

32 5-8 R 714-246

妊高征扩容治疗血液动力学的监测

北京妇产医院* 丛克家 王陶陶 刘桂荣

摘要 用无创心血管监测仪 (TP-CBS), 测试妊高征患者基础血液动力学共 80 例。结果: 正常心排出量 45 例, 心脏指数 (CI) 为 $2.5 \sim 4 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} / \text{m}^2$, 高排出量 10 例, $\text{CI} > 4 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} / \text{m}^2$, 两组共 55 例占 68.8%。低排出量 25 例, $\text{CI} < 2.5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} / \text{m}^2$ 占 31.5%。三种类型各取 10 例于解痉扩容治疗后测试, 平均动脉压均有不同程度的下降, 低排出量组 CI 明显上升, 高排出量组 CI 下降至正常。最后对使用扩容疗法、防护肺水肿的监测指标进行了讨论。

关键词 妊高征 血液动力学 扩容疗法 女士女辰 高血压

妊高征患者的血液动力学和血容量的变化并不一致。妊高征的病理生理为全身小血管痉挛性收缩导致血液浓缩, 血容量减少。而血液动力学示心排出量多数为正常或增多。Belfort^[1] 和 Cotton^[2] 用右心插管测试妊高征的基础血液动力学, 心脏指数 (Cardiac index, CI) 和总外周阻力 (Total peripheral resistance, TPR): 正常排出量和高排出量 (高排) 低阻占 2/3, 低排出量 (低排) 高阻仅占 1/3。我院用北京工业大学电子厂的无创心血管检测仪 (TP-CBS), 测试 80 例妊高征患者的血液动力学获相同的结果, 并以此对正常排出量, 高排和低排在扩容治疗中进行监测。

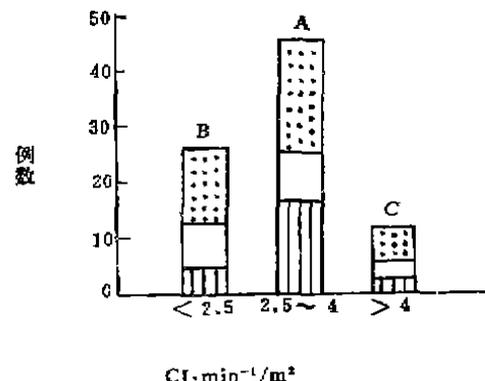
对象与方法

1. 对住院未经治疗的轻、中、重度妊高征患者 80 例, 进行了测试。

2. 按本院使用 TP-CBS 所测正常妊娠的 CI 值为标准: 正常心排出量 CI 为 $2.5 \sim 4 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} / \text{m}^2$, 低排 $< 2.5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} / \text{m}^2$, 高排 $> 4 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} / \text{m}^2$, 依次分为 A、B、C 三组, 每组各选 10 例, 依次为 A'、B'、C' 三组, 给以解痉扩容治疗^[2], 6% 低分子右旋糖酐 500 ml 和 5% 葡萄糖 500 ml, 各加入硫酸镁 7.5 g, 每输注 500 ml 液体用 TP-CBS 检测血液动力学 1 次。心功能参数以两次检测的平均值为据。

结果

一、80 例妊高征患者 CI 值 (图 1)



妊高征: 轻度 ▨ 中度 ▩ 重度 ▤
图1 三组血液动力学 CI 值分布

A组: CI 为正常值, 45 例占 56.3%, 其中重度妊高征 18 例, 中度 10 例, 轻度 17 例。

B组: CI 低值, 低排 25 例占 31.2%, 其中重度 11 例, 中度 9 例, 轻度 5 例。

C组: CI 高值, 高排 10 例占 12.5%, 其中重度 5 例, 中度 3 例, 轻度 2 例。

二、三组的临床资料

三组的年龄, 产次及孕周, 差异无显著意义。

三、三组心功能参数

* 邮政编码 100006

表 1 心 功 能 参 数($\bar{x} \pm s$)

组 别	MAP(kPa)	DP(kPa)*	HR(次/分)	CO(L·min ⁻¹)	CI(L·min ⁻¹ /m ²)	TPR(PRU)
A	15.7 ± 1.9	5.6 ± 0.8	90 ± 11.7	4.9 ± 0.7	2.9 ± 0.4	1.4 ± 0.3
B	16.1 ± 2.5	4.7 ± 0.8	85.7 ± 5.3	3.4 ± 4.2	1.9 ± 0.3	2.1 ± 0.4
C	16.2 ± 3	7.0 ± 1.3	89.8 ± 17.7	7.6 ± 0.9	4.8 ± 0.8	0.9 ± 0.2

