

# 静脉-动脉血二氧化碳分压差的临床意义及应用研究进展

罗荣<sup>1</sup>, 莫桂熙<sup>2</sup> (通信作者)

(1 广东医科大学第一临床医学院〈梅州市人民医院〉麻醉科 广东 湛江 524023)

(2 广东医科大学附属医院麻醉科 广东 湛江 524023)

**【摘要】**血流动力学失稳是危重患者救治中普遍存在的问题,其实质是机体低灌注和氧气代谢异常。如果在早期未得到有效的治疗,就会出现多个脏器的功能障碍,甚至会对患者的预后产生重要的影响。在肿瘤早期诊断和治疗中,对局部血流进行检测和校正非常有必要。中心静脉血氧饱和度(ScvO<sub>2</sub>)、乳酸、中心静脉压(CVP)等常规检测方法对机体的代谢影响不大,而中心静脉-动脉血二氧化碳分压差(Pcv-aCO<sub>2</sub>)能更灵敏地反映机体血流灌注及血流动力学,对临床治疗及预防感染所致的慢性疾病具有重要的临床价值。本文对Pcv-aCO<sub>2</sub>在脓毒性休克、失血性休克、重度烧伤、颅脑损伤、外科手术和心血管疾病中的临床意义进行综述。

**【关键词】**综述; 中心静脉-动脉血二氧化碳分压差; 中心静脉血氧饱和度; 临床意义; 应用

**【中图分类号】**R543.5

**【文献标识码】**A

**【文章编号】**2095-1752 (2024) 03-0040-04

Clinical significance and application research progress of venous-arterial carbon dioxide partial pressure difference

LUO Rong<sup>1</sup>, MO Guixi<sup>2</sup> (Corresponding author)

1 Department of Anesthesiology, The First Clinical Medical College of Guangdong Medical University (Meizhou People's Hospital), Zhanjiang, Guangdong 524023, China

2 Department of Anesthesiology, Affiliated Hospital of Guangdong Medical University, Zhanjiang, Guangdong 524023, China

**【Abstract】**Hemodynamic instability is a common problem in the treatment of critically ill patients, and its essence is hypoperfusion and abnormal oxygen metabolism. If it is not treated effectively in the early stage, there will be dysfunction of multiple organs, which will even have an important impact on the prognosis of patients. In the early diagnosis and treatment of tumor, it is very necessary to detect and correct the local blood flow. Conventional detection methods such as central venous oxygen saturation (ScvO<sub>2</sub>), lactic acid and central venous pressure (CVP) have little influence on the metabolism of the body, while the central venous-arterial partial pressure of carbon dioxide (Pcv-aCO<sub>2</sub>) can reflect the blood perfusion and hemodynamics of the body more sensitively, which has important clinical value for clinical treatment and prevention of chronic diseases caused by infection. This article summarizes the role of Pcv-aCO<sub>2</sub> in septic shock, hemorrhagic shock, severe burn, craniocerebral injury, surgery and cardiovascular diseases.

**【Key words】**Review; The central venous-arterial carbon dioxide partial pressure difference; Central venous oxygen saturation; Clinical significance; Application research

临床针对危重患者主要的处理方法是保证各脏器得到足够的血液供应,并保持血流动力学的平稳<sup>[1]</sup>。与正常人相比,危重患者更容易出现心肌缺血再灌注低及氧代谢异常,故尽早检测并矫正局部缺血对危重患者具有重要的临床意义。常规检测方法如心率、血压、中心静脉压、平均动脉压,不能很好地反映机体的血流状态<sup>[2]</sup>。在器官缺氧状态下,临床常对中心静脉血氧饱和度(central venous oxygen saturation, ScvO<sub>2</sub>)和混合静脉血氧饱和度(mixed-venous oxygen saturation, SvO<sub>2</sub>) 2项参数进行检测,而这两项参数均达标后,仍然会出现局部低灌注不足的现象<sup>[3]</sup>。如何将其用于评估心肌缺血再灌注状态,至今仍无一致意见。然而,严思等<sup>[4]</sup>研究表明,中心静脉-动脉血二氧化碳分压差(central venous-arterial carbon dioxide partial pressure difference, Pcv-aCO<sub>2</sub>)作为一种灵敏的心肌缺血再灌注指标,对缺氧状态下的心肌缺血再灌注具有更高的临床意义。故本

