• 研究报告 •

无创正压通气治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重并发肺性脑病临床研究

曾祥毅 王小平 何顺平 李秋连 巫剑峰

【关键词】 双水平无创正压通气; 肺疾病, 阻塞性, 慢性; 肺性脑病

慢性阻塞性肺疾病(COPD)急性加重(AECOPD)时由于气道阻力显著增加,以及内源性呼气末正压(PEEPi)存在^[1],患者常可并发严重Ⅱ型呼吸衰竭。由于严重的CO₂潴留而并发肺性脑病,传统的方法是在常规药物治疗基础上应用呼吸兴奋剂或建立人工气道机械通气,前者疗效不理想,后者则治疗护理复杂、要求高、并发症多,在基层医院尚未普及重症加强治疗病房(ICU)条件下,应用受到限制。我们在普通病房应用澳大利亚 RESMED 公司生产的 VPAP II 双水平气道正压(BiPAP)通气无创呼吸机治疗 AECOPD 并发肺性脑病,取得较好的效果。

1 对象与方法

1.1 研究对象:选择 2002 年 1 月—2006 年 12 月本院呼吸科收治的 COPD 患者 68 例,诊断均符合 2002 年中华医学会呼吸病学分会制定的《COPD 诊治规范》^[2],肺功能 3 级;其中男 51 例,女 17 例;年龄 52~81 岁,平均(63.7±6.2)岁;根据病史、体征、X 线胸片、血常规及动脉血气分析,符合 AECOPD 并发Ⅱ型呼吸衰竭、肺性脑病^[3]。排除标准:拒绝接受无创通气;无自主呼吸;并发气胸;血流动力学不稳定;严重心律失常;严重脏器功能不全(包括严重肝肾功能不全、上消化道大出血);面部损伤等。

1.2 分组与治疗方法:入选患者按随机原则分为治疗组 36 例,对照组 32 例,两组患者的基础情况匹配良好(表 1),经统计学处理差异无显著性($P>0.05$),有可比性。入院后查血常规、动脉血气分析、血生化、X 线胸片、心电图及肺功能。对照组给予常规药物(如支气管解痉剂、祛痰剂、糖皮质激素和抗生素等)及呼吸

作者单位:512000 广东韶关,广东省韶关市第一人民医院广东医学院附属韶关医院呼吸科
作者简介:曾祥毅(1972-),男(汉族),广东省人,副主任医师,研究方向为呼吸危重病(Email:zyxgdsg@sina.com.cn)。

表 1 两组患者基础情况比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数		年龄 ($\bar{x}\pm s$,岁)	COPD 病程 ($\bar{x}\pm s$,年)	pH	PaCO ₂ ($\bar{x}\pm s$,mm Hg)	PaO ₂ ($\bar{x}\pm s$,mm Hg)	呼吸频率 ($\bar{x}\pm s$,次/min)
	男	女						
治疗组	36	26	67.2±12.8	20.6±11.0	7.13±0.10	98.5±18.0	53.2±6.0	26±5
对照组	32	23	65.0±14.4	18.9±9.7	7.16±0.08	96.0±13.7	54.5±7.5	25±6

注:PaCO₂:动脉血二氧化碳分压,PaO₂:动脉血氧分压;1 mm Hg=0.133 kPa表 2 两组治疗前后动脉血气指标变化($\bar{x}\pm s$)

组别	时间	例数(例)	pH	PaCO ₂ (mm Hg)	PaO ₂ (mm Hg)
治疗组	治疗前	36	7.13±0.10	98.5±18.0	53.2±6.0
	治疗 2 h	36	7.24±0.06 [△]	79.7±13.6 [△]	77.3±11.9 [△]
	治疗 24 h	32	7.37±0.02 [△]	66.5±16.7 [△]	81.0±13.5 [△]
对照组	治疗前	32	7.16±0.08	96.0±13.7	54.5±7.5
	治疗 2 h	32	7.14±0.10	98.8±16.2	71.6±13.8 [△]
	治疗 24 h	22	7.21±0.09	90.6±14.5	79.1±15.4 [△]

注:与本组治疗前比较:[△] $P<0.05$

表 3 两组治疗转归比较

组别	例数 (例)	预后(例(%))			平均住院时间 ($\bar{x}\pm s$,d)
		痊愈	气管插管	死亡	
治疗组	36	30(83.3)*	5(13.9)*	1(2.8)*	13±4*
对照组	32	17(53.1)	9(28.1)	6(18.8)	17±5

