

# 高原地区慢性肺源性心脏病急性加重期并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者的预后危险因素

杨生岳 罗晓红 冯恩志 祁玉曙 刘睿年 殷和 张爱军 赵丽红

**【摘要】** 目的 探讨高原地区慢性肺源性心脏病急性加重期(AEHACCP)合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)患者的预后危险因素。方法 对 66 例 AEHACCP 合并 OSAHS 患者的颈围(Nc)、体质指数(BMI)、动脉血气、多导睡眠图监测参数与预后的关系进行单因素分析及多因素 Logistic 回归分析。结果 AEHACCP 合并 OSAHS 患者的  $Nc \geq 45$  cm、 $BMI \geq 28$  kg/m<sup>2</sup>、动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>) $\leq 40$  mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa)、平均肺动脉压(mPAP) $\geq 45$  mm Hg、睡眠呼吸暂停低通气指数(AHI) $\geq 40$  次/h、平均氧饱和度(MSaO<sub>2</sub>) $\leq 0.70$ 、睡眠 SaO<sub>2</sub> $< 0.70$  占睡眠时间百分比(T<sub>70</sub>) $\geq 50\%$ 、夜间基础氧饱和度与最低氧饱和度之差( $\Delta SaO_2$ ) $\geq 0.20$  与其预后关系密切。经多因素 Logistic 回归分析,  $Nc \geq 45$  cm [比值比(OR) 6.781, 95%可信区间(CI) 1.153~17.502,  $P=0.007$ ]、 $BMI \geq 28$  kg/m<sup>2</sup> (OR 7.562, 95%CI 1.012~23.457,  $P=0.004$ )、mPAP $\geq 45$  mm Hg (OR 6.991, 95%CI 1.353~20.155,  $P=0.003$ )、AHI $\geq 40$  次/h (OR 7.258, 95%CI 1.526~18.022,  $P=0.006$ )、MSaO<sub>2</sub> $\leq 0.70$  (OR 6.488, 95%CI 1.562~26.878,  $P=0.008$ )、T<sub>70</sub> $\geq 50\%$  (OR 5.593, 95%CI 1.265~21.589,  $P=0.008$ )、 $\Delta SaO_2 \geq 0.20$  (OR 6.551, 95%CI 1.495~18.920,  $P=0.007$ ) 是影响 AEHACCP 合并 OSAHS 患者预后的独立危险因素。结论  $Nc \geq 45$  cm、 $BMI \geq 28$  kg/m<sup>2</sup>、mPAP $\geq 45$  mm Hg、AHI $\geq 40$  次/h、MSaO<sub>2</sub> $\leq 0.70$ 、T<sub>70</sub> $\geq 50\%$ 、 $\Delta SaO_2 \geq 0.20$  是导致 AEHACCP 合并 OSAHS 患者病死率增加的 7 个独立因素, 在临床上要密切观察, 并指导治疗, 判断预后, 降低病死率。

**【关键词】** 肺疾病, 阻塞性; 肺源性心脏病; 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征; 危险因素; 高原

**Analysis of prognostic risk factors in the patients with acute exacerbation of chronic cor pulmonale and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in high altitude area** YANG Sheng-yue\*, LUO Xiao-hong, FENG En-zhi, QI Yu-shu, LIU Rui-nian, YIN He, ZHANG Ai-jun, ZHAO Li-hong. \* Center of Respiratory Medicine, the Fourth Hospital of Lanzhou Command, PLA, Xining 810007, Qinghai, China

**【Abstract】** **Objective** To assess the prognostic risk factors in the patients with acute exacerbation of chronic cor pulmonale (AEHACCP) and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) in high altitude area. **Methods** The relations between neck circumference (Nc), body mass index (BMI), arterial blood gases, polysomnography (PSG) parameters and prognosis from 66 patients with AEHACCP and OSAHS (31 survivors, 35 non-survivors) were studied by one variable analysis and multivariable Logistic regression analysis. **Results** The results of one variable analysis showed that in patients with AEHACCP and OSAHS,  $Nc \geq 45$  cm,  $BMI \geq 28$  kg/m<sup>2</sup>, arterial oxygen partial pressure (PaO<sub>2</sub>) $\leq 40$  mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa), mean pulmonary arterial pressure (mPAP) $\geq 45$  mm Hg, apnea-hypopnea index (AHI) $\geq 40$  times/h, sleep mean arterial oxygen saturation (MSaO<sub>2</sub>) $\leq 0.70$ , percentage of the duration of SaO<sub>2</sub> $< 0.70$  during sleep (T<sub>70</sub>) $\geq 50\%$  and difference between basic and minimum SaO<sub>2</sub> during sleep ( $\Delta SaO_2$ ) $\geq 0.20$  were closely correlated with prognosis. The Logistic regression models showed that  $Nc \geq 45$  cm [odds ratio (OR) = 6.781, 95% confidence interval (95%CI) = 1.153 - 17.502,  $P=0.007$ ],  $BMI \geq 28$  kg/m<sup>2</sup> (OR=7.562, 95%CI = 1.012 - 23.457,  $P=0.004$ ), mPAP  $\geq 45$  mm Hg (OR = 6.991, 95%CI=1.353 - 20.155,  $P=0.003$ ), AHI $\geq 40$  times/h (OR = 7.258, 95%CI = 1.526 - 18.022,  $P=0.006$ ), MSaO<sub>2</sub> $\leq 0.70$  (OR=6.488, 95%CI = 1.562 - 26.878,  $P=0.008$ ), T<sub>70</sub> $\geq 50\%$  (OR=5.593, 95%CI = 1.265 - 21.589,  $P=0.008$ ) and  $\Delta SaO_2 \geq 0.20$  (OR=6.551, 95%CI=1.495 - 18.920,  $P=0.007$ ) were independent significant risk factors in prognosis of patients with AEHACCP and OSAHS. **Conclusion** The patients with AEHACCP and OSAHS,  $Nc \geq 45$  cm,  $BMI \geq 28$  kg/m<sup>2</sup>, mPAP $\geq 45$  mm Hg, AHI $\geq 40$  times/h, MSaO<sub>2</sub> $\leq 0.70$ , T<sub>70</sub> $\geq 50\%$  and  $\Delta SaO_2 \geq 0.20$  are risk factors leading to a rise in mortality. It is important to use these parameters to guide clinical therapy, and to judge the prognosis so as to reduce the mortality of patients with AEHACCP and OSAHS by monitoring the above risk factors in clinical practice.

