

# 急性心肌梗死肺泡动脉血氧分压差及肺功能的研究

朱 玲 魏长良

**摘要 目的:** 探讨急性心肌梗死(AMI)患者肺泡动脉血氧分压差及肺功能与心功能受损程度的相关性。**方法:** 对35例AMI患者据心功能(Killip)分级不同进行分组,分别行血气分析和肺功能各指标( $FEV_{1.0}$ 、 $FVC$ 、 $\dot{V}_{50}$ 及 $\dot{V}_{25}$ )监测,并计算肺泡动脉血氧分压差(A-aDO<sub>2</sub>)。比较各组间上述指标的差别。**结果:** AMI当日即有动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)的下降,A-aDO<sub>2</sub>的增大,并随病情改善而渐趋恢复。PaO<sub>2</sub>及肺功能各指标在各组间差别具有统计学意义( $P<0.05$ )。不同的梗塞部位A-aDO<sub>2</sub>亦不同,差别具有统计学意义( $P<0.05$ )。**结论:** 在AMI患者测定PaO<sub>2</sub>、A-aDO<sub>2</sub>及肺功能指标对评价心功能状况具有重大意义,值得在临床工作中推广应用。

**关键词** 急性心肌梗死 肺泡动脉血氧分压差 肺功能

**ALTERATIONS IN ALVEOLAR - ARTERIAL OXYGEN GRADIENT AND PULMONARY FUNCTION IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION** Zhu Ling, Wei Changliang. Emergency Department, The People's Hospital of Shandong Province, Jinan 250021

**Abstract Aim:** This study collected 35 cases suffering from acute myocardial infarction (AMI) to reveal the effect of ventricular dysfunction on respiratory system. **Methods:** Each patient was placed into one of four clinical classes with respect to Killip classification on AMI. Arterial blood gas analysis was made in the first day and repeated after three or four weeks. At the same time, alveolar-arterial oxygen gradient (A-aDO<sub>2</sub>) was calculated by assuming a respiratory quotient equal to 0.8. On the other hand, all the patients were taking pulmonary function test in the first, second and third week respectively. **Results:** PaO<sub>2</sub> decreased in all subjects. It was mild in 17 (group 1), moderate in 10 (group 2) and severe in 8 (group 3 and group 4). Furthermore, there was significant difference among these groups ( $P<0.05$ ). Compared the results of A-aDO<sub>2</sub> before and after treatment, significant disparity ( $P<0.01$ ) could be found. To each group, the final result of pulmonary function test significantly differ from the primary one ( $P<0.01$ ). Compared with group 1, mean  $FVC$ ,  $FEV_{1.0}$ ,  $\dot{V}_{25}$ ,  $\dot{V}_{50}$  percent predicted were significantly lower in other groups ( $P<0.05$  or  $P<0.01$ ). There is no significant difference between group 2 and group 3 ( $P>0.05$ ). **Conclusion:** Lung function test is valuable in left ventricular dysfunction from AMI. There is a high correlation between the reduction in arterial PaO<sub>2</sub> and the severity of pulmonary vascular congestion. The increased A-aDO<sub>2</sub> and changes of pulmonary function correlated with the severity of left ventricular dysfunction.

**Key words** Pulmonary function Acute myocardial infarction Alveolar-arterial oxygen gradient

急性心肌梗死(AMI)往往会导致心脏收缩和舒张功能的下降,国内外曾有学者做过肺功能参数和左室舒张末压相关性的研究<sup>[1,2]</sup>,并有人对风湿性心脏病患者心功能与肺功能做过对比<sup>[3,4]</sup>,两者有密切联系。但是,至目前为止,国内外尚未见对AMI患者呼吸功能的变化做

过详细阐述。本研究旨在探讨AMI时A-aDO<sub>2</sub>及肺功能的变化,并观察两者与心功能受损的关系。

## 1 资料与方法

### 1.1 受检对象

随机选择1995年12月至1996年12月收入我院急

工作单位: 250021 济南, 山东省立医院

诊科ICU病房的AMI患者35例，均符合1979年WHO通过的AMI诊断标准。所有患者均为首次发病。其中男性22例，女性13例，年龄从49岁至85岁，平均年龄 $63.66 \pm 7.92$ 岁。包括前壁梗死7例，广泛前壁梗死9例，前间壁梗死7例，下后壁或合并右室梗死11例，单纯右室梗死1例，并发心源性休克4例。

