

慢性肺心病并发呼吸衰竭时 微循环障碍的初步探讨

附属第一医院肺科 孙翠如 黄文礼

程 璞 王雪芬

内容提要 本文报道了38例(41例次)肺心病并发呼吸衰竭患者15项有关凝血机制的检查。结果表明,PT、AT-Ⅲ定量及活性、FDP:Ag的异常率均较高。全血粘度、血浆粘度及血球压积普遍增高,甲襞微循环均观察到红细胞聚集、血流速度减慢等表现。9例并发弥漫性血管内凝血。提示肺心病并发呼吸衰竭时,改善微循环的疗法,作为综合性治疗的一种手段是积极可取的。

关键词 肺心病/并发症;呼吸功能不全/并发症;微循环/病理生理学

近年来由于微循环研究的不断深入,有关微循环的观察研究方法日益改进,使慢性肺心病(简称肺心病)并发呼吸衰竭(简称呼衰)时微循环障碍得到了进一步证实。本文通过对凝血机制、血液流变学及甲襞微循环的检查,提示采取改善微循环障碍的防治措施作为综合性治疗的一种手段,能有效地降低DIC的发生率。

1 资料与方法

1.1 临床资料 浙医大附属一院1985年1月至1987年4月间肺心病并发呼衰住院病人38例(41例次),男性24例次,女性17例次,年龄29~80岁。60岁以上27例占72.2%。全部病例符合1977年修订的肺心病诊断标准及1981年《呼衰病人抢救经验座谈会》有关呼衰的判断标准^[1]。全部病人测动脉血气(应用丹麦产ABL₂型血气分析仪,绝大部分测定在低流量吸氧条件下进行),分别为PaO₂: 7.4±1.8kPa; PaCO₂: 8.6±2.0kPa; pH 7.326±0.079; HCO₃⁻: 32.47±5.36mmol/L。其中Ⅰ型呼衰7例,Ⅱ型呼衰31例(34例次)。并发肺性脑病14例,

心力衰竭18例,休克6例,DIC 9例。

1.2 凝血机制的实验室检查 共15项,包括:凝血酶原时间(PT),白陶土部分凝血活酶时间(KPTT),凝血酶时间(TT),纤维蛋白原(FG),纤维蛋白(原)裂解产物(FDP),血浆鱼精蛋白付凝固试验(3P试验),血小板计数(BPC),抗凝血酶Ⅲ(AT-Ⅲ),因子Ⅲ相关抗原(FⅢR:Ag)等。血液流变学检查项目有:全血粘度,血浆粘度,血球压积,红细胞电泳及血沉(仪器:上海第一医科大学生产的XN-4型血液粘度细胞电泳仪)。5例观察了甲襞微循环。

2 结果

2.1 凝血机制部分项目检查结果见表1。

2.2 AT-Ⅲ及FⅢR:Ag测定 结果见表2。

2.3 血液流变学变化 19例患者(男11例,女8例,平均年龄62.1岁)测定血液流变学数据,并与72例健康老人(平均年龄61岁)作比较。结果19例全血粘度高切速率均高于正常值;低切速率17例高于正常。血浆粘度16例高于正常。血球压积17例高于正常。红细胞电泳9例延长,2例低于正常。红细胞沉

表1 肺心病并发呼衰凝血机制部分项目测定结果

项目	正常值**	例数	异常例数	异常率 (%)
PT	12±2s	23	21	91
KPTT	35~52s	24	16	66.7*
TT	12±2s	23	7	30.4
FG	0.3~0.6%	25	15	60
EDP	0~2mg/L	10	8	80*
3P	(-)	21	2	9.5
BPC	100~300×10 ⁶ /L	14	9	64.3

* 与PT比较, 经校正t检验, $P<0.05$, 有显著差异

** 由本院血液病研究室提供

表2 AT-Ⅲ及ⅡR:Ag测定结果

项目	正常值**	例数	异常例数	异常率 (%)
AT-Ⅲ定量	292~429 mg/L	17	12	70*
AT-Ⅲ活性	59.16~115.8%	15	13	86.7*
ⅡR:Ag	56.6~117.2%	26	20	76.9*

* 三者异常率经校正t检验, $P>0.05$, 无显著差异

** 由本院血液病研究室提供

降率9例降低, 3例增高。

2.4 甲襞微循环 5例均观察到红细胞中度至重度聚集, 管袢粗细不等, 血流速度减慢。1例见管袢顶出血, 1例见微小血栓, 其眼底检查, 左眼视网膜静脉分支有血栓及出血现象。

2.5 DIC诊断依据 6例肺性脑病患者中, 2例有上消化道出血, 1例大咯血, 6例均有皮肤、粘膜出血倾向。2例并发心力衰竭的患者, 皮肤注射处及甲襞微循环检查有出血现象。1例并发肾功能不全, 肉眼可见血尿。上述9例实验室检查: PT均延长3s以上, ⅡR:Ag、AT-Ⅲ定量、AT-Ⅲ活性、BPC、FG、3P试验等均有不同程度改变。综合临床表现及实验室检查, 9例均符合有关DIC的诊断标准^[2]。

