

降低呼吸衰竭病死率的探讨

(附54例次分析)

附属第一医院肺科 孙翠如 刘敬东 沈兰珍 程 璞 周建英

指 导 黄文礼

按呼吸衰竭实验室诊断标准,对1978年3月至1982年5月本科收治的呼吸衰竭病例中有酸碱血气分析及血清电解质检查资料的54例次作分析讨论如下:

一、一般资料

46例共54例次,男性41例次,女性13例次。年龄在20~73岁,50岁以上者40例次,占总数的74%。46例患者的肺部原发疾病有慢性纤维空洞型肺结核33例,浸润型肺结核7例,慢性支气管炎并发肺气肿、慢性支气管炎并发右下肺脓疡、左上肺鳞状细胞癌术后、肺炎杆菌肺炎、脑炎、急性弥漫性化脓性腹膜炎各1例。后4例为成人呼吸窘迫综合征(ARDS)。全部病例合并有呼吸道感染。有痰培养的38例次中,3例次阴性,35例次有致病菌生长,单纯革兰氏阴性杆菌生长9例次,其中绿脓杆菌5例次,变形杆菌2例次,肺炎杆菌及肠杆菌各1例次;9例次为革兰氏阳性球菌生长;12例次混合感染;5例次为白色念珠菌。27例次痰检抗酸杆菌阳性者16例次。有神经精神症状、心力衰竭各33例次。按例次计病死率37%(20例

次),恶化率17%(9例次),好转率46%(25例次)。

二、各类酸碱失衡的预后及碱中毒与血清电解质关系(见表1,2)

血气测定的标本多采自桡动脉,用丹麦ABL血气分析仪测定,并作了血气及电解质的动态观察。病情严重时测定的酸碱及电解质数值,根据Siggaard—Andersen酸碱卡并结合临床进行分类。52例次发生酸碱失衡;2例次酸碱正常者有明显低氧血症,病

表1 各类型酸碱失衡的预后

酸碱失衡类型	好转	恶化	死亡*	总计
代 偿 呼酸	7	0	0	7
失代偿呼酸	10	2	8	20
呼酸合并代碱	3	3	6	12
呼酸合并代酸	4	2	1	7
呼碱合并代碱	0	1	0	1
呼 碱	0	0	1	1
代 碱	0	1	2	3
代 酸	1	0	0	1

* 2例次酸碱正常但有明显低氧血症的死亡病例未列入统计

表2 碱中毒与血清电解质关系

碱中毒类型	总数	钾			钠			氯			钙			镁		
		低	正常	高	低	正常	高	低	正常	高	低	正常	高	低	正常	高
呼酸合并代碱	12	8	4	0	11	1	0	12	0	0	2	2	0	2	0	0
呼碱合并代碱	1	1	0	0	1	0	0	1	0	0						
代 碱	3	2	1	0	3	0	0	3	0	0	1	1	0	0	1	0
呼 碱	1	1	0	0	0	1	0	1	0	0						

人很快死亡,未能复查血气。

三、讨论

呼吸衰竭由于严重感染和肺功能损害引起缺氧和二氧化碳潴留,常导致酸碱失衡和电解质紊乱、心力衰竭、中毒性休克、弥漫性血管内凝血等并发症,病情复杂,治疗棘手。在治疗方面除需纠正缺氧、二氧化碳潴留和改善心肺功能外,在如何降低病死率方面,根据本组经验,我们体会必须抓住以下三个环节。

1. 积极控制感染 呼吸衰竭都合并有感染,若感染不能控制,病死率高。本组29例死亡和恶化的患者由于感染未能控制而致死者有9例次,其中7例次发生中毒性休克。如早期应用有效抗生素积极控制感染能阻止病情发展,改善预后。近年来革兰氏阴性杆菌感染较普遍⁽¹⁾,尤其是绿脓杆菌感染多无绿色痰,只有通过痰培养才能确诊。在未明确致病菌前,临床治疗往往选用青、链、红、氯霉素等,对绿脓杆菌多无效。本组的1例气胸患者,经胸腔插管排气后气胸痊愈。但拔管后出现精神症状,烦躁乱语,继之畏寒、发热,当时血气分析及血清电解质测定均正常,先后单独应用了足量青霉素、庆大霉素、氨基苄青霉素等均无效,精神症状持续了13天,由于感染及应用镇静剂诱发了呼吸衰竭。后痰培养结果为绿脓杆菌,经羧基苄青霉素与庆大霉素联合应用,精神症状很快消失。

2. 降低代谢性碱中毒的病死率 近年来对肺性脑病严重性提高了认识,积累了经验,病死率明显下降。而代谢性碱中毒的病死率仍较高,由表1可见,呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒的发生率仅次于单纯性呼吸性酸中毒,占酸碱失衡的第二位。但碱中毒的病死率、恶化率明显高于酸中毒,因而早期诊治对预后有着重要意义。根据本组病例的诊治经验并结合文献⁽²⁾,我们认为对如何降低代谢性碱中毒病死率方面有以下几方

面值得探讨:

发生碱中毒后病死率高的主要原因:①氧离曲线左移,加重了组织缺氧;②抑制呼吸中枢,增加了二氧化碳潴留,以致诱发或加重肺性脑病;③合并水、电解质紊乱(见表2),易导致心率紊乱及循环障碍;④常引起精神、神经症状,兴奋、躁动多见,因不合作常给治疗及护理带来困难,用镇静剂后常可诱发肺性脑病导致昏迷、死亡。在诊治过程中对以上种种应提高警惕,并及早诊治均有利于降低碱中毒的病死率。