文对Pcv-aCO<sub>2</sub>在脓毒性休克、失血性休克、重度烧伤、颅脑损伤、外科手术和心血管疾病中的临床意义进行综述。

## 1 Pcv-aCO<sub>2</sub>的基本原理

血液中的CO<sub>2</sub>分压是一种压力,通过生理上的溶解进入血中<sup>[5]</sup>。一般情况下,中心静脉血中的CO<sub>2</sub>分压和动脉血CO<sub>2</sub>分压差为2~6 mmHg(1 mmHg ≈ 0.133 kPa)。人体动脉血CO<sub>2</sub>分压是35~45 mmHg,是指肺泡通气能力的高低。如果肺泡通气和组织生成的CO<sub>2</sub>量没有明显变化,说明Pcv-aCO<sub>2</sub>的变化与机体的血液灌注程度有关。CO<sub>2</sub>生成与运输的生理学见图1。

在细胞内,底物(线粒体内)被氧化后会产生CO<sub>2</sub>。在无氧状态下,通过碳酸酶(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)水解氢,生成微量CO<sub>2</sub><sup>[6]</sup>。CO<sub>2</sub>在血液中以溶解的CO<sub>2</sub>(PCO<sub>2</sub>)形式分布于骨髓间质组织,再由毛细血管转化为CO<sub>2</sub>;在红细胞中,CO<sub>2</sub>以氨基基血红蛋白Hb-CO<sub>2</sub>形式与血红蛋白结合,并与HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>作用,形成碳酸氢盐(HCO<sub>3</sub>)<sup>[7]</sup>。

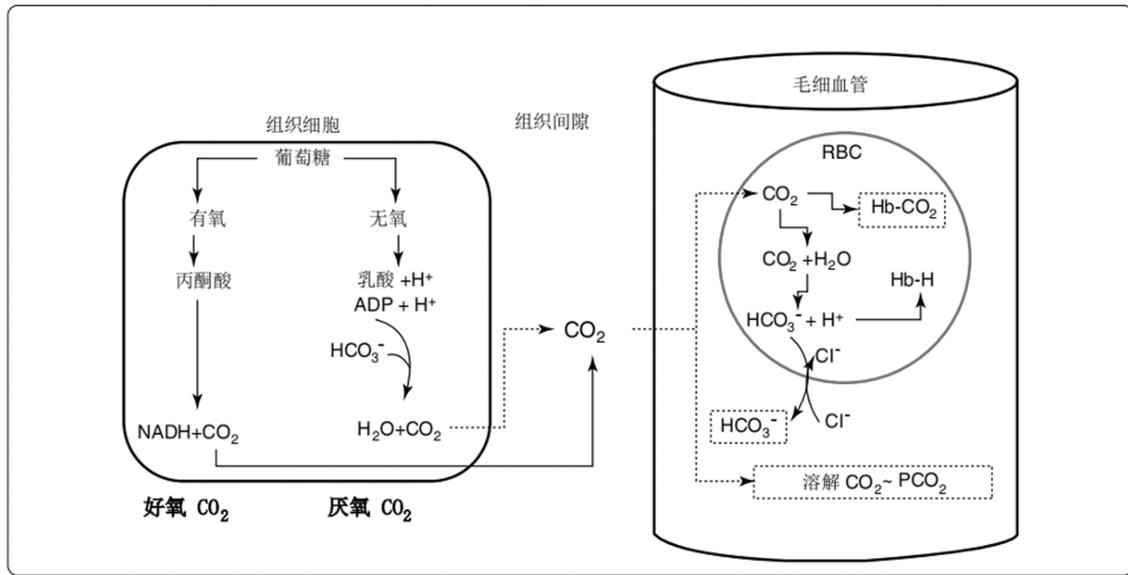


图1 CO<sub>2</sub>生成与运输的生理学图示

在与氯离子 (Cl<sup>-</sup>) 进行交换之后, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 从红细胞中排出, 同时由血红蛋白对质子进行缓冲, 从而生成 HbH。

