

呼吸性酸中毒\_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\\_\\_E5\\_91\\_BC\\_E5\\_90\\_B8\\_E6\\_80\\_A7\\_E9\\_c22\\_608776.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E5_91_BC_E5_90_B8_E6_80_A7_E9_c22_608776.htm) 呼吸性酸中毒概述：

呼吸性酸中毒的特点是血浆 $H_2CO_3$ 浓度的原发性增高

（ $PCO_2$ 增高入 $HCO_3^-$ 的代偿性增高失偿时动脉血 pH 降低山”浓度升高入 $HCO_3^-$ 的代偿性增高是通过肾脏回吸收 $HCO_3^-$ 增

加实现的肾脏的代偿较为缓慢 $HCO_3^-$ 的代偿性增高需要一定的时间且代偿性 $HCO_3^-$ 的增高还有一定的限值急性呼吸性酸

中毒与慢性呼吸性酸中毒 $HCO_3^-$ 的代偿性增高有很大的差异且表现不同的规律呼吸性酸中毒病因：病因分类 体内的 $H_2CO_3$ 主要是通过代谢产生的糖和脂肪代谢的终产物为二氧化碳和水尽管每天代谢要产生大量的二氧化碳但通过二氧化碳和氧对呼吸的调节正常情况下动脉血  $PCO_2$ 基本保持稳定

（ $40 \pm 4\text{mmHg}$ ,即  $5.33 \pm 5.3\text{kPa}$ ）呼吸性酸中毒时血

中 $H_2CO_3$ 或 $PCO_2$ 的增高不可能是由于二氧化碳生成过多只能是于二氧化碳排出障碍或二氧化碳吸入过多所致在临床疾病情况下血中  $H_2CO_3$ 浓度增高主要是由于外呼吸功能障碍肺泡通气不足使二氧化碳排出受阻以及通气与血流比例失调如血液分流等所致 肺泡通气不足常见原因如下 1 . 呼吸中枢抑制 如颅脑损伤脑炎脑血管意外麻醉药或镇静剂用量过大吸入过量二氧化碳等均可抑制呼吸中枢使肺通气功能不足 2 . 呼吸肌麻痹 可见于急性脊髓灰质炎传染性多发性神经根炎重症肌无力有机磷中毒重症低钾血症或家族性周期性麻痹等 3 . 呼吸道阻塞 见于喉痉挛喉头水肿吸入异物等这些是引起上呼吸道阻塞或狭窄而下呼吸道狭窄或阻塞多见于肺部疾患 4

（ $40 \pm 4\text{mmHg}$ ,即  $5.33 \pm 5.3\text{kPa}$ ）呼吸性酸中毒时血

中 $H_2CO_3$ 或 $PCO_2$ 的增高不可能是由于二氧化碳生成过多只能是于二氧化碳排出障碍或二氧化碳吸入过多所致在临床疾病情况下血中  $H_2CO_3$ 浓度增高主要是由于外呼吸功能障碍肺泡通气不足使二氧化碳排出受阻以及通气与血流比例失调如血液分流等所致 肺泡通气不足常见原因如下 1 . 呼吸中枢抑制 如颅脑损伤脑炎脑血管意外麻醉药或镇静剂用量过大吸入过量二氧化碳等均可抑制呼吸中枢使肺通气功能不足 2 . 呼吸肌麻痹 可见于急性脊髓灰质炎传染性多发性神经根炎重症肌无力有机磷中毒重症低钾血症或家族性周期性麻痹等 3 . 呼吸道阻塞 见于喉痉挛喉头水肿吸入异物等这些是引起上呼吸道阻塞或狭窄而下呼吸道狭窄或阻塞多见于肺部疾患 4

病情况下血中  $H_2CO_3$ 浓度增高主要是由于外呼吸功能障碍肺泡通气不足使二氧化碳排出受阻以及通气与血流比例失调如血液分流等所致 肺泡通气不足常见原因如下 1 . 呼吸中枢抑制 如颅脑损伤脑炎脑血管意外麻醉药或镇静剂用量过大吸入过量二氧化碳等均可抑制呼吸中枢使肺通气功能不足 2 . 呼吸肌麻痹 可见于急性脊髓灰质炎传染性多发性神经根炎重症肌无力有机磷中毒重症低钾血症或家族性周期性麻痹等 3 . 呼吸道阻塞 见于喉痉挛喉头水肿吸入异物等这些是引起上呼吸道阻塞或狭窄而下呼吸道狭窄或阻塞多见于肺部疾患 4

抑制 如颅脑损伤脑炎脑血管意外麻醉药或镇静剂用量过大吸入过量二氧化碳等均可抑制呼吸中枢使肺通气功能不足 2 . 呼吸肌麻痹 可见于急性脊髓灰质炎传染性多发性神经根炎重症肌无力有机磷中毒重症低钾血症或家族性周期性麻痹等 3 . 呼吸道阻塞 见于喉痉挛喉头水肿吸入异物等这些是引起上呼吸道阻塞或狭窄而下呼吸道狭窄或阻塞多见于肺部疾患 4

