DOI:10.16016/j.1000-5404.1983.03.005

肺心病急性期血乳酸、丙酮酸变化的探讨

丛亚丽 毛宝龄 郭先健 李升建

（第二附属医院 内科呼吸系）

潘 瑾 董解菊 耿建萌 曹正怀

（第二附属医院 中心实验室）

摘 要

本文报导了对30例肺心病急性期患者于一次同时测定动脉血气分析、乳酸、丙酮酸及钾、钠、氯的结果。资料分析揭示，肺心病急性期患者在氧分压低于60mmHg时即可引起血乳酸浓度增高，其增高除与低氧血症有关外，碱中毒亦为原因之一。

通过对部分肺心病患者血乳酸、丙酮酸浓度变化的动态观察，认为血乳酸、丙酮酸浓度变化与病情严重程度有关。在急性期定期复查血乳酸、丙酮酸，有助于判断病情，如血乳酸持续增高提示预后恶劣。

近20年来，对各种疾病引起的血乳酸、丙酮酸变化研究颇多，尤其对血乳酸浓度增高的临床意义进行了较多的探讨，并肯定了其在某些疾病中作为早期诊断指标及判断预后的价值[1]。但对呼吸系统疾病，尤其是肺心病时血乳酸、丙酮酸的变化报导较少，且有一定争论[1]-[2]。本文旨在于对本院1981年11月至1982年1月所测定的肺心病急性期病人的血乳酸、丙酮酸变化结合临床进行初步探讨。

材 料 与 方 法

一、测定对象：随机选择1981年11月至1982年1月收治入院并符合1977年全国第二次肺心病专业会议修订的诊断标准的肺心病急性期患者30例，其中男24例，女6例，平均年龄59.6（38—82）岁。根据血气分析结果，可将本组病例归纳为呼吸性酸中毒21例（其中经机体代偿使血pH保持在正常范围的称为全代偿，共18例；而经机体代偿后血pH仍低于正常范围的称为不全代偿，共3例），呼酸合并代碱4例，呼酸合并代酸1例，呼碱4例。

另外从健康献血员中选择9人（男8人，女1人），作为正常组。

所有病例均于急性期从动脉抽血取得标本，每一标本同时完成血气分析、乳酸、丙酮酸与钾、钠、氯测定，并计算乳酸/丙酮酸比值（L/P）与阴离子隙(AG)。

二、方法：血乳酸测定：于静息状态下，抽取动脉血0.5毫升，立即制成钨酸血滤液，再用硫酸铜与氢氧化钙除糖及其干扰物，使乳酸与浓硫酸产生乙醛，在有铜离子存在的条件

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

下，与对羟基联苯显色。血丙酮酸测定：于静息状态下，抽取动脉血1.5毫升，立即制成三氯醋酸血滤液，加入2,4-二硝基苯肼，以甲苯提取二硝基苯肼，再用碳酸钠提取，以氢氧化钠显色。

结　　果

一、9例正常人血乳酸、丙酮酸测定以及乳酸/丙酮酸比值计算结果（见表1）：根据以上测定结果，乳酸的正常值上限为13.48mg%（均值±2SD）。丙酮酸的正常值上限为2.04mg%（均值±2SD）。与国内其他作者所做结果相比，乳酸略偏低，丙酮酸略偏高[3]。乳酸/丙酮酸比值的正常值上限为8.5，基本与国内外作者所做结果相似。

表1　9例正常人血乳酸和丙酮酸测定结果（mg%）及乳酸/丙酮酸比值计算结果

	均　值	标　准　差	标　准　误
乳　酸	8.61	±2.42	0.807
丙酮酸	1.50	±0.27	0.09
乳酸/丙酮酸	5.79	±1.38	0.46

二、30例肺心病急性期患者血乳酸、丙酮酸改变：本组30例中血乳酸增高者14例，占46.7%，均值为21.08±5.40mg%，范围为15.39～32.8mg%。丙酮酸增高者10例，占33.3%，均值为5.26±2.59mg%，范围为2.29-9.78mg%。乳酸、丙酮酸均增高者6例，占20%。二者均正常者12例，占40%。

三、血乳酸变化与低氧血症的关系：所有乳酸增高的14例患者，氧分压均低于60mmHg，其范围在22.4—56.6mmHg间。但乳酸增高程度与氧分压降低程度间无平行关系。在低氧血症合并酸碱紊乱的患者，血乳酸增高尤其明显。从我们对患者的动态观察来看，患者入院经治疗后，随着病情的缓解及氧分压的升高，乳酸也逐渐降低，而当病情有所恶化及氧分压降低时，乳酸亦随之升高。两曲线呈明显分离状态。