所有接受观察的患者须具备下列条件：①无慢性心功能不全病史，②无急性感染、慢性消耗性疾病等病史，③无长期吸烟史，④无神经、肌肉、胸廓、支气管-肺等疾病史。

1.2 检测方法

将全部检测对象据心功能(Killip)分级分为4组，即心功能I级者为A组，II级者为B组，III级者为C组，IV级者为D组。对每组患者于发病当日及心功能改善后(第3~4周)分别行血气分析并计算A-aDO<sub>2</sub>，计算式为： $A-aDO_2 = [(760 - 47) \times (21 + \text{氧流量} \times 4)\% - PaCO_2 \div 0.8] - PaO_2$ ，单位为mmHg(1mmHg = 0.133kPa)，氧流量以L/min为单位。同时，于发病

第1、2、3周分别测定肺功能，其中第1次测定于发病后第4~6天。血气分析用丹麦产AVL-995型全自动血气分析仪测定，肺功能指标由日本CHEST公司产快速肺生理仪(HI-198型)测得。所有患者给予极化液及心痛定、消心痛等药物，重症患者给予硝普钠等对症处理。

1.3 统计学处理

数据资料均以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示。两个均数间差别显著性检验用t检验或t'检验(方差不齐时使用)；4个组别间两两比较用方差分析及q检验。

2 结果

(1)AMI当日血气分析结果见表1。心功能I级、III级、IV级患者PaO<sub>2</sub>较心功能I级组明显下降，差别有统计学意义。心功能III级与IV级患者PaO<sub>2</sub>低于心功能I级者，差别有统计学意义。心功能IV级者较III级下降，有显著性差异。

表1 AMI第1天血气分析结果

组别	例数	pH	PaO <sub>2</sub> (kPa)	PaCO <sub>2</sub> (kPa)
A	17	7.403±0.055	11.14±1.098	4.43±0.651
B	10	7.429±0.047	*10.18±1.001	4.07±0.346
C	4	7.389±0.002	** 8.89±1.008 <sup>△</sup>	3.68±0.201
D	4	7.346±0.017	** 7.31±1.003 <sup>△△#</sup>	4.94±0.208

\*表示与A组相比，P<0.05；\*\*与A组相比，P<0.01；△表示与B组相比，P<0.05；△△与B组相比，P<0.01；#表示与C组相比，P<0.05

(2)各组患者A-aDO<sub>2</sub>结果见表2。A-aDO<sub>2</sub>为计算值，公式见前。各组患者第1天A-aDO<sub>2</sub>明显高于治疗后(发病后3~4周)的A-aDO<sub>2</sub>，有统计学差别(P<0.01)。

表2 各组A-aDO<sub>2</sub>自身对照

组别	例数	$\bar{d}$ (kPa)	P值
A	17	0.41	<0.01
B	10	1.60	<0.01
C	4	2.75	<0.01
C	4	3.26	<0.01

(3)各组患者三次肺功能测定结果见表3，各组患者第1次结果明显低于第3次，有统计学差别(P<0.01)。心功能III级及IV级组时间肺活量(FVC)、一秒钟用力呼气量(FEV<sub>1.0</sub>)、50%肺活量时呼气流速( $\dot{V}_{50}$ )、25%肺活量时呼气流速( $\dot{V}_{25}$ )参数预计值百分比均较心功能I级组明显降低，差别具有统计学意义(P<0.01)。心功能II级组的FVC、 $\dot{V}_{25}$ 参数预计值百分比与心功能I级组明显不同，具有统计学差别(P<0.01)。心功能II级组与III级组之间进行比较，差别不具统计学意义(P>0.05)。

表3 各组肺功能指标 (参数预计值百分比)

