

急性呼吸窘迫综合征患者氧合指数、血管外肺水指数的动态变化及其临床意义*

儋州市人民医院 陈军* 谭德敏 陈绵军, 儋州 571700

摘要 目的:探讨急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者氧合指数、血管外肺水指数(EVLWI)的动态变化及意义。方法:选取ARDS患者101例,检测患者平均动脉压(MAP)、中心静脉压(CVP)、氧合指数和EVLWI。结果:101例患者28 d内死亡24例,存活77例;治疗72 h后存活患者MAP(64.5 ± 5.9)mmHg,明显高于入院时和死亡患者($P < 0.05$);存活患者氧合指数随治疗时间延长而明显增加($P < 0.05$),治疗48 h和72 h氧合指数为(180.3 ± 31.6)mmHg和(220.2 ± 29.9)mmHg,明显高于死亡患者(均 $P < 0.05$);存活患者EVLWI随治疗时间延长而明显降低($P < 0.05$),而死亡患者EVLWI随治疗时间延长而明显升高($P < 0.05$),其中存活患者治疗48 h和72 h,EVLWI为(10.8 ± 3.1)mL/kg和(8.4 ± 2.4)mL/kg,明显低于死亡患者($P < 0.05$);氧合指数和EVLWI呈负相关($r = -0.342, P < 0.05$)。结论:氧合指数和EVLWI动态变化对判断ARDS患者的预后有一定的作用。

关键词 急性呼吸窘迫综合征; 血管外肺水指数; 氧合指数; 预后

中图分类号 R563.8 文献标识码 A

DOI 10.11768/nkjwzzzz20180219

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是肺内及肺外病因诱发的一组以顽固性低氧血症为特征的综合征,其中肺内病因与肺炎、误吸、溺水以及有毒物质吸入等有关;肺外因素与全身性感染、胸外外科损伤、休克、高危手术等有关^[1,2]。本文探讨氧合指数和EVLWI在ARDS患者中的动态变化及意义,报道如下。

资料与方法

一般资料 选取2014年5月~2016年5月在儋州市人民医院治疗的ARDS患者101例(男69,女32),年龄27~71岁,平均年龄(50.4 ± 9.1)岁。原发病包括肺部感染、多发性创伤等。纳入标准^[3]:①诊断符合ARDS柏林定义标准^[4];②年龄 ≥ 18 周岁。排除标准^[3]:①有严重心律紊乱、主动脉球囊反搏、瓣膜病等;②有肺栓塞、肺叶切除者;③心脏指数 $\leq 3.0\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$,体循环血管阻力 $>2000\text{dyn} \cdot \text{s}/(\text{cm}^5 \cdot \text{m}^2)$ 。患者及家属知情同意并签署同意书。

方法 所有患者均行肺保护性呼吸机通气治疗,具体方案根据中华医学会重症医学分会《急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征诊断和治疗指南》中的相关内容进行:呼吸机模式为容量控制模式,氧浓度为0.6~0.8,呼气末正压为8~14 cmH₂O。

给予患者深静脉、股动脉置入导管,选用德国PULSION企业生产的PICCO2监护仪检测患者平均动脉压(mean arterial pressure, MAP)、中心静脉压(central venous pressure, CVP)、氧合指数和EVLWI。

统计学处理 采用SPSS 19.0统计软件,计量资料采用($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较使用t检验或重复测量方差分析,计数资料用百分数表示(%),组间比较使用 χ^2 检验,相关分析采用Pearson相关分析。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一般资料 治疗28 d内死亡24例(死亡组),其中12例死于感染性休克,10例死于多器官功能障碍综合征,2例死于严重低氧血症。存活77例(存活组)。2组患者一般资料比较差异无统计学意义($P > 0.05$),见表1。

组别	例	性别(例)		年龄 (岁)	APACHE II 评分(分)	$(\bar{x} \pm s)$
		男	女			
死亡组	24	13	11	50.2 ± 7.8	30.1 ± 2.4	
存活组	77	47	30	51.3 ± 8.1	29.8 ± 2.5	

