

无创机械通气治疗重症肺炎的临床观察

东南大学附属中大医院(江北院区) 魏淑珍*, 南京 210000

关键词 无创机械通气; 重症肺炎

中图分类号 R563.1

文献标识码 A

DOI 10.11768/nkjwzzzz20180125

重症肺部感染是ICU常见且较为严重的疾病之一,其除了呼吸系统症状外,多数合并呼吸衰竭且累及其他相关系统,具有进展快,并发症多样,病死率高等特点^[1]。机械辅助通气是治疗重症肺部感染后呼吸衰竭的重要手段之一,经鼻(或面)罩双水平正压通气是近年来出现的一种新型呼吸支持模式,其允许患者在两个持续的气道正压水平上进行自主呼吸,因而可使控制呼吸与自主呼吸并存^[2]。本文观察无创正压通气治疗ICU重症肺炎患者的效果,报道如下。

资料与方法

一般资料 回顾性分析2013年5月~2015年5月在东南大学附属中大医院住院的80例肺部感染患者的临床资料。所有患者均符合美国感染疾病学会/胸科学会2007年制定的关于重症肺炎的诊断标准^[3]。主要标准(满足1条即可):需要进行有创机械通气、感染性休克需要应用血管活性药物;次要标准(满足3条及以上):呼吸频率 ≥ 30 次/min、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$ mmHg、多肺叶受累、意识障碍、 $\text{BUN} \geq 200$ mg/L、白细胞 $< 4 \times 10^9/\text{L}$ 、血小板 $< 100 \times 10^9/\text{L}$ 、 $\text{T} < 36^\circ\text{C}$ 、低血压需要液体复苏。采用数字表法将患者随机分为有创正压通气组(IV组)和无创正压通气组(NIPPV组)各40例。2组均为老年男性,其中IV组年龄71~94岁,平均年龄 (78.5 ± 11.4) 岁,NIPPV组年龄为70~95岁,平均年龄 (77.5 ± 12.6) 岁;2组患者在年龄、病程、病情严重程度与神志情况等比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有一定可比性。全部患者对本研究知情同意并签署知情同意书,本研究经医院医学伦理委员会批准。

治疗方法 患者入院后均予以常规抗感染、平喘、祛痰、气道引流、维持水电解质酸碱平衡、补液支持等治疗,并根据并发症的症状采取对症治疗措施。

IV组:首先采用高流量(10 L/min)面罩吸氧,半小时后,如 $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg或者外周血氧饱和度(SaO_2) $< 90\%$ 即予以行经口气管插管,接呼吸机(Evita-4, Drüger公司)辅助呼吸。当患者能够自主呼吸且血气和循环指标稳定4 h后,予以拔管撤机,改为鼻导管吸氧。

NIPPV组:实施经鼻(或面)罩双水平正压通气(BiPAP vision, 伟康公司)。其中吸气压力设置为12~18 cmH₂O,呼气压力为4~6 cmH₂O,吸入气体的氧含(FiO_2)为40%~60%。持续观察2 d,如果 $\text{PaO}_2 \geq 60$ mmHg或者外周 $\text{SaO}_2 > 90\%$ 则继续予以无创正压通气,否则进行经口气管插管行有创正压通气。BiPAP呼吸机的使用间歇进行,方便患者进食、咳痰等。

观察指标 记录2组患者治疗前后的心率、血压、血气分析指标(包括pH、 PaO_2 、 PaCO_2 、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 以及 SaO_2)并对2组患者的疗效进行评价。同时统计2组患者的机械通气时间、ICU住院时间以及生存率。

统计学处理 使用SPSS 20.0统计软件,计数资料采用百分数表示,采用四格表 χ^2 检验。计量资料用 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,行 t 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结果

心率、血压及血气分析 治疗前2组患者的各指标比较差异无统计学意义(均 $P > 0.05$),治疗后2组患者的心率、血压、血气分析指标(pH、 PaO_2 、 PaCO_2 、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 以及 SaO_2)均有明显改善($P < 0.05$),2组患者间各指标水平的差异无统计学意义($P > 0.05$),见表1。

