

## · 临床研究 ·

## 重症肺动脉高压患者 19 例死因分析

罗勤, 柳志红, 熊长明, 倪新海, 康连鸣

## 摘要

目的:探讨重症肺动脉高压患者终末期临床特点及救治策略。

方法:回顾性分析 2000 至 2004 期间我院肺动脉高压死亡患者 19 例的临床表现及治疗经过。

结果:12 例患者末次住院诱因为肺部感染。19 例患者肺动脉收缩压平均( $100.6 \pm 20.2$ ) mm Hg ( $1 \text{ mm Hg} = 0.133 \text{ Kpa}$ ), 右心室内径与左心室内径之比(RV/LV)为  $1.12 \pm 0.52$ 。死亡前诱发因素主要为大便用力(42.1%)和突然的体位改变(10.5%);死亡前呼吸频率及心率明显加快,超声心动图检查示右心室较入院时进一步扩大。分析患者直接死亡原因,10 例为心源性休克(52.6%),6 例为急性肺水肿(31.6%),2 例为失血性休克(10.5%),1 例为呼吸衰竭(5.2%)。

结论:重症肺动脉高压尤其是心室内径之比 RV/LV  $> 1.0$  预后差,常在使心率加快、回心血量骤然减少等诱发因素下,启动急性肺水肿和心源性休克抢救,无效死亡。目前尚无明确有效的抢救措施。因此,应当积极预防和控制各项诱发因素,尝试不同给药途径合理应用血管活性药物进行救治。

关键词 肺动脉高压;急性肺水肿;心源性休克

## Clinical Analysis of 19 Patients With Severe Pulmonary Hypertension

LUO Qin, LIU Zhi-hong, XIONG Chang-ming, et al.

Pulmonary Vascular Disease Center, Cardiovascular Institute and Fu Wai Hospital,  
CAMS and PUMC, Beijing (100037), China

## Abstract

Objective: To summarize the clinical features and treatment of severe pulmonary hypertension patients.

Methods: Clinical symptoms and treatment of 19 patients were analyzed retrospectively, who died from severe pulmonary hypertension from 2000 to 2004 in our hospital.

Results: Average pulmonary artery pressure of all patients was  $100.6 \pm 20.2$  mmHg, and the average ratio of right to left ventricular diameter was ( $1.12 \pm 0.52$ ). 63.2% of patients had precipitating factors on admission, such as defecation exertion (42.1%), and sudden change of gesture (10.5%). Respiration rate and heart rate were obviously accelerated and right chambers were more obviously enlarged before death.

Conclusions: The prognosis of severe pulmonary hypertension patients is very poor. They often die from acute pulmonary edema and cardiogenic shock. Today there are no effective treatment. Severe pulmonary hypertension patients should avoid all kinds of precipitating factors, prevent from acute pulmonary edema or cardiogenic shock.

Key words Severe pulmonary hypertension; Acute pulmonary edema; Cardiogenic shock

(Chinese Circulation Journal, 2008, 23: 40.)

重症肺动脉高压患者预后极差,常规心血管病的抢救措施很难奏效,甚至会加重病情,是临床上非常棘手的难题。本文通过分析本院终末期肺动脉高压患者的临床表现及抢救经过,以探讨重症肺动脉高压患者

终末期危险信号及防治策略。

## 1 资料及方法

我院 2000 至 2004 共收治肺血管疾病患者 613

作者单位:100037 北京市,中国医学科学院 中国协和医科大学 心血管病研究所 阜外心血管病医院 肺血管病诊治中心  
作者简介:罗勤 住院医师 博士 主要从事心血管内科专业 Email:luoqinll@yahoo.com.cn 通讯作者:柳志红  
中图分类号:R543 文献标识码:A 文章编号:1000-3614(2008)01-0040-03

例,死亡共 19/613 例(3.1%),男性 12 例,女性 7 例,平均年龄(46±17)岁(19~70 岁)。其中肺动脉血栓栓塞症 11 例,特发性肺动脉高压 6 例,肺血管肿瘤 1 例,拟诊为肺动脉高压 1 例。死亡距起病时间平均为(16.2±16.8)个月(1 个月~6 年),死亡距入院时间(10.3±9.3)天。分析 19 例死亡患者的临床表现及治疗经过。

统计学处理 资料分析用 SPSS11.5 统计软件包进行。计量资料用均数±标准差表示,计数资料百分率(%)表示。均数间比较用配对 *t* 检验, $P \leq 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

