

文章编号: 1671-4695 (2005) 03-0139-03

重症感染患者的血流动力学变化

冀晓俊 李昂 段美丽 张淑文

(首都医科大学附属北京友谊医院危重病医学科, 北京 100050)

【摘要】 目的 了解重症感染患者血流动力学的变化, 为指导临床治疗、了解病情发展提供科学依据。方法 选取 96 例符合脓毒症诊断标准的急性感染患者及 63 例健康正常人作为对照, 行阻抗法无创血流动力学检测。处理数据, 行成组比较 t 检验。结果 与正常人比较, 96 例急性感染患者心率 (96.61 ± 9.35 次/分) 增加非常显著 ($P < 0.01$), 心指数 ($3.47 \pm 0.62 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$) 明显增加 ($P < 0.05$)。患者中 SIRS 评分 4 分组与正常人比较则表现为: 心率 ($P < 0.01$) 及心指数 ($P < 0.05$) 均显著增加, 体循环阻力指数 ($P < 0.05$) 显著降低。结论 重症感染患者血流动力学变化主要表现为“高排正常阻”、“正常排低阻”、“正常排高阻”、“高排低阻”及“低排高阻”五种类型。

【关键词】 血流动力学; 阻抗法; 心指数; 体循环阻力指数

中图分类号: R318.01

文献标识码: A

Feature of hemodynamics in patients with serious infection

Ji Xiao-jun, Li Ang, DUAN Mei-li, et al.

(Intensive Care Unit, Beijing Friendship Hospital, affiliate of Capital University of Medical Sciences, Beijing, 100050, China)

【Abstract】 Objective To detect the hemodynamic feature of the patients with serious infection. **Methods** Hemodynamics of 96 patients who were in line with diagnostic standard of SIRS and sixty-three normal person were measured by Bioz com. SPSS program was used to analyze the data. Linear regression was calculated. **Results** Compared with normal people, 96 patients had a significant increase in heart rate (HR) ($P < 0.01$) and cardiac index (CI) ($P < 0.05$). In patients with SIRS score 4, HR and CI are significant higher and systemic vascular resistance index (SVRI) is significant lower than normal. **Conclusion** Hemodynamics in patients with serious infection is characterized by normal or reduced systemic vascular resistance (SVR) and elevated cardiac output (CO).

【Key words】 Hemodynamic; Thoracic electrical bioimpedance; Cardiac output index; Systemic vascular resistance index

重症感染时, 机体出现全身炎症反应综合征 (systemic inflammatory response syndrom, SIRS), 细胞因子及炎性介质的过度释放将导致心脏和外周血管功能变化, 临床上会出现血流动力学的改变。了解重症感染患者血流动力学变化对指导诊断及治疗具有重要意义。本研究通过阻抗法测定重症感染患者血流动力学的变化, 从而为指导临床治疗、了解病情发展提供了重要的科学依据, 有利于提高救治的成功率。

1 资料与方法

1.1 研究对象

1.1.1 病例选择 96 例符合 SIRS 表现并有一个以上 (包括一个) 器官功能损伤的^[1]急性感染患者, 其中男性 51 例, 女性 45 例。平均年龄 52.47 ± 20.11 岁。

① 96 例入选病例按年龄段分为 3 组: 18~39 年

龄组, 40~59 年龄组, 60~80 岁年龄组。② 96 例入选病例按 SIRS 评分^[1]分为两组: SIRS 评分 2~3 分组, SIRS 评分 4 分组。

1.1.2 正常人选择 选北京友谊医院以往无严重心脏疾病史, 近期无急性感染病史的职工 63 例, 男性 26 例, 女性 37 例。平均年龄 50.78 ± 18.32 岁。

1.2 研究方法

1.2.1 观察指标 所有入选对照组者及患者于入选后当日接受治疗前应用 Bioz com 连续无创数字化血液动力学检测系统行床旁检测。受检者取平卧位, 检测前休息 5~10 min。用酒精擦拭双侧颈部及双侧腋中线剑突水平, 保持放置传感器之前局部皮肤完全干燥。无论颈部传感器还是胸部传感器, 放置角度应保持水平 180° 。检测指标包括: 心率 (HR)、血压 (BP)、心输出量 (CO)、心指数 (CI)、搏出量

(SV)、搏出指数(SI)、体血管阻力指数(SVRI)、加速指数(ACI)、速度指数(VI)、左心做功量(LCW)。检测完成时打印报告,以备分析。

1.2.2 统计学分析:应用SPSS10.0软件进行统计分析,所有数据均采用均数±标准差表示,采用成组比较t检验。

2 结果

2.1 入选病例总体的血流动力学变化情况

表1 总体的血流动力学变化($\bar{x} \pm s$)

