

脑出血后合并神经源性肺水肿与氧合指数及血清乳酸水平的关系

宋 爽

辽宁省健康产业集团铁煤总医院神经内二科, 辽宁铁岭 112700

摘 要:**目的** 分析脑出血后合并神经源性肺水肿(NPE)发生的危险因素,探讨其与氧合指数及血清乳酸(LAC)水平的相关性。**方法** 选取 2016 年 9 月至 2018 年 8 月在该院接受治疗的 64 例脑出血后合并 NPE 患者作为研究组,以同期 80 例单纯脑出血患者作为对照组。采用单因素分析两组患者基线资料和血清学指标差异,并采用 Logistic 多因素回归分析引发 NPE 的相关危险因素。**结果** 单因素分析结果显示,研究组患者格拉斯哥昏迷评分、心率、脑钠肽、LAC 水平均明显高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$),而动脉血 pH 值和氧合指数均明显低于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。Logistic 多因素回归分析结果显示,心率($OR=1.721, P<0.05$)、血清 LAC 水平($OR=2.277, P<0.05$)、氧合指数($OR=0.431, P<0.05$)是脑出血后合并 NPE 的独立影响因素。**结论** 心率和血清 LAC 水平是脑出血后合并 NPE 的独立危险因素,氧合指数为保护因素。

关键词:脑出血; 神经源性肺水肿; 氧合指数; 乳酸

中图法分类号:R446.1;R563.9 **文献标志码:**A **文章编号:**1672-9455(2020)02-0232-03

脑出血是致残率和病死率极高的一种脑实质出血性疾病,神经源性肺水肿(NPE)是脑出血患者常见的肺部应激损伤,发生率高达 71%^[1]。NPE 可引起严重的低氧血症,造成组织和器官缺氧,以及脑出血后二次损伤^[2]。有研究显示,NPE 出现是脑出血患者中枢神经系统严重损害的早期信号,一旦发生 NPE,病死率可达 90%以上^[3]。目前尚不完全清楚 NPE 发生和致病的病理和生理机制,早期预测脑出血后发生 NPE 的风险对于降低 NPE 发生率、改善脑出血预后至关重要^[4]。本研究采用单因素和 Logistic 多因素回归分析探讨脑出血后 NPE 发生的危险因素,并着重探讨氧合指数和血清乳酸(LAC)水平与 NPE 的相关性,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2016 年 9 月至 2018 年 8 月在本院接受治疗的 64 例脑出血后合并 NPE 患者作为研究组,以同期 80 例单纯脑出血患者作为对照组。脑出血诊断依据中华医学会第四次全国脑血管病学术会制定和通过的《各类脑血管病诊断要点》,且经头颅 CT 证实。NPE 诊断标准^[5]:(1)脑出血后数小时内突发呼吸困难、烦躁、发绀、呼吸频率增加等症状;(2)双肺出现明显湿啰音和哮鸣音;(3)排除原发性心

肺疾病及静脉滴注过快、过量等原因造成的左心力衰竭;(4)血气分析显示动脉血氧分压(PaO_2)下降,二氧化碳分压($PaCO_2$)升高;(5)胸部 X 线片可见肺纹理增粗,有斑片状阴影。

1.2 观察指标 记录患者年龄、性别、入院时格拉斯哥昏迷评分(GCS 评分)、心率、呼吸频率、基础疾病(高血压、糖尿病、高脂血症等)、血清超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)、脑钠肽(BNP)、血清 LAC 及动脉血 pH 值、 PaO_2 和 $PaCO_2$ 、吸入气中的氧浓度分数(FiO_2)。氧合指数 = PaO_2/FiO_2 。

1.3 统计学处理 采用 SPSS21.0 统计软件进行数据分析处理,计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,两组间比较采用 t 检验;计数资料以例数或百分率表示,两组间比较采用 χ^2 检验;采用 Logistic 多因素回归分析脑出血后发生 NPE 的危险因素。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组患者临床资料比较 见表 1。单因素分析结果显示,研究组患者 GCS 评分、心率、BNP、LAC 水平均明显高于对照组,而动脉血 pH 值和氧合指数均明显低于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。两组患者性别、平均年龄、hs-CRP 和基础疾病等比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。