MAP与EVLWI 治疗72 h后,存活组MAP明显高于入院时和死亡组($P < 0.05$),氧合指数随治疗时间延长明显增加($P < 0.05$),EVLWI随治疗时间延长明显降低($P < 0.05$),而死亡组EVLWI随治疗时间延长明显升高($P < 0.05$),见表2。

* 海南省医药卫生科研项目(No:1605032099A2001)

* 通信作者:陈军,E-mail:80732802@qq.com

表 2 2 组 MAP、CVP、氧合指数和 EVLWI 比较

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

组别	例	MAP(mmHg)				CVP(mmHg)			
		入院时	治疗 24h	治疗 48h	治疗 72h	入院时	治疗 24h	治疗 48h	治疗 72h
死亡组	24	58.1 ± 9.4	58.2 ± 10.1	58.5 ± 7.1	58.7 ± 9.6	10.8 ± 3.4	10.8 ± 2.9	10.6 ± 2.1	10.4 ± 2.1
存活组	77	58.2 ± 8.2	59.1 ± 9.2	61.3 ± 7.3	64.5 ± 5.9 *#	10.8 ± 2.4	10.3 ± 3.1	10.3 ± 3.2	10.2 ± 2.3
组别		氧合指数(mmHg)							
组别	例	入院时	治疗 24h	治疗 48h	治疗 72h	入院时	治疗 24h	治疗 48h	治疗 72h
死亡组	24	138.4 ± 21.4	139.5 ± 26.3	140.4 ± 26.7	141.5 ± 30.4	13.8 ± 3.5	14.2 ± 2.2	16.1 ± 2.4 *	17.8 ± 2.7 *
存活组	77	138.5 ± 30.2	141.2 ± 29.4	180.3 ± 31.6 *#	220.2 ± 29.9 *#	13.7 ± 2.6	13.2 ± 2.1	10.8 ± 3.1 *#	8.4 ± 2.4 *#

注:与本组入院时比较 * $P < 0.05$;与死亡组同时间比较, # $P < 0.05$

将患者入院时 MAP、CVP、氧合指数和 EVLWI 进行相关分析,结果显示氧合指数与 EVLWI 呈负相关($r = -0.342, P < 0.05$)。

讨 论

2012 年欧洲重症医学会在柏林从起病时间、氧合指数、影像学改变以及肺水肿等方面对 ARDS 进行定义,这一定义提出氧合指数与患者预后密切相关^[5]。本研究发现,存活患者氧合指数随治疗时间延长而明显增加,存活组治疗 48 h 和 72 h 氧合指数明显高于死亡患者,这表明肺保护性呼吸机通气可有效改善患者肺通气,提高患者氧合指数。

对比美欧 ARDS 联合委员会中的定义,柏林 ARDS 定义更为全面,其包括 EVLW 对指定治疗及预后判定上具有显著价值^[6]。ARDS 患者存在普遍的肺组织毛细血管内皮细胞损伤,毛细血管通透性增加,大量的细胞内液体、肺间质液、肺泡内液体渗出,并导致肺容积减少,影响肺顺应性,诱使通气血流比失调,诱发低氧血症^[7]。EVLWI 与肺损伤患者预后密切相关,有研究发现,当 EVLWI 高于 16 mL/kg 时,ICU 急性肺损伤患者病死率敏感性和特异性达到 75% ~ 78%^[8]。还有研究发现,当腺病毒患者 EVLWI 高于 16 mL/kg 时,其病死率敏感性和特异性达到 100% 及 86%^[9]。本研究发现,存活患者 EVLWI 随治疗时间延长而明显降低,而死亡患者 EVLWI 随治疗时间延长而明显升高,表明 ARDS 患者肺血管外组织水含量明显增高,并且预后越差其增高幅度越大^[10]。