## 2 Pcv-aCO<sub>2</sub> 理论基础

血管血液携带氧分进入机体后, 在机体内进行代谢生成 CO<sub>2</sub>, 通过肺循环将机体内的氧分排出体外, 充分供氧后重新回到血管内, 最终实现体循环与肺循环的完美结合。人体内 CO<sub>2</sub> 生成量 (VCO<sub>2</sub>) 受其呼吸商 (R, CO<sub>2</sub>/O<sub>2</sub>) 的调节, 即 VCO<sub>2</sub>=R× 全身耗氧量 (VO<sub>2</sub>)。根据患者的全身代谢水平来决定其 (R)<sup>[8]</sup>。通常情况下, CO<sub>2</sub> 的生成必须与 CO<sub>2</sub> 的去除同步进行, 不然体内将发生二氧化碳累积或下降。由于 CO<sub>2</sub> 的浓度与 CO<sub>2</sub> 分压呈比例关系, 因此可用 CO<sub>2</sub> 分压来表达, 其相关性是 K。在一组转换之后, 可以得到以下公式:

- (1)  $VCO_2 = CO \times (CvCO_2 - CaCO_2)$
- (2)  $VCO_2 = CO \times K \times (PvCO_2 - PaCO_2)$
- (3)  $Pv-aCO_2 = K \times VCO_2 / CO$

由上述方程组可知, 在动、静脉中, CO<sub>2</sub> 浓度与心输出量均与 CO<sub>2</sub> 产量成比例, 且与心输出量呈负相关。

目前, 在临床上难以得到混合静脉的 CO<sub>2</sub> 分压, 而经中央静脉穿刺却可轻松达到。周达坤等<sup>[9]</sup>的研究表明, 在两组患者中, 中央静脉 CO<sub>2</sub> 分压与混合静脉 CO<sub>2</sub> 分压存在良好的正相关关系。因此, 心脏-动脉间的 CO<sub>2</sub> 分压差 (Pcv-aCO<sub>2</sub>) 成为衡量血流速度的良好标志, 通常被公认在 6 mmHg 以下, ScvO<sub>2</sub> 则达到 70%。一旦出现严重的休克症状 (MAP > 65 mmHg、乳酸 > 1.5 mmol/L、

尿量 < 0.5 mL/kg), 就有了治疗的切入点<sup>[10]</sup>。当患者出现严重低血压的时候, 必须马上给患者注射去甲肾上腺素, 才能保证患者的正常生活。如果没有, 要尽快进行中心静脉压 (CVP) 或者远端下腔静脉 (DIVC) 的评价。若 CVP > 12 mmHg, DIVC 直径 > 2 cm, 则提示有足够的容积负荷, 在排除阻塞性休克的情况下, 可以采取强心利尿的措施; 如果是阻塞性休克, 第一步就是要处理阻塞。对于在自动呼吸状态下, CVP < 8 mmHg, DIVC 直径 < 10 mm 而变异性大于 50%, 或者在机械通气状态下 DIVC 直径 < 15 mm, 变异程度 > 18, 则给予静脉补液, 并对相关的一些临床参数如乳酸含量进行监测。若 CVP 为 8 ~ 12 mmHg, DIVC 直径为 10.20 mm, 则可对 Pcv-aCO<sub>2</sub> 进行评价, 若其值 > 5 mm, 则可进行心脏强化; 当其 ≤ 5 mm 时, 对 ScvO<sub>2</sub> 进行评价, 评估其是否 > 70%; 若不能, 则可减少耗氧, 增加血红蛋白。

将菲克 (Fick) 公式推广到 CO<sub>2</sub> 上, VCO<sub>2</sub> 与 VO<sub>2</sub> 直接相关, 关系式为 VCO<sub>2</sub>=R×VO<sub>2</sub>, 其中 R 代表呼吸商。该 R 反映了在组织水平上消耗的每摩尔氧气产生的 CO<sub>2</sub> 摩尔比, 根据代谢条件和消耗的主要能量底物, 其值为 0.6 ~ 1.0<sup>[11]</sup>。VCO<sub>2</sub> 会在氧化代谢增加期间 (即, 同时 VO<sub>2</sub> 增加) 或在恒定 VO<sub>2</sub> 时增加。在有氧静息条件下, RQ 永远不会 > 1.0, 因为 CO<sub>2</sub> 产生不应超过 O<sub>2</sub> 消耗量。然而, 在剧烈肌肉活动期间或在某些病理情况下, 厌氧 CO<sub>2</sub> 生成可能导致 VCO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub> > 1.0。

