

· 综 述 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.34.042

PetCO₂ 与 PaCO₂ 的相关性及在危重患者中的研究进展*

王群英 综述,刘新伟 审校

(重庆医科大学附属第一医院麻醉科 400016)

[关键词] PetCO₂;PaCO₂;Pa-etCO₂;相关性

[中图分类号] R614.2+7

[文献标识码] A

[文章编号] 1671-8348(2015)34-4863-03

呼气末二氧化碳(PetCO₂)作为一种无创监测技术,它监测方便、快捷,已广泛地应用于手术麻醉的监护中,是全身麻醉的标准监测手段,可以很好地反映动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)。但是,在危重患者中,二者是否也存在着良好的相关性,以及 PetCO₂ 的变化提示有哪些警示意义,是临床密切关注的问題,现就二者之间的相关性综述如下。

1 PetCO₂ 与 PaCO₂ 的关系概述

PetCO₂ 作为一种无创监测技术,已广泛应用于手术麻醉的监护中,它是成人以及儿童患者接受全身麻醉时的标准临床监测手段,广泛用于 ICU 患者机械通气时的监测,也被认为是气管插管成功的金标准,同时也广泛用于院前患者的急救处理和监测^[1]。在术后,它可以用于发现镇静药物所致的通气不足、支气管痉挛及呼吸暂停等情况;在体外循环心脏复跳过程中,突然增加的大于 10.0~15.0 mm Hg 的 PetCO₂ 常作为心脏自动复跳的指标。目前,它已经被认为是除体温、呼吸、脉搏、血压、动脉血氧饱和度以外的第 6 个基本生命体征,美国麻醉医师协会(ASA)已规定 PetCO₂ 为麻醉期间的基本监测指标之一。许多研究已经证明在健康人群中,PetCO₂ 与 PaCO₂ 之间存在着良好的相关性^[2]。

PetCO₂ 的监测原理是依据测定呼出气二氧化碳(CO₂)的浓度,在呼吸过程中,吸气相的 CO₂ 浓度(或分压)维持在基线水平,呼气相的 CO₂ 水平随呼气迅速升高,直至呼气末达到峰值即为 PetCO₂;PetCO₂ 是呼吸周期中测定的 CO₂ 最高值,它反映所有通气肺泡的 PaCO₂ 均值,PaCO₂ 的监测原理是指动脉血浆中溶解的 CO₂ 所产生的压力。正常生理情况下,PaCO₂ 和 PaCO₂ 之间存在浓度梯度(A-aDCO₂),但是由于 CO₂ 的弥散能力强,肺毛细血管中的 CO₂ 能迅速透过肺毛细血管膜进入肺泡并达到平衡;因此,肺泡气的 PaCO₂ 和 PetCO₂ 很接近,PetCO₂≈PaCO₂≈PaCO₂。因此,在正常生理情况下,PaCO₂ 和 PetCO₂ 二者之间存在良好的相关性。故监测 PetCO₂ 可以反映 PaCO₂ 的变化。

生理情况下 PetCO₂ 和 PaCO₂ 二者之间存在差值(Pa-etCO₂),约为 0~2 mm Hg;当患者处于仰卧位接受全身麻醉时,Pa-etCO₂ 可增加至 6.0 mm Hg。不同疾病^[3]及不同的病理生理状态对此影响亦不同。在某些特殊患者以及小儿,Pa-etCO₂ 差值可能会增大,也可能会减小^[4]。Pa-etCO₂ 的影响因素很多,包括年龄、手术、麻醉、肺部疾病以及肺血流改变等。决定 Pa-etCO₂ 的根本原因是通气/血流比值(V/Q)的变化,V/Q 的改变形成死腔率[死腔量/潮气量(V_D/V_T)]、肺内静脉血分流

率(Q_S/Q_T),二者决定了 Pa-etCO₂ 的变化,任何导致 V_D/V_T、Q_S/Q_T 变化的因素都可以影响 Pa-etCO₂ 的变化。McSwain 等^[5]研究结果也证实了这一点,并且认为 Pa-etCO₂ 差值随着 V_D/V_T 增大而增大,当 V_D/V_T≤0.4 时,PetCO₂ 和 PaCO₂ 之间的相关性最好,其相关系数达 0.95。

