

低 氧 血 症 的 诊 治

山东省立医院 陶仲为

副主任医师: 低氧血症为临床常见。它的诊治常涉及到以下三个问题: ①肺的通气, ②血氧的运输, ③组织细胞氧的利用。这三个问题都很重要, 但文献上讨论低氧血症时常着重于①。我们今天的讨论重点放在②, 兼谈①③, 并希望通过这次讨论能对低氧血症的诊治有一个较为全面的了解。现请大家各抒己见。

进修医师甲: 低氧血症的形成主要是由于 \dot{V}/\dot{Q} 比例失调, 因此其治疗应从改善肺部气体交换功能着手, 给予有效的氧疗, 同时加强抗感染、湿化气道、舒张支气管及兴奋呼吸中枢等措施, 使气道通畅, 氧气顺利入肺, 恢复 \dot{V}/\dot{Q} 的正常比例, 提高动脉血氧含量使 P_aO_2 50~90mmHg, 以达到纠正缺氧的目的。

进修医师乙: 我认为以上谈的还不够全面, 因为 \dot{V}/\dot{Q} 比例失常应从 \dot{V} 和 \dot{Q} 两方面着手纠正。纠正 \dot{V} 值以保证氧到达呼吸区; 纠正 \dot{Q} 值使通过肺泡壁的毛细血管血流足量。只有这样, 才能在肺泡水平进行满意的血内和肺泡内气体交换。要使 \dot{Q} 合乎要求,

必须有良好的心功能和足够的血容量。因为心排量不足或血容量低均可导致通过肺泡壁的血量减少, 使 \dot{V}/\dot{Q} 比例失常。所以, 低氧是较难纠正的。

住院医师A: 低氧血症发生机制中最重要的是 \dot{V}/\dot{Q} 比例失常。其可包括两个方面: ①肺疾患使肺功能减弱, 引起通气障碍而造成 \dot{V} 不足, 但此时 \dot{Q} 正常, 通过肺泡壁的毛细血管血流中的血红蛋白就得不到充分氧合, 从而导致动脉血氧含量降低。②心脏病引起心功能不全、心排量减少或血容量不足, 从而引起 \dot{Q} 不足。此时 \dot{V} 正常, 虽然血流通过肺泡壁能得到充分的氧合, 但氧的总运输量减少了, 这同样可造成动脉血氧含量减少。下表中的两个病例即可说明。

2 例低氧血症的检查结果

病 例	PaO_2	SaO_2	CaO_2	\dot{Q}	O_2 运输量
心功不全(\dot{Q} 不足)者	正常	正常	正常	↓	↓
肺功不全(\dot{V} 不足)者	↓	↓	↓	正常	↓

见习医师: 从上表看来, 由 \dot{Q} 不足引起的低氧血症, 其 PaO_2 、 SaO_2 、 CaO_2 (动脉

住院医师: 怎么补硫酸镁?

主治医师: 一般来说, 头3天可用25%硫酸镁20毫升(含硫酸镁5克), 加入葡萄糖液500~1,000毫升中缓慢静滴, 3天后减半补至一周左右, 一般可补足。补镁应注意几点: ①对呼吸功能不全及呼吸衰竭的患者, 补镁速度应慢(<20 滴/分), 必要时可同时给予呼吸兴奋剂。②对周围循环衰竭者, 应先纠正循环衰竭, 然后补镁, 以防血压进一步降低。③对伴有醛固酮增多症者, 可给适量的氨苯喋啶, 以减少醛固酮的排镁效应; 而安替舒通则不能拮抗醛固酮的排镁作用。

第四次查房 (8月23日)

住院医师: 8月份查四次血钾, 最后三次均正常, 最后两次分别为4.7与4.8 mEq/L, 且每日补KCl已减少到5克。此说明低钾

已基本纠正, 是否可考虑让患者出院?