* 1kPa=7.5mmHg

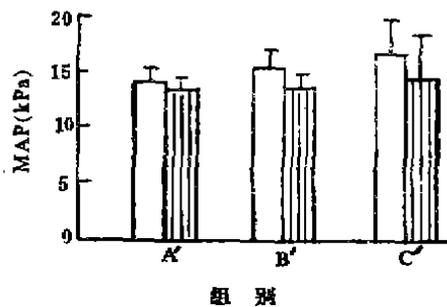
平均动脉压 (mean arterio-pressure, MAP)(kPa)数值相近,脉压差,每分钟心排量 (cardio-output, CO)(L·min⁻¹), 每平方米体表面积每分钟心排量(CI) (L·min⁻¹/m²)与总外周阻力 TPR(PRU) 呈负相关, 显示低排高阻 和高排低阻(表 1)。

四、重度妊高征的CI值

三组总共 34 例,CI正常的 18 例占52.9%, 低排 11 例占 32.4%, 高排 5 例占 14.7%。正常排出量与高排占总例数的 2/3, 低排占 1/3。

五、A', B', C' 三组解痉扩容前后心功能参数的变化

1. MAP: 三组依次下降0.8, 1.3, 1.9kPa 以高排组(C'组)下降的最多(图2)。



治疗前 □ 治疗后 ▨(下同)
图2 三组MAP的变化

2. HR: 三组较治疗前均有上升, 上升幅度每分钟未超过 10 次, 每分钟 < 100 次(图3)。

3. CI: 低排组(B'组)由 < 2.5 L·min⁻¹/m² 上升至 2.7 L·min⁻¹/m² 正常心排出量, C'组由 CI > 4 L·min⁻¹/m² 下降至 CI = 3 L·min⁻¹/m² 正常心排量, 正常排出组(A'组)仍回旋在正常

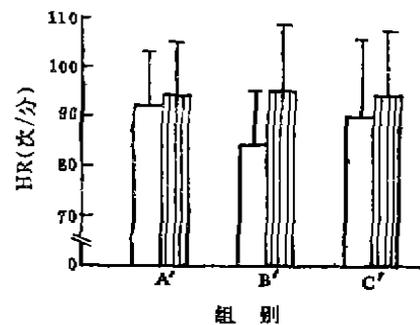


图3 三组HR的变化

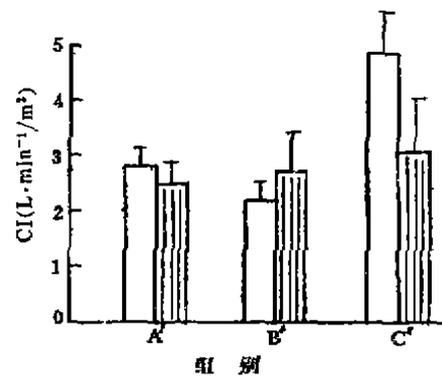


图4 三组CI的变化

范围(图4)。

4. TPR: 正常范围为 0.9~1.2 PRU, A'组治疗前后差别不大为 1.3~1.4 PRU, B'组治疗前阻力明显增高达 2.1 PRU, 治疗后下降至 1.5 PRU。C'组低阻力 0.9 PRU, 治疗后上升至 1.5 PRU(图 5)。

六、影响血容量的有关因素

三组治疗前,尿蛋白丢失量,血浆蛋白含量及血小板计数差异无显著意义,均显示血液浓缩,红细胞压积增高,故解痉扩容可改善病情、

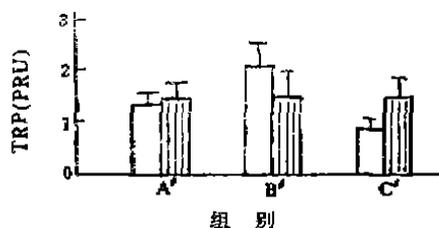


图5 三组TPR的变化

而以 B' 组治疗效果最好, 间接说明低排是低血容量所致而非为心泵衰竭(表 2)。

表 2 影响血容量有关因素测值

组别	尿蛋白		血小板 ($10^9/L$)	白蛋白 (g/L)	球蛋白 (g/L)	红细胞 压积
	$\pm \sim +$	$\geq 2+$				
A'	3	7	132 ± 37	33 ± 5	25 ± 5	0.417
B'	4	6	146 ± 38	34 ± 7	26 ± 4	0.405
C'	4	6	142 ± 22	28 ± 8	26 ± 6	0.415