四、血乳酸、丙酮酸浓度与各型酸碱失衡的关系：本组各型酸碱失衡患者血乳酸、丙酮酸浓度变化见表2。在呼酸全代偿时，只有3患者乳酸浓度增高；而在呼酸失代偿时，却有9患者乳酸浓度增高；在呼酸合并代碱组，乳酸、丙酮酸浓度增高最明显；在呼碱组，所有患者乳酸浓度均增高。经显著性检验，在乳酸增高的各型酸碱失衡组间，唯呼酸合并代碱组的乳酸增高浓度与其它各组差异显著（$P<0.05$），余各组乳酸增高浓度间差异不显著（$P>0.05$）。在丙酮酸增高的各型酸碱失衡组间均无明显差异（$P>0.05$）。

五、血乳酸/丙酮酸比值的改变：本组30例患者中共有13例乳酸/丙酮酸比值增高。其中单纯由乳酸增高引起者10例，占76.9%，包括呼酸代偿4例，呼碱3例，呼酸失代偿2例，呼酸合并代碱1例，该10例患者血丙酮酸浓度均在正常范围内。另外3例乳酸/丙酮酸比值增高者所测乳酸、丙酮酸浓度均正常，其比值增高系由于丙酮酸浓度较低之故，该3例均系呼酸代偿者。

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

表2 各型酸碱失衡时乳酸与丙酮酸浓度的变化

	总例数	乳酸			丙酮酸		
		例数	%	均值 范围 (mg%)	例数	%	均值 范围 (mg%)
呼酸代偿	18	6	33	20.04±3.59 (16.25～26)	5	28	4.8±2.01 (2.66～8.07)
呼酸失代偿	3	2	67	16.57±2.21 (15～18.13)	0	0	0
呼酸合并代碱	4	2	50	30.78±2.86 (28.75～32.8)	3	75	5.96±3.4 (3.27～9.78)
呼碱	4	4	100	20.06±4.54 (15.39～25.6)	2	50	5.35±4.32 (2.29～8.4)
呼酸合并代酸	1	0	0	0	0	0	0

六、血乳酸浓度与阴离子隙的关系：所有患者中仅6例阴离子隙增高（正常值为12—16 mEq/L），其中3例有血乳酸浓度增高，但增高程度与阴离子隙升高及碳酸氢根下降程度不相平行（见表3）。此3例阴离子隙增高者，除有血乳酸浓度增高外，均合并有不同程度的酸碱失衡或电解质紊乱。

表3 血乳酸浓度与阴离子隙的关系

	酸碱失衡类型	阴离子隙 mEq/L	乳酸 mg%	碳酸氢根 mEq/L	电解质 (mEq/L)		
					钾	钠	氯
浦××	呼酸合并代碱	18	22.4	36	3.8	138	84
任××	呼碱	35	25.6	20	3.8	142	87
唐××	呼酸代偿	17	18.7	28.2	3.6	134	89

讨论

一般认为，患呼吸系统疾病时血乳酸、丙酮酸浓度的改变，主要与机体氧供充足与否有关。急性或慢性肺部疾病引起肺通气功能与气体交换功能障碍，导致体内无氧糖酵解增强，血乳酸、丙酮酸水平可以增高。如同时伴有循环功能不全，则组织细胞缺氧更加明显，乳酸增高的程度甚至可致代谢性酸中毒（乳酸中毒）[2]。但亦有部分作者观察到，在慢性肺功能不全和严重的动脉低氧血症（氧分压为22—62mmHg）的病人，未发现血乳酸浓度增加[1]。他们认为这可能是由于代偿性红细胞增多和毛细血管灌注量增加所引起的血管扩张之故。最近认为，只有在慢性低氧血症的氧分压低至35mmHg以下时，才发生明显的血乳酸增加。临床上如同时见到高乳酸血症及低氧血症时，应考虑到并发症所引起的作用。但在迅速发生的急性、严重低氧血症，如哮喘持续状态和慢阻肺急性加剧时，体内乳酸在短期内明显聚积可导致血乳酸浓度增加[4]。从我们对30例肺心病急性期患者的测定结果来看，其中14例（46.7%）血乳酸浓度增加（15.39—32.8mg%），所有血乳酸浓度增加者氧分压均低于60mmHg，低于35mmHg者

