DOI: 10.16016/j.1000-5404.1999.05.024

危重病人的氧动力学改变

郭振辉* 邹霞英** 毛宝龄 (第三军医大学附属新桥医院呼吸内科研究所) 重庆,400037

提 要 目的: 研究肺心病失代偿期和脓毒症患者入院早期(6~48 h)的血液动力学和氧动力学改变。方法: 采用漂浮导管检查术,测定肺动脉压(PAP)、右心室压(RVP)、肺楔压(PCWP)、中心静脉压(CVP)、外周动脉压(AP)、心排量(CO)和动脉血、混合静脉血行血气分析并同步测定混合静脉血 LA 结果: 肺心病失代偿期患者(G1组): 肺动脉平均压(mPAP)和肺循环阻力(PVRI)均显著升高,氧供(DO_2)显著降低,上述改变以入院 24 h为甚;脓毒症组(G2组): 心指数(CI)显著增加,体循环阻力显著降低,DO_2和氧消耗(VO_2)大致正常,但乳酸水平显著升高。结论: G1组患者以肺循环高阻力和氧供不足为特征;而 G2组患者以高排低阻,高代谢及氧利用障碍为特点。

关键词 肺心病;脓毒症;血液动力学;氧动力学
中图法分类号 R852.15; R541.5; R63

通过氧动力监测氧供(DO_2)、氧消耗(VO_2)、氧摄取率(O_2-ER)和乳酸(LA),以观察呼吸,循环综合功能和组织代谢状况是目前危重医学研究的重要课题[1]。机体严重损伤可产生全身炎症反应综合征(SIRS)而致多脏器功能障碍综合征(MODS)[2]。由感染所致的 SIRS表现为脓毒症(Sepsis),它是引起 MODS的最常见病因,而急性肺损伤(ALI)是 MODS的首发表现[3]。肺心病失代偿期以呼吸衰竭和右心功能不全为特征,它与脓毒症及其所致的 ALI是呼吸系常见的危重病症。它们均存在着呼吸、循环功能和组织代谢障碍,但各自的病理生理改变存在明显差异。本研究拟通过一组肺心病失代偿期和脓毒症危重病人早期的血液动力学和氧动力学改变,探讨其病理生理改变的差异及其临床意义。

1 对象和方法

1.1 研究对象

共17例病人,其急性生理和慢性健康状况评分(APACHE-Ⅱ)积分[4]均≥ 12分,肺心病失代偿期病人 10例,男 9例,女 1例,年龄(70± 8)岁,均符合 1977年全国肺心病专业会议制定的诊断标准;另 7例为脓毒症病人,男 5例,女 2例,年龄(61± 3)岁,均符合 SIRS诊断标准[2],全部患者有一次或一次以上血培养细菌或真菌阳性,或有明确的感染灶。

患者入重症监护病房(ICU),6 h内经右颈内静脉穿刺,在床旁监护仪(西门子 Sirecust-961)监测下,插入带外鞘管的 Swan-Ganz导管以测定肺动脉压(PAP)、右心室压(RVP)、肺楔压(PCWP)、中心静脉压(CVP),上述各参数均于呼吸末测定,连续 3个呼吸周期,取其均值;热稀释法测心排量(CO),取 3次均值(每次数值误差 < 5%);外周血压(MAP)采用上肢无创袖带测压(Severo-732)。输入测定数据由监护仪自动计算出血液动力学参数数值;氧动力学参数数值由下列公式算出[5]: $DO_2 = 1.39 \times Hgb \times SaO_2 \times CO$(Hgb: 血红素、$SaO_2$: 动脉血氧饱和度); $VO_2 = 1.39 \times Hgb \times S\bar{v}O_2 \times CO$($S\bar{v}O_2$: 混合静脉血氧饱和度)测定压力参数的同时,取外周动脉血和混合静脉血行血气分析(Radiometer ABL4)并同步测定混合静脉血 LA 入院时 6、24、48 h测定血液动力学和氧动力学参数。