表 1 两组患者临床资料比较

组别	n	性别[n(%)]		平均年龄 ($\bar{x}\pm s$,岁)	GCS 评分 ($\bar{x}\pm s$,分)	心率 ($\bar{x}\pm s$,次/分)	hs-CRP ($\bar{x}\pm s$,mg/L)	BNP ($\bar{x}\pm s$,pg/mL)
		男	女					
对照组	80	46(57.50)	34(42.50)	60.25 $\pm$ 9.54	7.15 $\pm$ 2.21	81.65 $\pm$ 10.57	0.89 $\pm$ 0.21	359.75 $\pm$ 53.64
研究组	64	37(57.81)	27(42.19)	60.72 $\pm$ 10.23	9.62 $\pm$ 2.51	110.26 $\pm$ 10.12	0.91 $\pm$ 0.19	529.47 $\pm$ 60.18
χ^2/t		0.001		0.284	6.273	16.447	0.592	17.869
P		0.970		0.776	<0.001	<0.001	0.555	<0.001

续表 1 两组患者临床资料比较

组别	n	血清 LAC ($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	动脉血 pH 值 ($\bar{x}\pm s$)	氧合指数 ($\bar{x}\pm s$)	基础疾病[n(%)]		
					高血压	糖尿病	高脂血症
对照组	80	2.51±0.34	7.38±0.02	305.47±5.36	19(23.75)	16(20.00)	8(10.00)
研究组	64	5.17±0.52	7.29±0.03	212.54±4.89	12(18.75)	10(15.62)	6(9.38)
χ^2/t		36.532	21.521	107.456	0.526	0.460	0.016
P		<0.001	<0.001	<0.001	0.468	0.498	0.900

2.2 脑出血后合并 NPE 危险因素的 Logistic 多因素回归分析 见表 2。以合并 NPE 作为因变量,以单因素分析差异有统计学意义的项目作为自变量进行 Logistic 多因素回归分析,结果显示,心率($OR=1.721, P<0.05$)、血清 LAC 水平($OR=2.277, P<0.05$)、氧合指数($OR=0.431, P<0.05$)是脑出血后合并 NPE 的独立影响因素,心率和血清 LAC 水平是脑出血后合并 NPE 的独立危险因素,氧合指数为保护因素。

表 2 脑出血后合并 NPE 危险因素的 Logistic 多因素回归分析

因素	β	SE	Wald	P	OR	95%CI
GCS 评分	0.119	0.025	5.127	0.086	1.126	1.073~1.183
心率	0.543	0.146	4.576	0.004	1.721	1.293~2.291
BNP	0.562	0.213	6.962	0.189	1.754	1.155~2.663
血清 LAC 水平	0.823	0.296	7.731	<0.001	2.277	1.275~4.068
动脉血 pH 值	-0.621	0.182	11.642	0.210	0.537	0.376~0.768
氧合指数	-0.842	0.341	6.097	0.006	0.431	0.221~0.841

3 讨 论

NPE 是指在患者没有心、肺、肾等脏器疾病的情况下,因为中枢神经系统损伤造成的急性肺水肿,因此又被称为“脑源性肺水肿”。NPE 是颅内出血或蛛网膜下腔出血、大面积脑梗死及颅脑损伤等脑损伤后的一种极为严重的并发症,具有发病突然、进展迅速等特点,临床治疗十分困难,是目前脑损伤致死的重要原因^[6]。目前仍未完全了解 NPE 发生的病理和生理机制,冲击伤理论^[7]和渗透缺陷理论^[8]是认可度较高的两种 NPE 发生的解释。鉴于 NPE 预后极差,尽早评估脑出血患者发生 NPE 风险的高低,早期予以干预或做好相关预案,能够改善患者预后,降低病死率。

本研究采用单因素和 Logistic 多因素回归分析探讨脑出血后合并 NPE 的影响因素,结果表明,研究组患者 GCS 评分、心率、BNP、血清 LAC 水平均明显高于对照组,而动脉血 pH 值和氧合指数均明显低于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。进一步采用 Logistic 多因素回归分析表明,心率、血清 LAC 水平和氧合指数是脑出血后合并 NPE 的独立影响因素($P<0.05$),其中心率和血清 LAC 水平是脑出血后合并 NPE 的独立危险因素,氧合指数为保护因素,与杜