引起碱中毒的原因很多,主要为医源性。常由于:①应用利尿剂和肾上腺皮质激素,尿钾排出增加而又不注意补充氯化钾;②应用了过多的呼吸兴奋剂或机械呼吸通气过度,短期内排出了过多的二氧化碳;③纠正酸中毒时,碱性溶液补充过量;④由于感染,较长时间应用某些抗生素如庆大霉素、大剂量青霉素钠盐、羧基苄青霉素等可引起低钾;⑤基础疾病常为重症肺结核,长期厌食及静滴葡萄糖造成了低钾、低氯性碱中毒的内环境。

碱中毒的诊断一般并不困难,即使在无血气分析设备的情况下也可结合临床及血清电解质等检查提示诊断,便于及早处理,诸如:①心肺功能衰竭患者经治疗,病情一度好转后又恶化;②发生以兴奋为主的神经精神症状,肌张力增强,神经反射亢进;③呼吸抑制;④新鲜尿液pH测定为碱性;⑤血清钾、钠、氯、钙、镁降低,血氯降低尤为突出,但需注意血清电解质并不代表总体电解质水平。酸碱血气分析是酸碱失衡特异性的诊断方法,但需注意将呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒与充分代偿性呼吸性酸中毒鉴别,因治疗截然不同。慢性呼吸性酸中毒血浆 HCO_3^- 预计升高的95%可信限为: $\Delta[\text{HCO}_3^-] = 0.35 \times \Delta\text{PaCO}_2 + 5.58^{(3)}$, PaCO_2 每升高1 mmHg, HCO_3^- 可代偿性升高0.35 mEq/l, (ΔPaCO_2 为 PaCO_2 的

升高量, 等于实测值—正常值)⁽⁴⁾。如 HCO_3^- 实测值—正常值大于 ΔHCO_3^- 为呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒, 反之为慢性代偿性呼吸性酸中毒。

治疗以补充液体和电解质达到恢复水、电解质平衡为主。如每小时尿量在30ml以上的患者, 血钾正常, 每日补充氯化钾3~4g, 对低血钾者每日补氯化钾6~8g, 多至10⁺g, 此时需有心电图及血清电解质监测。补氯化钾时间宜较长, 以达到总体钾恢复正常。同时应补硫酸镁, 每日1~3g, 可有助于低钾的恢复。盐酸精氨酸对纠正低氯性碱中毒有一定裨益, 每次可静滴10~20g。

3. 改善微循环障碍⁽⁵⁾ 缺氧、酸碱中毒及严重感染等因素作用下, 常发生微循环障碍并发弥漫性血管内凝血, 最后导致多脏器功能衰竭。

治疗原则应采用补充血容量、改善微循环调节和微循环血流的流态为主的综合治疗措施。我们采用了低分子右旋糖酐及东莨菪碱治疗⁽⁶⁾, 取得了较好疗效。有些临床医师对心肺功能衰竭, 尤以合并肾功能障碍尿量少的患者补液有顾虑, 往往不能纠正有效血容量使治疗失败。本组2例兴奋型精神症状的病人也有强烈的喝水愿望, 这说明血容量不足, 我们给予足量补液, 每日2,000~3,000ml, 多至4,000ml。采用低分子右旋糖酐每日500~1,000ml; 对血浆蛋白降低, 白、球蛋白比例倒置的患者, 间歇输少量混合血浆; 同时应用适量的葡萄糖盐水及林格氏液, 疗效很好。反之, 单纯补葡萄糖液及葡萄糖盐水的病例多造成大量外渗性水肿, 得不到纠正脱水之目的, 最终由于微循环障碍

而死亡。以下举例说明。

吴××, 男性, 43岁, 住院号44687, 于1981年1月9日及1982年4月9日两次因心肺功能衰竭、肺性脑病、肝肾功能不全入院。第一次入院时有黄疸, 尿量少, 大量血性腹水, 腹围增大至103cm。应用大剂量利尿剂效果欠佳, 反加重了微循环障碍, 发生DIC及休克, 经抢救好转出院。第二次入院时诊断同上, 经治疗一度好转后又恶化, 发生呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒及电解质紊乱, 诱发DIC, 伴有精神神经症状持续1月余, 经补低分子右旋糖酐等足量液体改善了微循环, 出血现象消失⁽⁷⁾。并补充氯化钾、硫酸镁、葡萄糖酸钙、盐酸精氨酸纠正了酸碱失衡后, 未用利尿剂而浮肿、腹水消退, 肝肾功能、电解质逐渐恢复正常出院。出院前血气分析: pH7.346, PaCO_2 50.4mmHg, PaO_2 66.2mmHg, SB 27.2mEq/l, BE 1.0mEq/l。

(本文中有4例是其他科室的病例)

参 考 文 献

1. 张金铭: 肺心病革兰氏阴性杆菌感染问题, 全国第三次肺心病专业会议资料选编 第222页, 1980
2. 李襄五等: 中华内科杂志 21(3): 140, 1982
3. 钱桂生等: 中华内科杂志 21(3): 135, 1982
4. 钱桂生综述: 国外医学 呼吸系统分册 2(1): 12, 1980
5. 王炳章: 中华结核和呼吸系疾病杂志 1(2): 112, 1978
6. 杨国栋等整理: 中华内科杂志 19(4): 303, 1980
7. Kladetzky R G, et al: Recent Advances in Clinical Microcirculatory Research, 9th European Conference on Microcirculation, pp463~465, 1976