机械通气时间、ICU住院时间以及生存率 NIPPV组中有2例因无创正压通气治疗效果不佳而改用有创正压通气技术。NIPPV组的呼吸机辅助呼吸的时间、ICU住院时间均明显少于IV组(均 $P < 0.05$),同时NIPPV组的生存率高于IV组($P < 0.05$),见表2。

*通信作者:魏淑珍, E-mail: wsz-1@163.com

表 1 2 组患者心率、血压及血气分析指标比较

($\bar{x} \pm s$)

组别	例	收缩压 (mmHg)		舒张压 (mmHg)		心率 (次/min)		pH	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
NIPPV 组	40	83.4 ± 4.6	105.2 ± 5.6 [*]	55.4 ± 3.4	70.2 ± 4.9 [*]	125.3 ± 15.2	95.6 ± 14.6 [*]	7.3 ± 0.1	7.4 ± 0.1 [*]
IV 组	40	82.5 ± 5.5	104.6 ± 4.9 [*]	53.3 ± 4.5	71.7 ± 5.4 [*]	126.5 ± 17.2	94.3 ± 16.5 [*]	7.3 ± 0.1	7.4 ± 0.1 [*]
组别	例	PaO ₂ (mmHg)		PaCO ₂ (mmHg)		PaO ₂ /FiO ₂		SaO ₂ (%)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
NIPPV 组	40	48.4 ± 3.5	68.7 ± 3.6 [*]	70.3 ± 4.6	46.2 ± 3.3 [*]	161.5 ± 35.4	238.3 ± 20.5 [*]	88.0 ± 7.0	94.3 ± 3.3 [*]
IV 组	40	48.6 ± 4.5	67.4 ± 4.3 [*]	70.3 ± 4.6	47.1 ± 3.3 [*]	164.5 ± 36.4	240.3 ± 19.5 [*]	88.4 ± 6.7	95.6 ± 4.5 [*]

注:与同组治疗前比较, * $P < 0.05$

表 2 2 组患者上机时间、ICU 住院时间以及生存率的比较

组别	例	机械通气时间 (d)	ICU 住院时间 (d)	生存率 [例 (%)]
NIPPV 组	40	8.3 ± 2.4 [*]	13.4 ± 7.6 [*]	29 (72.5) [*]
IV 组	40	13.4 ± 3.5	18.4 ± 7.5	24 (60.0)

注:与 IV 组比较, * $P < 0.05$

讨 论

重症肺部感染多为中毒、感染以及免疫等因素引起的肺组织损伤的一组疾病。其主要的病理生理学改变为:毛细血管内皮细胞和肺泡上皮细胞的损伤导致肺泡表面活性物质的减少,肺组织顺应性下降以及肺组织实变,继而引起肺通气/血流比例失调,从而影响肺的氧合功能,最终导致低氧血症。由于肺部的损伤继而出现全身多脏器功能障碍。因此早期进行机械通气辅助呼吸可及时阻止肺组织氧合指数的下降,改善肺部的氧合功能,提高患者的生存率。传统的机械辅助通气方法为有创通气,其对患者有一定的创伤且往往存在气道局部损伤、气囊阻塞滑脱、呼吸机相关性肺炎、气压伤以及撤机困难等问题。无创正压通气的临床应用是近年来机械通气领域的一大进展,其主要有如下优势^[4]:①具有“无创”特点,可使机械通气在“早期应用”得以实现;②无需气管插管或气管切开,减少人工气道相关的并发症;③可在单纯氧疗与有创通气之间提供“过渡性”通气选择,不仅可以在有创通气困难时尝试,也可作为撤机过程的“过渡桥梁”,提高撤机成功率;④结合纤维支气管镜、支气管肺泡灌洗等辅助方式拓宽机械通气的应用领域。无创通气在慢性阻塞性肺疾病、心源性肺水肿、支气管哮喘急性发作、辅助撤机等方面均取得一定的临床疗效。

目前认为当氧合指数在 120 ~ 200 mmHg 之间且患者一般情况比较好,无紧急插管指征的肺部感染患者可作为无创正压通气指征,尤其适用于慢性阻塞性肺疾病合并高碳酸血症的肺部感染患者。无

