DOI:10.16016/j.1000-5404.2003.13.042
第25卷第13期 第三军医大学学报 Vol. 25, No. 13
1214 2003年7月 ACTA ACADEMIAE MEDICINAE MILITARIS TERTIAE Jul. 2003

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2003)13-1214-02

快速进入高原幼猪再缺氧导致肺水肿2例

Report of two cases of pulmonary edema due to rehypoxia in piglets with actue hypoxia

郑必海[1],李素芝[1],牟信兵[1],高玉琪[2],刘福玉[2],周先利[3] ([1]西藏军区总医院全军高山病研究中心,拉萨 850003;第三军医大学;[2]高原军事医学系高原生理学教研室,重庆 400038;[3]附属新桥医院内分泌科,重庆 400037)

我们在高原海拔3 658 m对8只急性缺氧幼猪进行再缺氧损伤研究时,有2只幼猪因再缺氧损伤导致肺水肿死亡,报告如下。

1 材料与方法

1.1 实验材料

长白幼猪8只(由四川医学实验动物繁育场提供),雄性(未阉割),体质量(11.44±1.55) kg,身长(75.13±4.88) cm,月龄均为2个月。由成都(海拔400 m)空运至拉萨(海拔3 658 m)。实验动物进入拉萨后1周后开始实验。

1.2 实验方法

1.2.1 动物准备 采用3%戊巴比妥钠经耳行静脉麻醉(30 mg/kg)。固定于手术台,于麻醉状态下行气管切开插管,分离右侧股动脉及股静脉,分别插入动脉导管及四腔漂浮导管。漂浮导管置于肺动脉后经传感器接八导生理仪,连接心电监护。

1.2.2 仪器及测量指标 采用心电监护仪(OMS24 Omnicare. Hewletr Paekard Geraany)连续监测心率(HR)。经股静脉插入7FSwan-Ganz热敏漂浮导管(Arrow International Inc. USA),依次测定肺动脉压(PAP)、体动脉血压(ABP)、肺动脉楔压(AWP)。插管期间各压力曲线用八导生理仪(Powerlab/8SP. AD In strnuments Pty Ltd Australia)同步描记。心输出量采用热稀释法,由股动脉采集血气标本,用血气分析仪(Corning-168. USA.)测定pH、HCO_3^-、SaO_2、PaO_2及$PaCO_2$。

1.2.3 实验步骤 在吸入纯氧前先测定急性缺氧动物血流动力学及体动脉血气各项指标,在吸入纯氧30 min流量3 L/min后突然停止吸氧。将吸入纯氧开始后及突然停止吸入纯氧后5、10、15、20、25、30 min设为观察时相点,在以上时各相点测HR、PAP、AWP、ABP及pH、HCO_3^-、SaO_2、PaO_2、$PaCO_2$。在5、15、30 min时测CO。

1.3 统计学处理

各组间指标用$\bar{x}\pm s$表示,采用t检验。

2 结果

8只急性缺氧幼猪的MPAP、PVR及SaO_2、PaO_2在突然停止吸入纯氧后均迅速反弹。其中2例幼猪的MPAP、PVR吸氧前分别为(27.61±1.69)mmHg、(1 188.9±44.7)mmHg·L^{-1}·min^{-1},吸氧30 min时为(13.6±0.76)mmHg、(421.5±44.5)mmHg^{-1}·min^{-1},停氧后30 min时为(27.60±2.06)mmHg、(1 189±97.6)mmHg^{-1}·min^{-1};吸氧30 min时MPAP、PVR、SaO_2、PaO_2与吸氧前和停氧后比较差异均显著($P<0.05$);HR、CO、MABP无明显变化($P>0.05$)。2例幼猪分别于停止吸入纯氧后20、30 min出现双肺广泛大水泡音,从气管吸出大量粉红色泡沫状分泌物,予吸入10×10^{-6} NO治疗30 min无效,并先后于停止吸入纯氧后75 min和85 min时死亡。

3 讨论

Koure mban等[1]认为缺氧是一种刺激。急性缺氧刺激血管内皮细胞,使其释放的内皮舒张因子(EDRF)减少而内皮收缩因子(EDRF)增多,从而导致肺血管阻力(PVR)增加,出现缺氧性肺动脉高压(Hyponic pulmonary hyperlension, HPH),同时动脉血SaO_2及PaO_2也出现急剧下降,且具有可逆性[2]。氧疗是急性缺氧引起的急性高原病最常见、最简单的治疗方法,但是我们观察到高原肺水肿患者在氧疗突然停止后,MPAP、PVR、SaO_2、PaO_2以及临床症状会出现迅速反弹,我们称为再缺氧损伤。

本组2只急性缺氧幼猪突然停止吸入纯氧后,其MPAP、PVR及SaO_2、PaO_2迅速反弹,SaO_2、PaO_2迅速接近吸氧前水平,MPAP及PVR甚至高于吸氧前水平,并且出现双肺广泛大水泡音及气管内粉红色泡沫状分泌物等肺水肿临床典型特征。其发病机制可能为再缺氧后血管内皮舒张因子分泌在缺氧基础上进一步减少及内皮收缩因子分泌进一步增多,导致肺动脉压急剧增高所致。本次急性缺氧幼猪再缺氧损伤后导致肺水肿仅有2例,例数较少,可能存在偶然性。本实验已经证实再缺氧损伤的存在,因此,在急性高原病氧疗时再缺氧损伤应该引起高度注意。氧疗时尽可能避免间断吸氧,以免加重再缺氧损伤,给病人带来不必要的痛苦,这与Hulb[3]提出的长程氧疗可以预防缺氧性肺动脉高压的发生观点一致。另外,本实验再缺氧导致幼猪肺水肿的方法能否对进行大量的肺水肿动物模型的制备提供帮助,也值得进一步研究、探讨。

关键词:高原;再缺氧;肺水肿
中图法分类号:R541.6$^+$3;R845.2$^+$2 文献标识码:B

参考文献:

[1] Koure mban S, Phllip A M, Lynda P M, *et al*. Hypoxia induces endothelin gene expression and sec-reetion in cultured human endothelium[J]. J Clin Invest, 1991, 88(3): 1054-1057.
[2] 韩 林,张宝仁,柳兆荣,等. 急性肺动脉高压肺血管力学特性的评价[J]. 医用生物力学, 1998, 13(1): 25-29.
[3] Hulb A M. Stable chronic obstructive pulmonary disease(cinical evidence)[J]. BMJ, 1999, 1(6): 127-136.

作者简介:郑必海(1971-),男,四川省绵阳市人,实验师,主要从事高原病方面的研究,发表论文16篇。电话:(0891)6253207

收稿日期:2002-10-30;修回日期:2003-01-20

(编辑 张大春)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net