主治医师: 此患者因并发电解质紊乱而住院4个月之久。回顾全程, 首先是院外对长期低血钾史未注意, 故未适当补钾; 在此种情况下, 又长期应用庆大霉素(入院后又用了半个月), 加重了尿钾的丢失。长期的低血钾及药物的影响, 不可避免地引起肾小管的损害及功能障碍, 可形成缺钾性肾病或失钾性肾病。第二, 在此基础上, 开始时我们的补钾量偏小。第三, 对醛固酮增多症及低血钾的分析与处理不及时。大家应接受这一教训, 以提高此类疾病的诊疗水平。

患者可以出院, 但要继续服药, 除了每日常规服用KCl外, 还要摄食含钾丰富的食物(如桔子、桔汁、香蕉等), 继续服用安替舒通。定期到门诊复查。

血氧含量)均正常,这能称低氧血症吗?记得氧疗法的疗效标准是,当PaO₂纠正到50mmHg以上时已达安全范围,PaO₂60mmHg则达满意范围,即可停用氧疗。所以,PaO₂、SaO₂、CaO₂均正常者似乎不应称低氧血症。请老师予以解释。

副主任医师: 这问题提得好。是的,PaO₂达60mmHg以上即可停止氧疗,这是因为通常都把低氧血症的主要原因归之于肺未能正常完成气体交换。甲医师就是这样认识的,所以他认为对肺进行有力治疗后,PaO₂达到60mmHg时,提示病人缺氧已经纠正。但实际上,临床上常有部分病人其PaO₂已达60mmHg,而由于血氧运输环节失常,机体组织仍得不到足够的氧供应,缺氧病情依然未见好转。这可举心功能正常和不正常的两个病例来说明。

心功正常和心功不全病人的检查分析

项 目	心功正常人 (心排量5升/分)	心功不全病人 (心排量2.5升/分)
血氧饱和度%	97.5%	97.5%
血红蛋白氧结合力	20ml%	20ml%
血氧含量	19.5ml%	19.5ml%
游离氧	0.3ml	0.3ml
总氧含量	19.8ml%	19.8ml%
血氧运输量(分)	$0.198 \times 5 = 1 \text{升O}_2$	$0.198 \times 2.5 = 0.5 \text{升O}_2$

上表说明,两病例的血氧含量一样,但血氧运输量不一样。所以,仅看PaO₂达到安全、满意,甚或正常范围是不够的,还应该注意病人是否有良好的心功能、适当的心排量和足够的血容量。因为只有具备上述诸条件,机体才能完成输送氧的任务,以解除组织缺氧。

实习医师: 从以上分析来看,低氧血症是心、肺功能不全和血容量不足引起的。但我们的任课老师曾讲到组织供氧还与贫血、血酸碱度有关,这是否也应看作为完成输送氧的一个环节?

主治医师: 氧运输的目的是给组织细胞供氧。贫血和血红蛋白氧结合量有关,血酸碱度和氧离解曲线有关,故都属输送氧的环节。可举例说明,假如有一位病人的血红蛋

白为10克%,PaO₂60mmHg,则可对比分析如下表。

贫血病人与正常人的对照分析

项 目	正常人 (Hb15克%)	贫血病人(Hb10克%)
血红蛋白氧结合量	$15 \times 1.34 = 20.1 \text{ml}\%$	$10 \times 1.34 = 13.4 \text{ml}\%$
氧离解曲线 (正常人 PO ₂ 89mmHg 贫血者PO ₂ 60mmHg)	pH7.4, SO ₂ 97.5%	pH7.2, SO ₂ 83%
游离氧 血氧含量	$89 \times 0.03 = 2.67$ $20.1 \times 0.975 + 2.67 = 22.3$	$60 \times 0.03 = 1.8$ pH7.2: 12.9 pH7.6: 14.7
血氧运输量 (分)	$0.223 \times 5 = 1.1 \text{升}$	pH7.2 0.646升 pH7.6 0.736升