创正压通气通过经鼻(或面)罩的双水平气道正压提供压力来支持通气,可产生比有创通气更大的持续气流(40 ~ 50 L/min),患者在吸气的时候提供一个较高的吸气压力以帮助其克服自身气道阻力,进一步增加肺泡通气量以降低吸气肌的负荷,从而减少患者呼吸肌做功及氧耗,使呼吸肌得到一定程度的休息;而患者在呼气时则换至一个较低的呼气压力来对抗内源性的呼气末正压,从而起到机械性扩张支气管的作用,防止细支气管的气道塌陷,防止肺泡的萎陷,改善通气/血流比例,提高 PaO₂ 并降低 PaCO₂^[5]。研究结果^[6]显示无创正压通气与有创通气一样可改善老年肺部感染患者的低氧血症,同时可减少有创使用率,提高生存率。同时,在无创正压通气下联合其他相关技术可提高临床治疗效果,如无创通气联合支气管肺泡灌洗技术对吸入性肺炎合并呼吸衰竭患者可有效提高重症肺部感染患者的疗效^[7]。本研究无创正压通气组对心率、血压、脉氧、血气分析指标的改善相较于有创通气组可获得相似的治疗效果,这与郑喜胜等^[8]报道的结果类似。此外,无创组与有创组相比,减少了通气时间,同时可以减少气管插管率,缩短 ICU 住院时间,从而提高总体生存率。有创和无创的选择有一定的指征,两者可以联合使用,采取序贯性通气策略,提高成功率,同时,无创可以获得相似的临床效果,通气时间可以缩短 5 d 以上,上述结果可能与无创正压通气有以下几个优势有关:①保留了上呼吸道的屏障功能以及加强了湿化功能,因此可最大程度的减少呼吸机相关性肺炎的发生率以及病死率^[9,10];②保留了患者的语言功能,增强医患之间的沟通,提高治疗的依从性;③提高患者对呼吸机使用的耐受性,有效减少了镇静剂以及止痛剂的使用,避免相关并发症;④减少人工气道或气管插管带来的气道局部损伤等相关并发症^[11]。本研究样本量较小,且入组人群均为轻度呼吸衰竭患者,使用 BiPAP 呼吸机过程中,

医护人员密切监测患者生命体征,保证人机配合,确保患者能安静入睡,无胸闷、气急现象。在使用过程中,定期检查呼吸机管道是否连接良好,定期做好相关记录。

综上所述,无创通气具有简便易行、舒适度高等优点,便于临床开展。临床研究证实,对重症肺炎患者实施 NIV 治疗可降低气管插管率,而且即便 NIV 失败,亦可及时转换为有创通气而不增加病死率。

参考文献

- 1 Mizgerd JP. Pathogenesis of severe pneumonia: advances and knowledge gaps[J]. *Cur Opin in Pul Med*, 2017, 23(3):193.
- 2 曾妃,金小娟. 早期活动策略在 ICU 机械通气患者中的应用研究[J]. *中华急诊医学杂志*, 2017, 26(2):211-213.
- 3 刘双林,李琦. 重症肺炎休克患者的液体复苏策略[J]. *中华肺部疾病杂志:电子版*, 2017, 10(1):1-4.
- 4 宁美玲,王晓静,王伟等. 无创正压通气在呼吸系疾病临床应用的

进展[J]. *临床肺科杂志*, 2014, 19(12):2279-2282.

- 5 宁美玲,王晓静,王伟,等. 无创正压通气在呼吸系疾病临床应用的进展[J]. *临床肺科杂志*, 2014, (12):2279-2282.
- 6 段秋立,冯冬冬,王春侠,等. 无创正压通气联合纤维支气管镜肺灌洗治疗重症肺部感染的临床研究[J]. *中华医院感染学杂志*, 2014, (15):3720.
- 7 Casado RJ, de Mello MJ, de Aragao RC, et al. Incidence and risk factors for health care-associated pneumonia in a pediatric intensive care unit[J]. *Crit Care Med*, 2011, 39(8):1968-1973.
- 8 郑喜胜,董照刚,贾明雅,等. 有创与无创正压通气在老年重症肺炎患者中的应用[J]. *中国老年学杂志*, 2013, 33(7):1703-1704.
- 9 朱小芳,徐琴. 无创双水平正压通气治疗急性心源性肺水肿 20 例[J]. *长江大学学报(自科版)医学卷*, 2010, 7(2):20-22.
- 10 曹一飞,郭小芙,吴允孚,等. 无创通气在重症肺炎中的运用[J]. *实用临床医药杂志*, 2011, 15(24):72-74.
- 11 孟浩,赵武强,苗云凤. 无创正压通气技术治疗 ALHF 的效果及对动脉血气相关指标影响分析[J]. *内科急危重症杂志*, 2017, 23(5):584-585. (2016-05-31 收稿 2017-08-28 修回)

