高呼吸性碱中毒鉴别诊断：根据血气分析结合有呼吸增强确定原发性呼吸性碱中毒后还应鉴别与增加换气有关的疾病或其他因素 机体对急性和慢性低碳酸血症的反应是不同的确定呼吸性碱中毒的酸碱失调是否得到纠正一般要比代谢性酸碱平衡紊乱困难得多呼吸性碱中毒除不可能与呼吸性酸中毒合并存在外它可以与代谢性酸碱失衡形成二重甚至三重性混合性酸碱平衡紊乱呼吸性碱中毒预防：预防最好的措施是应积极处理原发疾病用纸袋罩住口鼻增加呼吸道死腔减少CO<sub>2</sub>的呼出和丧失以提高血液PCO<sub>2</sub>也可给病人吸入含5%CO<sub>2</sub>的氧气如系呼吸机使用不当所造成的通气过度应调整呼吸机静脉注射葡萄糖酸钙可消除手足抽搐 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](http://www.100test.com)