19 例患者末次入院 12 例有诱发因素(肺部感染 8 例,咯血加重 2 例,情绪激动 1 例,妊娠 1 例)。有呼吸困难 15 例,心前区闷痛 12 例,晕厥 4 例,咳嗽、咯血 8 例,腹胀、尿少 8 例;患者体征:呼吸(29.2±7.8)次/分,心率(105.1±21.8)次/分,收缩压(96.8±11.5) mm Hg,舒张压(69.6±15.8) mm Hg(1 mm Hg = 0.133 Kpa),颈静脉充盈 10 例,三尖瓣杂音 11 例, $P_2$  亢进 14 例,肺部湿性啰音 2 例,肝脏肿大 2 例;心电图检查:窦性心动过速 15 例,电轴右偏 15 例,S1Q3T3 12 例,右束支传导阻滞 6 例,T 波倒置 10 例;X 线胸片:肺动脉段突出 12 例,右心增大 12 例;心脏超声:右心室内径/左心室内径 1.12±0.52。入院时超声心动图显示 19 例患者中右心室内径/左心室内径 > 1.0 共 8 例,占 42.1%。

死亡时情况:在住院后至死亡平均(10.3±9.3)天(1~34 天),患者在诱发因素下突然出现病情恶化而死亡,表现为:8 例患者用力大便(其中 4 例用力大便时出现呼吸困难,咯粉红色泡沫痰,另 4 例用力大便时意识丧失,血压测不出);3 例体位改变(2 例卧位坐起时出现端坐呼吸,咯粉红色泡沫痰,1 例蹲位站立时出现意识丧失,血压测不出);3 例剧烈咳嗽出现意识丧失;2 例患者出现快速心律失常心房扑动 1:1 下传、频发室性期前收缩继而呼吸困难意识丧失;2 例因突发咯血不止继而休克。死亡前的情况与入院时临床情况比较如表 1 所示。与入院时相比,死亡前的呼吸频率、心率明显增加,收缩压、舒张压均下降,氧分压降低;超声心动图显示死亡前较入院时右心室舒张末内径进一步扩大,左心室舒张末内径减小( $P < 0.05$ ),差

异均有统计学意义。分析 19 例直接死亡原因,6 例为急性肺水肿(31.6%),10 例为心源性休克(52.7%),2 例为失血性休克(10.5%),1 例为呼吸衰竭(5.3%)。

表 1 19 例患者死亡前与入院时临床情况比较( $\bar{x} \pm s$ )

	入院时	死亡前
生命体征		
呼吸频率(次/分)	29.2±7.8	34.6±6.8*
心率(次/分)	105.1±21.8	117.6±27.9*
收缩压(mm Hg)	96.8±11.5	85.2±13.8*
舒张压(mm Hg)	69.6±15.8	61.7±14.0*
血气分析		
二氧化碳分压(mm Hg)	28.1±8.2	29.2±8.7
氧分压(mm Hg)	63.1±9.1	58.4±21.8*
pH 值	7.454±0.062	7.390±0.056
超声心动图		
右心室舒张末内径(mm)	32.9±9.1	38.0±6.6*
左心室舒张末内径(mm)	34.1±10.8	30.6±8.9*
左心室射血分数(%)	58.6±11.6	52.3±9.8
肺动脉收缩压(mm Hg)	100.6±20.2	103.4±28.6

注:与入院时相比\* $P < 0.05$ 。1 mm Hg = 0.133 kPa

治疗情况:入院后患者进行了综合治疗(强心、利尿、抗感染等);抢救时均静脉应用多巴胺及肾上腺素,16 例患者使用呼吸机纠正持续低氧血症,9 例患者应用了毛花武 C、呋塞米及二羟丙茶碱,8 例患者应用了硝普钠,1 例应用乌拉地尔,1 例应用了多巴酚酞胺。但经过以上抢救患者病情均无好转,平均抢救时间为 5.54 小时,患者在病情恶化开始抢救至宣布临床死亡的时间为 1~14 小时。

## 3 讨论

重症肺动脉高压,猝死率高,任何引起心跳加快和回心血流突然减少的因素都可以使移位的室间隔进一步左移,致使左心室舒张末容积进一步下降,而致循环衰竭。

生理情况下,左心室压力大于右心室,室间隔与左心室后壁反向运动,协同左心室做功。当肺动脉压力增高,右心室后负荷增加,心腔扩大,导致室间隔向左移位,左心室呈“D”型,与左心室游离壁同向运动,协同右心室做功,左心室心腔受压变小,舒张受限。Badke 等<sup>[1]</sup>动物实验发现,当右心室负荷急性加重时,心室舒张末期室间隔向左心室游离壁移位,左心室游离壁收缩正常;当右心室负荷慢性加重,左心室舒张和收缩末期室间隔至左心室后壁的内径均缩短,充盈减少。Louie 等<sup>[2]</sup>用超声心动图观察 11 例原发性肺动脉高