注:与对照组比较:* $P<0.05$

兴奋剂(尼可刹米),鼻导管吸氧 2~3 L/min。治疗组给予常规药物治疗联合应用 BiPAP 呼吸机接口鼻面罩进行无创通气,BiPAP 呼吸机加用平顶呼气阀,选择自主呼吸定时模式(S/T),备用频率 12 次/min,吸气压力(IPAP)从 4~8 cm H₂O(1 cm H₂O=0.098 kPa)、呼气压力(EPAP)从 2~3 cm H₂O 开始,经 5~10 min 逐渐适应治疗参数,IPAP(14±3)cm H₂O,EPAP(5±1)cm H₂O,调节氧流量 5 L/min,维持脉搏血氧饱和度(SpO₂) 在 0.90 以上,患者自觉舒适、胸闷及呼吸费力改善或意识转清。首次应用 BiPAP 通气持续 2 h 以上,前 2 d 保证每日累积时间 14 h 以上,随着动脉血气的改善,第 3 日可逐渐减少无创通气时间,应用 BiPAP 通气 4~8 d。在开始无创通气治疗时专人护理观察不少于 2 h。治疗期间,配备 1 名经过规范培训的医护人员专门护理、观察。

1.3 临床痊愈、好转及出院标准:患者临床状况稳定 24 h,动脉血气分析示 pH

正常,PaCO₂ 和 PaO₂ 恢复至稳定期水平;肺部感染完全控制,白细胞计数恢复正常。

1.4 观察指标:于治疗前及治疗 2 h 和 24 h 进行动脉血气分析;观察气管插管率、病死率和住院时间。

1.5 统计学分析:数据以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示,采用配对 t 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 动脉血气变化(表 2):治疗组应用 BiPAP 通气治疗 2 h 后,动脉血气分析显示 PaO₂ 明显增加,PaCO₂ 显著下降,pH 值明显改善(P 均 <0.05);24 h 时动脉血气分析显示,PaO₂ 维持在较高水平,pH 和 PaCO₂ 进一步改善且相对稳定。对照组治疗 2 h 后 PaO₂ 增加($P<0.05$),但 pH 和 PaCO₂ 均无明显改变(P 均 >0.05),部分患者甚至加重;24 h 时 PaO₂ 维持在较高水平,pH 和 PaCO₂ 改善仍不明显。

2.2 治疗转归(表 3):治疗组痊愈出院

30 例,所有患者能在 24 h 内意识转清醒;需改气管插管机械通气 5 例,其中 4 例患者在无创通气治疗 24 h 内因病情恶化改气管插管机械通气,另 1 例为 24 h 后改气管插管;因腹胀呕吐误吸死亡 1 例;平均住院时间为(13±4)d。对照组痊愈出院 17 例;需改气管插管机械通气 9 例,其中 24 h 内改气管插管机械通气 7 例,24 h 后改气管插管机械通气 2 例;并发多器官功能衰竭死亡 6 例,其中 3 例为 24 h 内因拒绝气管插管或改无创通气死亡;平均住院时间为(17±5)d。与对照组比较,治疗组痊愈出院率显著升高,病死率、气管插管率显著降低,住院时间显著缩短,差异均有显著性(P 均 <0.05)。

3 讨论

COPD 患者因气道阻力高及存在营养不良,致使呼吸肌收缩力减退或疲劳,呼吸中枢驱动力和感知功能低下^[4],在 AECOPD 合并感染时气道阻力显著增加,通气功能进一步降低,出现低氧及严重的 CO_2 潴留,在早期应用 BiPAP 通气能迅速改善气体交换,缓解呼吸肌疲劳而改善预后^[5,6],但并发肺性脑病时,患者常表现为意识恍惚、淡漠、反应迟钝、嗜睡,甚至昏迷等意识障碍。传统的方法是在治疗原发病的同时应用呼吸兴奋剂,在机械通气方面,由于有意识改变,气道保护功能相对较差,常给予气管插管机械通气,在 pH 低于 7.20 时主张行气管插管机械通气^[7]。

本观察结果显示,36 例 AECOPD 并发呼吸衰竭、肺性脑病患者经 BiPAP 通气治疗 2 h 后, PaCO_2 显著下降,pH 值明显改善,并且住院时间缩短,能明显