2 PetCO₂ 与 PaCO₂ 在危重患者中的相关性研究

危重患者 Pa-etCO₂ 差值的增加被认为和肺泡死腔量的增加有关,而死腔量的增加可能又和心输出量以及肺血流的再分布从而导致 V/Q 降低有关。研究发现,心输出量降低 38%可导致 PetCO₂ 值降低 10.0 mm Hg;静脉血掺杂也会使 Pa-etCO₂ 差值增大,甚至可以高达 20.0 mm Hg;分钟通气量的增加虽然可以导致 PaCO₂ 的降低,但对 Pa-etCO₂ 的影响却非常轻微。李爱国^[6]通过对肺功能损害患者对腹腔镜手术耐受性的研究发现,在肺功能中度、重度受损的患者,与气腹前比较,Pa-etCO₂ 差值明显增加,并且随着气腹时间的延长,其差值也越来越大,在重度肺功能受损的患者,其差值尤其显著。

一些研究报道急诊患者,PetCO₂ 与 PaCO₂ 的相关性非常差^[7-8]。Belpomme 等^[7]研究发现,在患者现场急救转运至医院期间,所有患者给予无创辅助呼吸,但 Pa-etCO₂ 随着患者病情变化而变化非常大,PetCO₂—PaCO₂ 差值在刚开始急救时从-19.7~75.0 mm Hg,在到达医院时其差值为-11.8~98.0 mm Hg,36%的患者在刚开始急救时刻以及 27%患者在到达医院时刻 Pa-etCO₂ 差值大于 10.0 mm Hg^[7]。国内外学者研究发现,对于创伤后失血患者,当患者失血量小于 30%时,PetCO₂ 与 PaCO₂ 之间有明显相关性,术中 PetCO₂ 能很好地反映 PaCO₂,但当失血量大于 30%时,PetCO₂ 与 PaCO₂ 失去了明显的相关性,Pa-etCO₂ 差值增大,PetCO₂ 不能准确地反映 PaCO₂^[9];此时,PetCO₂ 的下降可能是由于血压下降后肺泡血流灌注减少,肺泡 CO₂ 含量降低所致。

PaCO₂ 监测在颅脑外伤的患者尤其重要,具有极其特殊的意义。因为在颅脑外伤后 4~8 h 内脑血流可能会出现异常降低,如果再加上机械通气处理不当,可能会导致 PaCO₂ 降低从而进一步降低脑血流量,进而使脑组织血流灌注严重不足而加重脑损伤^[10]。叶正龙等^[11]研究发现,重型颅脑损伤的患者在进行机械通气 1 h,PEEP 值分别为 0、5、10、15 cm H₂O 时,PetCO₂ 与 PaCO₂ 的存在显著相关性,相关系数分别为 0.69、0.48、0.54、0.59;机械通气 12 h,PEEP 值为 5 cm H₂O 时,

* 基金项目:国家临床重点专科建设基金资助项目(财社[2011]170 号);重庆市医学重点学科建设经费基金资助项目(渝卫科教[2007]2 号)。
作者简介:王群英(1984—),医师,硕士,主要从事临床心肌保护研究。

PetCO₂ 与 PaCO₂ 也存在显著相关性,相关系数为 0.69,其他时间二者之间无明显相关性。Warner 等^[12]评估了 180 例单纯脑外伤患者发现 PetCO₂ 与 PaCO₂ 的相关性非常差(相关系数为 0.277)^[12]。另外,也有学者在研究脑外伤患者发现,PetCO₂ 与 PaCO₂ 的相关系数为 0.666,PetCO₂ 与 PaCO₂ 的一致性约为 77%,患者受伤程度越严重、Pa-etCO₂ 差值越大时,同时伴有动脉收缩压降低,动脉血 pH 降低以及血清乳酸值明显升高;若患者同时合并有严重胸外伤、低血压以及代谢性酸中毒,则会加剧 PetCO₂ 与 PaCO₂ 的不一致性;在没有合并胸外伤、低血压及代谢性酸中毒的患者,其 PetCO₂ 与 PaCO₂ 的一致性为 100%^[13]。Dyer 等^[14]研究发现,在创伤性脑外伤紧急开颅手术的患者,其 Pa-etCO₂ 是增加的,且大于 10.0 mm Hg,并且颅脑损伤越严重,其差值就越大。蔡明等^[15]通过对 50 例颅脑损伤的患者研究发现,术中维持 PetCO₂ 在 30.0~40.0 mm Hg 的患者,均于术后 24 h 内拔除气管导管,且无 1 例在 24 h 内死亡;PetCO₂ 低于 25.0 mm Hg 的患者,术后 24 h 内死亡 14 例,术后 24 h 后死亡 9 例。该研究表明,在重症颅脑损伤患者,PetCO₂ 可以在一定程度上反映患者的预后。余丽珍等^[16]通过研究重症脑外伤患者术中 PetCO₂ 变化与预后的关系也得出了相似的结论,PetCO₂ < 25.0 mm Hg 的患者,术后 24 h 内病死率高达 50%。由于 PetCO₂ 与 PaCO₂ 存在不一致性,因此,在颅脑外伤患者单纯依赖 PetCO₂ 的监测是不够的,须辅以血气监测 PaCO₂ 来提高患者预后。