目前,ARDS 治疗方法主要有机械通气及非机械通气两种,其中非机械通气方法有:肺水清除及液体管理,他汀类药物应用,抗凝、抗氧化剂给药,肺泡表面活性物质补充以及营养干预等^[11]。虽然有研究显示,非机械通气可一定程度改善 ARDS 患者预后,但临床至今尚未确定其可靠疗效^[12]。机械通气

则具有无创及有创两种模式,无创通气主要通过面罩实施,有创通气则需要借助气管插管或气管切开来实现,两组方案分别对应不同病情患者,通常病情危重、进展快患者需要选择有创通气^[13]。本研究选用的肺保护性通气为有创通气,具有起效快、疗效稳定等优势。治疗后,存活患者治疗 48 h 和 72 h EVLWI 明显低于死亡患者,这表明肺保护性通气治疗在纠正肺毛血管渗漏,改善肺组织缺氧上具有显著价值。MAP、CVP 也是肺功能常用检测指标,但这两个指标易被肺毛细血管通透性影响而无法反应肺水肿变化情况,而 EVLWI 则不受肺毛细血管通透性影响,可直观反映患者肺水肿严重程度^[14]。

综上所述,氧合指数和 EVLWI 动态变化对判断 ARDS 患者的预后有一定的价值,值得进一步研究。

参 考 文 献

- 侯昌权,陈文凯.连续性静脉-静脉血液滤过治疗急性呼吸窘迫综合征患者炎症因子水平及动脉血气的影响[J].内科急危重症杂志,2017,23(1):37-39.
- 谭奕东.ARDS 患者氧合指数与血管外肺水对预后的评估价值分析[J].重庆医学,2014,25(36):4953-4954.
- 朱金源,王晓红,杨晓军,等.血管外肺水指数和肺血管通透性指数的动态变化对急性呼吸窘迫综合征患者预后的影响[J].中华医学杂志,2015,95(39):3163-3167.
- 宋志方,应利君,SONGZhi-fang,等.糖皮质激素对急性呼吸窘迫综合征血管外肺水的影响[J].中国急救医学,2016,36(5):443-447.
- 祁峰,徐志华,李峰,等.急性呼吸窘迫综合征患者血管外肺水与肺顺应性相关性研究[J].中华急诊医学杂志,2015,24(3):263-266.
- 刘丹琴,曾潍贤,周王锋,等.血管外肺水指数及肺血管通透性指数对 ARDS 患者预后的评估价值[J].中华医学杂志,2015,95(44):3602-3606.
- 胡雪珍,龚裕强,杨鹏,等.血管外肺水指数和肺血管通透性指数评估重症患者急性呼吸窘迫综合征程度的可靠性[J].中华麻醉学杂志,2016,36(1):88-91.
- Sun L,Gao X,Li Z,et al.The prognostic value of extravascular lung water index in patients with acute respiratory distress syndrome [J].

- Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue, 2014, 26(2): 101-105.
- 9 何超, 黄增相, 陶骅, 等. 严重脓毒症性急性呼吸窘迫综合征患者血管外肺水的变化以及乌司他丁的作用[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2015, 90(3): 291-294.
 - 10 乔莉, 张劲松, 张华忠, 等. 氧合指数对有创机械通气治疗急性呼吸窘迫综合征患者预后的评估[J]. 中华急诊医学杂志, 2014, 23(3): 257-260.
 - 11 Tagami T, Nakamura T, Kushimoto S, et al. Early-phase changes of extravascular lung water index as a prognostic indicator in acute respiratory distress syndrome patients. [J]. Ann Intensive Care, 2014, 4(1): 27.