吸入过量二氧化碳等均可抑制呼吸中枢使肺通气功能不足 2 . 呼吸肌麻痹 可见于急性脊髓灰质炎传染性多发性神经根炎重症肌无力有机磷中毒重症低钾血症或家族性周期性麻痹等 3 . 呼吸道阻塞 见于喉痉挛喉头水肿吸入异物等这些是引起上呼吸道阻塞或狭窄而下呼吸道狭窄或阻塞多见于肺部疾患 4

呼吸肌麻痹 可见于急性脊髓灰质炎传染性多发性神经根炎重症肌无力有机磷中毒重症低钾血症或家族性周期性麻痹等 3 . 呼吸道阻塞 见于喉痉挛喉头水肿吸入异物等这些是引起上呼吸道阻塞或狭窄而下呼吸道狭窄或阻塞多见于肺部疾患 4

. 呼吸道阻塞 见于喉痉挛喉头水肿吸入异物等这些是引起上呼吸道阻塞或狭窄而下呼吸道狭窄或阻塞多见于肺部疾患 4

肺部疾患 广泛的肺组织病变如成人呼吸窘迫综合征急性心原性肺水肿严重支气管哮喘和肺炎以及慢性阻塞性肺疾患（肺气肿）等均可致肺泡通气障碍 5 . 胸廓病变 严重气胸大量胸腔积液和胸廓畸形等亦可严重影响肺泡通气功能使二氧化碳排出受阻引起呼吸性酸中毒 机理 肺泡通气功能障碍必然引起高碳酸血症所以高碳酸血症是呼吸性酸中毒的主要特征高碳酸血症的患者如果吸入的是空气还必须伴有低氧血症通常二氧化碳是肺换气的主要刺激物动脉血PCO<sub>2</sub>很小的升高就能刺激使呼吸活动加强二氧化碳主要作用于中枢引起呼吸中枢兴奋；但血液中PCO<sub>2</sub>过高如10 . 66 kPa（80mmHg）将引起中枢抑制低氧血症对中枢的作用是轻度抑制对外周感受器伯颈动脉体刺激则主要是引起呼吸中枢兴奋一般情况下动脉血PO<sub>2</sub>必须低于skPa（60mmHg）以下时才有明显的增强通气作用此外外周感受器也接受酸血症和PCO<sub>2</sub>增高的刺激对高碳酸血症患者的呼吸活动增强具有一定的作用综合以上各方面的因素应特别强调临床上常见严重的慢性呼吸性酸中毒的患者其呼吸中枢对二氧化碳的敏感性已降低因而低氧血症已成为维持其呼吸中枢兴奋刺激通气活动的主要因素在这种情况下如吸入高浓度的氧使动脉血PO<sub>2</sub>很快升高消除了维持其呼吸中枢兴奋的主要因素导致呼吸中枢抑制肺通气量进一步降低并引起PCO<sub>2</sub>进一步增高 / 床上许多高碳酸血症患者其低氧血症发生得早而且明显比高碳酸血症还要突出呼吸加强故低氧血症本身可以刺激活动低氧血症的存在将有助于减轻高碳酸血症或推迟高碳酸血症的发生甚至某些疾病（哮喘）的早期由于低氧血症刺激过度换气还可以并发低碳酸血症和呼吸性碱中毒如急性哮喘患者存在低氧血症而动脉血中PCO<sub>2</sub>不出现