七、治疗情况

B' 组发病时间, 早于 A'/C' 组, 治疗时间长, 终止妊娠孕周早, 胎儿体重低, 示病情较重(表 3)。

表 3 各组孕妇治疗情况

组别	入院孕周	疗程	终止孕周	胎儿体重 (g)
A'	36.6 ± 3.3	1~2	37.0 ± 2.2	2824 ± 573.6
B'	34.3 ± 2.3	1~6	36.5 ± 1.7	2590.3 ± 745.5
C'	35.2 ± 4.5	1~3	36.9 ± 3.2	2736.6 ± 508.8

讨 论

近年来认为重度妊高征的病理变化后果是血液浓缩, 血容量减少, 因此有扩容疗法的兴起, 但有学者对扩容疗法持有不同论点^[4], 有的认为扩容有害可增加心脏前负荷, 以致心衰或致命的肺水肿; 有的则认为扩容是适合病理生理的治疗方法^[5]。我们认为恰当的使用扩容疗法, 肺水肿是可以避免的。

1. 扩容前要了解妊高征患者, 血液动力学功能参数。因其血液动力学变化并无统一模式,

虽然重度妊高征中心静脉压多呈低值, 但其所测为血管内容积, 而血液动力学功能参数低排出量仅占 1/3, 说明妊高征患者, 虽血管收缩总外周阻力增加, 左心收缩加强或代偿性收缩亢进, 可维持正常或高排出量, 为了适应左心排出量的需要, 肺静脉需有足够的血液供应, 肺动脉楔压 (PCWP) 相应增高, 故肺循环血液并未减少, 心肺储备功能良好。低排组心肌收缩力差, PCWP 也随之下降, 及时发现给以扩容, 降低后负荷调整心肌收缩力, 则可免于心肌失代偿。本组低排组解痉扩容后疗效最佳。

2. 扩容剂和扩容量的选用。根据血管内外液体交换的原理, 血浆胶体渗透压 (COP) 和淋巴流保存血管内容积, 毛细血管通透性和流体静压促血管内液外流, 血浆和血清主要的渗透性蛋白是白蛋白, 正常情况下球蛋白仅占胶体渗透压的 30% 或不足 30%。Beneditti^[6] 等用快速传感膜检测 COP, 正常妊娠: 产前 2.93 ± 0.06 kPa (22.0 ± 0.48 mmHg), 产后 2.29 ± 0.06 kPa (17.2 ± 0.46 mmHg)。妊高征产前后分别为 2.38 ± 0.09 、 1.82 ± 0.06 kPa (17.9 ± 0.68 , 13.7 ± 0.46 mmHg)。产后 COP 下降是由于产时仰卧位, 使外周阻力增加, 或产后出血输大量晶体液以致流体静压上升。妊高征患者 COP 下降是因为毛细血管通透性增加, 白蛋白渗漏, 尿蛋白丢失。

Beneditti 在测 COP 的同时于肺动脉插管测 PCWP, 正常情况血 COP 3.06 kPa (23.0 mmHg), 高于 PCWP 1.20 kPa (9 mmHg), 极限 2.00 kPa (15 mmHg), 两者定向变换率 > 1.07 kPa (8 mmHg), 一旦变换率 < 0.53 kPa (4 mmHg) 则可发生肺水肿。因此扩容液应首选胶体液, 但人球蛋白和血浆较昂贵。本院用 5% 低分子右旋糖酐的扩容方案^[3], 适用于无并发症的妊高征, 未发生过肺水肿。

3. 临床监测。妊高征治疗过程如能同时监测 COP 和 PCWP 最为安全, 但需 Swan Ganz 导管有创性操作技术。据本组资料, 妊高征血液动力学尽管有三种类型, 经解痉扩容治疗均可不同程度的改善病情, 对心肌收缩减弱和亢