**【Key words】** Lung disease, obstructive; Chronic cor pulmonale; Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome; Risk factor; High altitude area

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2010.05.005 基金项目:青海省重点科技攻关项目(2006-N-143)

作者单位:810007 青海西宁,解放军第四医院兰州军区呼吸内科中心(杨生岳、冯恩志、祁玉曙、刘睿年、殷和、张爱军、赵丽红);730000 甘肃,兰州军区疾病控制中心(罗晓红)

慢性肺源性心脏病(肺心病)主要由慢性阻塞性肺疾病(COPD)所引起,常因急性加重导致呼吸衰竭(呼衰)而死亡。阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)的发病主要是上气道解剖异常,在睡眠时兴奋与调节异常引起的上气道阻塞有关,也与肥胖引起呼吸负荷增加及仰卧体位等因素有关<sup>[1]</sup>。OSAHS 可能会导致高血压、冠心病、肺心病、脑卒中等心脑血管疾病。如果慢性肺心病急性加重合并 OSAHS 时,低氧血症会更加严重,危险性极大,甚至导致突然死亡<sup>[2]</sup>。本研究中通过多因素 Logistic 回归分析,探讨高原地区慢性肺心病急性加重期(AEHACCP)合并 OSAHS 患者的预后危险因素,为及早进行干预,降低病死率提供依据。

1 对象与方法

1.1 研究对象:选择 2006 年 6 月至 2008 年 5 月本院住院的 AEHACCP(高原地区 2 260~3 500 m)合并 OSAHS 患者 66 例,男 45 例,女 21 例;年龄 48~71 岁,平均(57.2±7.7)岁。纳入标准:肺心病的诊断符合全国慢性肺心病专业会议制定的标准,均为急性加重期,其原发疾病为 COPD;OSAHS 诊断按照中华医学会呼吸病学分会睡眠呼吸学组制定的《OSAHS 诊治指南(草案)》的标准<sup>[3]</sup>。经病史、体检、心电图、超声心动图、X 线胸片、肺功能、多导睡眠图(PSG)检查,排除中枢性睡眠呼吸暂停综合征、发作性睡病、不宁腿综合征、睡眠周期性腿动综合征、上气道阻力综合征和其他原因的心肺疾病。本研究经医院伦理委员会批准,患者或家属知情同意。

1.2 检测指标及方法:统计住院期间及出院后随访 18 个月因本病的病死情况。

1.2.1 睡眠监测:用多导睡眠监测分析系统监测 PSG,记录 22:00 至 07:00 全程心电、脑电、眼动、下颌肌电、口鼻气流、胸腹呼吸运动、动脉血氧饱和度

(SaO<sub>2</sub>)、鼾声、体动、体位、腿动等指标。睡眠呼吸监测指标为:总睡眠时间(TST)、睡眠呼吸暂停低通气指数(AHI)、睡眠平均氧饱和度(MSaO<sub>2</sub>)、睡眠 SaO<sub>2</sub><0.70 占睡眠时间百分比(T<sub>70</sub>)、夜间基础与最低 SaO<sub>2</sub>之差(ΔSaO<sub>2</sub>)。

1.2.2 动脉血气测定:在白天清醒静息未吸氧条件下,采用血气分析仪测定动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)和动脉血二氧化碳分压(PaCO<sub>2</sub>)。

1.2.3 平均肺动脉压(mPAP)测定:采用彩色多普勒超声诊断仪测定肺动脉血流频谱的右室射血前期时间(RVPEP)与肺动脉血流加速时间(AT)。RVPEP 为心电图 Q 波起点到肺动脉收缩期血流频谱起点的时间;AT 为肺动脉收缩期血流频谱起点到峰值速度的时间。mPAP(mm Hg, 1 mm Hg=0.133 kPa)=42.1(RVPEP/AT)-15.7。

1.2.4 颈围(Nc)、体质指数(BMI)计算和 AHI 分度:于环甲软骨膜水平用皮尺测量 Nc;依据患者的身高、体重计算 BMI,按中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组的标准<sup>[4]</sup>,以 BMI≥28 kg/m<sup>2</sup> 为肥胖;参照 OSAHS 诊治指南(草案)中诊断标准的病情分度标准对患者进行分度。

