DOI:10.16016/j.1000-5404.1982.02.002

肺心病呼吸衰竭患者的血气改变与并发症及其对预后的影响

第一附属医院内科呼吸系 吴 善 吴薇如 王新华

摘 要

本文对85例（92例次）肺心呼衰患者的血气及并发症进行分析，并就血气的改变与并发症的出现对预后的影响进行探讨。分析资料提示入院危重时的$Paco_2$是影响预后的主要因素。$Paco_2 \leq 80$托的病死率为40%而$Paco_2 < 80$托者为25.86%，X^2检验差别显著（$P < 0.05$）。$pH \leq 7.30$与$PaO_2 \leq 50$（或55）托的病死率虽高于$pH > 7.30$与$PaO_2 > 50$（或55）托者，但差别不显著（$P > 0.05$）。

各种并发症的出现都能对预后产生不同程度的影响，其中较严重者为肺脑、感染性休克、上消化道出血、酸碱失衡、电解质紊乱、肾功衰、DIC及肺水肿等。文中强调对肺心呼衰患者除应注意呼酸与低钾外，还应注意代谢性酸中毒以及碱中毒（代碱或呼碱）的极积防治。对并发肺脑、休克与上消化道出血者，尤其是对严重难以纠正者，应警惕DIC的合并。氮质血症与高GPT血症对预后的估计有一定的意义。膀胱潴留和腹鼓胀并发者亦不太少见，对发病原理及治疗的初步意见，文内简予讨论。

本文就本院近6年（1975—1981）间85例（92例次）肺心呼衰住院患者的血气变化与并发症以及它们对预后的影响进行分析，以便为今后的治疗改进有所遵循。

一 般 资 料

92例次中男性72例次，年龄33—85岁，女性20例次，年龄32—74岁。全部基本病变都是慢性支气管炎和肺气肿。除51—60岁年龄组的病死率最高（43.59%）外，看不出其他各年龄组病死率有随年龄增长而增加的关系。分析急性发作住院次数与预后的关系时，发现首次住院的病死率最低(28.57%)，第2、3、4及4次以上的住院患者，其病死率分别为53.84%、30%和38.46%。可见本分析与李华德等的分析[2]以首次住院的病死率最高者不同。

血气变化与预后的关系

一、$Paco_2$与预后的关系：表1系将入院危重时作过血气分析的83例次的$Paco_2$和pH值。分别以80托（Torr）和7.30划界[2]所分析的情况。从表1可见$Paco_2 \geq 80$托和$Paco_2 < 80$托的病死率分别为48%（12/25）和25.86%(15/58)，两者用X^2检验（以下均用此法作显著性检验）有显著性差别（$P < 0.05$）。$pH \leq 7.30$和$pH > 7.30$的病死率分别为38.64%(17/44)与25.69%（10/39），相差不显著（$P > 0.05$）。结合$Paco_2$和pH分析时，可见$Paco_2 \geq 80$托而$pH \leq 7.30$的病死率56.25%(9/16)较$Paco_2 \geq 80$托而$pH > 7.30$的33.33%（3/9）为高，但也

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

无显著差别（P＞0.05）。上面的分析提示入院危重时的$Paco_2$测定值，与预后有明显关系，这和Warren等[1]及李华德等[2]的意见基本相同。但他们认为$Paco_2$对预后的影响主要是通过pH的改变，即pH是影响预后的主要因素，而$Paco_2$本身的影响则较小，然而本文分析虽表明pH（以7.30划界）对预后亦有较重要影响，但不及$Paco_2$（以80托分界）来得明显，对此有待进一步的观察。

表1 $Paco_2$与pH对预后的影响

pH及$Paco_2$		例次	死亡	
			例次	%
≤7.30	≥80	16	9	56.25
	<80	28	8	28.57
>7.30	≥80	9	3	33.33
	<80	30	7	23.33

注：$Paco_2$的单位为托（Torr）

表2 PaO_2与预后的关系

pH及PaO_2		例次	死亡	
			例次	%
pH ≤7.30	≤50	11	8	72.72
	>50	7	4	57.14
	≤55	12	9	75.00
	>55	6	3	50.00
pH >7.30	≤50	7	4	57.14
	>50	4	0	0.00
	≤55	9	4	44.44
	>55	2	0	0.00