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

仅3例（21.4%），其乳酸升高分别为17、18和26mg%，居所有血乳酸升高者的中等水平，说明在急性低氧血症，氧分压只要低于60mmHg就可引起血乳酸浓度增加。虽然氧分压降低与血乳酸浓度增高间没有平行关系，但动态观察显示两曲线呈明显分离状态，说明血乳酸增高与氧分压仍有密切关系。在治疗过程中，随着氧分压的升高，临床症状的改善，血乳酸浓度也逐渐降至正常。因此，动态观察血乳酸变化可间接地了解患者组织氧供情况。

在本组各型酸碱失衡中，以呼酸合并代碱患者的乳酸、丙酮酸增高最明显，与其它各型酸碱失衡组间有明显差异。此外，所有呼碱患者血乳酸浓度均增高，而呼酸代偿与失代偿组间差异不显著，说明在肺部疾病患者，血乳酸、丙酮酸浓度增高除与氧供状况有关外，碱中毒亦是引起乳酸增高的原因之一。这主要是因为碱中毒时组织需氧量增加，致使氧供相对不足，无氧糖酵解增强。另外，尚与多种组织及红细胞的糖酵解过程依赖pH有关。

Water等[5]观察了部分单纯血乳酸浓度增高的患者，根据乳酸在体内的代谢过程所引起的一系列变化，发现这些患者血乳酸浓度增高的程度常与碳酸氢根降低及阴离子隙增高的程度相等。本文所有病例未发现与此类似现象。我们认为这是由于肺心病急性期不仅存在着由缺氧导致的酸碱失衡和电解质紊乱，且常合并有其它脏器功能的损害，因素错综复杂，因此，其阴离子隙增高并非仅由乳酸浓度增加所致。这类患者常常是混合性酸碱失衡，具有不同程度的肾代偿或复杂的综合治疗，因而影响体内乳酸代谢，使碳酸氢根不呈比例的增高或降低，所以三者不等。

乳酸/丙酮酸比值主要反映细胞的氧化还原状况，曾一度用以判断乳酸血症的类型。在以细胞缺氧为主，由还原辅酶Ⅰ/辅酶Ⅰ增高引起的乳酸/丙酮酸比值改变的患者，常有乳酸过剩。而在丙酮酸浓度增加引起的乳酸/丙酮酸比值改变的患者，则无乳酸过剩。本文根据乳酸/丙酮酸比值的资料分析表明，多数肺心病急性期患者系由于细胞缺氧引起还原辅酶Ⅰ/辅酶Ⅰ比率增高而致高乳酸血症，一般丙酮酸不增高；但亦有少数患者既无乳酸过剩，也无丙酮酸浓度增高，而乳酸/丙酮酸比值增高，此原因不明。

本文与国内外多数作者所观察到的结果[6]-[7]一致，即肺心病急性期，血乳酸、丙酮酸浓度变化常与病情的严重程度有关。随着病情的加重或好转，血乳酸、丙酮酸浓度亦相应的升高或降低。凡血乳酸持续性升高的患者，预后较差，患者死亡居多。有些患者虽然入院时血乳酸、丙酮酸浓度很高，经治疗后迅速降至正常。因此，在肺心病急性期，定期复查血乳酸、丙酮酸浓度的变化，将有助于判断病情，指导治疗。如血乳酸持续增高则提示预后恶劣。

参 考 文 献

（1）Oliva PB：Am J Med 48:209，1970

（2）Tranquada RE，et al：Arch Intern Med 117:192，1966

（3）安徽医学院附属医院内科：内部资料

（4）冯月明摘译：国外医学参考资料 内科分册 1976,12

（5）Waters WC，et al：Am J Med 35:781，1963

（6）过福辉等：内部资料

（7）Carey LC，et al：Current Problems in Surgery 1971

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

Variations of Serum Lactate & Pyruvate Concentrations of Cor Pulmonale in Acute Exacerbation

Cong Yali,et al

(Department of Internal Medicine, Second Teaching Hospital)

The results of the arterial blood study in 30 patients of cor pulmonale in acute exacerbation were reported.The study included gas analysis, and deminations of serum lactate,pyruvate, potassium,sodium and chlorine.All the items were determined simultaneously.

The data demonstrated that when the arterial oxygen tension of the patients with cor pulmonale in acute exacerbation dropped below 60mmHg, the blood lactate concentration was most likely to show a rise, which was related not only to hypoxemia but also to alkalosis.

Observations of the changes in concentration of blood lactate and pyruvate in some patients led us to believe that these changes were associated with the seriousness of the disease. Regular measurement of blood lactate and pyruvate concentrations might be helpful to judge the condition of the patient. Persistent rise in blood lactate concentraion suggested poor prognosis.

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