1.3 统计学处理:采用 SPSS 10.0 统计学软件进行数据处理。分类变量以百分比表示,采用 χ<sup>2</sup> 检验。以患者死亡与否为应变量,以研究因素为自变量,先进行单因素分析,在此基础上选择有意义的变量进行非条件 Logistic 回归分析,采用逐步筛选法选择变量,P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 单因素分析(表 1):共 66 例患者入选,住院期间及出院后 18 个月因本病死亡 35 例,占 53.0%。单因素分析显示,Nc≥45 cm、BMI≥28 kg/m<sup>2</sup>、PaO<sub>2</sub>≤40 mm Hg、AHI≥40 次/h、MSaO<sub>2</sub>≤0.07、

表 1 死亡与存活的 AEHACCP 患者相关因素的单因素分析结果

组别 例数	性别		Nc <sup>a</sup>		BMI <sup>a</sup>		PaO <sub>2</sub> <sup>b</sup>		PaCO <sub>2</sub>	
	男	女	<45 cm	≥45 cm	<28 kg/m <sup>2</sup>	≥28 kg/m <sup>2</sup>	>40 mm Hg	≤40 mm Hg	<50 mm Hg	≥50 mm Hg
死亡组 35	25(55.6)	10(47.6)	7(34.8)	28(62.8)	10(33.3)	24(69.4)	4(26.6)	31(60.8)	6(40.0)	29(56.9)
存活组 31	20(44.4)	11(52.4)	16(65.2)	15(37.2)	20(66.7)	11(30.6)	11(73.3)	20(39.2)	9(60.0)	22(43.1)
组别 例数	AHI <sup>a</sup>		MSaO <sub>2</sub> <sup>a</sup>		T <sub>70</sub> <sup>a</sup>		ΔSaO <sub>2</sub> <sup>a</sup>		mPAP <sup>a</sup>	
	<40 次/h	≥40 次/h	>0.70	≤0.70	<50%	≥50%	<0.20	≥0.20	<45 mm Hg	≥45 mm Hg
死亡组 35	7(29.2)	28(66.7)	6(28.6)	29(64.4)	9(30.0)	26(72.2)	8(28.6)	27(71.1)	3(18.8)	32(64.0)
存活组 31	17(70.8)	14(33.3)	15(71.4)	16(35.6)	21(70.0)	10(27.8)	20(71.4)	11(28.9)	13(81.2)	18(36.0)

注:AEHACCP:高原地区慢性肺源性心脏病急性加重期,Nc:颈围,BMI:体质指数,PaO<sub>2</sub>:动脉血氧分压,PaCO<sub>2</sub>:动脉血二氧化碳分压,AHI:睡眠呼吸暂停低通气指数,MSaO<sub>2</sub>:睡眠平均氧饱和度,T<sub>70</sub>:睡眠 SaO<sub>2</sub><0.70 占睡眠时间百分比,ΔSaO<sub>2</sub>:夜间基础与最低氧饱和度之差,mPAP:平均肺动脉压,1 mm Hg=0.133 kPa;两组间比较,<sup>a</sup>P<0.01,<sup>b</sup>P<0.05

$T_{70} \geq 50\%$ 、 $\Delta SaO_2 \geq 0.20$ 、 $mPAP \geq 45$  mm Hg 均可影响 AEHACCP 合并 OSAHS 患者的病死率 ( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ ), 而与性别和  $PaCO_2$  无关。

**2.2 多因素 Logistic 回归分析(表 2):** 将单因素分析中有统计学差异的 8 个因素作为自变量, 将死亡作为应变量进行多因素非条件 Logistic 回归分析, 计算比值比 (OR) 和 95% 可信区间 (95% CI), 结果显示,  $Nc \geq 45$  cm、 $BMI \geq 28$  kg/m<sup>2</sup>、 $mPAP \geq 45$  mm Hg、 $AHI \geq 40$  次/h、 $MSaO_2 \leq 0.70$ 、 $T_{70} \geq 50\%$ 、 $\Delta SaO_2 \geq 0.20$  等 7 个因素与 AEHACCP 合并 OSAHS 患者的死亡密切相关 (均  $P < 0.01$ ), 是导致患者死亡的独立危险因素; 但是  $PaO_2 \leq 40$  mm Hg 与患者的死亡无相关性。

表 2 AEHACCP 合并 OSAHS 患者预后危险因素的 Logistic 回归分析结果

变量	$\beta$	标准误	$\chi^2$ 值	OR	95% CI	P 值
$Nc \geq 45$ cm	1.619	0.654	6.124	6.781	1.153~17.502	0.007
$BMI \geq 28$ kg/m <sup>2</sup>	1.987	0.624	7.102	7.562	1.012~23.457	0.004
$mPAP \geq 45$ mm Hg	2.305	0.703	6.253	6.991	1.353~20.155	0.003
$AHI \geq 40$ 次/h	2.446	0.678	8.457	7.258	1.526~18.022	0.006
$MSaO_2 \leq 0.70$	1.712	0.723	7.154	6.488	1.562~26.878	0.008
$T_{70} \geq 50\%$	2.699	0.756	6.470	5.593	1.265~21.589	0.008
$\Delta SaO_2 \geq 0.20$	1.876	0.566	7.023	6.551	1.495~18.920	0.007
$PaO_2 \leq 40$ mm Hg	1.024	0.983	3.855	3.286	0.952~11.523	0.067