### 3 Pcv-aCO<sub>2</sub>的临床意义

#### 3.1 败血症型休克

Ospina-Tascón 等研究发现, 脓毒症复苏前 6 h Pcv-aCO<sub>2</sub> 持续 6 h 或更长时间 (28 d) 的病死率 (RR = 3.23,  $P = 0.01$ ), 但 Pcv-aCO<sub>2</sub> 是否能改善脓毒症患者的预后, 目前尚不清楚。Mallat 等研究也证实 Pcv-aCO<sub>2</sub> 是脓毒症早期液体复苏的重要指标, 有望以 Pcv-aCO<sub>2</sub> 浓度为指标, 补充以 ScvO<sub>2</sub> 为终点的复苏靶点, 避免因过度中断而导致患者预后不良, 并提示脓毒症早期 Pcv-aCO<sub>2</sub> 增高与脓毒症患者 28 d 病死率密切相关。王娜和李小悦<sup>[12]</sup> 研究证明脓毒症时, 当 ScvO<sub>2</sub> > 0.70, Pcv-aCO<sub>2</sub> < 6 mmHg 时, 血乳酸升高, CO 降低, 据此我们提出假设: ScvO<sub>2</sub> > 0.70 和 Pcv-aCO<sub>2</sub> > 6 mmHg 是脓毒症时血液循环障碍, 升高 CO<sub>2</sub> 是一种有效的治疗手段。臧会玲等<sup>[13]</sup> 对 157 例败血症型休克患者进行 EGDT 干预 6 h, 按 Pcv-aCO<sub>2</sub> 浓度将其分成高、高、低、正常 4 个组。刘晓峰等<sup>[14]</sup> 研究发现, 降压治疗 48 h 后, 正常组和正常组的 APACHE II 得分显著下降, 机械通气时间和重症监护室的住院天数显著减少, 重症监护室的病死率显著降低。

#### 3.2 心血管病

伍敏益<sup>[15]</sup> 对 57 名 5 ~ 14 岁先心病儿童进行了 Pcv-aCO<sub>2</sub>、ScvO<sub>2</sub> 和 CO<sub>2</sub> 之间的关系研究, 发现 Pcv-aCO<sub>2</sub> 与 CO<sub>2</sub> 之间存在较好的相关性, 且 ScvO<sub>2</sub> < 0.70 时, 两者之间的关系更显著, 危重患者血液中 Pcv-aCO<sub>2</sub> 浓度与 CO<sub>2</sub> 浓度呈正比, 可以用来评估心脏功能。杨胜毅和李桂芳<sup>[16]</sup> 以美国纽约心脏学会的心功能分级标准将心衰患者分成 2 组, 分别行动静脉血气分析, 结果显示: 心衰患者的动脉血氧分压 (PaO<sub>2</sub>) 基本趋于正常, 而 Pcv-aCO<sub>2</sub>、动静脉血氧分压差 (Pa-vO<sub>2</sub>) 显著高于对照组。

#### 3.3 大型外科手术

梁冰等<sup>[17]</sup> 研究显示 Pcv-aCO<sub>2</sub> 浓度与术后并发症之间的相关性, 发现并发症的患者 Pcv-aCO<sub>2</sub> 浓度显著升高; 在 ScvO<sub>2</sub> ≥ 0.70 的情况下, Pcv-aCO<sub>2</sub> 能更敏感地反映组织损伤程度、组织氧供需状况和预测并发症; 在 ScvO<sub>2</sub> > 0.70 的情况下, 只有当 Pcv-aCO<sub>2</sub> < 5 mmHg, 机体才能提供足够的血液供血, 从而保持组织内的氧气供求平衡。有风险的腹部及血管外科手术的患者, 发现在 ICU 中 Pcv-aCO<sub>2</sub> 增高与术后并发症有关。

#### 3.4 失血过多

白月和邱建清<sup>[18]</sup> 对家兔急性出血后 Pcv-aCO<sub>2</sub> 浓度、动脉-混合静脉 pH 差、组织供氧 (DO<sub>2</sub>) 和一氧化碳

(CO) 的相关性进行了研究。结果表明, 随 CO 浓度的下降, Pcv-aCO<sub>2</sub> 浓度呈上升趋势, 而血浆血乳酸浓度则呈上升趋势; Pcv-aCO<sub>2</sub>, 乳酸与失血累积有关, 当失血量为 9 ~ 12 mL/kg 时, Pcv-aCO<sub>2</sub> 快速上升, 提示组织低氧。说明 Pcv-aCO<sub>2</sub> 增高不仅能反映机体血氧和 CO 含量, 还能反映外科手术后、创伤后有无急性出血和严重出血情况。