注：PaO_2单位为托（Torr）

二、PaO_2与预后的关系：92例次肺心呼衰于入院危重时仅29例次测过血氧，其结果见表2。如以50托作为PaO_2的划界线[2]来分析，可见PaO_2≤50托的病死率为66.67%(12/18)较高于PaO_2＞50托的病死率36.36%（4/11），但差别不明显（P＞0.05）。如以55托划界[1]则病死率分别为61.9%(13/21)与37.49(3/8)，差别亦不显著（P＞0.05）。结合PaO_2与pH分析，可见PaO_2≤50（或≤55）托而pH≤7.30的病死率与PaO_2≤50（或≤55）托而pH＞7.30的病死率，也无显著差别（P＞0.05）。这与李华德等[2]及Warren等[1]的分析基本相似。从李华德等的报告中可看出，入院危重时PaO_2≤55托者的病死率几乎与PaO_2＞55托者相等，分别为40%(10/25)及38.46%(15/39)。Warren等的分析也表明入院时所测得的$Paco_2$值和病人的预后关系不大。有的病人入院时虽有严重低氧血症(低达20托以下)，但得到存活，而低氧血症较轻者(如40—50托)反而死亡，本文病例中也见有此种情况者。因此，入院危重时的PaO_2值难以作为判断预后的重要因素。这是由于机体可通过多种途径来对低氧血症进行充分代偿之故，若低氧严重程度超过了机体代偿能力，则势必严重影响预后。

并发症及其对预后的关系

肺心呼衰的并发症和伴发症对预后有明显关系。$Paco_2$、pH和PaO_2对预后的影响实际上亦多通过并发症的影响而反映出来。本文92例次肺心呼衰的并发症与伴发症见于表3。结合表4的死因分析，可见不少常见的并发症亦是肺心呼衰的常见的死因。一些较少见的并发症如DIC、肺水肿，一旦出现后，病死率亦相当高。右心衰虽并发率高，然而病死率并不高。为进一步探讨并发症对预后的影响，现就下面几种并发症与预后的关系进行分析探讨。

一、肺脑：肺脑是肺心呼衰的常见并发症（表3）和常见死因（表4）。45例次肺脑死

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

亡24例，病死率为53.33%，较近年国内报告的44.25—51.79%为高，但24例中直接或主要由于肺脑致死者为19例，故真正的肺脑病死率为42.22%，这与第三次全国肺心病专业会议统计的44.3%[4]接近。

表3 92例次肺心呼衰的并发症与伴发症

并发症及伴发症	例 次	%
肺性脑病	45	48.91
▲休克	28	30.43
Δ电解质紊乱	90	97.83
Δ酸碱失衡	92	100.00
右心衰竭	68	73.91
心律紊乱	22	23.91
上消化道出血	11	11.96
肾功能衰竭	6	6.52
自发性气胸	5	5.43
ΔΔ腹鼓胀	10	10.87
膀胱潴留	8	8.56
肺水肿	3	3.26
DIC	3	3.26
多发巨型肺大疱	1	1.08
纵膈气肿	2	2.17
氮质血症	76/91*	83.51
高GPT血症	16/95*	16.84
高血压病	10	10.87
冠心病	4	4.35

▲其中感染性休克20例次

Δ详情见另表

ΔΔ指鼓胀较重之10例次，其中2例次呈现肠麻痹

* 异常（增高）次数/检查次数

表4 31例肺心呼衰死因分析*

死 因	例 数	%
肺性脑病	Δ19	61.29
感染性休克	15	48.38
酸碱失衡	ΔΔ18	58.64
心律紊乱	7	22.58
电解质紊乱	6	19.35
上消化道出血	5	16.13
自发性气胸	5	16.13
心力衰竭	6	19.35
肾功竭衰	3	9.67
心跳骤停	2	6.45
DIC	2	6.45
肺水肿	1	3.23
多发性巨型肺大疱	1	3.23
纵膈气肿	1	3.23
脑疝	1	3.23
脑溢血	1	3.23