(上接第 68 页)

描,是在静脉快速注射对比剂时,对感兴趣区层面进行连续 CT 扫描,从而获得感兴趣区时间—密度曲线,并利用不同的数学模型,计算出各种灌注参数值,因此能更有效、并量化反映局部组织血流灌注量的改变,对明确病灶的血液供应具有重要意义^[8]。本文显示,CTPI 诊断异常的 72 例患者中,病灶 BV、BF 值均明显小于健侧脑实质,MTT 值明显高于健侧脑实质。BF 值代表组织的毛细血管流量,MTT 为血液自动脉端流至静脉端的循环时间,而 ACI 时出现的血管内皮损伤、机械性堵塞、前凝血物质过多等病理生理变化可以使得单位时间内流经特定脑区的血液容量减少,通过血管的血流时间延长,致病灶侧 BF 值下降,MTT 值延长^[9]。本研究中,中重型脑梗死患者 TLR4 的表达量及 TNF- α 值均显著大于轻型脑梗死患者,提示 ACI 患者 TLR4 的表达量及 TNF- α 值会随着患者病情程度的加重而增加。中枢神经系统表达 TLR4 的主要细胞是小胶质细胞,TLR4 能够识别多种内源性和外源性配体并参与多种炎症过程。而小胶质细胞、巨噬细胞、单核细胞等也是分泌 TNF- α 的主要来源之一,后者可促进单核细胞趋化蛋白 1、血管内皮细胞粘附分子等的表达,并使大量的炎性效应细胞迁移、粘附和聚集,直接或间接造成内皮细胞功能损伤^[10]。

参考文献

- 1 Gesuete R, Kohama SG, Stenzel-Poore MP. Toll-like receptors and ischemic brain injury [J]. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2014, 73(5):378-386.
- 2 关宏铜,咸丰元. CT 灌注成像在急性脑梗死应用的研究现状[J]. *中国社区医师(医学专业)*, 2013, 13(3):244-245.
- 3 Balami JS, Sutherland BA, Buchan AM. Complications associated with recombinant tissue plasminogen activator therapy for acute ischaemic stroke [J]. *CNS Neurol Disord Drug Targets*, 2013, 12(2):155-169.
- 4 全国第四届脑血管病学术会议. 脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准 [J]. *中华神经科杂志*, 1996, 29(6):381-383.
- 5 殷建瑞,谢富华,解龙昌,等. TLR4 及 TAK1 表达与急性脑梗死炎症反应机制相关性研究[J]. *山西中医学院学报*, 2011, 12(4):54-57.
- 6 权宗茂,寇文超,蒋运普,等. 64 排螺旋 CT 脑灌注成像在急性脑梗死早期诊断中的应用价值[J]. *临床医学*, 2015, 35(2):117-118.
- 7 Westermaier T, Pham M, Stetter C, et al. Value of transcranial Doppler, perfusion-CT and neurological evaluation to forecast secondary ischemia after aneurysmal SAH [J]. *Neurocrit Care*, 2014, 20(3):406-412.
- 8 赵顺锋. 急性脑梗死患者外周血单核细胞 TLR4 表达及其与 TpP、Fn 的相关性研究[J]. *国际检验医学杂志*, 2011, 32(4):444-445.
- 9 孙荣道,余丹,杨国帅. 急性复发性脑梗死患者外周血中血管内皮生长因子水平的变化对预后的评估 [J]. *内科急危重症杂志*, 2017, 23(1):59-60.
- 10 张世魁,马娅琼,杨蓉佳,等. 128 层螺旋 CT 灌注成像在诊断急性脑梗死及评价患者临床预后的应用价值[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2015, 23(6):603-606.

(2016-10-12 收稿 2017-05-09 修回)