注: AEHACCP: 高原地区慢性肺源性心脏病急性加重期, OSAHS: 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征;  $\beta$ : 回归系数, OR: 比值比, 95% CI: 95% 可信区间,  $Nc$ : 颈围,  $BMI$ : 体质指数,  $PaO_2$ : 动脉血氧分压,  $AHI$ : 睡眠呼吸暂停低通气指数,  $MSaO_2$ : 平均氧饱和度,  $T_{70}$ : 睡眠  $SaO_2 < 0.70$  占睡眠时间百分比,  $\Delta SaO_2$ : 夜间基础与最低氧饱和度之差,  $mPAP$ : 平均肺动脉压; 1 mm Hg = 0.133 kPa

### 3 讨论

COPD 引起的肺心病, 由于不完全的可逆性气流受限, 且呈进行性发展, 肺的有效通气量下降, 气体交换障碍,  $SaO_2$  下降和血  $CO_2$  潴留, 导致肺动脉压力升高和右心室肥大或衰竭。OSAHS 的特点是患者在夜间睡眠期间出现频繁的呼吸暂停和(或)低通气, 同时伴有  $SaO_2$  下降和血  $CO_2$  升高, 进而引起肺、体动脉压力升高和心律失常等并发症。睡眠时是 COPD 患者生理紊乱最严重的时期, 也是最危险时期, 严重 COPD 患者可在睡眠中窒息死亡或发生各种心血管意外<sup>[1]</sup>。本组观察 66 例 AEHACCP 合并 OSAHS 患者, 住院期间以及出院后 18 个月的病死率高达 53.0%, 表明合并 OSAHS 患者的预后极为凶险。

**3.1  $Nc$ 、 $BMI$  和  $AHI$  对预后的警示作用:** 研究显示, 反映中心型肥胖的腰-臀比和  $Nc$  对预测 OSAHS 的效果可能更好<sup>[5]</sup>。本组患者经过多因素 Logistic 回归分析显示,  $Nc \geq 45$  cm、 $BMI \geq 28$  kg/m<sup>2</sup>、 $AHI \geq 40$  次/h 是 AEHACCP 合并 OSAHS 患者死亡的独立危险因素。表明  $Nc$  越粗、 $BMI$  越大、 $AHI$  越高, 预后危险性越大, 其原因是肺心病本身就存在着严重气流受限, 若同时合并 OSAHS, 因上气道狭窄以及睡眠时上气道软组织和舌根的松弛、后置等因素导致上气道阻力增加, 吸气时在胸腔负压作用下, 软腭、舌坠入咽腔紧贴咽后壁, 导致上气道阻塞更严重。肥胖是睡眠呼吸暂停低通气易患因素之一, 其危险度是性别的 4 倍、年龄的 2 倍<sup>[3]</sup>。肥胖者中约 50% 有呼吸暂停, 其原因可能为颈部、上气道周围软组织脂肪沉积, 特别是在软腭水平的气道后两侧, 以致于上气道侧面存在挤压; 同时咽部周围脂肪组织的沉积, 使咽部横截面积减小, 以产生气流阻塞<sup>[6]</sup>。

**3.2 肺动脉高压 (PAH) 对预后的影响:** 本组患者中,  $mPAP \geq 45$  mm Hg 患者病死率 (91.4%) 远高于  $mPAP < 40$  mm Hg 者 (8.6%)。经 Logistic 回归分析也显示, AEHACCP 合并 OSAHS 患者  $mPAP \geq 40$  mm Hg 是死亡的独立危险因素, 其原因是人在高原正常时就存在“低氧生理性 PAH”<sup>[7]</sup>, 患肺心病后肺动脉压 (PAP) 进一步升高, 如果合并 OSAHS, 患者夜间睡眠反复呼吸暂停和(或)低通气所引起的低氧血症和高碳酸血症导致肺血管收缩, 久之可引起肺动脉结构改变, 肺血管床重建, 导致 PAH 进一步加重。另外, 夜间睡眠呼吸暂停时患者对抗气道阻塞用力吸气可使胸腔内负压升高, 静脉回心血量增加导致右心容量负荷和肺血管容量增加而引起 PAP 的升高也可能对 PAH 加重起到一定的协同作用。还有认为, 睡眠呼吸暂停时交感神经兴奋所引起的神经体液因子分泌变化对 PAH 的形成也起了重要作用。血浆内皮素-1 在慢性缺氧时分泌增多, 可引起肺血管收缩和肺血管床重建, 是形成和加重 PAH 的重要因素<sup>[8-9]</sup>。所以 AEHACCP 合并 OSAHS 患者有严重 PAH 者预后凶险, 临床上必须警惕。

**3.3 夜间睡眠  $SaO_2$  水平对预后的影响:** 高原地区是一个低气压低氧的特殊环境, 在此环境居住的人正常时就存在低氧血症, 患肺心病后, 除肺心病本身缺氧外, 同时又受低氧环境的影响, 所以高原地区肺心病低氧血症比平原地区肺心病严重。肺心病患者也易发生睡眠障碍, 表现为睡眠片段化、易醒、睡眠各时相变化频繁、快动眼睡眠期变短等, 从而使睡眠