* 由于一部分病例的死因可能和2种甚至3种并发症都有关系，故均列入表内，这样表内总例数就超过31例

Δ指24例肺脑死亡者中直接由于呼吸竭衰致死者

ΔΔ指死前出现的酸碱失衡，但不一定是直接的死因

45例次肺脑中兴奋型6例次，抑制型33例次，不定型6例次，其病死率分别为66.67%、51.51%及50%。分型与病死率的关系不很明显。但病情程度与病死率则较明显，轻、中、重度的病死率分别为25%（6/24）、66.67%（6/9）及100%（12/12），这充分表明早期诊断与早期治疗的重要性。按年份分析病死率的情况时，发现1975—1978年为80%或80%以上，1979—1981年为40—46.15%。近数年病死率之所以有下降趋势，可能与治疗措施上有些改进有关。

二、酸碱失衡与预后的关系：由于本文分析对象是呼吸衰竭患者，故全部都有碱酸失衡。从表5可见入院时与住院后的失衡类型发生率有所不同，主要表现在住院后失代偿性呼酸明显减少，代偿性呼酸明显增多，呼酸合并代酸（下称呼酸代酸）亦有所减少，这些变化是容易理解的。值得提出的是，呼酸合并代碱（下称呼酸代碱）在住院后增加一倍左右，同时还发生呼碱与代碱各2例。根据入院危重时的酸碱失衡类型分析病死率（表6），可见并发呼酸代酸与呼酸代碱的病死率较失代偿性呼酸还高。进一步分析死前有血气记录的20例死亡病

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

表5 肺心呼衰酸碱失衡类型

	入院时*		住院后	
	例次	%	例次	%
呼酸失代偿	40	43.46	26	14.28
酸呼部分代偿	25	27.17	37	20.32
呼酸代偿	8	8.70	69	37.91
呼酸代酸	12	13.04	17	9.35
呼酸代碱	7	7.70	29	15.93
呼碱			2	1.09
代碱			2	1.09
共 查	92	100.00	182	100.00

* 入院时测定血气的患者实际上多数已经过了门诊急诊室或入院后短期（24小时内）处理

表6 入院危重时酸碱失衡类型与予后关系

	例次	死亡	
		例次	%
呼酸失代偿	40	14	35.00
呼酸部分代偿	25	5	20.00
呼酸代偿	8	1	12.49
呼酸代酸	12	7	58.32
呼酸代碱	7	4	57.14
合 计	92	31	33.69

例的酸碱失衡类型，发现有失代偿性呼酸者6例，部份代偿性呼酸3例，呼酸代酸5例，呼酸代碱4例，代偿性呼酸2例。以上分析表明除失代偿性和部份代偿性呼酸外，呼酸代酸与呼酸代碱亦是影响肺心呼衰预后的严重因素。近数年医界对肺心呼衰合并呼酸代碱、单纯代碱与单纯呼碱等已广泛引起了重视，但对呼酸代酸与预后的关系论及不多且意见不一。我们同意上海胸科医院内科的意见[5]，对肺心呼衰患者应重视呼酸代酸或单纯代酸的并发。该院并

表7 肺心呼衰电解质测定情况

		入院时（共测81次）			住院后（共测232次）		
		次数	%		次数	%	
血钾	≤2.5				5	2.11	23.23
	<3.5	6	7.39		51	21.12	
	正常	67	82.71		150	64.65	
	>5.0	10	12.34		26	11.26	
血氯	≤70	4	4.93	74.06	25	10.77	77.35
	≤80	9	11.11		24	10.34	
	<98	47	58.02		130	56.24	
	正常	18	22.22		44	18.96	
	>106	3	3.70		3	1.29	
血钠	≤120	5	6.17	54.31	8	3.11	49.95
	≤130	23	28.39		53	22.84	
	<136	16	19.75		58	25.0	
	正常	34	41.97		108	46.35	
	>145	3	3.70		8	3.49	