压、11 例因三尖瓣重度反流所致肺动脉高压、11 例正常对照组,发现原发性肺动脉高压组右心室压力负荷增加对左心室充盈影响在舒张早期,三尖瓣反流所致右心室容量负荷增加对左心室充盈的影响主要在舒张晚期,而左心室充盈主要在舒张早期,因此肺动脉高压患者左心室充盈减少更明显。Mariell 等<sup>[3]</sup>报道当  $RV/LV > 0.6$  时室间隔运动异常协同右心室做功。Krayenbuehl 等<sup>[4]</sup>观察 13 例肺动脉高压合并右心功能不全的患者,与正常组对比,室间隔至左心室游离壁内径减小,静息时左心室收缩功能正常,但是在运动或应激情况下左心室收缩功能减低。本组患者重症肺动脉高压,  $RV/LV$  平均比值  $> 0.6$ ,死亡前均有诱因,如用力大便、改变体位,或快速心律失常等情况,出现急性肺水肿或心源性休克表现。死亡前超声心动图显示右心室进一步扩大,室间隔左移更明显致使左心室腔进一步减小,并且左心室收缩功能较前降低,左心排血量减少。由于左心室体积减小,左心房血流受阻压力增高,肺毛细血管跨壁压大于血浆胶体渗透压,引起肺水肿;若左心排血量进一步减少则出现心源性休克。此外,重症肺动脉高压持续的低氧血症,反射性引起心率增快,左心室舒张期缩短,若回心血量骤然减少或快速心律失常,则左心舒张充盈进一步下降,室间隔左移加重,诱发急性肺水肿或心源性休克。

从本组资料的治疗情况看,当患者出现急性肺水肿或心源性休克时,均按急症心力衰竭及心源性休克抢救,常规采取气管插管、多巴胺、肾上腺素、呋塞米、二羟丙茶碱、硝普钠等措施,但疗效不佳。临床上外周静脉给予扩血管药物如硝普钠等是常规用于左心衰竭的抢救方法,但对于肺动脉高压患者,扩血管药物减轻后负荷,却可能使室间隔进一步左移,血压更不能维持;并且可能增加肺内分流,降低氧分压。若给予缩血管药物,可能同时肺动脉收缩,后负荷增加,心力衰竭加重。由此,重症肺动脉高压所致循环衰竭的抢救治疗不同于左心疾病所致循环衰竭,但目前尚无理想有效的抢救措施,一旦启动了急性肺水肿或心源性休克就很难纠正。据 Tritapepe 等<sup>[5]</sup>报道,10 例心功能 III ~ IV 级心脏手术后,因肺动脉高压而右心衰竭不能脱离体外循环的患者,采取左心房输注去甲肾上腺素 ( $0.11 \pm 0.02$ )  $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ ,同时经右心房输注前列腺素 E1 ( $31.5 \pm 6.26$ )  $\text{ng}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ ,所有患者均成

功脱离体外循环并测得肺动脉压力、心排指数等各项指标有所改善。国内姜楨等<sup>[6]</sup>对围手术期肺动脉高压低心排的患者采取经右房或肺动脉直接给以特异选择性的  $\alpha$  受体阻滞剂酚妥拉明扩张肺动脉,经左房或主动脉根部给予去甲肾上腺素维持外周血管阻力,将左移的室间隔向右侧推移,增加左心室舒张末期充盈,并维持冠脉、体循环有效灌注压。但是以上几位作者所报道的肺动脉高压患者均为围手术期反应性肺动脉高压,这种通过不同部位的给药在持续性肺动脉高压患者终末期的应用尚无报道,还有待进一步研究。

综上所述,肺动脉高压患者病情凶险,预后差,终末期治疗效果极差。因此对于重症肺动脉高压患者,首先要避免和控制诱发因素,如防止用力大便和剧烈咳嗽,并避免体位的突然性改变,防治肺部感染,纠正快速心律失常等。重症病情不稳定的患者扩血管药物应谨慎或避免使用;在抢救时,可试用不同部位给药和合理搭配应用血管活性药物治疗。此外,对于重症肺动脉高压患者,尤其是心室内径之比  $RV/LV > 1.0$  的患者猝死率极高,尽管入院时病情相对平稳,应及早向家属交待病情,有条件者可考虑行单/双肺或心肺联合移植术。

#### 4 参考文献

- [1] Badke FR, Frederick R. Left ventricular dimensions and function during right ventricular pressure overload. *Am J Cardiol*, 1984, 53(8): 1187-1193.
- [2] Louie EK, Rich S, Loyola S, et al. Doppler echocardiographic demonstration of the differential effects of right ventricular pressure and volume overload on left ventricular geometry and filling. *J Am Coll*, 1992, 19(1): 84-90.
- [3] Mariell J, Martin S, Jhon S, et al. The effect of chronic pulmonary hypertension on left ventricular size, function, and interventricular septal motion. *Am Heart J*, 1987, 113: 1114-1122.
- [4] Krayenbuehl HP, Turina J, Hess O. Left ventricular function in chronic pulmonary hypertension. *Am J Cardiol*, 1978, 41: 1150.
- [5] Tritapepe L, Voci P, Congliati AA, et al. Successful weaning from cardiopulmonary bypass with central venous prostaglandin E1 and left atrial norepinephrine infusion in patients with acute pulmonary hypertension. *Crit Care Med*, 1999, 27: 2180-2183.
- [6] 姜楨,郭克芳,金翔华. 经肺动脉直接给药治疗心脏外科肺动脉高压的观察. *中华急诊医学杂志*, 2001, 10: 45-46.

(收稿日期: 2007-06-13)

(编辑: 常文静)