组别	例数	FEV <sub>1.0</sub>	FVC	$\dot{V}_{50}$	$\dot{V}_{25}$
A	W <sub>1</sub>	17 80.75±4.483	74.90±6.832	72.89±4.323	59.56±4.882
	W <sub>2</sub>	17 85.20±3.501	88.10±6.448	82.42±6.250	68.78±5.431
	W <sub>3</sub>	17 95.00±2.815	93.11±4.072	89.05±6.015	77.77±5.710
B/	W <sub>1</sub>	10 *76.25±4.470	*68.80±6.530	69.26±8.510	54.76±7.429
	W <sub>2</sub>	10 *81.37±2.792	*82.63±6.250	77.43±7.840	*63.17±4.176
	W <sub>3</sub>	10 *90.74±4.705	89.70±8.630	84.81±7.164	**72.25±2.950
C	W <sub>1</sub>	4 **74.10±4.180	**64.03±6.980	**61.30±8.857	**49.81±8.050
	W <sub>2</sub>	4 **79.00±1.608	**73.35±10.918	**70.45±8.968	**57.98±8.501
	W <sub>3</sub>	4 **87.72±2.276	**88.25±4.720	**78.58±9.140	**69.69±8.850
D	W <sub>1</sub>	4 **68.49±9.001 <sup>△</sup>	**61.10±5.420	**60.20±7.340 <sup>△</sup>	**46.97±7.401
	W <sub>2</sub>	4 **76.10±1.618 <sup>△△</sup>	**72.26±2.180 <sup>△</sup>	**68.31±6.280 <sup>△</sup>	**54.23±6.120 <sup>△</sup>
	W <sub>3</sub>	4 **84.65±2.603 <sup>△</sup>	**83.77±3.940	**75.12±7.061 <sup>△</sup>	**65.71±7.160 <sup>△</sup>

\*与A组相比, P<0.05; \*\*与A组相比, P<0.01; △与B组相比, P<0.05; △△与B组相比, P<0.01。

(4) 不同部位心肌梗死A-aDO<sub>2</sub> 结果见表4, 前、侧壁心梗较下、间壁心梗A-aDO<sub>2</sub> 明显增大, 有统计学意义 (P<0.05)。

表4 不同部位AMI的A-aDO<sub>2</sub> 比较

梗塞部位	A-aDO <sub>2</sub> (kPa)
前、侧壁	6.91±1.401
下、间壁	4.95±1.124*

\*P<0.05

### 3 讨论

(1) 急性心肌梗死心功能的改变 急性心肌梗死时左室收缩和舒张功能均明显下降。据文献报道<sup>[5]</sup>, AMI合并急性左心衰占20%~40%。AMI时由于心肌发生局部性或弥漫性坏死、纤维化, 使大量心肌丧失了收缩功能。当梗死面积超过一定范围 (>20%~25%左室面积) 即可引起心衰; 当梗死面积>40%时则可导致心源性休克。另外, 由于心肌缺血造成的心肌纤维化、心肌瘢痕、心肌肥厚和室壁瘤等均可引起心室舒张功能障碍<sup>[6]</sup>。

(2) AMI时肺功能的改变 AMI心脏功能受损时, 会导致肺淤血和/或肺水肿。由于肺水肿时液体在肺内的积聚常呈不均一性分布, 局部顺应性的降低及气道阻力和闭合气量的增加, 引起该区通气量的下降甚至发生局部肺泡群的萎陷, 造成通气/血流比率下降。特别是在肺泡水肿发生后, 大量的肺泡无通气而有血流

灌注引起分流样灌注(又称肺泡性分流)。另外, 由于间质和肺泡内水液的存在, 气体的弥散距离加大。以上这些便导致了肺的换气功能障碍, 因此会引起PaO<sub>2</sub> 下降, A-aDO<sub>2</sub> 增大<sup>[7,8]</sup>。本研究结果显示, AMI早期即出现PaO<sub>2</sub> 的下降和A-aDO<sub>2</sub> 的增大, 而且二者的改变与心功能受损程度密切相关。AMI心衰时可引起支气管粘膜的水肿。肺水肿时水肿液首先积聚在细支气管和血管周围, 对气道产生压迫作用。故心衰和肺间质水肿可以分别或共同起作用使气道阻力增加。本研究结果显示, AMI后FVC、FEV<sub>1.0</sub>、 $\dot{V}_{50}$ 及 $\dot{V}_{25}$ 均明显降低, 表明大气道和小气道阻力均增加, 通气功能明显受影响。因此, 肺功能试验及血气分析对评价心功能状态、检出早期心功能不全具有重要价值, 并能观察疗效, 指导治疗, 值得在临床工作中推广应用。

### 参考文献

1. Snashall PD, Chung KF. Airway obstruction and bronchial hyperresponsiveness in left ventricular failure and mitral stenosis. *Am Rev Respir Dis*, 1991, 144: 945.
2. 姚天樵, 陈文龙, 王 丽, 等. 肺功能参数和左室舒张末压相关性的研究. *中华结核和呼吸杂志*, 1993, 16(1): 18.
3. Rolla G, Bucca C, Brussino L, et al. Bronchial responsiveness, correlations of peak flow rate and systems in patients with mitral stenosis. *Eur Respir J*, 1992, 5: 213.