上表说明,贫血和酸碱值变化均可影响每分钟氧运输量。

住院医师B: 上述贫血病例,其pH7.2时氧含量12.9ml%,pH7.6时则为14.7ml%。由此可见,pH7.2时较pH7.6时供给组织的氧多。近年来国内各省市都已开展心漂浮导管检查法,应用Fick公式计算心排量(升/分):

$$\text{心排量} = \frac{\dot{V}O_2}{\text{每分钟氧耗量}}$$

实际上,这个公式和求 \dot{V}/\dot{Q} 比值有相似意义, $\dot{V}O_2$ 为每分钟肺泡通气过程中被血(\dot{Q})吸收的氧量,其公式为 $\dot{V}O_2 = \dot{V}E \times (FiO_2 - FE O_2)$ 。可见肺泡通气量大者,其通过肺泡的血流所摄取的氧($\dot{V}O_2$)则多,心排量亦多。但我对CaO₂ - C $\dot{V}O_2$ 的含义不甚清楚,不知应如何解释?

副主任医师: CaO₂和C $\dot{V}O_2$ 的差,可写成C(a-v)O₂。CaO₂和肺部血气交换有关,正常均值为19.8毫升%。C $\dot{V}O_2$ 则和组织供氧、组织利用氧有关,正常值为15毫升%(即运输到组织的氧有5毫升%被利用)。因此,CaO₂ - C $\dot{V}O_2$ ≤ 5毫升。因其为Fick公式的组成部分,故可用C(a-v)O₂推测心功能。临床可见,低氧血症时可因心功能代偿而心率增快、心排量增高,使通过组织的血流增速,导致组织从血中摄取氧量减少,所以此时可出现C(a-v)O₂ < 5毫升%;但若其心功能失偿,则血流减慢,组织就可从血中摄取更多的氧,故此时可出现C(a-v)O₂ > 5毫升%。显然,每分

钟的心排量可以用 $C(a-v)O_2$ 是否 > 5 毫升%来估计。这对临床十分有用,可作为抢救病人时的重要参考指标。

进修医师丙:心漂浮导管检查法目前已用于监测心肺功能衰竭的危重病人。此检查是否也可以帮助判断低氧血症的发生原因,是由肺功能障碍引起,抑或由心功能不全引起?

副主任医师:对心肺功能衰竭的危重病人进行漂浮心导管检查,可以判断发生低氧血症的原因和病情危重的关键所在。此检查可在床边进行,用静脉穿刺针头将导管送入,可根据进入心脏大血管不同部位的压力和波形确定导管到达位置,并可抽血测定血气。此法操作简单、安全,创伤小,所得数据可靠。现将导管测定数据讲解如下:

1. PCW(肺动脉楔压) $\uparrow (>10\text{mmHg})$; PAD(肺动脉舒张压) - PCW $> 5\text{mmHg}$, 为原发性肺疾患(继发性心血管功能不全引起肺血管阻力增高)。

2. PCW $\uparrow (>10\text{mmHg})$ 、PAD - PCW $< 5\text{mmHg}$, 且 $C(a-v)O_2 < 5\text{ml}\%$, 为血容量过高。

3. PCW \uparrow ; PAD - PCW $< 5\text{mmHg}$, 且 $C(a-v)O_2 > 5\text{ml}\%$, 为左心衰竭。

4. PCW $< 10\text{mmHg}$, BP \downarrow , PAD - PCW $< 5\text{mmHg}$, $C(a-v)O_2 > 5\text{ml}\%$, 为血容量不足。

5. PCW $< 10\text{mmHg}$, BP \downarrow , PAD - PCW $< 5\text{mmHg}$, $C(a-v)O_2 < 5\text{ml}\%$, 为败血症休克(末梢血管阻力降低)。

6. PCW $< 10\text{mmHg}$, BP \downarrow , PAD - PCW $> 5\text{mmHg}$, 为原发性肺疾患。

7. PCW $< 10\text{mmHg}$, 余正常, 为原发性肺疾患。

以上七项结论的基本依据在于:左心衰引起 PCW \uparrow , 肺疾患引起 PAD - PCW \uparrow , 心排量降低引起 $C(a-v)O_2 \uparrow$, 血容量不足 BP \downarrow 等, 还应结合临床进行综合判断。总之, 这对低氧血症和危重病情的及时正确治疗是很有帮助的。如病人主要有心功能降低, 则应采用强心、利尿、心痛定等以增加心排量, 提高氧运输量; 如为肺疾患引起者, 则应改善通气和进行有效氧疗; 如两者均存, 则需相应处理。