3 讨论

38例(41例次)肺心病并发呼衰患者经

15项有关凝血机制的检查, 结果表明存在不同程度的凝血机制改变。表1可见, PT、KPTT及FDP三项指标的异常率较高, 经校正t检验, PT与KPTT及FDP间均有显著性差异($P<0.05$), 而KPTT与FDP间则无显著性差异($P>0.05$), 说明PT指标的异常检出率最高。表2中三项指标的异常率均较高, 但经校正t检验, 三者间无显著性差异($P>0.05$)。血管内皮细胞是产生ⅡR:Ag的场所^[3], 其增高原因是由于呼衰时缺氧、二氧化碳潴留及细菌、内毒素的作用, 使内皮细胞受损伤, 释放ⅡR:Ag增强, 提示高凝状态。凝血亢进可致AT-Ⅲ消耗, 使其定量及活性降低, 故可作为DIC早期诊断的敏感指标^[4]。本组19例血液流变学检查, 全血粘度、血浆粘度及血球压积普遍增高。肺心病并发呼衰, 由于长期缺氧引起红细胞数继发性增高, 使红细胞压积增加。红细胞的数量是构成粘度的主要成分, 数量越多粘度越高。加之高碳酸血症、酸中毒等因素使红细胞的变形能力降低及血小板凝集性增高, 导致血液呈“浓”、“粘”、“聚”, 从而加重心衰。血小板凝集后释放出血栓素等物质, 使细动脉收缩, 并形成白色微小血栓。肺心病并发呼衰时微循环障碍的主要表现为微血管痉挛、收缩^[5,6]、内皮细胞损伤^[3]、血管通透性增高、血流缓慢、停滞及微血栓形成, 最后导致DIC^[7]。以上微循环变化在本文5例甲襞微循环观察中得到证实。

本组中有9例重度微循环障碍的患者, 多因感染未能控制, 在细菌、内毒素等作用下, 触发凝、溶系统并破坏其平衡, 在已存在的血液浓、粘、聚变化的基础上发生DIC。部分病例因无明显出血倾向, 易为原发病掩盖而被忽视。故应作多种凝血机制监测以提高DIC的诊断率。这说明肺心病并发呼衰的治疗, 除按传统的抗感染、改善心肺功能, 纠正缺氧与二氧化碳潴留外, 探索有效的改善微循环疗法, 作为呼(下转第70页)

3.1 食管静脉曲张在胃镜下进行硬化剂治疗,既可检查食管、胃、十二指肠的病变,排除非食管静脉曲张破裂出血,又可即刻进行治疗,即时止血效果好,并发症少,故现已被列为治疗食管静脉曲张出血的重要方法。适应症如下^[1~3]:①肝功能严重受损,Child C级,不能手术者;②肝硬化合并原发性肝癌无条件手术,且有食管静脉曲张破裂出血者;③断流术、分流术后复发再出血者;④因并存其它夹什症病人不愿手术者。硬化剂治疗时间最好在纠正失血性休克后进行,大量呕血者宜先用三腔管压迫止血24~48h后进行,以保证操作时视野清晰。为预防复发出血,需反复多次注射治疗,直至曲张静脉基本消失。

3.2 关于并发症问题^[4~6]:本组31例次治疗均无严重并发症,50%病人注射后感胸骨后疼痛,但能忍受,二天后自行消失。30%病人治疗后有低热37.5~37.8℃左右,未经处理,1~3天后体温正常。一例发生右侧肺炎,另一例发生食管溃疡,经治疗二周后愈。如何减少并发症?笔者认为①操作时细心,视野暴露清晰,进针果断,血管内注射应斜行进针以避免穿透血管,注射完毕压针

3 min后再拔针,可避免术后出血。②一次注射4个点左右,硬化剂总量24~30ml为宜,静脉周围粘膜下注射切勿过深,注射量1~2 ml,以免发生溃疡和穿孔等并发症。③注射针术前检查性能良好,助手配合密切。

3.3 本疗法属姑息治疗,不能直接降低门静脉压力,对有门脉高压、脾肿大、脾功能亢进患者,如肝功能属Child A或B级的病人,应积极予以手术治疗,以争取较好远期效果。对可手术而暂无手术条件的病人,为避免近期出血,可先作硬化剂治疗,创造条件择期手术。

总之,本疗法无绝对禁忌症,操作方便,并发症少,即时止血效果好,值得推广应用。

参 考 文 献

1. 蒋吕品,等. 中华消化杂志 1983; 3(2): 91
2. 竹本忠良ら. 临床外科 1977; 32(8): 1005
3. 杉浦光雄ら. 诊断と治疗 1981; 69(4): 553
4. 陆星华. 硬化剂在治疗门静脉高压症出血的意义, 第二次全国内镜会议论文汇编. 北京: 中华医学会消化系病学会出版, 1988; 10: 1~2
5. Bacon BR, et al. Gastroenterology 1985; 88(6): 1910
6. Paquet DJ, et al. Endoscopy 1978; 10: 7
(1989年3月22日收稿,同年7月19日修回)

(上接第68页)衰综合性治疗的一种手段是积极可取的。

(本文统计承焦登鳌教授、吴本朴副教授指导,凝血机制项目由血液病研究室郎亚民、梁毅测定,特致谢)

参 考 文 献

1. 田英麟,等整理. 中华内科杂志 1982; 21(3): 171
2. 首届中华血液学学会全国血栓与止血学术会议有关

出凝血疾病的诊断标准(修订案). 中华血液学杂志 1987; 8(3): 183

3. 李德宸,等. 中华结核和呼吸系疾病杂志 1986; 9(3): 142
4. 田牛主编. 微循环基础与临床. 第1版. 北京: 人民军医出版社, 1984: 329~330
5. 王炳章. 中华结核和呼吸系疾病杂志 1978; 1(2): 112
6. Robin ED. Chest 1982; 81(3): 357
7. 修瑞娟. 中华内科杂志 1980; 19(4): 306
(1987年9月14日收稿; 1989年6月28日修回)