#### 3.5 烧伤

Pcv-aCO<sub>2</sub> 浓度与 ScvO<sub>2</sub> 水平有显著相关性, 推测 Pcv-aCO<sub>2</sub> 浓度能灵敏地反映烧伤患者组织血氧水平。选择美国麻醉医生学会<sup>[19]</sup> II ~ IV 级的重度烧伤患者 50 例, 将其分成两组 (ScvO<sub>2</sub> ≤ 0.70、Pcv-aCO<sub>2</sub> < 6 mmHg) 及单独调节组 (ScvO<sub>2</sub> ≤ 0.70), 单独干预组 (ScvO<sub>2</sub> ≤ 0.70)。综合调节组在重度烧伤创面植皮术后, 能更好地保持氧代谢稳态, 确保充分的组织氧供给<sup>[20]</sup>。

### 4 小结

目前, 对于危重症患者的救治, 疾病状态的改变是任何时候都有的, 而基于氧代谢监控的常规检测方法不再适用于临床。血流动力学参数可以准确实时地反映患者的器官供血和细胞的氧代谢状况, 因而结合血流动力学和氧代谢变化对临床危重症患者的救治和复苏具有重要意义。而 Pcv-aCO<sub>2</sub> 表征了机体微循环中的氧气浓度, 能反映出机体对 CO<sub>2</sub> 的吸收能力, 是衡量血流的一个重要参数。

### 【参考文献】

- [1] 张怀伟, 邵敏, 单南冰, 等. 床旁心脏超声联合 Pcv-aCO<sub>2</sub> 对于脓毒性休克容量反应性的预测价值 [J]. 影像科学与光化学, 2022,40(6): 1476-1480.
- [2] 陆金帅, 姜媛, 王丽慧, 等. 中心静脉-动脉血二氧化碳分压差联合中心静脉血氧饱和度指导感染性休克患者液体复苏的应用效果及预后的危险因素分析 [J]. 现代生物医学进展, 2022,22(18): 3463-3468.
- [3] 黄伟, 马耀, 孙风来, 等. 中心静脉-动脉血二氧化碳分压差/动脉-中心静脉血氧含量差与脓毒症发生病情恶化风险的相关性 [J]. 蚌埠医学院学报, 2022,47(8): 1057-1061.
- [4] 严思, 湛文世, 颜光寰, 等. 中心静脉-动脉血二氧化碳分压差乳酸降钙素原在评估脓毒性休克患者预后的价值 [J]. 河北医学, 2022,28(6): 892-895.
- [5] 田璐, 马艳, 李俊伟. 中心静脉-动脉血二氧化碳分压差监测在指导感染性休克患者液体复苏中的应用分析 [J]. 医学食疗与健康, 2022,20(18): 71-73,101.