主治医师:漂浮心导管检查能把千头万绪的病情理出一个清楚的头绪, 这对分秒必争的抢救是十分必要的。但用以病因诊断时, 还必须结合临床进行综合分析如 PAD - PCW 增高是由肺疾患引起的, 但引起 PAD 增高的肺疾患很多, 如慢支时支气管伴随的肺血管管壁肥厚, 肺肿瘤和癌浸润病灶对肺血管的压迫, 以及肺栓塞、ARDS 等, 都可致肺血管阻力增加。而左心衰者虽可见 PAD 升高, 但 PCW 亦升高, 故 PAD - PCW 仍可在正常范围

副主任医师:以上大家探讨了低氧血症的前两个环节, 即肺的通气和血氧的运输。现在我再介绍一下第三个环节, 即组织细胞对氧的利用。由于组织细胞不易测定 PO_2 , 故此环节仅能用间接方法来判断。目前常用的方法有二: ①乳酸增多: 组织细胞缺氧时乳酸增多, 血乳酸正常值为 $0.4 \sim 1.3$ 毫当量/升 (1.04 ± 0.54), 通常以乳酸持续 > 5 毫当量/升或乳酸/丙酮酸比值 > 15 为组织缺氧的指标。但目前乳酸测定尚未普及。②混合静脉血 $PO_2 (P\bar{v}O_2)$: 即根据组织利用后的 $P\bar{v}O_2$ 来判断。通常以 $P\bar{v}O_2 < 35\text{mmHg}$ 为组织缺氧的指标, 但此法需用漂浮心导管取血测 $P\bar{v}O_2$ (属创伤性检查), 故不宜普遍应用。我们在 1983 年冬季对部分肺心病病人采用漂浮心导管取肺动脉血测 $P\bar{v}O_2$ 和取股静脉血测 PvO_2 , 并进行了对比。其结果见下表。

10例肺心病病人的 $P\bar{v}O_2$ 和 PvO_2 对比分析

例号	住院号	性别	年龄	$P\bar{v}O_2$	PvO_2	$PvO_2 - P\bar{v}O_2$
1	266210	女	53	30.6	27.4	-3.2
2	218712	男	52	25.4	25.6	+0.2
3	276129	男	67	32.6	34.5	+1.9
4	276418	女	26	27.1	31.8	+4.7
5	276953	男	49	41.7	38.4	-3.3
6	277344	男	58	39.8	36.1	-3.7
7	277821	女	60	39.1	34.4	-4.7
8	277646	男	70	38.8	41.8	+3
9	277700	男	51	34.2	34.7	+0.5
10	278271	女	53	36.9	37	+0.1

PvO_2 及 $P\check{v}O_2$ 的 $r=0.915$,呈高度相关,公式为 $P\check{v}O_2=1.0325PvO_2-0.898$,故可用 PvO_2 来推测组织利用氧和供氧的情况。如 $P\check{v}O_2$ 在35mmHg以下,应该重点改善微循环(可用肝素、低分子右旋糖酐、潘生丁等),或纠正碱中毒。如同时有心、肺功能不全,亦应纠正。

实习医师:请问,中医在治疗低氧血症方面有什么好的方法吗?