时血氧进一步降低。若同时合并 OSAHS,可由于夜间睡眠反复呼吸暂停和(或)低通气,对气体交换产生协同影响,使病情和夜间睡眠低氧血症变得更加严重<sup>[10]</sup>,PAP、呼吸衰竭、右心衰竭进一步加重,以致于发生多器官功能衰竭,甚至夜间突然死亡。经多因素 Logistic 回归分析显示,本组患者  $MSaO_2 \leq 0.70$ 、 $T_{70} \geq 50\%$ 、 $\Delta SaO_2 \geq 0.20$  为 AEHACCP 合并 OSAHS 患者预后的独立危险因素。表明  $MSaO_2$  越低,  $T_{70}$  和  $\Delta SaO_2$  越大,则预后越差。

综上所述,通过 Logistic 回归分析显示,  $Nc \geq 45$  cm、 $BMI \geq 28$  kg/m<sup>2</sup>、 $mPAP \geq 45$  mm Hg、 $AHI \geq 40$  次/h、 $MSaO_2 \leq 0.70$ 、 $T_{70} \geq 50\%$ 、 $\Delta SaO_2 \geq 0.20$  为 AEHACCP 合并 OSAHS 患者的 7 个预后独立危险因素。慢性肺心病不能治愈,积极治疗后 OSAHS 就很关键。OSAHS 被治愈后,肺动脉压和心肺功能会有所改善,影响预后,降低病死率。

**参考文献**

[1] 黄燕,林勇. 睡眠呼吸暂停综合征和慢性呼吸性肺疾病. 临床肺科杂志,2004,9:159-161.  
 [2] 杨生岳,冯恩志,郭振援,等. 高海拔地区慢性肺心病缓解期并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者的临床特点和 NIPPV

治疗效果. 临床肺科杂志,2010,15:198-200.  
 [3] 中华医学会呼吸病学分会睡眠呼吸疾病学组. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南(草案). 中华结核和呼吸杂志,2002,25:195-198.  
 [4] 中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组. 我国成人体重指数和腰围对相关疾病危险因素异常的预测价值:适宜体重指数和腰围切点的研究. 中华流行病学杂志,2002,23:5-10.  
 [5] 卜小宁,郭兮恒,王辰,等. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 120 例临床分析. 首都医科大学学报,2006,27:81-83.  
 [6] Busetto L,Enzi G,Inelmen EM,et al. 肥胖与阻塞性睡眠呼吸暂停综合征——胃内球囊减肥的疗效. 冯清,译. Chest 中文版,2006,3:218-223.  
 [7] 杨生岳,沈君礼,冯恩志,等. 高原地区肺心病患者血清碱性成纤维细胞生长因子水平与肺动脉压的关系. 中国危重病急救医学,2006,18:727-729.  
 [8] Kaynak D,Göksan B,Kaynak H,et al. Is there a link between the severity of sleep-disordered breathing and atherosclerotic disease of the carotid arteries? Eur J Neurol,2003,10:487-493.  
 [9] 张湘燕,饶姗姗,冯端兴,等. 重叠综合征患者血管内皮功能的研究. 贵州医药,2008,32:102-105.  
 [10] 周燕斌,谢灿茂,严英硕,等. 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者低氧血症与动态血压变化关系的研究. 中国危重病急救医学,2001,13:167-169.

(收稿日期:2010-02-03)  
 (本文编辑:李银平)

**• 科研新闻速递 •**

**脓毒症对肝细胞中胆汁酸盐载体表达的影响**

脓毒症时肝脏血流量的下降常常会使胆汁酸盐载体生成减少,进而使患者出现胆汁淤积致肝功能受损,比利时学者对此进行了研究。研究人员将 15 只猪麻醉插管后随机分为腹腔炎致脓毒症组( $n=8$ )和对照组( $n=7$ ),用羟乙基淀粉和去甲肾上腺素进行复苏。记录血流动力学、胆汁淤积和肝功能变化的数据,用逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)和免疫组化法检测肝脏 mRNA 含量和胆汁酸盐载体的表达情况。结果显示,脓毒症组动物血压正常,呈高动力循环,门静脉压升高;腹膜炎 21 h 后,生化和组织学检查均未发现胆汁淤积。与对照组相比,脓毒症组的牛磺酸钠协同转运多肽(NTCP)和胆汁酸盐输出泵(BSEP) mRNA 分别被下调 83%( $P=0.001$ )和 37%( $P=0.001$ ),但多药抗药性相关蛋白 4(MRP4)mRNA 被上调 85%( $P=0.02$ )。研究人员认为,脓毒症确实影响到肝细胞中胆汁酸盐载体的表达,致使 NTCP 和 BSEP 表达减少,提示肝脏外侧血流量和毛细胆管胆汁流量均下降。虽然血流动力学和生化检查未见低灌注和胆汁淤积,但基底外侧旁转运(MRP4)明显升高,应该是对抗有毒的胆汁酸蓄积的一种应激反应。