在创伤患者,PetCO₂ 不仅不能准确地反映 PaCO₂ 的真实值,并且有研究还发现其二者之间的差值还可以预计患者术后的预后。在正常患者,死腔率小于 0.05[死腔率=死腔量/潮气量(V_D/V_T)=Pa-etCO₂/PaCO₂],在正常个体接受全身麻醉后死腔率可以高达 0.15。Tyburski 等^[17]研究发现,Pa-etCO₂ 差值增大时患者病死率增加,术后幸存者死腔率约为 0.15,而术后死亡患者死腔率约为 0.27;后来,Tyburski 等^[17]再次研究了 500 例严重创伤接受手术的患者,证实 Pa-etCO₂ 可以用作患者术后病死率的预测指标,术后幸存者中所有患者在不同时间点测得的 Pa-etCO₂ 均值均小于 10.0 mm Hg,并且认为 Pa-etCO₂=10.5 可能是术后预测死亡的阈值。Cooper 等^[18]比较了 160 例严重创伤患者到院时 PetCO₂ 与到院时 PaCO₂ 的差值发现,PetCO₂ 并不能反映 PaCO₂ 水平,二者的相关系数为 0.08,受伤程度越轻的患者,其二者差值的相关程度越高;死亡患者二者的相关系数为 0.000 2,其差值可高达 17.0 mm Hg;这种差异在 pH<7.2 的酸中毒的患者中尤其明显,并且 pH 值小于 7.2 的患者最终都未能救活,并且,受伤程度越重的患者,其二者的差值越大。在院前急救中,并不能简单由 PetCO₂ 来推测 PaCO₂ 水平,也不能单纯用 PetCO₂ 来指导院前急救过程中的最佳呼吸治疗。当患者有效循环血容量恢复时,组织得到充分的灌注,积聚在组织和肺组织中的 CO₂ 迅速排出,PetCO₂ 趋向稳定,PetCO₂ 与 PaCO₂ 的相关性便得以恢复。不仅在危重患者,PetCO₂ 与 PaCO₂ 之间的相关性失去准确性,甚至在术中进行控制性降压时,当患者 MAP 降至 (60.0±5.0)mm Hg 时,患者的 PetCO₂ 和 PaCO₂ 值均较降压前明显降低,且 PetCO₂ 下降更明显,Pa-etCO₂ 差值明显升高^[19],其可能也是由于血压降低后肺循环血量减少所致。

虽然危重患者的 PetCO₂ 与 PaCO₂ 的相关性变差,但 Pet-

CO₂ 的监测对判断患者病情、预测患者预后也起着至关重要的作用。有研究发现在严重创伤患者,其 PetCO₂ 与心输出量呈正相关,当患者发生心搏骤停的时候,PetCO₂ 也显著降低,甚至降为零^[20-21]。Akinici 等^[22]通过对呼吸心搏骤停接受心肺复苏患者的 PetCO₂ 的监测发现,在心肺复苏的第 5、10、15、20 分钟分别监测 PetCO₂,自主循环恢复组其 PetCO₂ 显著高于自主循环未恢复组,并且在心肺复苏的第 20 分钟,其 PetCO₂ 值最高,在第 5 分钟时,其 PetCO₂ 值最低;PetCO₂ < 14.0 mm Hg 的所有患者均无存活。黄进杰^[23]通过研究心跳呼吸骤停和重症颅脑损伤患者在抢救过程中 PetCO₂ 与 PaCO₂ 的值也得出了相似的结论,PetCO₂ < 27.0 mm Hg、PaCO₂ < 18.0 mm Hg 的患者无一存活,心肺脑复苏失败;而 PetCO₂ > 37 mm Hg、PaCO₂ < 18.0 mm Hg 时,患者病死率也极高。进一步分析发现,这部分患者的血压均较低或呈进行性降低,可能是 PaCO₂ < 18.0 mm Hg 时,患者脑细胞代谢也极低下,因此,患者病死率极高,在心肺复苏过程中,须引起高度重视^[24]。

