

• 述评 •

应加深对脓毒症微循环功能障碍的认识

马晓春

1 脓毒症的微循环功能障碍

脓毒症是由感染引起的机体过度炎症反应所导致的临床综合征,其最重要的病理生理改变就是微循环功能障碍。循环压力、微动脉张力、血液流变状态及毛细血管的开放程度是决定微循环血流灌注的主要因素。微循环灌注的调节机制分为肌源性、代谢性和神经体液源性,其采用自分泌和旁分泌的形式相互作用来调节微循环血流以满足组织细胞的氧需求。内皮细胞通过感知血流、代谢等变化调节微动脉平滑肌细胞张力和毛细血管舒张,发挥其在微循环功能上的核心作用。

严重感染可使机体炎症介质大量释放,机体表现为过度的、持久的、广泛的内皮细胞活化,超越机体的适应性反应。病原体可以直接感染完整的内皮细胞,细菌细胞壁的成分可以激活内皮细胞表面的识别受体,大量的宿主源性因子包括补体、细胞因子、趋化因子、丝氨酸蛋白酶、纤维蛋白、活化的血小板和白细胞、高血糖等激活内皮细胞,使内皮细胞发生细胞空泡化和细胞肿胀、断裂、剥脱或离脱等结构改变,以及包括出凝血系统失衡、细胞黏附性及白细胞转运增强、血管舒缩张力改变、屏障功能丧失及程序化细胞凋亡等功能性改变。而这些改变作为宿主整体反应的一部分,能够在特定的部位启动并促进炎症、凝血系统活化及细胞间相互作用,最终导致微循环及器官功能障碍。

脓毒症微循环功能障碍的特征性表现为功能性毛细血管密度降低,氧向组织细胞的弥散距离增加以及血流分布的不均匀性,某些部位毛细血管表现为低灌注,而某些部位毛细血管血流灌注正常或异常增高,功能性微循环单位陷入缺氧状态,氧摄取发生障碍。在这种情况下,微循环氧分压低于静脉系统氧分压,产生“氧分压间隙”,出现微循环功能性分流。脓毒症的微循环功能障碍和分布异常,连同发生的凝血系统异常,进一步阻碍了微循环的灌注和功能。同时,脓毒症时活化的白细胞可生成氧自由基,直接破坏微循环结构、细胞间相互作用和凝血系统功能。这些炎症介质可破坏微循环的屏障功能,包括细胞间连接和内皮细胞多糖包被,导致组织水肿和氧摄取异常。如果上述问题不能得到及时纠正,微循环功能障碍持续存在,则最终导致实质细胞损伤和器官功能衰竭的发生。

2 微循环功能障碍的评估

目前可用于微循环评估的手段有多种,包括观察毛细血管的形态、密度、血流、氧输送、氧利用和局部代谢产物等多个方面,但临床尚缺乏客观可信的评估微循环灌注的方法。目前常用微循环功能障碍的“下游”衍生指标来评估微循环的变化,包括血乳酸、张力测量法、混合静脉血氧饱和度以及氧输送和氧消耗等。近些年包括显微影像技术等很多技术的改进,使得对危重患者进行床旁微循环监测成为可能。随着计算机辅助软件的应用,如正交偏振光谱成像(OPS)和旁流暗视野成像(SDF)等的结果分析过程也变得更为精简和准确。很多临床试验也证实了这种微循环测量结果的变异度很小,但要广泛应用于临床还需进一步的验证。

脓毒症的微循环改变表现为功能性毛细血管密度(FCD)下降,导致氧的弥散距离增加;此时毛细血管呈不均匀分布,存在灌注和无灌注的毛细血管互相间隔,氧消耗和氧摄取并非均一,由于氧弥散的障碍,组织氧摄取和氧消耗都会受到显著影响。但需注意的是,无论采用哪一种方式评估微循环,都应该意识到其结果仅代表局部微循环的变化,并不一定能够反映全身的改变,更难代表其他组织器官的病理生理改变。

3 微循环功能障碍的治疗

目前对严重脓毒症和感染性休克患者的临床治疗更多关注的仍然是全身性血流动力学的变化,而对影响组织灌注和代谢更为密切的微循环关注不够。炎症、内皮细胞损伤、凝血、微血管分布改变及微环境的代谢及调控异常是微循环功能障碍的基本病理生理改变,除了基础病因的去除和保持合适的血流灌注外,对微循环功能障碍基本病理生理异常的纠正应是微循环功能障碍治疗的关键。微循环功能障碍涉及因素多,影响范

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2011.02.001

作者单位:110001 辽宁沈阳,中国医科大学第一附属医院 ICU

围广,实践证明单靶点的抗炎治疗以及单因素的干预很难获得满意的临床疗效。同时采取对过度炎症反应的有效控制、维护内皮细胞功能和结构的相对完整性、有效及适当的抗凝治疗等综合干预,才更有可能提高脓毒症的治疗效果。未来血液净化设备的进步可能会带来对整体炎症介质清除效率的提高;抗凝治疗对于改善微循环、保护内皮细胞的作用会逐渐被接受;一些对微循环可能有影响的药物如皮质醇、硝酸甘油及胆碱能药物也可能会给我们带来一些惊喜。应该特别提到的是,祖国医学用辨证和平衡的思路对微循环功能障碍采用补气活血、行气活血、凉血活血、活血祛瘀等方法,用含有复合成分的中药进行多因素、多靶点的治疗更符合微循环功能障碍的基本病理过程。挖掘祖国医学的宝库,很可能为脓毒症的微循环功能障碍治疗提供可行的临床思路。