杨明星,编译自《Shock》,2010-03-30(电子版);胡森,审校

**电刺激迷走神经和尼古丁对大鼠急性脓毒症性肺损伤的影响**

胆碱能抗炎通路在中枢神经系统和免疫系统的联系中起着关键作用。比利时学者最近研究了刺激迷走神经(VNS)和给予尼古丁对大鼠脓毒症性肺损伤和死亡率的影响。研究人员通过盲肠结扎穿孔术(CLP)制作腹膜炎 4 h 后,将大鼠随机分为对照组、VNS 组(15 V、5 Hz 电针刺激,持续 20 min)和尼古丁组(400 mg/kg 腹腔注射)3 组,每组 7 只。记录实验开始时、CLP 后 4 h 和 8 h 的肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-6(IL-6)、IL-10、细胞因子中性粒细胞趋化物-3(CINC-3)和凝血酶-抗凝血酶复合物(TATc)的含量,计算存活大鼠的肺损伤指数。结果显示,对照组、VNS 组和尼古丁组 CLP 后 8 h 的生存率分别为 71.4%、100.0%和 23.8%( $P<0.05$ )。各组 TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-10、CINC-3 和 TATc 均升高,并伴有肺损伤;尼古丁组肺损伤指数高于对照组,但差异无统计学意义( $P=0.09$ )。与 VNS 组相比,尼古丁组出现明显的多形核白细胞(PMN)浸润( $P=0.015$ ),但与对照组比较无明显差异。研究人员认为,VNS 能降低脓毒症动物的死亡率;尼古丁却使脓毒症后肺 PMN 浸润增强、死亡率升高,这可能与尼古丁致机体细菌清除能力下降及其全身作用有关。

杨明星,编译自《Inflammation》,2010-03-25(电子版);胡森,审校

# 高原地区慢性肺源性心脏病急性加重期并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者的预后危险因素

作者: [杨生岳](#), [罗晓红](#), [冯恩志](#), [祁玉曙](#), [刘睿年](#), [殷和](#), [张爱军](#), [赵丽红](#), [YANG Sheng-yue](#), [LUO Xiao-hong](#), [FENG En-zhi](#), [QI Yu-shu](#), [LIU Rui-nian](#), [YIN He](#), [ZHANG Ai-jun](#), [ZHAO Li-hong](#)

作者单位: [杨生岳, 冯恩志, 祁玉曙, 刘睿年, 殷和, 张爱军, 赵丽红, YANG Sheng-yue, FENG En-zhi, QI Yu-shu, LIU Rui-nian, YIN He, ZHANG Ai-jun, ZHAO Li-hong \(解放军第四医院兰州军区呼吸内科中心, 青海西宁, 810007\)](#), [罗晓红, LUO Xiao-hong \(兰州军区疾病预防控制中心, 甘肃, 730000\)](#)

刊名: [中国危重病急救医学](#) [ISTIC](#) [PKU](#)

英文刊名: [CHINESE CRITICAL CARE MEDICINE](#)

年, 卷(期): 2010, 22(5)

被引用次数: 0次

## 参考文献(10条)

1. [中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组](#) [我国成人BMI和腰围对相关疾病危险因素异常的预测价值:适宜体重指数和腰围切点的研究](#) 2002
2. [中华医学会呼吸病学分会睡眠呼吸疾病学组](#) [阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南\(草案\)](#) [期刊论文]-[中华结核和呼吸杂志](#) 2002(4)
3. [杨生岳;冯恩志;郭振援](#) [高海拔地区慢性肺心病缓解期并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者的临床特点和NIPPV治疗效果](#) 2010
4. [张湘燕;饶姗姗;冯端兴](#) [重叠综合征患者血管内皮功能的研究](#) [期刊论文]-[贵州医药](#) 2008(2)
5. [Kaynak D;G\(o\)ksan B;Kaynak H](#) [Is there a link between the severity of sleep-disordered breathing and atherosclerotic disease of the carotid arteries](#) 2003
6. [杨生岳;沈君礼;冯恩志](#) [高原地区肺心病患者血清碱性成纤维细胞生长因子水平与肺动脉压的关系](#) [期刊论文]-[中国危重病急救医学](#) 2006(12)
7. [Busetto L;Enzi G;Inelmen EM;et al. 冯清](#) [肥胖与阻塞性睡眠呼吸暂停综合征--胃内球囊减肥的疗效](#) 2006
8. [卜小宁;郭兮恒;王辰](#) [阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征120例临床分析](#) [期刊论文]-[首都医科大学学报](#) 2006(1)
9. [周燕斌;谢灿茂;严英硕](#) [阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者低氧血症与动态血压变化关系的研究](#) [期刊论文]-[中国危重病急救医学](#) 2001(3)
10. [黄燕;林勇](#) [睡眠呼吸暂停综合征和慢性呼吸性肺疾病](#) [期刊论文]-[临床肺科杂志](#) 2004(2)

## 相似文献(10条)

1. 期刊论文 [熊旭东, 李淑芳. XIONG Xu-dong, LI Shu-fang](#) [慢性阻塞性肺疾病并发肺源性心脏病的中医证型与左心功能相关性探讨](#) -[中国中西医结合急救杂志](#) 2007, 14(4)

目的:探讨肺源性心脏病(肺心病)中医证型与左心功能变化的关系。方法:应用无创心功能检测仪测定130例不同证型肺心病患者的左心功能指标,并对各证型的证候积分与心功能指标进行相关性分析。结果:心排血指数(CI)、心排血量(CO)、每搏指数(SI)、每搏量(SV)、左心做功指数(LCWI)、左心做功量(LCW)的数值大小在各证型中由高到低依次为:痰浊壅肺证>痰热壅肺证>气阴两虚证>阳虚水泛证;外周血管阻力(SVR)、外周血管阻力指数(SVRI)由高到低依次为:阳虚水泛证>气阴两虚证>痰热壅肺证>痰浊壅肺证;肺心病阳虚水泛证加速度指数(ACI)及速度指数(VI)最低,痰浊壅肺证最高。肺心病痰热壅肺证及痰浊壅肺证证候积分与心功能指标CI、SI、收缩时间比率(STR)无相关性(P均>0.05);气阴两虚证证候积分与CI、SI呈较弱负相关(r1=-0.379, r2=-0.345, P均<0.05);阳虚水泛证证候积分与STR呈显著正相关(r=0.523, P<0.01)。结论:心功能指标CI、SI、LCWI、SVRI、SVR、STR等是反映中医证型动态演变有价值的指标。