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

发代酸（混合性或单纯性）的9例中，用碳酸氢钠治疗的2例的存活，未用者7例均死亡。

三、电解质紊乱与预后的关系：本文92例次肺心呼衰于入院时及住院后测定过血电解质的各有81次及232次。从表7可见无论在入院时或住院后均以低氯最多见，低钠居其次，低钾居第三位。分析24例次肺脑死亡患者的电解质紊乱时，所见情况相似，24例次中低钾者为25%，低氯者91.59%，低钠者58.33%。应提出注意的是，住院后发生低氯、低钾者较入院时还增高，这就不能不使我们从医疗上寻找有否治疗不当的医源性问题。

肺心呼衰患者低氯与低钠较低钾更常见的情况，近年文献中也有提及[3]，最主要的原因可能与近年较注意补钾，而对氯与钠之补充重视不够有关，应予重视。本院有2例肺脑入院后经处理得到纠正，但数天后再度出现精神症状，然而再次采用呼吸兴奋剂等治疗无效，查血气，$Paco_2$变化不大，仅略有升高，但生化报告有严重低氯和低钠并有轻度低钾，乃在补氯化钾的基础上加补氯化钠与精氨酸。经过这些治疗后，精神症状即告消失。此2例表明治疗肺心呼衰时不仅要注意补钾，还应随时警惕低氯与低钠的可能性，及时予以防治，同时也应注意切不可把肺心呼衰患者的精神症状一律当作肺脑来治疗，还应指出，血钾正常并不等于总体钾或细胞内钾一定正常，并且血钾不低也不能排除呼酸（尤其是失代偿性呼酸）合并碱中毒的可能性。

四、感染性休克与预后的关系：此类休克为肺心呼衰较常见的并发症与死因（表3、4），它可促使和加重组织缺氧，导致别的并发症产生，甚至造成死亡。本文并发感染性休克的20例次呼衰患者中死亡10例，病死率达50%。感染性休克病死率之所以高的原因，除感染严重、年老体衰外，治疗措施上也有值得商榷之处。从现代休克的微循环障碍发病理论来看，血管扩张剂（胆碱能阻滞剂、苄胺唑啉等）应经常放在首选位置考虑，酌情单用或与血管收缩剂（阿拉明、多巴胺等）合用或交替使用。单用血管收缩剂治疗，尤其是剂量与用法掌握不当，不仅往往无效且可使病情恶化。有些休克（尤其是冷厥型）病例在较大剂量的血管扩张剂作用下，血压虽迅速上升，但高低波动甚大，脉压差变小，最后逐渐或很快下降至“0”而导致死亡。血管扩张剂特别是胆碱能阻滞剂在感染性休克（也包括其它休克）治疗上的价值，国内已陆续见有大量报道，我们对此经验不多，但通过对少数几例的治疗良好效应，已有了较深刻的印象，准备今后进一步进行观察研究。

少数休克病例经过积极抢救（包括血管扩张剂的应用），非但不能纠正，甚至下降至“0”，对这类病例应经常想到DIC并发的可能。我们曾遇到这类情况2例，遗憾的是发现DIC过晚，终于死亡。休克和DIC可互为因果，形成恶性循环，临床上必须重视。

五、上消化道出血与预后的关系：住院92例次肺心呼衰患者中有11例次（因非同一患者故实际上是11例——下同）并发上消化道出血（表3），死亡5例，占呼衰死亡31例的16.13%（表4），占并发出血11例次的45.45%。11例次中2例过去有溃疡病史，但均已较长时间未出血。其余9例次均系首次出血。除1例原有溃疡病史的患者很可能因服阿斯匹林引起出血外，余10例次的出血均与呼衰发作有关。

分析上消化道出血和肺脑与休克的关系时，发现11例次出血者合并肺脑与休克各有9例次（81.81%）。从另方面分析，在92例次肺心呼衰患者中，伴有肺脑的45例次发生上消化道出血的有9例次（20%），不伴肺脑的47例次发生出血仅2例次（4.25%）。伴有休克的28例次中9例有出血（4.25%），不伴休克的64例中也仅2例有出血（3.12%）。可见上消化道出血也是肺心呼衰患者的一项严重并发症。在治疗呼衰患者的过程中，应随时警惕。我