PetCO₂ 与 PaCO₂ 在健康患者呈现良好的相关性,在各种不同病理生理情况下,二者的相关性研究也越来越深入。但在创伤患者,PetCO₂ 与 PaCO₂ 的相关性很差,尤其受伤程度越严重的患者,其相关性越差。因此,在严重创伤患者,单独以 PetCO₂ 代替 PaCO₂ 可导致判断失误,应当予以摒弃,此时应测定 PaCO₂ 才可靠。但在十分危急的患者,甚至来不及测血气分析或者不能获得动脉血进行血气分析时,PetCO₂ 监测对患者病情判断及预后仍然有着不可替代的重要作用。在以后的研究中,作者应当进一步证明是否当患者得到有效治疗,患者低血容量及休克得到纠正后,Pa-etCO₂ 差值是否也会逐渐减小,PetCO₂ 与 PaCO₂ 之间会恢复良好的相关性,并且 PetCO₂ 与 PaCO₂ 之间相关性的恢复是否能够预测患者良好的预后。

参考文献

- [1] Mebrate Y, Willson K, Charlotte H, et al. Dynamic CO₂ therapy in periodic breathing: a modeling study to determine optimal timing and dosage regimes[J]. J Appl Physiol, 2009, 107(3): 696-706.
- [2] Alessandro C, Esquivel G, Erik DB, et al. Effects of tryptophan depletion and tryptophan loading on the affective response to high-dose CO₂ challenge in healthy volunteers[J]. Psychopharmacology (Berl), 2011, 215(4): 739-748.
- [3] Annabel HN, Helen D, Michael IP, et al. A quick and easy method of measuring the hyperapnic ventilatory response in patients with COPD[J]. Respir Med, 2009, 103(2): 258-267.
- [4] Wulkan ML, Vasudevan SA. Is end-tidal CO₂ an accurate measure of arterial CO₂ during laparoscopic procedures in children and neonates with cyanotic congenital heart disease? [J]. J Pediatr Surg, 2001, 36(8): 1234-1236.
- [5] McSwain SD, Hamel DS, Smith PB, et al. End-Tidal and arterial Carbon dioxide measurements correlate across all levels of physiologic dead space[J]. Respir Care, 2010, 55(3): 288-293.