2. 期刊论文 [杨生岳, 冯恩志, 祁玉曙, 索玉梅, 张瑛, 高玲, 董红梅](#) [呼吸指数判断高原慢性肺源性心脏病急性加重期呼吸衰竭程度及预后的意义](#) -[西北国防医学杂志](#) 2001, 22(1)

目的:探讨高原性慢性肺心病呼吸指数(RI)变化与病情严重程度的关系及判断预后的意义。方法:188例高原慢性肺心病急性加重期患者测定了肺泡气氧分压(PA02)和动脉血气,计算RI, RI=PA02 - PaO2 / PaCO2, 并与36例当地健康人比较。结果:肺心病无呼衰(NRF)、轻度呼衰(LRF)、中度呼衰(MRF)、重度呼衰(SRF)组Pa02显著低于对照组, A-aDO2和RI显著高于对照组,肺心病各组之间比较也有显著性差异, P均<0.01。肺心病各组治疗后较治疗前均显著改善(P<0.01)。RI与Pa02、PA02呈显著负相关(r=-0.968、-0.526, P<0.01);与PaCO2、A-aDO2呈显著正相关(r=0.697、0.927, P<0.01)。结论:高原肺心病RI变化与呼衰的严重程度一致, RI可作为判断高原肺心病呼衰程度、病情监测和预后的指标之一。

3. 期刊论文 [杨生岳](#), [沈君礼](#), [冯恩志](#), [徐军](#), [黄宁侠](#), [赵丽红](#), [吴雪梅](#), [张冬天](#), [张琰](#), [YANG Sheng-yue](#), [SHEN Jun-li](#).

[FENG En-zhi](#), [XU Jun](#), [HUANG Ning-xia](#), [ZHAO Li-hong](#), [WU Xue-mei](#), [ZHANG Dong-tian](#), [ZHANG Ying](#) [高原地区肺心病](#)

[患者血清碱性成纤维细胞生长因子水平与肺动脉压的关系 -中国危重病急救医学2006, 18 \(12\)](#)

目的 探讨血清碱性成纤维细胞生长因子(Bfgf)在低氧性肺动脉高压发病中的作用.方法 采用双抗体夹心酶联免疫吸附法(ELISA)检测高原地区(海拔2 260~3 300 m)38例慢性肺源性心脏病(肺心病)急性加重期患者、30例慢性阻塞性肺疾病(COPD)缓解期患者和30例当地健康人血清Bfgf含量,并使用彩色多普勒超声心动仪测定肺动脉血流频谱,计算平均肺动脉压(MPAP),使用血气分析仪测定动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>).结果 肺心病组血清Bfgf(87.54±12.15)ng/L、MPAP(45.86±5.63)mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)显著高于COPD组[分别为(55.72±9.08)ng/L和(22.95±2.56)mm Hg, P均<0.01], COPD组显著高于健康对照组[分别为(49.83±8.78)ng/L和(20.34±2.23)mm Hg, P均<0.05];肺心病组PaO<sub>2</sub>[(38.79±4.56)mm Hg]显著低于COPD组[(58.22±6.18)mm Hg, P<0.01], COPD组则显著低于健康对照组[(66.57±5.48)mm Hg, P<0.01].肺心病组和COPD组血清Bfgf水平与MPAP均呈显著正相关(r肺心病=0.788, Rcopd=0.674, P均<0.01),与PaO<sub>2</sub>均呈显著负相关(r肺心病=-0.735, Rcopd=-0.587, P均<0.01).结论 慢性肺心病患者血清Bfgf水平明显升高,可能与其慢性低氧性肺动脉高压形成有一定关系.

4. 期刊论文 [张顺利](#) [中西医结合治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重期痰热郁肺证30例临床观察 -河北中医2008, 30 \(2\)](#)

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)是一种常见的呼吸系统疾病,发病率高,呈缓慢进行性发展.急性加重期为COPD严重发展阶段,频繁发作可使病情恶化,进展为肺源性心脏病或呼吸衰竭而威胁生命.2003-2007年,笔者采用中西医结合疗法治疗COPD急性加重期辨证属痰热郁肺证患者30例,并与单纯西药治疗30例对照观察,现报告如下.

5. 期刊论文 [楼标雷](#), [修清玉](#), [高习文](#), [朱琦](#), [LOU Biao-lei](#), [XIU Qingyu](#), [GAO Xiwen](#), [ZHU Qi](#) [营养状况及血清尿酸水平](#)

[与慢性阻塞性肺疾病的关系 -上海医学2006, 29 \(5\)](#)