降低仍维持在5.32 kPa (40mmHg)的“正常”范围已表明病情相当严重。呼吸性酸中毒时机体内亦发生一系列变化。首先是代偿性的呼吸性酸中毒时血液中PCO<sub>2</sub>增高，但血液缓冲系缺乏有效处理急剧PCO<sub>2</sub>升高的能力。HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>对H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>无缓冲能力，而血浆中非HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>的缓冲物含量甚微。此时机体的代偿主要为细胞内的缓冲和肾脏泌H<sup>+</sup>、重吸收HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>的代偿。急性呼吸性酸中毒与慢性呼吸性酸中毒的主要代偿形式不同，因此代偿的结果也有很大差异。急性呼吸性酸中毒因起病快，二氧化碳排出障碍，使H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>在体内迅速增高。肾脏的代偿即泌H<sup>+</sup>和重吸收HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>启动缓慢，一般数小时后启动，几天才达到高峰。急性呼吸性酸中毒发病急，时间短，肾脏来不及充分动员代偿；其原发病是呼吸系统的病变，呼吸功能发生障碍或已达到极限，不可能再动员肺的代偿；而血液缓冲系对H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>又无明显缓冲效应，因此细胞内缓冲就成为急性呼吸性酸中毒（急性高碳酸血症）的主要代偿形式。细胞内的缓冲物与一个H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>中的H<sup>+</sup>结合后必然生成一个HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>，通过这种方式增加了血浆HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>浓度。一般PCO<sub>2</sub>每升高1.3 kPa (10mmHg)，血浆HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>将增加1mmol/L。当PCO<sub>2</sub>升高至10.6 kPa (80 mmHg)时，血浆HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增加4 mmol/L。因此急性呼吸性酸中毒时HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>的代偿性增高一般只增高5 mmol/L。如PCO<sub>2</sub>升高至10.6 kPa (80 M)时，根据公式： $pH = 6.1 + \log 0.03 \times 80 = 7.17$ ，计算出pH已下降到7.17，已发生呼吸性酸中毒。说明急性呼吸性酸中毒时上述的机体代偿方式缓冲能力是极其有限的，常常发生失代偿。慢性呼吸性酸中毒时PCO<sub>2</sub>是缓慢的持续性增高，肾脏的代偿可以充分动员，一般3-5d达到高峰并持续在高水平。此时PCO<sub>2</sub>每升高1.3kPa (10mmHg)，血浆HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>浓度可增加3.5 mmol/L。当PCO<sub>2</sub>升

至  $10.6 \text{ kPa}$  ( $80 \text{ mmHg}$ ) 时  $\text{HCO}_3^-$  增加  $14 \text{ mmol/L}$  使血浆  $\text{HCO}_3^-$  浓度达到  $38 \text{ mmol/L}$  通过公式可计算出  $\text{PH}$  仅下降到  $7.30$  可见慢性呼吸性酸中毒时肾脏的代偿是非常有效的由于肾脏的代偿血浆  $\text{HCO}_3^-$  增高的限值可达  $45 \text{ mmol/L}$   $\text{PCO}_2$  增高可达  $12.0 - 14.6 \text{ kPa}$  ( $90 - 110 \text{ mmHg}$ ) 且  $\text{pH}$  不低于  $7.25$  不显示出明显的酸中毒症状

呼吸性酸中毒诊断：（一）病史 呼吸性酸中毒的病因可以是中枢的病变胸廓和呼吸肌的障碍但在临床最多见的仍为肺的病变因此在询问病史中应注意肺及有关通气功能障碍肺弥散功能障碍通气和血流比例失调等障碍的存在以及吸烟哮喘等历史呼吸性酸中毒必然是在呼吸衰竭或呼吸功能不全的基础上产生因此呼吸性酸中毒的患者其呼吸代偿已经充分动员或耗竭并已发生失代偿功能不全或衰竭

（二）体格检查 除呼吸系统疾病和呼吸功能代偿的症征外严重呼吸性酸中毒患者常具有多种神经系统的症征如头痛视觉模糊不安烦躁进一步发展至震颤谵妄和嗜睡昏迷（即所谓二氧化碳麻醉）由于酸血症使脑血管扩张和脑血流增加可致脑脊液压力升高和视乳头水肿血液中的  $\text{HCO}_3^-$  通过血脑屏障很慢而二氧化碳能迅速通过血脑屏障并达到平衡所以急性高碳酸血症即急性呼吸性酸中毒时脑和脑脊液内  $\text{PH}$  降低的程度较慢性呼吸性酸中毒明显脑和脑脊液内  $\text{PH}$  降低的程度大于动脉血因此急性呼吸性酸中毒时神经系统功能障碍较慢性呼吸性酸中毒及代谢性酸中毒明显 呼吸性酸中毒常合并代谢性酸中毒合并后动脉血  $\text{PH}$  可明显降低如降低至  $7.10$  以下常因心律失常和外周血管扩张引起严重低血压此时  $\text{PH}$  降低即酸血症使血管对儿茶酚胺的收缩反应性减弱所以在  $\text{PH}$  未恢复到  $7.15 - 7.20$  以前应用流血管药亦很难使血压升高 慢性呼吸性酸中毒常合