(收稿日期:2011-02-01)

(本文编辑:李银平)

• 病例报告 •

呼气受限所致气压伤 1 例报告

李杰 曹志新 米崧 朱剑 曹玉龙 赵娜

【关键词】呼吸机相关性肺损伤; 气压伤; 深膈征; 机械通气

呼吸机相关性肺损伤(VILI)为机械通气所致的严重并发症之一。本院收治 1 例因重症肺炎呼吸衰竭行机械通气伴气压伤患者,报告如下。

1 病历简介

患者男性,47 岁,主因发热、咳嗽、喘憋 10 余日于 2010 年 1 月 12 日入院。入院查体:双肺呼吸音粗,闻及散在湿啰音;胸部 CT 示双肺散在磨玻璃样影,双肺上叶多发肺大疱。血气分析:pH 值 7.43,动脉血氧分压(PaO₂)74 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa),动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)49 mm Hg,吸入氧浓度(FiO₂)0.90(储气囊面罩吸氧)。诊断:重症肺炎;I 型呼吸衰竭。入院后立即气管插管行机械通气。予压力支持通气(PSV)模式,呼吸机参数:辅助压力(PS)12 cm H₂O (1 cm H₂O=0.098 kPa),呼气末正压(PEEP)10 cm H₂O,FiO₂ 1.00;呼气潮气量(V_Te)350~450 ml,脉搏血氧饱和度(SpO₂)0.90~0.93。经过抗感染、化痰等治疗,患者病情逐渐改善,复查 X 线胸片示双肺阴影较前吸收。至 1 月 20 日,机械通气参数调整为 PS 10 cm H₂O,PEEP 5 cm H₂O,FiO₂ 0.45;监测显示:V_Te 400~500 ml,SpO₂

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2011.02.002

作者单位:100043 首都医科大学附属北京朝阳医院(京西院区)重症监护室

通信作者:曹志新

0.94。当日 13:00,患者突发呼吸困难、大汗、心率增至 127 次/min,双肺呼吸音减低,呼吸机显示低潮气量报警(V_Te 100~150 ml),气道压力监测正常,流速曲线显示呼气流速衰减减慢,呼气末气流速度未降至零流速,提示气体陷闭,SpO₂降至 0.88。立即断开呼吸机,经气管内导管送入吸痰管,发现门齿处气管内导管狭窄,调整牙垫位置并固定导管,吸痰后,患者呼吸困难症状随即明显缓解,V_Te 400~500 ml,呼吸流速曲线衰减正常,呼气末气流速度降至零流速,但 SpO₂仅恢复至 0.90 左右,氧合状况较当日上午恶化。行床旁 X 线胸片(仰卧位),与先前 X 线胸片对比,见右侧肋膈角明显加深,并可见气胸线。1 月 21 日胸部 CT 检查进一步证实发生了气压伤,行右侧胸腔闭式引流术,引流出大量气泡后,患者 SpO₂恢复至 0.95。1 月 23 日复查 X 线胸片示右侧深膈征消失。

2 讨论

随着机械通气在呼吸衰竭中的广泛应用,由机械通气所致的并发症也逐渐增加,其中 VILI 为严重并发症之一。VILI 有气压伤、容积伤、肺萎陷伤、生物伤 4 种类型。本病例主要为气压伤。其发病特点是:由于气管内导管狭窄造成气道阻力增加,呼气不充分,肺内残气量增加,内源性 PEEP 增加,患者在主动呼气时,呼气相跨肺泡压急剧升高,造成肺泡破裂,气体外溢,形成气压伤。值得注意

的是,由于呼吸机的压力传感器位于呼吸管路近端,因此,当气管内导管阻塞时,即使肺内压明显升高,压力传感器也不能检测到肺泡内的真实压力,于是在呼吸机的监测上并没有出现气道压力过高的报警。另外,本例患者肺部存在肺大疱,气胸形成可能与肺大疱破裂有关。

气压伤的临床表现各异,轻者可以完全无临床症状,只有影像学的相关提示;重者可以出现呼吸循环衰竭。气压伤有多种胸部 X 线的表现,除了临床常见的气胸之外,还包括肺间质气肿、纵隔气肿、心包气肿、皮下气肿、脏层胸膜下气肿、气腹等。若有条件,可使用转运呼吸机行机械通气,并在严密监测下,对怀疑出现气压伤的机械通气患者行胸部 CT 检查,以获得更准确的诊断。近年来国内外也有研究发现,应用床旁超声对气胸的诊断具有较高价值^[1]。由于与机械通气患者常常不能有效交流,因此,对患者迅速出现的呼吸窘迫症状,如呼吸频率加快、人-机协调性差、应用辅助呼吸肌呼吸、大汗、心动过速等,需注意是否有气压伤出现^[2]。

参考文献

- [1] 李晓君. 床旁超声对气胸的诊断价值. 中国医疗设备, 2009, 24: 95-96.
- [2] 刘颖, 付江泉, 汪颖, 等. 呼吸机相关性肺损伤的诊治体会. 中国危重病急救医学, 2009, 21: 245-246.

(收稿日期:2010-09-21)

(本文编辑:李银平)

应加深对脓毒症微循环功能障碍的认识

作者: [马晓春, MA Xiao-chun](#)
作者单位: [中国医科大学第一附属医院ICU, 辽宁沈阳, 110001](#)
刊名: [中国危重病急救医学](#) ISTIC PKU
英文刊名: [CHINESE CRITICAL CARE MEDICINE](#)
年, 卷(期): 2011, 23 (2)

本文链接: http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zgwzbjyx201102002.aspx