绍楠等^[9]研究结果一致。冲击伤理论认为中枢神经系统损伤后,患者颅内压升高,刺激交感神经兴奋,肺内 α 受体和 β 受体比例异常,造成肺毛细血管有效滤过压升高,内皮细胞膜损伤引起血管通透性增加,进而引发肺水肿。本研究中脑出血合并 NPE 患者心率明显高于单纯脑出血患者,这可能与交感神经兴奋有关。

氧合指数是反映心肺功能障碍的指标,因其便于操作,在临床上常用来诊断 NPE 等肺损伤情况,也用来评估肺部疾病的进程、治疗效果及肺移植供体。血清 LAC 是无氧糖酵解过程中的重要产物,临床常用来反映机体缺氧状态,心力衰竭、肺水肿患者均可见血清 LAC 水平升高。脑出血后患者体内存在剧烈的应激反应,交感神经兴奋造成呼吸频率加快,肺动脉和静脉进行血氧交换时间缩短,引起 PaO₂ 降低,PaCO₂ 升高,氧合指数因此降低;氧合指数降低后,机体将处于缺氧状态,无氧代谢增加,引起血清 LAC 水平升高^[10]。有研究表明,蛛网膜下腔出血合并 NPE 患者血清儿茶酚胺水平明显升高,而儿茶酚胺水平升高能够造成有氧代谢中血清 LAC 过剩^[11]。

综上所述,心率加快、血清 LAC 水平升高和氧合指数下降与脑出血后合并 NPE 发生有密切关系,临床应关注具有以上特征的脑出血患者,采取一定措施可降低 NPE 发生率,改善患者预后。本研究纳入病例数较少,结果可能存在一定偏倚;另一方面,脑出血患者可能并发癫痫,癫痫能够增加无氧呼吸,造成血清 LAC 水平升高。因此,应进一步增加样本量,严格制订纳入和排除标准,以获得更准确的结论。

参考文献

[1] PANDURANGA P, SULAIMAN K, AL-ZAKWANI I, et al. Demographics, clinical characteristics, management, and outcomes of acute heart failure patients: observations from the oman acute heart failure registry[J]. Oman Med J, 2016, 31(3): 188-195.

[2] 杨磊, 张栋梁, 韩永丰, 等. 心肌标志物预测动脉瘤性蛛网膜下腔出血导致的神经源性肺水肿价值[J]. 河北医药, 2018, 40(11): 51-54.

[3] 赵洪海, 张丽, 王芳, 等. 急性脑血管病并发神经源性肺水肿的影响因素及其临床特点研究[J]. 实用心脑血管病杂志, 2017, 25(5): 24-28.

- [4] 阳建国,钟兴明,汪一棋,等.脉搏指数连续心排血量监测在重症脑出血患者中的应用[J].中华神经外科杂志,2017,33(10):1047-1049.
- [5] TSUI P C,PO H L. Neurogenic pulmonary edema following acute ischemic stroke:a case report and literature review[J]. Neurol Asia,2014,19(2):195-198.
- [6] 李启明,李瑾,张均,等.动脉瘤性蛛网膜下腔出血早期并发神经源性肺水肿的相关危险因素分析[J].内科急危重症杂志,2016,22(3):187-189.
- [7] HEGDE A,PRASAD G L,KINI P. Neurogenic pulmonary oedema complicating traumatic posterior fossa extradural haematoma:Case report and review[J]. Brain Injury,2016,31(1):127-130.
- [8] CORRIGAN F,MANDER K A,LEONARD A V,et al. Neurogenic inflammation after traumatic brain injury and its potentiation of classical inflammation[J]. J Neuroinflammation,2016,13(1):264-269.
- [9] 杜绍楠,刘志.脑出血后神经源性肺水肿的相关因素分析[J].中国医科大学学报,2018,47(3):256-259.
- [10] LIU W,PENG L,HUA S. Clinical significance of dynamic monitoring of blood lactic acid,oxygenation index and C-reactive protein levels in patients with severe pneumonia[J]. Exp Ther Med,2015,10(5):1824-1829.
- [11] SUZUKI K,TANAKA S,UCHIDA T,et al. Catecholamine release induces elevation in plasma lactate levels in patients undergoing adrenalectomy for pheochromocytoma[J]. J Clin Anesth,2014,26(8):616-622.
- (收稿日期:2019-06-03 修回日期:2019-09-20)