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

们曾遇到数例肺脑和/或休克，抢救一直无效，临死前因从胃涌出大量咖啡色血液，方知抢救无效的原因，但为时过晚，难以挽救。

须指出，有些消化道出血病例可合并DIC，对此类病例若能及时发现DIC并积极处理，则有利于出血的控制。本文11例次出血患者合并DIC的有2例（18.81%），1例存话，1例因发现DIC过迟且出血量过多，抢救失败。

六、DIC与预后的关系：这是近数年引起注意的一种并发症。国内报告肺心病的DIC并发率是1.5—51.1%，并发DIC患者的病死率是7.5—48.5%。本文92例次呼衰中并发DIC3例次（实际就是3例）（表3），死亡2例，占31例呼衰死亡者中的6.45%（表4）。临床上有些患者疑似DIC但因未查凝血象难以肯定，故实际上本组并发DIC者可能不只3例。

根据我们体会，对严重肺心呼衰患者尤其是并发肺脑、休克、上消化道出血者，应经常注意有否DIC存在。由于血小板变化是DIC早期的一个非常重要指标，故对这类严重呼衰病例，在住院过程中宜反复检查血小板计数，如血小板不明原因地继续减少或明显减少时，则应进一步加作其它筛选试验，以求确诊。在无条件作筛选试验，或筛选试验阴性或可疑时，但只要有不明原因出血(如上消化道出血)、低血压或休克以及唇指明显发绀等微循环障碍表现，特别是经过积极抢救难以纠正时，即应按DIC来试治，边治疗边观察。本院有一例并发感染性休克和消化道出血的呼衰病例，抢救无效死亡，死前不久查了一次血小板计数为2万，较前数天8万减少6万之多，故很可能合并DIC，且后者很可能是使抢救无效的主要原因，虽立即给予抗凝治疗，但已为时过晚。

七、肺水肿与预后的关系：本文92例次呼衰并发肺水肿3例，死亡一例（表3、4）。其中因输液过速所致的1例，经治疗很快消失。因感染、缺氧与酸中毒所致的2例中，1例恢复，东莨菪碱静滴对此例起到积极作用。另1例是因感染性休克入院，休克纠正后的第二天，自行去厕所，回病房后突感气急难受，呼吸、脉搏增快，血压上升，四肢发凉，明显紫绀，不久咳出粉红色泡沫痰，双肺满布干湿罗音，随后血压又很快下降以至测不出。于是在一般肺水肿处理的基础上，反复应用血管收缩剂（阿拉明、多巴胺），血压开始急剧升高，但不久又继续下降直至“0”，终于死亡。此例肺水肿的产生很可能与去厕所时造成的急性缺氧和酸中毒（乳酸性和／或呼吸性）引起的急性体、肺微循环障碍有关，而此时血管收缩剂之反复应用很可能是促使病情恶化的重要原因。对此类病例应以采用血管扩张剂为宜，可单用，亦可酌情与收缩剂合用或交替使用。

八、氮质血症与预后的关系：85例92例次呼衰患者中血尿素氮（下称BUN）测定过的有91例次，增高的76例次（表3），其中29例死亡，占增高例数的38.16%。未增高的15例次死亡2例（13.33%）。我们对住院过程中多次（2—6次）测定过BUN的76例次患者进行动态分析时，发现各次测定值全部增高的18例次呼衰患者，死亡12例（66.67%）；全部正常的11例次仅死2例（18.18%）。先正常后递升的12例次死6例（50%）；先增高后递降达正常的10例次，死2例（20%），未达正常者5例次死2例（40%）。多次测定值高低起伏不定，但末次正常者11例次，死2例（18.18%），而末次增高的9例次却死5例（55.56%）。上述分析表明多次测定BUN的病例，以测定值全部增高、递升型增高以及递降型与起伏型末次测定值未达正常者的病死率较高，尤以全部测定值增高者的病死率最高。可见，血BUN值的测定对预后的估计有重要意义。