分组	HR (次/分)	SI ($\text{ml}^2 \text{beat}^{-1} \text{s} \cdot \text{m}^{-2}$)	CI ($\text{L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$)	SVRI ($\text{dynes} \cdot \text{s}^5 \cdot \text{cm}^{-5} \cdot \text{m}^{-2}$)	LCW ($\text{g} \cdot \text{m}^{-1}$)
病例组	96.61 ± 9.35**	42.40 ± 7.12	3.47 ± 0.62*	2193.24 ± 397.65	6.38 ± 1.33
对照组	74.05 ± 7.81	41.34 ± 8.35	2.93 ± 0.47	2267.02 ± 403.63	5.96 ± 1.13

注:与对照组比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$ 。

2.2 各年龄组血流动力学变化情况

与同年龄组正常人比较,18~39岁组患者SVRI明显降低($P < 0.05$),而CI与LCW平均值虽高于同年龄组正常人,但无显著性差异($P > 0.05$);40~59岁组患者CI明显增高($P < 0.05$),SVRI降低,但无明显差异($P > 0.05$),LCW平均值增高,但无显著性差异($P > 0.05$);60~80岁组患者CI与LCW平均值增高,SVRI降低,但差异无显著性($P > 0.05$) (表2)。

2.3 不同病情严重程度血流动力学变化情况

SIRS评分2~3分组与对照组比较,HR显著增

96例患者中共有5种血流动力学类型,即正常排正常阻49例,正常排低阻9例,正常排高阻3例,高排正常阻21例,高排低阻13例,低排高阻1例。其中除低排高阻1例死亡外,其余预后良好。

96例患者与63例正常人比较,HR增加非常显著($P < 0.01$),SI无显著差异($P > 0.05$),CI明显增加($P < 0.05$),SVRI降低,但无显著差异($P > 0.05$),LCW增高,但无显著性差异($P > 0.05$) (表1)。

加($P < 0.01$),SI无显著差异($P > 0.05$),SVRI平均值降低,CI与LCW平均值增高,但无显著性差异($P > 0.05$)。SIRS评分4分组与对照组比较,HR显著增加($P < 0.01$),SI无显著差异($P > 0.05$),CI明显增加($P < 0.05$),SVRI显著降低($P < 0.01$),LCW明显增加($P < 0.05$) (表3)。

本研究中96例重症感染患者血流动力学变化主要类型按频度依次为“高排正常阻”、“高排低阻”、“正常排低阻”、“正常排高阻”及“低排高阻”五种类型。

表2 按年龄段分组血流动力学变化($\bar{x} \pm s$)

年龄 (岁)	病例组			对照组		
	CI	SVRI	LCW	CI	SVRI	LCW
18~39	3.67 ± 0.53	1597.35 ± 226.32*	6.57 ± 1.15	3.58 ± 0.61	1899.92 ± 261.49	6.32 ± 0.75
40~59	3.38 ± 0.42*	2276.29 ± 318.39	6.25 ± 1.45	2.75 ± 0.52	2395.75 ± 346.63	5.93 ± 1.12
60~80	2.87 ± 0.36	2472.60 ± 350.56	5.86 ± 1.16	2.62 ± 0.47	2571.72 ± 368.59	5.72 ± 1.33

注:与对照组比较: * $P < 0.05$ 。

表3 按SIRS评分分组血流动力学变化($\bar{x} \pm s$)

SIRS评分	HR (次/分)	SI ($\text{ml}^2 \text{beat}^{-1} \text{s} \cdot \text{m}^{-2}$)	CI ($\text{L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$)	SVRI ($\text{dynes} \cdot \text{s}^5 \cdot \text{cm}^{-5} \cdot \text{m}^{-2}$)	LCW ($\text{g} \cdot \text{m}^{-1}$)
2~3分	94.32 ± 7.09**	39.91 ± 6.82	3.19 ± 0.38	2378.43 ± 437.65	6.12 ± 1.41
4分	103.54 ± 8.23**	43.35 ± 7.16	3.75 ± 0.55*	1486.20 ± 403.32**	7.09 ± 1.19*
正常对照组	74.05 ± 7.81	41.34 ± 8.05	2.93 ± 0.47	2402.02 ± 403.63	5.96 ± 1.13

注:与对照组比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$ 。

3 讨论

脓毒症的病理生理机制复杂, 感染诱发的全身炎症反应促使大量细胞因子和炎性介质释放, 机体内环境稳态极易失衡, 最终导致多脏器功能不全综合征 (MODS) 的发生。大量研究显示: 在脓毒症发生发展的过程中, 往往伴有不同程度的血流动力学改变^[2]。

既往研究表明^[3]: 脓毒症早期 CO 升高, SVR 正常或轻度降低, 血压正常。随着脓毒性反应的进展, 出现典型的脓毒症时血流动力学变化: 心率加快, CO 明显增加, 伴有与 CO 增加不成正比的显著的体血管阻力 (SVR) 下降, 即所谓“高排低阻”; 脓毒症终末期因发生心脏损伤而表现出低动力循环, CO 下降, SVR 代偿性增高, 亦即所谓的“低排高阻”。