• 临床探讨 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2020.02.028

妊娠期糖代谢异常与母婴结局的关系分析

胡振飞,管琳,林晓

上海市闵行区妇幼保健院检验科,上海 201102

摘要:目的 分析妊娠期糖代谢异常与母婴结局的关系。方法 选择2017年1月至2018年9月在该院进行糖尿病筛查的1582例孕妇中确诊的162例妊娠期糖代谢异常患者作为研究对象,根据患者血糖水平将其分为糖耐量受损(GIGT)组(84例)和妊娠期糖尿病(GDM)组(78例);另选择同期进行糖尿病筛查的84例健康孕妇作为对照组。检测各组孕妇空腹血糖(FPG)、餐后2h血糖(2hPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)水平;记录各组孕妇母婴结局;采用Pearson分析FPG、2hPG和HbA1c水平与母婴结局之间的相关性。结果 1582例在该院进行糖尿病筛查的孕妇GIGT发生率为5.31%(84/1582),GDM发生率为4.93%(78/1582)。与对照组比较,GIGT组和GDM组孕妇FPG、2hPG和HbA1c水平均明显升高,孕妇发生早产、剖宫产及妊娠期高血压的概率均明显升高,新生儿出现巨大儿、早产儿的概率均明显升高,GDM组孕妇发生产后出血、新生儿窒息、高胆红素血症的概率均明显升高,差异均有统计学意义($P<0.05$);与GIGT组比较,GDM组孕妇FPG、2hPG和HbA1c水平均明显升高,差异均有统计学意义($P<0.05$);Pearson相关性分析显示,FPG、2hPG和HbA1c水平与孕妇结局均呈负相关($r=-0.257$ 、 -0.286 、 -0.237 , $P<0.001$),与新生儿结局也均呈负相关($r=-0.216$ 、 -0.235 、 -0.210 , $P<0.001$)。结论 妊娠期糖代谢异常可增加母婴不良结局发生的风险。

关键词:妊娠期;糖代谢异常;母婴结局

中图分类号:R473.71;R722.1

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2020)02-0234-03

妊娠期糖代谢异常是指妊娠后出现的糖代谢异常,是一种常见的妊娠并发症。妊娠期糖代谢异常包括糖耐量受损(GIGT)及妊娠期糖尿病(GDM)两种状态^[1]。GIGT为正常血糖与GDM之间的中间过渡状态,被称为GDM前期^[2]。GIGT和GDM均可引起早产、胎儿先天畸形、新生儿血糖过低等,严重情况会危害母婴健康^[3]。有研究显示,糖尿病家族史、孕前肥胖、年龄等均为影响妊娠期糖代谢异常的高危因素^[4]。目前,临床上主要采用饮食控制配合适当运动来控制病情,但大多数患者及家属缺乏对妊娠期糖代谢异常的认知,未能引起足够认识和积极配合,临床控制效果较差^[5]。因此,本研究分析妊娠期糖代谢异常与母婴不良结局之间的相关性,旨在明确妊娠期糖

代谢异常对母婴结局的危害,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2017年1月至2018年9月在本院进行糖尿病筛查的1582例孕妇中确诊的162例妊娠期糖代谢异常患者作为研究对象,根据患者血糖水平将其分为GIGT组84例,平均年龄(31.23 ± 3.83)岁,GDM组78例,平均年龄(31.88 ± 3.76)岁。另选择同期84例进行糖尿病筛查的健康孕妇作为对照组,平均年龄(29.49 ± 3.52)岁。纳入标准:符合妊娠期糖代谢异常的诊断标准^[6],50g葡萄糖糖负荷试验:2次或2次以上空腹血糖(FPG) ≥ 5.8 mmol/L者,可诊断为糖尿病;葡萄糖测定 ≥ 7.8 mmol/L后查FPG异常者可诊断为糖尿病;75g葡萄糖糖耐量试