进者可起到舒缩调整作用。然在治疗过程中严防心脏超负荷,应注意观察:(1)尿量。扩容后尿量增多,推测CI上升,TPR下降,尿量仍少限制扩容,必要时给利尿剂。(2)尿蛋白。持续(++)以上,定量 ≥ 5 g/L,表示白蛋白丢失多,胶体渗透压下降,血管通透性增加,流体静压上升。(3)血浆蛋白量。推测胶体渗透压为 $3.5 \times$ 白蛋白 g/dl + 球蛋白 g/dl,但胶体渗透压还受其他因素影响,常与实际不相符合,可做参考。(4)脉率。扩容后脉率加速每分钟 > 100 次,示心脏前负荷增加,减速示血容量增加,降低左心负荷。(5)脉压差 ≤ 4 kPa,心排量少, ≥ 6.67 kPa心排量上升较多。临床注意以上各项适时扩容,适时停用。扩容不但无害而且可以防止心、肺、肾功能受损。

参 考 文 献

1. Belfort M, et al. Hemodynamic changes in gestational proteinuric hypertension: the effects of rapid volume expansion and vasodilator therapy. Br J Obstet Gynecol. 1989;96:634.
2. Cotton DB, et al. Hemodynamic profile of severe pregnancy induced hypertension. Am J Obstet Gynecol 1938;158:523.
3. 丛克家,等. 硫酸镁治疗妊高征的治疗药物监测 中华妇产科杂志 1987;22:27.
4. Duncan Sheila LB. Does volume expansion in pre-eclampsia help or hinder. Br J Obstet Gynecol 1989; 96:631.
5. 徐云英,等. 建立在病理生理基础上的妊娠中毒症防治. 中华妇产科杂志 1981;16:3.
6. Benedetti TJ, Carlson RW. Studies of colloid osmotic pressure in pregnancy induced hypertension. Am J Obstet Gynecol 1979;135:308.

(1990年11月13日收稿 1991年8月5日修回)

阴 道 卵 黄 囊 瘤 一 例

病理教研室 袁而恩 周庚寅 苏晓萍
山东医科大学* 附属医院 曹宪芳

女婴1岁6个月。大便时阴道流血3个月。检查:发育中等。腹软稍膨隆,肝、脾未及。妇科检查:大阴唇无明显变化,小阴唇着色。处女膜肥厚,松弛,粘膜充血。肛诊,子宫增大,向前推压时见阴道突出一肿物,似乒乓球大,表面尚光滑,不活动。两侧附件阴性。B超检查,盆腔未发现肿块。化验检查:AFP400 μ g/L(400 ng/ml)(放射免疫测定法)。其他化验正常。1989年8月28日诊断为葡萄状肉瘤收入院。1989年9月18日行剖腹探查并阴道肿物切除。两侧附件未发现肿块。阴道壁左侧发现一突出肿物,2cm \times 1cm \times 1cm,与周围粘连。病理检查:大体观察:不规则碎组织5块,质地较软,因组织破碎,包膜不清楚,色灰白。镜检:(1)肾小球样结构(S-D小体),由单层或多层瘤细胞构成,呈粗细不一的乳头状突起。乳头中央可见纤维血管间质(图1);(2)疏网状结构:瘤细胞互相连成网状结构,之间有半透明粘液基质。间质主要由毛细血管和散在于其周围的星芒状或梭形细胞组成(图1);(3)血管上皮套结构:中央为含有毛细血管的纤维细胞间质,周围绕以单层或多层立方上皮或矮柱状上皮样细胞,形成上皮样细胞套

(图2);(4)嗜酸性透明小体,呈淡红色,经PAS染色阳性。此外,还可见到腺泡状结构及卵黄囊样结构等。行癌胚抗原及AFP免疫组化染色(PAP法),均显强阳性疏网状结构细胞胞浆及嗜酸性透明小体内可见棕色颗粒(图3)。病理诊断:阴道卵黄囊瘤。经随访,患儿半年内死亡。

讨论:卵黄囊瘤常发生在婴幼儿及青少年卵巢,其他部位少见。本例两侧卵巢及子宫均未发现肿瘤,为阴道原发卵黄囊瘤,部位极罕见。该瘤发生在性腺以外者,为胚胎发育过程中,原始生殖细胞从卵黄囊内胚层向生殖嵴移行中迷走或遗下后所致。本瘤恶性程度较高,应与恶性畸胎瘤、胚胎性癌鉴别。除镜检形态以外,早在70年代已有用免疫组化法。有关治疗与卵巢卵黄囊瘤基本相同,即以手术切除为主,辅以化疗。本病为罕见的阴道卵黄囊瘤,缺乏治疗经验。

(本文图1~3见插页第2页)

(1991年1月11日收稿 1991年10月4日修回)