DOI:10.16016/j.1000-5404.1995.06.032

经验交流

35例血源性金黄色葡萄球菌肺炎的血气分析

Studies on blood gas analysis of 35 cases with hematogenous *Staphylococcus aureus* pneumonia

王建春 钱桂生 (第三军医大学附属新桥医院呼吸内科研究所)重庆,630037

血源性金黄色葡萄球肺炎(金葡肺炎),病情重笃,变化快,死亡率高。尽管抗生素的不断发展为该病的治疗提供了更多的选择机会,但金黄色葡萄球菌(金葡菌)耐药菌株的增多以及多种并发症及合并症的存在,仍使该病成为临床治疗棘手的疾病之一[1]。本文就35例血源性金葡肺炎病人入院后24 h内血气结果进行分析,探讨酸碱失衡和呼吸衰竭的发生情况,为临床治疗及病情判断提供参考。

1 临床资料

本文共收集我科1982年10月至1994年10月血源性金葡肺炎病例35例,年龄9～70岁,平均29.1岁;其中男性19例,女性16例。除1例有慢性支气管炎病史外,其余均无心、肺疾患病史。根据临床表现、胸片以及血、痰、穿刺液培养结果做出诊断[1,2]。病人入院后24 h内采集动脉血,在IL－1303血气分析仪(美国)上测定。

2 结果

酸碱失衡类型按我科制定的标准进行判断[3],结果见表1。

表1 酸碱失衡类型($\bar{x}\pm s$)

类型	n	pH	$PaCO_2$(kPa)	HCO_3^-(mmol/L)
单纯性:				
呼酸	2	7.348±0.025	6.880±0.304	27.650±1.480
呼碱	8	7.463±0.026	3.350±0.474	18.175±1.712
代酸	1	7.343	4.950	20.300
代碱	2	7.509±0.088	5.380±0.127	28.650±1.344
混合性				
呼碱并代酸	8	7.409±0.038	3.715±0.679	18.375±2.420
呼碱并代碱	6	7.509±0.051	4.282±0.211	25.800±3.525
呼酸并代酸	2	7.250±0.033	6.990±0.971	22.900±1.131
正常	6	7.404±0.030	5.120±0.292	24.200±2.419

本文共有23例发生呼吸衰竭(65.72%),其中Ⅰ型呼吸衰竭占54.29%(19/35),Ⅱ型呼吸衰竭占11.43%(4/35)。并发成人呼吸窘迫综合征(ARDS)17例,占48.57%,其中13例PaO_2均低于8 kPa,另4例其氧合指数(PaO_2/FiO_2)均小于40.0 kPa,其血气情况见表2。本组病人中有5例死亡。

表2 13例ARDS血气分析结果($\bar{x}\pm s$)

类型	n	pH	$PaCO_2$(kPa)	PaO_2(kPa)	HCO_3^-(mmol/L)
呼碱	4	7.761±0.028	3.500±0.530	6.350±2.000	18.980±1.580
呼碱并代酸	3	7.391±0.035	4.110±0.600	5.790±1.030	18.600±3.600
呼碱并代碱	1	7.571	5.470	5.600	29.600
呼酸	1	7.331	6.700	4.370	26.600
呼酸并代酸	2	7.250±0.033	6.990±0.971	5.920±1.340	22.900±1.130
正常	2	7.395±0.025	5.030±0.110	6.800±1.510	23.150±1.630
$\bar{x}$		7.400±0.090	4.800±1.410	6.130±1.350	21.538±23.970

3 讨论

金葡菌败血症起病急骤,发展迅速,病情凶险,可侵犯多个脏器,肺脏是易受损害的主要脏器之一。本文资料显示,血源性金葡肺炎酸碱失衡以呼吸性碱中毒为主,其中单纯性以及合并代酸、代碱者接近各占1/3。呼碱发生原因为:①金葡肺炎引起双肺广泛充血、渗出,肺间质液增多,并发心衰加重肺瘀血、水肿,均导致肺顺应性降低以及肺毛细血管旁"J"感受器受刺激,引起呼吸增快;②休克、出血、心衰等使肺血流量减低或血流缓慢,随之主动脉体、颈动脉体灌注不足,反射性刺激呼吸中枢,引起呼吸加快;③发热,缺氧(尤其是并