(2017-04-11 收稿 2018-08-01 修回)

(上接第 139 页)

成左右心室功能的抑制, 主要为心肌顺应性及射血分数的下降^[5]。实验组在抗休克治疗的基础上运用 rh-BNP 后, 不仅能短时间内改善患者的心脏功能, 缩短入住 ICU 天数, 还有利于提高患者 1 个月生存率。BNP 是由心室肌细胞在心力衰竭发展过程中产生的一种反向调节激素, 特别是在室壁张力及容量负荷增加时分泌增加^[6]。但在休克失代偿期, 机体本身分泌 BNP 含量远不能对抗肾素-血管紧张素-醛固酮系统受激活以后的不良效应。此时, 对其补充外源性 rh-BNP 可补充其相对不足, 有利于患者的预后^[7]。结合现有资料, 总结 rhBNP 改善微循环的作用机制有: ①与血管中内皮细胞及平滑肌细胞上的鸟苷酸环化酶受体结合, 使细胞内环磷酸鸟苷的浓度增加, 有利于平滑肌舒张, 促进血管扩张, 进而降低肺动脉压、肺毛细血管楔压和外周血管阻力, 改善血液循环异常, 减轻心脏负荷^[8]; ②提高患者的肾小球滤过率, 以增强水钠排泄, 使得肾素与醛固酮的分泌减少, 进而抵制交感神经与垂体后叶加压素的升高血压及保钠保水作用^[9]; ③由于 BNP 没有正性肌力作用, 故而也不增加心肌的耗氧。因此, BNP 参与了休克时机体的血容量、血压以及水盐平衡的调节, 具有增加心排量、降低前后负荷的功能^[10], 以便维持感染性休克患者合并心力衰竭时的心脏功能, 改善组织缺氧状况、减少细胞无氧酵解^[11]。

参考文献

1 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 急性

- 心力衰竭诊断和治疗指南(2010)[J]. 中国实用乡村医生杂志, 2013, 20(12): 3-8.
- 2 黄伟, 万献尧. 2013 版严重全身性感染和感染性休克处理指南解读[J]. 中国实用内科杂志, 2013, 33(11): 866-868.
 - 3 中华医学会重症医学分会. 中国严重脓毒症/脓毒性休克治疗指南(2014)[J]. 中华危重病急救医学, 2015, 27(6): 401-426.
 - 4 赵鸿雁, 丛树国, 王丽丽, 等. 脓毒症患者血浆脑钠肽水平的变化及与预后的相关性分析[J]. 内科急危重症杂志, 2013, 19(1): 18-20.
 - 5 Wang H, Li Z, Yin M, et al. Combination of acute physiology and chronic health evaluation II score, early lactate area, and N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide levels as a predictor of mortality in geriatric patients with septic shock[J]. J Crit Care, 2015, 30(2): 304-309.
 - 6 Omar AS, Ur Rahman M, Dhatt GS, et al. Dynamics of brain natriuretic peptide in critically ill patients with severe sepsis and septic shock[J]. Saudi J Anaesth, 2013, 7(3): 270-276.
 - 7 Cheng H, Fan WZ, Wang SC, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponin I for the prognostic utility in elderly patients with severe sepsis or septic shock in intensive care unit: a retrospective study[J]. J Crit Care, 2015, 30(3): 654.e9-14.
 - 8 潘翠改, 李家琼, 许铁, 等. 感染性休克时线粒体损伤机制的研究进展[J]. 中华临床医师杂志(电子版), 2011, 5(18): 5423-5425.
 - 9 Castillo JR, Zagler A, Carrillo-Jimenez R, et al. Brain natriuretic peptide: a potential marker for mortality in septic shock[J]. Int J Infect Dis, 2004, 8(5): 271-274.
 - 10 王萍. 心房颤动合并心力衰竭患者实验室指标的变化及其意义[J]. 内科急危重症杂志, 2016, 22(3): 204-205.
 - 11 Gonzalez C, Begot E, Dalmau F, et al. Prognostic impact of left ventricular diastolic function in patients with septic shock[J]. Ann Intensive Care, 2016, 6(1): 36.

(2017-03-13 收稿 2017-10-31 修回)