(下接第342页)

AVP 浓度也明显升高,且与心功能严重程度相一致。AVP 是9个氨基酸多肽,主要由下丘脑视上核、室旁核分泌,具有V<sub>1</sub>、V<sub>2</sub>两种受体,分别介导血管收缩作用和对水的重吸收<sup>[6]</sup>。而这两种作用对充血性心衰是极为不利的,因为对动脉血管的收缩使血压升高,增加心脏后负荷,而其利尿作用使血容量增加,增加心脏前负荷,两者共同作用使心排量减少,心肌耗氧量增加。

心衰时AVP 浓度升高可能是由下列原因造成的:1)心衰时压力感受器受损<sup>[4]</sup>。在生理条件下,压力感受器通过缓冲神经调节心血管活动降低心率外,还通过下丘脑视前核和室旁核控制AVP 的分泌,这种作用的结果是减少血容量和小动脉收缩<sup>[6]</sup>。心衰时压力感受器受损,这种作用减弱或消失导致AVP 分泌增加。2)内阿片肽可促使AVP 释放增加<sup>[3]</sup>。在生理情况下,AVP 对减压反射具有增强作用,使之对升压的缓冲效应更为显著,其机制为a 通过局部作用使压力感受器的敏感性增强; b 使颈动脉窦压力升高导致交感神经抑制增强; c 通过中枢神经系统机制增强减压反射。在充血性心衰时,由于压力感受器受到损伤,血浆AVP 可能通过减压反射发挥作用功能减弱,而局部收缩血管和加压作用就突出,这对衰竭的心脏极为不利。

本文研究结果发现在心衰时内阿片肽和AVP 两者平行升高,其相互作用如何文献报道

很少。推测除两者在解剖学上处于近邻,内阿片肽释放时也促使了AVP 的释放,还可能有功能上的作用:两者在升压降压方面相互拮抗处于一种动态的平衡以维持机体内环境的稳定,这也许是机体长期进化过程中形成的适应代偿机制之一。

综上所述,在临床上应用增加或促进内源性阿片肽类的释放和抑制或拮抗AVP 的药物可能对心衰的防治或病情进一步恶化有一定的临床意义。

**参考文献**

1. Packer M. The neurohormonal hypothesis; a theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure. J Am Coll Cardiol 1992, 20: 248.
2. Sigurdsson A, Amtorp O, Gundersen T, et al. Neurohormonal activation in patients with mild or moderately severe congestive heart failure and effects of ramipril. Br heart J, 1994, 72: 422.
3. 韩济生主编. 神经科学纲要. 北京:北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1993, 439~462.
4. Sakamoto S, Liang CS. Opiate receptor inhibition improves the blunted baroreflex function in conscious dogs with right sides congestive heart failure. Circulation, 1989, 80: 1010.
5. Liang CS, Imai N, Stone CK, et al. The role of endogenous opioids in congestive heart failure; effects of nalmefene on systemic and regional hemodynamics in dogs. Circulation, 1987, 75: 443.
6. 陈 教, 江黎明, 叶 锋编. 肾内分泌学. 广州: 广东科技出版社, 1994, 128~134.

(收稿: 1997-05-19 修回: 1997-08-19)

**(上接第345页)**

4. 王宁夫, 陈长熙, 于润江. 风湿性瓣膜心脏病患者左右心功能与肺功能的对比研究. 中华结核和呼吸杂志, 1993, 16 (1):21.
5. Jiang yiqing, Na S, Ma Fx, et al. Experimental coronary artery spasminduced thrombosis and myocardial infarction prevented by intravenous nifedipine. Chin Med J, 1988, 101 (10):761.
6. Mah marian JJ, Pratt CM. Silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease; possible links with dias-

- tolic left ventricular dysfunction. Circulation, 1990, 81: (3) 33.
7. Fillmore SJ. Blood gas changes and pulmonary hemodynamics following acute myocardial infarction. Cir, 1972, 45: 583.
8. Kostuk W. Correlation between the chest failure and hemodynamics in acute myocardial infarction. Circulation, 1973, 48:624.

(收稿: 1997-05-06 修回: 1997-08-21)