将同一天测定的$Paco_2$与BUN值的关系进行分析时（表8）发现BUN随$Paco_2$值的上升而增

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

表2

窗编号	震兆反应的地震区域	n_1^1	n_1^0	n_0^1	n_0^0	S	G	确定的异常标志线
$W1$	松平地区$M>6.5$	1	0	0	5	1.00	1.00	$M_S\geqslant3.0$地震活跃13月后平静13个月
$W2$	马边震区$M>5.5$	4	0	0	9	1.00	1.00	连续4个季度频次超过均值
$W3$	四川地区$M\geqslant5.5$	10	3	0	34	0.91	0.84	三月累积地震频次连续增加或减少达三个月
$W4$	甘孜—石棉—马边带$M\geqslant5.5$	6	1	1	22	0.81	0.81	小震丛出现后5个月内
$W5$	甘孜—道孚—马边带$M>5.5$	3	1	1	45	0.73	0.73	小震在$M_S\geqslant3.0$地震后3个月内
$W6$	甘孜—石棉、松潘—雅安带$M\geqslant6.0$	4	0	2	24	0.67	0.80	$M_S\geqslant3.0$级地震活跃后5个月内
$W7$	四川地区$M\geqslant6.0$	5	1	2	22	0.66	0.70	$M\geqslant3.5$地震后5个月内

表3

地震时间	参考地名	震级	震前有异常的窗口	R	△，表示$P\geqslant0.90$
1970. 9. 5.	塘　壤	5.5	$W3$	0.18	
1971. 8.16.	马　边	5.8	$W2$、$W3$、W5	0.47	△
1972. 9.27.	塔　公	5.8	$W3$、$W4$	0.33	
1973. 2. 6.	炉　霍	7.6	$W3$、$W4$、$W6$、$W7$	0.53	△
1973. 6.29.	马　边	5.5	$W2$、$W4$	0.33	
1973. 8.11.	黄　龙	6.2	$W7$	0.10	
1974. 5.11.	永　善	7.1	$W2$、$W3$、$W4$	0.51	△
1974. 9.23.	若尔盖	5.7		0	
1975. 1.15.	九　龙	6.2	$W4$	0.15	
1976. 8.16.	松　平	7.2	$W1$、$W3$、$W6$、$W7$	0.56	△
1976.11. 7.	盐　源	6.7		0	
1980. 2. 2.	木　里	5.8	$W3$、$W7$	0.28	
1981. 1.24.	道　孚	6.9	$W3$、$W4$、$W5$、$W6$、$W7$	0.64	△
1981. 5.22.	盐　源	5.7	$W3$	0.18	
1982. 6.16.	甘　孜	6.0	$W3$、$W4$、$W5$、$W6$	0.54	△

$$C=\frac{1}{2}\left[\left(\frac{n_1^1}{n^1}-\frac{n_1^0}{n^0}\right)+\left(\frac{n_1^1}{n_1}-\frac{n_0^1}{n_0}\right)\right]$$

式中，

$$n^1=n_1^1+n_0^1,\qquad n^0=n_1^0+n_0^0$$

$$n_1=n_1^1+n_1^0,\qquad n_0=n_0^1+n_0^0$$

n_1^1为有异常有震数；n_1^0无异常有震数；n_0^1为有异常无震数；n_0^0无异常无震数。计算时不以地震次数，而采用异常标志线对12.5年来各窗连续地震活动资料的时段数统计。右边第一括号内是窗内小震活动异常对应地震率，第二括号内是地震对应异常率，C相当于异常与地震的相关系数。文献6中推荐的顾氏评分方法相当于上式中的异常对应地震率，即右边第一括号，一并列入表中，见表中S。显然，由于样本数少，地震事件少，结果是粗略的供参考。

由上节分析已看出，一次地震前可能在几个应力集中点有反映，即距离不同的N个小震活动窗出现的异常，反映的可能是一个地区的某一地震。为此，采用多窗口地震活动异常与地震相关系数的确定方法。