目的测定慢性阻塞性肺疾病(COPD)患者实际体重与标准体重的百分比(IBMW)及血清尿酸(UA)水平,以探讨其与COPD严重程度的关系.方法测定187例稳定期COPD患者的IBMW、血清UA、肺功能[第1秒用力呼气容积的实测值占预计值的百分比(FEV1%)、第1秒用力呼气容积占用力肺活量的百分比(FEV1/FVC)、用力呼气中期流速(MMEF)、最大呼气峰流速(PEF)、75%肺活量时的最大呼气流速(FEF25)、50%肺活量时的最大呼气流速(FEF50)]及心电图,根据气流受限程度分为IIA、IIB、III级COPD,根据心电图检查结果分成伴肺源性心脏病(肺心病)组和不伴肺心病组.结果IIA级COPD组的血清IBMW为1.03±0.15, IIB级COPD组为0.95±0.15, III级COPD组为0.93±0.14, IIA级COPD组与IIB级COPD组和III级COPD组的差异有显著性(P<0.05和<0.01). IIA级COPD组血清UA水平为(380.54±77.62)μmol/L, IIB级COPD组为(356.32±65.33)μmol/L, III级COPD组为(335.06±57.97)μmol/L, 各组间比较差异均有显著性(P值均<0.05).伴肺心病组的血清IBMW为0.92±0.15, 不伴肺心病组为1.01±0.14, 两组间差异有显著性(P<0.05).伴肺心病组的血清UA为(340.36±65.46)μmol/L, 不伴肺心病组为(366.28±68.78)μmol/L, 两组间差异有显著性(P<0.01).在控制年龄、营养等因素后,UA与FEV1%呈显著正相关(标准化回归系数=0.217, P<0.01).结论营养不良是COPD独立的预后因子;血清UA降低是COPD的独立危险因素之一.

6. 期刊论文 [霍凤芝](#), [郭亚山](#) [慢性肺源性心脏病合并急性心肌梗死漏诊分析 -临床误诊误治2001, 14 \(6\)](#)

慢性肺源性心脏病(肺心病)伴发急性心肌梗死(AMI)为临床急危重症,病死率高.我院1990年1月~1999年3月收治肺心病合并AMI 13例,其中9例漏诊(69.2%),9例中死亡5例(38.5%).现分析如下.

7. 期刊论文 [杨生岳](#), [冯恩志](#), [索玉梅](#), [赵宁伟](#) [高原慢性肺源性心脏病急性加重期患者周围性水肿发生机制的研究 -](#)

[中国危重病急救医学1999, 11 \(2\)](#)

目的:探讨高原慢性肺源性心脏病(肺心病)急性加重期周围性水肿的发生机制.方法:对高原(海拔2 260~3 200 m)肺心病急性加重期并发重度周围性水肿(A组, 33例),轻、中度周围性水肿(B组, 49例)患者作了无创血流动力学、血气、血清蛋白、肾功能和血钠测定;并与75例病情相似而无周围性水肿的患者(C组)作对比研究.结果:A组右室射血前期(Qb间期)、右室射血前期/右室射血期(Qb/by比值)、肺动脉平均压(mPAP)、肺血管阻力(PVR)、动脉血二氧化碳分压(PaCO<sub>2</sub>)、尿素氮(BUN)、肌酐(Cr)及血钠(Na<sup>+</sup>)明显高于B组,而by间期、心输出指数(CI)、心搏指数(SI)、动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)明显低于B组(P均<0.01);B组除PaO<sub>2</sub>明显低于C组、PaCO<sub>2</sub>和Na<sup>+</sup>明显高于C组(P均<0.01)外,余各项指标B、C 2组间均无明显差异.结论:高原肺心病重度水肿的发生除与右心功能不全有关外,还与严重低氧血症和高碳酸血症引起的钠水潴留有关;轻、中度水肿的发生与右心功能关系不明显,可能与低氧血症和高碳酸血症引起的钠水潴留有关.

8. 期刊论文 [王士汉](#), [许有志](#), [郭红兵](#), [孙琮](#) [益气活血汤治疗慢性阻塞性肺疾病缓解期32例 -河北中医2010, 32 \(3\)](#)

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary diseases, COPD)包括慢性支气管炎、慢性阻塞性肺气肿及慢性肺源性心脏病,是一种气流受限的肺部疾病,为呼吸科常见病、多发病,常反复发作、经久不愈[1].2008-06-01-2009-05-31,我们采用益气活血汤配合常规治疗COPD 32例,结果如下.

9. 期刊论文 [李青](#), [郭光业](#), [郑彩华](#), [张国瑛](#), [闫慧明](#) [固金汤治疗慢性阻塞性肺疾病的临床观察 -河北中医2009, 31 \(3\)](#)

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary diseases, COPD)包括慢性支气管炎、慢性阻塞性肺气肿、慢性肺源性心脏病(以下简称肺心病).我们采用固金汤治疗COPD 40例,并与常规西药治疗40例对照观察,结果如下.

10. 期刊论文 [徐爱晖](#) [老年COPD患者慢性缺氧与性激素的关系 -疾病控制杂志2002, 6 \(2\)](#)

慢性肺源性心脏病患者性激素水平的异常已经多项研究证实,并认为与缺氧所致的下丘脑-垂体-性腺轴功能紊乱有关[1].为尽早发现性激素水平的改变,以便纠正性激素代谢紊乱,防止病情恶化,对50例尚未出现肺心病的老年慢性阻塞性肺部疾患(COPD)者进行了血睾酮(T)测定并随机选取20例COPD患者测得同期PaO<sub>2</sub>、PaCO<sub>2</sub>,结果如下.

本文链接: [http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical\\_zgwzbjyx201005005.aspx](http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_zgwzbjyx201005005.aspx)

授权使用: qkzgz16(qkzgz16), 授权号: dcfda69-dcd7-4c9a-bffb-9ede0162642c

下载时间: 2011年5月9日