并肺心病和全身性水肿但此时心输出量和肾小球滤过率常是正常或接近正常

(三) 实验室检查 进行血气分析检查根据PH降低和PCO<sub>2</sub>增高就可以诊断为呼吸性酸中毒但呼吸性酸中毒可以与代谢性酸中毒和(或)代谢性碱中毒混合存在且单纯型呼吸性酸中毒又有急性和慢性之分急性与慢性呼吸性酸中毒血气分析指标的变化不同在慢性呼吸性酸中毒又有急性和慢性之分急性与慢性呼吸性酸中毒血气分析指标的变化不同在慢性呼吸性酸中毒的基础上还可合并急性呼吸性酸中毒发作因此准确识别呼吸性酸中毒较代谢性酸碱失调的识别更为困难 从实验检查即血气分析的结果识别急性和慢性呼吸性酸中毒主要应考虑HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增高的限值和是否已达到HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增高所需要的时间即机体代偿完成所需要的时间急性呼吸性酸中毒发病快其HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>的增高主要通过细胞内的缓冲完成因此PCO<sub>2</sub>每增高 1.33 kPa (10mmHg) HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增高1mmol / L急性呼吸性酸中毒的代偿限值一般不超过5 mmol / L慢性呼吸性酸中毒时高碳酸血症是缓慢发生的HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增高的代偿主要通过肾脏回吸收HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>来完成PCO<sub>2</sub>每增高 1.33 kPa (10mmHg) HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>可增加 3.5 mmol/L慢性高碳酸血症HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增高的限值可达25 mmol / L如PCO<sub>2</sub>增高与HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增高不相适应或与pH的变化不协调则应考虑非单纯性呼吸性酸中毒因此实验室的检查结果必须结合病因及患者合并存在的各种因素(如呕吐腹泻代谢性疾病心肾功能用药哮喘肺部感染机械换气的应用等)进行分析 此外应用肺泡-动脉血(A-a)氧梯度的计算可有助于鉴别高碳酸血症是肺内疾病还是肺外疾病引起的大气中的氧分压(PiO<sub>2</sub>)是20 kPa (150mmHg) 正常情况下肺泡气中的PCO<sub>2</sub>与动脉血中

的PCO<sub>2</sub>是相等的因血液中的CO<sub>2</sub>能迅速弥散通过肺毛细血管使动脉血中的二氧化碳分压 ( PaCO<sub>2</sub> ) 与肺泡气中的二氧化碳分压 ( PA CO<sub>2</sub> ) 迅速达到平衡故PA CO<sub>2</sub>正常为5 . 33 kPa ( 40mmHg ) 动脉血中的二氧化碳主要来自体内的代谢生成其呼吸商为0.8即生成1分子的二氧化碳并进入肺泡要利用1.25分子的氧所以肺泡气中的氧分压 ( PA CO<sub>2</sub> ) 为吸入空气中的氧分压减去机体代视消耗的氧分压即减去生成CO<sub>2</sub>要利用和消耗的氧分压根据下列公式： $PAO_2 = PiO_2 - PA CO_2 \times 0.8 = 150 - 0.8 \times 50 = 150 - 40 = 110$  ( mmHg ) 即PAO<sub>2</sub>正常为100 mmHg ( 13 . 33 kPa ) 实际上肺泡气中的氧并不全部扩散入血30岁以下的青年入肺泡动脉血 ( A - a ) 氧气梯度平均为 ( 0.66 - 1.33 kPa ( 5 - 10 mmHg ) 到老年时此 ( A - a ) O<sub>2</sub>此梯度将逐渐增加至 2.00 - 2.67 kPa ( 15 - 20 mmHg ) 这种变化可能是由于肺动静脉分流增加和肺泡通气量减少通气血流比例失调所致因此有肺部疾病的高碳酸血症患者 ( A - a ) 氧梯度应是增高的有肺外疾病的一些患者也可能增高但是(A - a ) 氧梯度正常时基本上可以排除肺部疾病提示可能是中枢性或胸壁和呼吸肌的异常所致呼吸性酸中毒鉴别诊断：呼吸性酸中毒除了需要鉴别急性和慢性以及在慢性呼吸性酸中毒基础上合并急性呼吸性酸中毒以外还需要与代谢性酸碱平衡紊乱以及合并代谢性酸碱中毒的混合性酸碱平衡紊乱相鉴别一般通过血气检测结合病因分析诊断并不困难但是机体内酸碱是不断变化的正常情况下酸碱维持动态平衡疾病情况下影响酸碱变化的因素更为复杂如病理改变药物与治疗措施机体代偿能力的变化等等特别是呼吸性酸中毒其发展和变化很快因此在一些情况下也可发生呼吸性酸中毒的诊断和鉴别诊断的困难由于呼吸性酸

中毒机体的代偿形式主要是肾脏泌H<sup>+</sup>和重吸收HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增加特别是慢性高碳酸血症的患者血液中PCO<sub>2</sub>增高HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>亦明显增高当采取任何增强通气的有效治疗后PaCO<sub>2</sub>可以迅速降低而HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>不可能迅速降低结果导致高碳酸血症后的代谢性碱中毒即由呼吸性酸中毒转变为代谢性碱中毒此外还需要根据呼吸性酸中毒的病史及病因学的分析判定导致呼吸性酸中毒发生的主要原因这方面的鉴别将有助于临床正确治疗的选择

呼吸性酸中毒预防：1.保持呼吸道通畅和增强呼吸2.纠正酸中毒3.给氧

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)