- [6] 李爱国. 肺功能损害患者对腹腔镜手术耐受性的研究[D]. 南宁:广西医科大学,2012.
- [7] Belpomme V, Ricard-Hibon A, Devoir C, et al. Correlation of arterial PaCO₂ and ETCO₂ in prehospital controlled ventilation[J]. Am J Emerg Med, 2005, 23(7):852-859.
- [8] Yosefy C, Hay E, Nasri Y, et al. End tidal Carbon dioxide as a predictor of the arterial PaCO₂ in the emergency department setting[J]. Emerg Med J, 2004, 21(5):557-559.
- [9] 梅超明,莫家全,唐波,等. 休克患者术中动脉血和呼气末二氧化碳分压的关系[J]. 中国医药导报, 2008, 5(24):64-65.
- [10] 招伟贤. Pa-etCO₂ 的变异及其临床意义[J]. 医疗保健器具, 2008, 110(4):46-48.
- [11] 叶正龙,蒋小齐,李士荣,等. 重型颅脑损伤患者机械通气呼气末与动脉血二氧化碳分压关系的对照研究[J]. 中国厂矿医学, 2007, 20(1):18-19.
- [12] Warner KJ, Cuschieri J, Garland B, et al. The utility of early end-tidal capnography in monitoring ventilation status after severe injury[J]. J Trauma, 2009, 66(1):26-31.
- [13] Lee SW, Hong YS, Han C, et al. Concordance of end-tidal carbon dioxide and arterial carbon dioxide in severe traumatic brain injury[J]. J Trauma, 2009, 67(3):526-530.
- [14] Dyer BA, White WA, Lee D, et al. The relationship between arterial Carbon dioxide tension and end-tidal Carbon dioxide tension in intubated adults with traumatic brain injuries who required emergency craniotomies[J]. Crit Care Nurs Q, 2013, 36(3):310-315.
- [15] 蔡明,楚敏,毛丽洁. 颅脑外伤患者术中呼气末 CO₂ 分压变化与预后的关系[J]. 中国误诊学杂志, 2002, 2(2):234-235.
- [16] 余丽珍,钟秀清,付杭祥. 重症脑外伤患者术中呼气末二氧化碳分压变化与预后的关系[J]. 临床麻醉学杂志, 2001, 17(6):332.
- [17] Tyburski JG, Carlin AM, Harvey EH, et al. End-tidal CO₂-arterial CO₂ differences: a useful intraoperative mortality marker in trauma surgery[J]. J Trauma, 2003, 55(5):892-896.
- [18] Cooper CJ, Kraatz JJ, Kubiak DS, et al. Utility of prehospital quantitative end tidal CO₂? [J]. Prehosp Disaster Med, 2013, 28(2):87-93.
- [19] Ali SS, Dubikaitis A, Qattan AR. The relationship between end tidal carbon dioxide and arterial carbon dioxide during controlled hypotensive anaesthesia [J]. Med Princ Pract, 2002, 11:35-37.
- [20] Dunham CM, Chirichella TJ, Gruber BS, et al. Emergency department noninvasive(NICOM) cardiac outputs are associated with truma activation, patient severity and host conditions and mortality[J]. J Truma Acute Care Surg, 2012, 73(2):479-485.
- [21] Dunham CM, Chirichella TJ, Gruber BS, et al. In emergently ventilated trauma patients, low end-tidal CO₂ and low cardiac output are associated and correlate with hemodynamic instability, hemorrhage, abnormal pupils, and death[J]. BMC Anesthesiol, 2013, 13(1):20.
- [22] Akinci E, Ramadan H, Yuzbasioglu Y, et al. Comparison of end-tidal Carbon dioxide levels with cardiopulmonary resuscitation success presented to emergency department with cardiopulmonary arrest[J]. Pak J Med Sci, 2014, 30(1):16-21.
- [23] 黄进杰. 呼气末二氧化碳分压监测在脑复苏中的应用[J]. 中国现代医生, 2013, 51(35):130-131, 134.
- [24] 刘景峰,段美丽,苏伟,等. 呼气末二氧化碳分压评估两种心肺复苏方式的临床效果[J]. 临床和实验医学杂志, 2013, 12(2):103-104.

(收稿日期:2015-05-14 修回日期:2015-07-25)

• 综 述 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.34.043

TSP-1 与白血病相互关系的研究进展

王晓果 综述,曾东风,孔佩艳[△]审校

(第三军医大学新桥医院血液科,重庆 400037)

[关键词] 甲基化;白血病;TSP-1

[中图分类号] R55

[文献标识码] A

[文章编号] 1671-8348(2015)34-4865-04

白血病是一组异质性、克隆性的造血干细胞疾病,主要表现为造血干细胞不断积累的获得性遗传学异常,使其发生克隆性的突变,从而不能进行正常的自我更新、增殖和分化^[1]。随着治疗手段的发展,白血病患者的预后明显改善,但是复发及感染并发症一直是急性髓细胞白血病(acute myelocytic leukemia, AML)患者发病率和病死率居高不下的主要原因。急性

白血病的发生包括了复杂的基因突变、缺失、癌基因激活及抑癌基因失活等多种分子生物学水平的异常。凝血酶敏感蛋白-1(TSP-1),又称血小板反应蛋白-1(THBS1)是一种多功能ECM蛋白,在细胞增殖、凋亡、血管生成、炎症及免疫应答中起重要作用^[2]。TSP-1的编码基因位于人类染色体 15q15,全长约 16 kb,含有 22 个外显子,读码框 5.8 kb,是候选的抑癌基