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

发ARDS时)、酸中毒以及合并颅内感染时,均引起呼吸频率增快,呼吸困难。上述多种机制共同导致二氧化碳排出过多过快,$PaCO_2$降低,出现呼吸性碱中毒。代谢性酸中毒的存在,主要与金葡菌及其毒素易引起感染性休克、缺血缺氧、急性肾功能衰竭,以及进食少,机体分解代谢增强等导致酸性代谢产物增多,而排泄减少有关。而因使用激素、利尿剂以及呕吐、低钾等原因可导致体内水分及尿Na^+、K^+、Cl^-、H^+丢失,则HCO_3^-回吸收增加,引起代谢性碱中毒。本文资料发现,金葡肺炎酸碱失衡发生率高达82.85%。机体主要通过血液缓冲系统、肺脏和肾脏调节体内酸碱平衡,而金葡肺炎患者多有贫血、低蛋白血症、肺脏、肾脏损害,故易造成机体酸碱调节功能障碍[1,3,4]。

本文资料发现大部分病人出现呼吸衰竭,且主要以Ⅰ型呼衰为主,部分病人虽无明显酸碱失衡,但仍有呼吸衰竭存在。金葡肺炎可导致支气管内或肺泡腔内充满炎性渗出物,肺间质及肺泡水肿、细支气管和肺泡坏死、空腔形成,影响肺弥散功能及通气/血流比值;此外,尚由于发热,机体代谢率增高、耗氧增加,以及过度通气逐渐导致呼吸肌疲劳而出现通气功能障碍等原因引起低氧血症甚至Ⅱ型呼衰。本文资料提示本病对肺的通气及换气功能损害严重,易发生呼吸衰竭,本文35例病人中,有5例死亡,其血气表现为呼酸或呼酸并代酸为主的酸碱失衡。本病并发ARDS的发生率高,死亡的5例,均并发有ARDS。金葡菌败血症可通过中性粒细胞在肺内聚集、扣押、激活,释放多种炎性介质及细胞因子、氧自由基等,引起肺泡-毛细血管膜广泛损伤,肺顺应性降低,功能残气量减少,肺内分流量增多,并发ARDS。ARDS是金葡菌败血症引起的全身炎症反应综合征(Systemic inflammatory response syndrome)中肺脏严重受损的表现。随感染的控制,肺部炎症的吸收好转,Ⅰ型呼衰易被纠正。当动态观察血气发现Ⅰ型呼衰向Ⅱ型呼衰转变,出现呼吸性酸中毒或ARDS时,提示病情危重,预后较差[3,4,5,6]。

总之,本文资料发现,血源性金葡肺炎多出现以呼吸性碱中毒为主的酸碱失衡,呼吸衰竭的发生率较高,易并发ARDS,提示临床应动态监测血气变化,加强抗感染,给予吸氧,必要时给予机械通气,纠正酸碱失衡及电解质紊乱,以及营养支持等全面综合治疗。

关键词 金黄色葡萄球菌;肺炎;血气

中图法分类号 R563.1

参考文献

1 黄自平,段生福.金黄色葡萄球菌肺炎.中华结核和呼吸系统疾病杂志,1986;9(1):51
2 崔祥滨,王鸣歧,萨藤三.实用肺脏病学.上海:上海科学技术出版社,1991;269~272
3 毛宝龄,郭先健.临床血气分析.北京:人民军医出版社,1995;89~95,117~132,157~158
4 江正辉.临床水、电解质及酸碱平衡.重庆:重庆出版社,1992;137~164
5 ACCP/SCCM consensus conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest,1992;101:1644
6 钱桂生,郭先健,莫金德等.成人呼吸窘迫综合征酸碱失衡探讨.第三军医大学学报,1991;9(1):19

(收稿:1994-12-07;修回:1995-11-02)

慢性肾功能衰竭红细胞流变特性实验研究

Experimental study on erythrocyte rheologic characteristics of chronic renal failure rats

蒲晓允 宋乃国 刘 丁 (第三军医大学检验系临床检验教研室)重庆,630038

慢性肾功能衰竭(CRF)可导致红细胞的多种病理生理改变,本文就CRF动物模型的红细胞流变特性进行了较全面的研究,现报告如下。

1 材料与方法

雌雄各半Wistar大鼠110只(本校动物所提供),体重300~400 g,随机分为两组。Ⅰ组:假手术对照组($n=50$),经腹切口暴露肾脏后缝合,不切除肾脏。Ⅱ组:5/6肾切除组($n=60$),经腹切口,暴露左肾,分离肾脏包膜,切除左肾上下两极及肾体大部分皮质,一周后经原切口切除右肾。要求术中严格无菌操作,术后用本校动物所提供的大颗粒饲料(每公斤含蛋白质61.3 g、脂肪52.5 g、糖270.2 g)喂养,喂养过程中死亡10只。于第二次手术后20 d、40 d、55 d、70 d分别处死对照组和5/6肾切除组大鼠各10只,取血标本,用Low Sear-30锥板式粘度

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