主治医师:据报道(青海医学院学报1983,2),地处高原的青海已经进行了抗缺氧的研究,其有效治则为益气养阴、活血补血,起病急时则逐痰利水。应用方剂有黄芪

茯苓一号(黄芪、丹参、沙参、熟地、茯苓、枣仁、陈皮、金果榄),黄芪茯苓二号(同一号,加党参和当归),黄芪茯苓三号(同一号,加白术、白芍、夜交藤,去枣仁)等。经观察,他们认为上述方剂具有以下作用:①提高机体对急性缺氧的耐力,②提高中枢神经系统缺氧耐力;③提高心血管系统缺氧耐力,④提高动脉血 PO_2 及 SO_2 %,⑤能降低机体耗氧量,⑥可防止缺氧引起儿茶酚胺含量增高所致的耗氧量增加和血管收缩。青海的上述研究说明,中西医结合治疗低氧血症有广阔前途。

系统性红斑狼疮并发慢性肺心病一例报告

烟台地区人民医院内科 陶志刚 姜元松 尹高志 戚克芬

患者女,34岁,农民。7年前,患者无明显原因出现以膝关节为著的四肢关节痛,诊为风湿性关节炎而间断服用强的松,但症状时轻时重。4年前,无明显诱因出现咳嗽、咯痰,伴气喘、发热,用多种抗生素治疗,未见明显疗效,并渐感心悸、胸闷不适,两手遇凉即发白、紫绀,反复发生口腔溃疡、糜烂。近一个月来,因感冒而上述症状加重,且双下肢浮肿,故来我院就诊。以往无心、肺疾患史。

查体:体温 $36.4^{\circ}C$,脉搏120次,呼吸18次,血压100/80。患者营养差,发稀,鼻颊两侧有蝴蝶状红斑样皮肤损害,表面附有少许灰白色鳞屑。无皮下结节,全身浅表淋巴结不大。口唇微绀,口腔无溃疡。颈静脉充盈。胸廓无畸形,两肺有干、湿性罗音。剑突下可见心脏收缩期搏动,叩诊心界向两侧扩大。心律齐,胸骨左缘第4、5肋间可闻及Ⅲ~Ⅳ级粗糙的全收缩期杂音, $P_2>A_2$ 。肝肋下1.5厘米,脾未触及。双下肢轻度凹陷性水肿。四肢关节无畸形,无肿胀及压痛。血常规:白细胞总数11,600,中性70%,淋巴30%;血红蛋白13克%,血小板11万。尿常规:蛋白(+++),红、白细胞0~5/高,管型少许。血沉15毫米/小时,粘蛋白5.4毫克%(Harris改良法);抗“O”833单位。肝功能试验:TTT正常, $ZnTT15$ 单

位,复方碘试验(+),SGPT正常,血浆蛋白总量5.5克%, $A/G=2.6$ 克/2.9克。蛋白电泳: β_2 球蛋白9.1%, γ 球蛋白31%。血尿素氮27毫克%。抗核抗体(+);类风湿因子(+),狼疮细胞(-)。胸部透视及摄片示双肺纹理增多、紊乱,呈网状影;双肺无实变,肺门阴影大而模糊,右肺下动脉横径18毫米,左肺下动脉横径20毫米,肺动脉段高度5毫米,心脏轻度增大,以右心室增大为著。心前、后间隙变窄。心电图示窦性心动过速,右房大,右室大伴劳损。M型超声心动图示右室内径30毫米,右室流出道内径31毫米,左室内径46毫米,室间隔厚度10.5毫米;二尖瓣前叶呈双峰,前后叶逆向,CD段无异常。B型超声(二维扇扫)示右室增大,左室内径正常。诊断:系统性红斑狼疮并发慢性肺心病。入院后给强的松30毫克/日分次口服及止咳祛痰药物治疗,病情明显好转,咳嗽、咯痰消失,肺部湿罗音消失,干罗音减少,胸骨左缘第4、5肋间收缩期杂音响度减弱至Ⅱ级,双下肢浮肿消失,尿蛋白定性(-)。住院25天,好转出院。

讨论:本例根据临床表现及有关检查,可诊断为系统性红斑狼疮。其查狼疮细胞阴性可能与间断服用强的松有关。患者关节痛7年,但无关节畸形,又无晨僵及活动障碍;无阴部溃疡及眼色素层炎;无皮下结节、肌