1.2 统计学方法

计量资料采用 t 检验。

2 结果

不同时间监测的氧动力学结果见表 1。G1肺心病失代偿患者组,各期 DO_2、VO_2大致正常,与入院 48 h相比,24 h DO_2显著降低而 LA显著升高,6 h的 LA也显著升高,G2脓毒症患者组,各期 DO_2、VO_2和 O_2-ER大致正常,但 LA均较正常显著升高,与入院 48 h相比,6 h的 DO_2和 LA均显著升高而 O_2-ER显著降低,与 G1组比较,G2组各期 LA均显著高于 G1组。

表 1 肺心病组与脓毒症组氧动力学比较($\bar{x}\pm s$)

Tab 1 Comparison of oxydynamic changes in patients with cor pumonale and sepsis($\bar{x}\pm s$)

Group	Time (h)	DO_2 (ml/min·m²)	VO_2 (ml/min·m²)	O_2-ER (%)	LA (mmol/L)
G1 (n= 10)	6	614± 72	176± 92	29± 16	1.9± 0.7▲
	24	568± 138*	178± 41	32± 10	2.0± 0.8△
	48	650± 133	189± 43	30± 9	1.7± 0.5
G2 (n= 7)	6	715± 215*	184± 75	26± 7.6	4.4± 1.36
	24	598± 195	170± 74	28± 9	3.4± 1.4
	48	567± 107	181± 72	32± 10	2.6± 1.2

G1: Cor pumonale; G2: Sepsis; *: $P < 0.05$, **: $P < 0.01$ vs 48 h group; △: $P < 0.05$, ▲: $P < 0.01$ vs G1

* 郭振辉,男,36岁,主治医师,博士研究生
** 广州军区总医院呼吸内科 广州,510010

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

不同时间监测的血液动力学结果见表 2 G1组患者,6、24 h和 48 h的 mPAP和肺血管阻力指数(PVRI)均显著高于正常。与入院后 48 h相比,6、24 h的 mPAP和外周血管阻力指数(SVRI)显著升高而 24 h的心排指数(CI)显著降低; G2组患者,各期 mPAP和 PVRI均正常,而 SVRI偏低,以 6 h为著;与 G2组相比,G1组病人各期 mPAP、PVRI均数显著升高; G2较之 G1组,SVRI显著降低而 CI显著升高。

表 2　肺心病组与脓毒症组血液动力学比较($\bar{x}\pm s$)

Tab 2　Comparison of hemodynamic changes in patients with cor pumonale and sepsis($\bar{x}\pm s$)

Group	TIME (h)	mPAP (kPa)	PVRI (dyne·S/cm^5·m^2)	SVRI (dyne·S/cm^5·m^2)	CI (L/min·m^2)
G1 (n= 10)	6	4.9± 1.8	610± 341*	2037± 479	3.6± 0.5
	24	5.1± 1.9**	697± 437*	1987± 355	3.4± 0.96*
	48	4.5± 1.7	473± 275	1682± 317	3.9± 0.8
G2 (n= 7)	6	2.4± 0.9▲	231± 174▲	1453± 575	4.4± 1.3△
	24	2.9± 0.8▲	220± 140▲	1658± 218	3.7± 1.0
	48	2.3± 0.7▲	199± 132▲	1851± 589	3.8± 0.4

G1: Cor pumonale; G2: Sepsis; * : P < 0.05, ** : P < 0.01 *vs* 48 h group; △: P < 0.05, ▲: P < 0.01 *vs* G1

3　讨论

本组肺心病失代偿期,mPAP和 PVRI显著升高,存在着肺动脉高压(PAH),这与我们既往的研究结果相类似[6]。在其动态早期监测中,PAH以入院 24 h为最显著,随着病程的延长和临床干预,PAH逐步改善。本组病人均存在低氧血症和/或高碳酸血症,因红细胞增多和心排量增加,DO_2尚可维持正常;同时,通过摄氧率增加,组织利用氧增加[1],使 VO_2和 LA保持正常。本组有 3例病人因严重低氧(DO_2均≤ 450 ml/min·m^2)致 VO_2显著降低和 LA显著升高;VO_2对 DO_2呈现了病理性依赖[1],经积极干预而改善。本组病人 PAH、DO_2和 LA改变均以 24 h为最显著,提示病人入院 24 h内病情明显进展,经临床干预 24 h后病情趋于好转。