- [6] 张娟, 章润叶, 杨淑洁. 中心静脉-动脉血二氧化碳分压差/动脉-中心静脉血氧含量差比值与重症急性胰腺炎患者器官衰竭的相关研究 [J]. 现代消化及介入诊疗, 2022,27(5): 616-619.
- [7] 陈栩栩, 陈君, 刘芙蓉. ScVO<sub>2</sub> 和 Pcv-aCO<sub>2</sub> 与脓毒症休克患者 IVCrvi 关系及对容量反应性的预测效能 [J]. 热带医学杂志, 2022,22(4): 558-562.
- [8] 秦亚飞, 孟凡维. 中心静脉-动脉血二氧化碳分压差及中心静脉血氧饱和度对住院危重患者拔管失败的预测价值 [J]. 中国急救医学, 2022,42(3): 234-239.
- [9] 周达坤, 黄庆, 黄旺业. 快速补液试验前后 Pcv-aCO<sub>2</sub> 对感染性休克患者容量反应性的判断价值 [J]. 心血管病防治知识, 2022,12(2): 20-23.
- [10] 倪世姣. 静脉-动脉血二氧化碳分压差和静脉血氧饱和度监测在感染性休克中的临床价值 [J]. 中国当代医药, 2021,28(29): 43-45.
- [11] 赵继波, 张立立, 李媛莉, 等. Lac、ScvO<sub>2</sub> 与 Pcv-aCO<sub>2</sub> 对老年患者全腔镜食管癌根治术时液体管理的指导作用 [J/CD]. 中华临床医师杂志(电子版), 2021,15(7): 497-502.
- [12] 王娜, 李小悦. 中心静脉-动脉血二氧化碳分压差/动脉-中心静脉血氧含量差在危重症领域研究进展 [J]. 创伤与急危重病医学, 2021,9(3): 243-246.
- [13] 臧会玲, 张笑娣, 王生池, 等. 静-动脉血二氧化碳含量差/动-静脉血氧含量差和外周灌注指数对感染性休克患者预后的影响 [J]. 解放军医药杂志, 2020,32(12): 68-71,76.
- [14] 刘晓峰, 胡滢, 刘欣, 等. 潮气量对脓症患者中心静脉-动脉血二氧化碳分压差的影响 [J]. 赣南医学院学报, 2020,40(12): 1199-1203.
- [15] 伍敏益. 中心静脉血氧饱和度联合中心静脉-动脉血二氧化碳分压差在感染性休克的临床意义 [J]. 临床研究, 2020,28(10): 41-43.
- [16] 杨胜毅, 李桂芳. 乳酸清除率联合 Pcv-aCO<sub>2</sub> 监测对肛肠疾病大出血休克患者复苏的评估价值 [J]. 中国肛肠病杂志, 2020,40(4): 23-25.
- [17] 梁冰, 曹阳, 黄浩然, 等. 中心静脉-动脉血二氧化碳含量差对重度烧伤患者剖痂术容量复苏的指导意义 [J]. 实用医学杂志, 2020,36(6): 761-766.
- [18] 白月, 邱建清. 中心静脉-动脉血二氧化碳分压差的临床应用进展 [J]. 中外医疗, 2019,38(22): 195-198.
- [19] 杨宵曼, 常银江, 魏桂芳, 等. GAP 动态变化结合三尖瓣瓣环位移在脓毒症合并 ARDS 患者病情评估及预后评价的作用 [J]. 广东医学, 2019,40(10): 1433-1438.
- [20] 尚宝朋, 李彦德, 麦志伟, 等. ScvO<sub>2</sub> 联合 P (cv-a) CO<sub>2</sub> 在感染性休克患者液体复苏中的临床应用 [J]. 黑龙江医学, 2019,43(5): 493-495.

(上接第 39 页)

- patients: a systematic review [J]. *Pediatr Nephrol*, 2023,38(1): 61-75.
- [22] KELLY R J, HILL A, ARNOLD L M, et al. Long-term treatment with eculizumab in paroxysmal nocturnal hemoglobinuria: sustained efficacy and improved survival [J]. *Blood*, 2011,117(25): 6786-6792.
- [23] SOCIÉ G, CABY-TOSI M P, MARANTZ J L, et al. Eculizumab in paroxysmal nocturnal haemoglobinuria and atypical haemolytic uraemic syndrome: 10-year pharmacovigilance analysis [J]. *Br J Haematol*, 2019,185(2): 297-310.
- [24] NOTARO R, SICA M. C3-mediated extravascular hemolysis in PNH on eculizumab: mechanism and clinical implications [J]. *Semin Hematol*, 2018,55(3): 130-135.
- [25] VERSMOLD K, ALASHKAR F, RAISER C, et al. Long-term outcomes of patients with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria treated with eculizumab in a real-world setting [J]. *Eur J Haematol*, 2023,111(1): 84-95.
- [26] KULASEKARARAJ A G, BRODSKY R A, HILL A. Monitoring of patients with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria on a complement inhibitor [J]. *Am J Hematol*, 2021,96(7): E232-E235.
- [27] LEE J W, SICRE DE FONTBRUNE F, WONG LEE LEE L, et al. Ravulizumab (ALXN1210) vs eculizumab in adult patients with PNH naive to complement inhibitors: the 301 study [J]. *Blood*, 2019,133(6): 530-539.
- [28] CONNELL N T. Ravulizumab: a complementary option for PNH [J]. *Blood*, 2019,133(6): 503-504.
- [29] HEO Y A. Pegcetacoplan: a review in paroxysmal nocturnal haemoglobinuria [J]. *Drugs*, 2022,82(18): 1727-1735.
- [30] KULASEKARARAJ A G, RISITANO A M, MACIEJEWSKI J P, et al. Phase 2 study of danicopan in patients with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria with an inadequate response to eculizumab [J]. *Blood*, 2021,138(20): 1928-1938.
- [31] JANG J H, WONG L, KO B S, et al. Iptacopan monotherapy in patients with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria: a 2-cohort open-label proof-of-concept study [J]. *Blood Adv*, 2022,6(15): 4450-4460.