本研究结果与既往研究一致。本研究结果表明 96 例患者中共有 6 种血流动力学类型: “正常排正常阻” 49 例, “正常排低阻” 9 例, “正常排高阻” 3 例, “高排正常阻” 21 例, “高排低阻” 13 例及“低排高阻” 1 例。96 例患者总体与正常对照组相比: HR 和 CI 显著增加, SVRI、SI 与 LCW 无显著差异, 呈“高排正常阻”表现。而在 SIRS 评分 4 分组与正常对照组比较则表现为 HR、CI 及 LCW 显著增加, SVRI 显著降低, 呈“高排低阻”表现。

从本研究结果可以看出, 重症感染病人 CI 明显增加, HR 非常显著增加, 而 SI 与正常人无显著差别, 由此可见, 患者的高心排量主要是由于增加每分钟心跳次数而形成, 这必然引起心脏需氧量的迅速增加, 从而意味着可能有更高的氧债和更大的心肌缺氧危险性。

本研究还发现, 96 例重症感染患者总体左心做功虽然较正常人增加, 但无显著性差异, 这与患者 CI 显著增加不相适应, 一个可能的原因是: LCW 为计算值, 需预先知道 PCWP 值, 因阻抗法无法测定 PCWP, 只能以一个默认值代替, 因此阻抗法所得 LCW 值有误差。另一个可能的原因为感染时出现了心肌抑制。感染时出现心肌抑制的主要原因曾被认为是冠状动脉灌注不良所致。近年来由于积极的容量复苏及血管活性药物的合理应用, 已经发现, 感染性休克时的冠状动脉血流量并不减少, 而是正常甚至增加, 但这时流经心肌的动静脉血氧含量差明显减少, 提示心肌的氧摄取能力下降, 存在着氧供需的失衡状态。其机制^[4]可能与①内毒素诱导心肌抑制因子 (MDF) 产生; ②内毒素降低细胞内钙水平; ③内毒

素引起心肌缺血等有关。

脓毒症时血管状态的变化是对外周组织代谢增高的一种适应。正常时, 组织血流在微循环水平自我调节, 机体允许在一个较宽的 CO 和血压范围内使局部组织的氧消耗 (VO_2) 和氧输送 (DO_2) 相匹配, 此时 DO_2 能满足 VO_2 , 组织可通过提高摄取能力尚能获得足够的氧, 使 VO_2 不依赖于 DO_2 而维持不变。在脓毒症高代谢状态时, 外周氧需求明显增加。局部组织血流的自我调节机制不再起作用, VO_2 变的依赖于 DO_2 。自我调节机制失效导致全身组织血流增加, 包括那些代谢正常的组织, 这更使得代谢活跃组织的氧供减少。尽管代谢活跃组织局部氧摄取可能会增加, 但由于外周血流分布不均, 全身氧摄取减少, 当 CO 降低时, 局部组织缺氧, 组织开始无氧代谢。这时, 动静脉氧含量差降低, 血乳酸水平升高反映了组织低灌注及代谢紊乱^[5]。同时, 脓毒症病人细胞及亚细胞水平氧利用也可能受损, 这将加重代谢紊乱。由此可见, 脓毒症时 SVR 的降低在某种程度上是一种适应机制, 但当 CO 增加不能维持灌注压以保证组织血流时, SVR 的降低将加剧病情发展。

本研究发现, 在和同年龄组正常人比较时, 40~59 岁和 18~39 岁年龄组患者血流动力学改变比较明显, 而 60~80 岁年龄组患者 CI、SVRI 及 LCW 均无显著差异。这一结果是抽样误差所致, 还是年龄因素确实影响血流动力学结果, 有待更大样本量的研究明确。

本研究中, 按 SIRS 评分分组比较时发现, SIRS 评分 4 分组血流动力学改变比 2~3 分组明显。这可能说明全身炎症反应程度与血流动力学变化程度相关, 炎症反应越明显, 血流动力学紊乱越显著。

参考文献

- 1 Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. In: ACCP/SCCM Consensus Conference. Chest, 1992, 101 (6): 1644-1655
- 2 Thangathurai D, Chabonnet C, Roessler P. Continuous intraoperative noninvasive cardiac output monitoring using a new thoracic bioimpedance device. J Cardiothorac Vasc Anesth, 1997, 11 (4): 440-444
- 3 Curzen NP, Jourdan KB, Mitchell JA. Endothelial modification of pulmonary vascular tone. Intensive Care Med, 1996, 22 (6): 596-607.
- 4 Steven C. The cardiovascular effects of sepsis. Cardio Clin, 1995, 13 (2): 249-255.
- 5 Edwin A, Deitch, MD, Elliot R, et al. Prevention of multiple organ failure. Surg Clin of North Am, 1999, 79 (6): 1471-1487.