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

肺心呼衰患者GPT增高程度虽和病死率有一定关系，但非绝对，主要关键是治疗措施是否积极跟上。例如本文有一例严重患者，入院时合并呼酸代酸（pH7.20）、休克（血压50/20）、肺炎、中毒性心肌炎。查血白细胞为26,600，BUN为82mg%，GPT为1,580单位，但其它肝功除γ球蛋白增高外（32.7%）均属正常。经过积极综合治疗后，随着整个病情的好转，GPT与BUN同时于10天内逐渐降达正常，以后痊愈出院。

以上分析表明血GPT的升高可作为肺心呼衰一项病情严重的估计，且与前述BUN一样是可能予以防治的。

十、腹鼓胀与膀胱潴留：据我们体会严重肺心呼衰患者发生腹鼓胀的并不少见，重者可导致肠麻痹。腹鼓胀不仅影响病人的饮食、休息而且增加呼吸困难。肺心呼衰患者也可出现膀胱潴留，使尿量明显减少，有时每次只解数毫升甚至完全解不出，而需导尿缓解症状。膀胱潴留常与腹鼓胀同时或先后出现。本例92例次呼衰患者并发严重腹鼓胀10例次(10.87%)，其中2例次(实际是2例)呈现肠麻痹。并发膀胱潴留者8例次（8.69%），其中5例需导尿处理。上面的病例中同时有腹鼓胀与膀胱潴留的为5例。和前述BUN与GPT的情况一样。在感染、休克、呼衰控制后，腹鼓胀与膀胱潴留也多可逐渐好转，但极严重者一直至死难以减轻。顺便指出一下，此两种并发症同时存在时，由于腹胀之掩盖，若检查不仔细，可能将膀胱潴留的无尿或少尿，误认为肾功能衰竭所致，应予注意。

肺心呼衰并发腹鼓胀与膀胱潴留的原因可能是多方面的，但根据近数年关于植物神经受体学说的理论，很可能和肾上腺素能α受体功能亢进，使肠道平滑肌松弛[8]及尿道[9]与膀胱颈[10]痉挛有关。感染、休克、缺氧、CO_2潴留等因素均可使交感神经功能亢进，儿茶酚胺分泌增多，因而可使这些部位的肌肉收缩或痉挛。根据此一理论以及一些作者的实验研究，α受体阻滞剂与胆碱能阻滞剂对此二并发症理应有效。钱潮等[8]用大剂量阿托品和东莨菪碱治疗成功感染性肠麻痹1例，以及湖南医学院[8]用苄胺唑啉治疗成功感染所致中毒性肠麻痹12例的经验，对我们都是很好的启发，值得今后进一步试用研究。

参 考 文 献

（1）Warren PM, et al: Respiratory failure revisited: Acute exacerbation of chronic bronchitis between 1961—1968 and 1970—1976, Lancet 1:467, 1980

（2）李华德等：慢性阻塞性肺病失代偿性呼吸衰竭血气改变与予后的关系。中华结核和呼吸系疾病杂志4(3):155, 1981

（3）湖北省肺心病协作组：333例次肺心病患者伴精神神经症状的分析。内部资料，1980

（4）萨藤三：我国肺心病的防治和研究的进展。新医学12(3):158, 1981

（5）上海市胸科医院内科：从酸碱平衡来观察肺原性心脏病急性呼吸衰竭的预后。中华结核和呼吸系疾病杂志2(1):20, 1977

（6）湖北省肺心病协作组：1977—1980湖北省武汉地区住院慢性肺心病1855例（2346例次）的临床资料分析。内部资料

（7）哈尔滨医科大学第二医院内科教研组：肺原性心脏病合并功能性肾功能衰竭的血液气体和酸碱改变。中华内科杂志2(1):30, 1977

（8）钱　潮等：感染性休克时平滑肌功能障碍。中华儿科杂志18(2):80, 1980

（9）Awad SA, et al: Sympathetic activity in the proximal urethra in patients with urinary obstruction. J Urology 115(5):545, 1976

(10) Awad SA, et al: Distribution of α-and β adrenoceptors in human urinary bladder. Brit J Pharmacology 50(4):525, 1974

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