脓毒症病人,存在着高排低阻的血液动力学改变,本组病人以入院初期的改变尤为显著。有报道,脓毒症时,诱导型一氧化氮合成酶(iNOS)激活,一氧化氮(NO)合成增加导致以血管扩张为主要表现的血管功能紊乱[7]。由于血管阻力的降低和应激反应,因而在脓毒症早期出现了高排低阻的血液动力学改变。本组患者,其早期的 DO_2、VO_2和 O_2-ER虽维持正常,但 LA显著升高,尤以入院初期为甚,表明组织高代谢致氧供的相对不足和氧摄取障碍。脓毒症时,炎症效应细胞和单核细胞、中性粒细胞分泌大量炎症介质,而某些炎症介质,尤其是肿瘤坏死因子(TNF)可介导组织的高代谢[2],同时,TNF-α等炎症细胞因子可直接损伤毛细血管内皮细胞[8]致微血管通透性增加,组织水肿;微血栓形成,血流重新分布,从而导致氧摄取障碍。对于高氧耗型组织缺氧且氧摄取障碍,维持正常的 DO_2显然是不够的[5]。本组病人经临床干预后 LA虽呈下降趋势,但始终高于正常(正常血 LA < 2 mmol/L),且 DO_2呈下降趋势,表明氧供不足和氧摄取障碍仍未根本改善。

综上所述,肺心病失代偿病人存在着 PAH,部分病人 DO_2绝对不足致 VO_2下降;脓毒症病人存在高排低阻、氧供相对不足和氧利用障碍。两组相比较,肺心病失代偿期组以肺循环高阻力而脓毒症组以体循环低阻力为特征,脓毒症组因高代谢而使氧需高于肺心病组,LA变化也更敏感,故肺心病失代偿病人应改善肺循环高阻力以降低 PAH并增加氧供为重,而脓毒症患者则以纠正高排低阻,改善氧供和组织氧利用为要。

参考文献

1 Koch S M. Hemodynamic calculation. Problem in Critical Care, 1992, 6(4): 511

2 Bone R C, Balk R A, Cerra F B, *et al*. Definition for sepsis and organ failure and guidline for use of innovative therapies in sepsis. Chest, 1992, 101(6): 1644

3 John R C S, Dorinsky P M. Multiple organ dysfunction syndrome: pathogenesis and approach to therapy. Semin in Respir Crit Care Med, 1994, 15(4): 325

4 Knaknaus W A, Draper E A, Wayner D P, *et al*. APACHE-2 a severity of disease classification system. Crit Care Med, 1985, 13(10): 818

5 Tuchsch M J, Fried J, Astiz M, *et al*. Elevation of cardiac output and oxygen delivery improves outcome in septic shoch. Chest, 1992, 102(1): 216

6 郭振辉,叶曜岑,景炳文,等.不同剂量 PGE1对肺动脉高压的作用.中华内科杂志,1993, 32(9): 591

7 Schlag G, Redl H. Mediators of injury and inflammation. World J Surg, 1996, 20(4): 406

8 Edwards M J, Heniford B T, Miller F N. TNF mediates disseminated intravascular inflammation in the genesis of multiple organ edema. J Surg Res, 1993, 54(1): 140

(收稿: 1998-11-30;修回: 1999-04-26)

(编辑　张大春)

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

Changes of oxydynamics in critical cases

Guo Zhenhui, Zou Xiaying, Mao Baoling (Department of Respiratory Diseases, Xinqiao Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, 400037)

Abstract Objective: To investigate the changes of hemodynamics and oxydynamics in critical patients with decompensable cor pulmonale or sepsis. Methods: PAP, RVP, PCWP, CVP, AP, CO and LA were measured using Swan-Ganz catheterization. Meanwhile, blood-gas analysis of arterial blood and mixed venous blood was conducted. Results: In patients with decompensable cor pulmonale (group 1), pulmonary arterial mean pressure and pulmonary vascular resistance index were significantly increased but oxygen delivery markedly decreased. In patients with sepsis (group 2), cardiac output index was remarkably increased while systemic vascular resistance index markedly decreased. Though DO_2 and oxygen consumption were relatively normal, the lactic acid was significantly increased. Conclusion: Patients in group 1 show a high pulmonary vascular resistance with insufficient oxygen delivery and those in group 2 have a high cardiac output with low systemic vascular resistance, high metabolism and obstacle of oxygen usage.