降低气管插管率及住院病死率。研究表明在有专人护理条件下,患者意识不清、气道分泌物多并非是 BiPAP 通气治疗的绝对禁忌证,AECOPD 并发呼吸衰竭、肺性脑病主要为通气不足, CO_2 潴留所致。我们通过专人护理,在有效吸痰、保持气道通畅的同时,应用 BiPAP 改善通气、促进 CO_2 排出、改善动脉血 pH,从而缓解肺性脑病。两组间 PaO_2 均增加改善,也进一步说明,在 AECOPD 并发呼吸衰竭时,若无并发症心力衰竭或肺损伤则氧合功能良好,只需提高吸入氧浓度即可改善缺氧,但 CO_2 的排出则需要通气的改善,保证有一定的潮气量;进行 BiPAP 通气时,通过设置合适的 IPAP 和 EPAP 即可产生一定的潮气量,从而使肺性脑病患者的通气不足得到改善,且合适的 EPAP 可对抗 PEEP_i,降低吸气负荷,减少呼吸功^[8],有利于呼吸肌疲劳的恢复。

由于 AECOPD 并发肺性脑病时常出现意识不清,不能自主咯痰,给予无创通气时误吸和吞咽气体致腹胀可能性较大。但我们在给予专人护理、观察治疗条件下,随时吸痰保持气道通畅,放置胃管减压或加用胃肠动力药等措施,从而避免了相关并发症的发生。而且随着通气的改善,意识转清,能自主咳嗽、排痰,减少误吸、腹胀的发生。

BiPAP 呼吸机采用双水平正压的工作方式,有良好的同步性能和漏气补偿功能,使患者有舒适感,增加了依从性,且价格低廉,体积小,使用方便,无创伤性,易被患者接受。因此,对 AECOPD 并发呼吸衰竭、肺性脑病患者,在密切观察护理条件下可考虑应用 BiPAP,以提

高抢救成功率。但应密切观察,治疗 2 h 无效则应及时行气管插管机械通气,以免贻误抢救时机。对于不具备气管插管机械通气条件的医院或拒绝插管的患者,BiPAP 无疑是最好的选择。

参考文献:

- 1 蔡柏蔷,李龙芸.协和呼吸病学[M].北京:中国协和医科大学出版社,2004:1799-1801.
- 2 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组.慢性阻塞性肺疾病诊治指南[J].中华结核和呼吸杂志,2002,25(8):453-460.
- 3 叶任高,陆再英.内科学[M].第6版.北京:人民卫生出版社,2004:137.
- 4 蔡柏蔷.呼吸内科学[M].北京:中国协和医科大学出版社,2000:372-376.
- 5 刘玲,邱海波,郑瑞强,等.早期无创正压通气治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重期的前瞻性随机对照研究[J].中国危重病急救医学,2005,17(8):477-480.
- 6 曾祥毅,耿柏林,王小平,等.双水平无创正压通气治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重期[J].中国危重病急救医学,2004,16(5):306-307.
- 7 中华医学会呼吸病学分会临床呼吸生理及 ICU 学组.无创正压临床应用中的几点建议[J].中华结核和呼吸杂志,2002,25(3):130-134.
- 8 Hilbert G, Gruson D, Gbikpi-Benissan G, et al. Sequential use of non-invasive pressure support ventilation for acute exacerbations of COPD[J]. Intensive Care Med, 1997, 23(9):955-961.

(收稿日期:2007-02-28)

修回日期:2007-03-21)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

连续胸椎硬膜外麻醉可以改善脓毒症鼠的肠黏膜微循环

微循环功能障碍可明显加重脓毒症时组织缺氧和多器官功能衰竭。肠道缺血、缺氧引起的黏膜屏障功能受损可导致细菌/毒素移位,促进脓毒症发展。由于在生理条件下交感神经阻滞能增加肠内灌注,德国学者假设胸椎硬膜外麻醉(TEA)可减轻脓毒症对微循环的影响。他们研究了连续 TEA 对脓毒症鼠盲肠结扎穿孔术(CLP)模型肠微循环的作用。实验采用 CLP 造成 SD 大鼠腹腔脓毒症,然后用质量分数为 0.125% 的普鲁卡因($n=10$)或等渗氯化钠溶液($n=9$)经胸椎硬膜外导管连续注射 24 h,并设假手术组($n=8$)。活体电视显微镜观察 6~10 个回肠黏膜绒毛;测量灌注毛细血管环绕区域的毛细血管密度,即毛细血管间的面积。结果发现,连续 TEA 通过减少毛细血管间的总面积[(1 317±403)nm 比(1 001±236)nm]和连续灌注的毛细血管区域[(1 937±512)nm 比(1 311±678)nm],改善和恢复了肠黏膜微循环(P 均 <0.05)。值得注意的是,TEA 对脓毒症引起的其他血液动力学指标变化没有影响。因此,研究者认为,交感神经阻滞可以对脓毒症引起的肠黏膜微循环损伤进行选择治疗,建议深入研究交感神经阻滞对全身炎症时其他内脏器官微循环的作用。

耿世佳,编译自《Shock》,2007-07-21(电子版);胡森,审校