Key words hemodynamics; oxydynamics; cor pulmonale; sepsis

注射海洛因致破伤风的观察与护理

Nursing care of tetanus caused by heroin injection

万颖杰* 王金萍 蔡志民 (第三军医大学附属西南医院普通外科) 重庆, 400038

破伤风杆菌是一种厌氧芽孢杆菌,必须通过皮肤或粘膜伤口才能侵入人体,在缺氧环境下才能致病[1]。但近年来由于毒品的危害日益严重,注射毒品时因消毒不严或使用不洁注射器而导致破伤风感染已非罕见。三年来我科共收治破伤风15例,其中因注射海洛因引起的占6例,现报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

本科自1995年以来收治破伤风共15例,男9例,女6例,年龄27~66岁,其中9例为其它原因如外伤、车祸等引起,6例为注射海洛因引起,由后者引起的破伤风病人情况见表1。

表 1 注射海洛因引起破伤风的病人情况

序号	性别	年龄(岁)	使用海洛因时间	方式	疗效	住院时间(d)
1	男	27	3月	肌注	治愈	13
2	男	29	3年	静注	治愈	16
3	女	28	2年	先吸食后静注	治愈	14
4	男	42	3年	先吸食后静注	治愈	21
5	男	29	2年	静注	治愈	11
6	女	24	1年	先吸食后静注	治愈	9

1.2 主要症状

海洛因依赖者除有破伤风典型症状肌肉持续收缩、阵发性痉挛、角弓反张外,还有类流感症状、多种疼痛、植物神经紊乱及轻重不同的精神症状等戒断表现。

1.3 治疗

除常规给予大剂量 TAT中和毒素、青霉素类治疗感染,安定等镇静剂控制和解除痉挛外,同时配合戒毒治疗:轻症海洛因依赖者使用美沙酮;重症者结合递减使用盐酸哌替啶(杜冷丁)逐渐脱毒,同时配合使用氯丙嗪不但可以减少痉挛发作,亦可以延迟海洛因戒断症状发生的时间和缓解其发作的程度,加快控制躯体戒断症状,使在短期内脱毒。其中第1、2、4例病人因喉头、呼吸肌痉挛出现呼吸困难而施行气管切开术。

1.4 疗效

6例患者经综合治疗,破伤风治愈,躯体戒断症状消失,心理依赖减轻出院。

2 讨论

2.1 严密观察病情

此类病人一般滥用海洛因时间均较长,戒断症状重,生理上处于急剧变动状态,营养较差,厌食,甚至剧烈呕吐;加上破伤风痉挛发作时大量能量消耗,容易出现水电解质平衡失调。病人由于喉头、呼吸肌持续痉挛,呼吸道分泌物多,可导致窒息,属危重护理。在病情观察上需注意:① 严密观察意识、血压、脉搏、呼吸变化,特别注意保持呼吸道通畅,床旁应备有气管切开包,但要防止病人利用手术器械自残。尤其是当戒断症状出现时更应当重视。② 痉挛发作时防止坠床,护理人员应加强巡视,及时将观察情况报告医生,给予对症治疗。③ 使用氯丙嗪辅助治疗延长患者睡眠时间,可减轻戒断症状的痛苦体验,但氯丙嗪副作用较多,易出现体位性低血压、心动过速和锥体外系症状。④ 患者经过治疗,破伤风症状已明显缓解,但戒断症状发作时又常自觉肌肉骨骼剧痛而卷曲,且全身肌肉僵硬似抽搐。根据痉挛发作时瞳孔缩小或不变,戒断症状时瞳孔散大及有无张口困难、角弓反张鉴别二者,从而采取不同对策。

* 万颖杰,女,33岁,主管护师

(下转37页)

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