

## · 经验交流 ·

## BiPAP 呼吸机治疗慢性肺源性心脏病临床疗效观察

戎军 刘志远

【关键词】 心脏病,肺源性,慢性; 双水平正压通气; 疗效观察

应用美国伟康公司生产双水平正压通气(BiPAP)呼吸机(STD-30型)连接鼻罩或口鼻面罩治疗慢性肺源性心脏病(肺心病),并进行对照分析,报告如下。

## 1 临床资料

1.1 病例:2002年1月—2005年1月收治肺心病患者60例,诊断符合1977年我国修订的“慢性肺源性心脏病诊断标准”。基础疾病:慢性阻塞性肺疾病(COPD)34例,支气管哮喘18例,支气管扩张6例,间质性肺病2例;合并冠心病20例。临床表现为精神错乱、多语30例,嗜睡15例,浅昏迷8例。随机分为治疗组30例和对照组30例,两组患者性别、年龄、症状、体征及实验室检查结果差异均无统计学意义,具有可比性。

1.2 治疗方法:患者均采用常规综合治疗措施,如抗感染、支气管扩张剂、祛痰、强心、利尿、纠正水和电解质紊乱、防治并发症及对症支持治疗。对照组每日持续低流量吸氧(1.5~2.0 L/min)。治疗组用美国ST-30型BiPAP呼吸机,自主呼吸定时模式(S/T)连续通气72 h,吸气压力(IPAP)开始为4~8 cm H<sub>2</sub>O(1 cm H<sub>2</sub>O=0.098 kPa),由小到大,逐渐增至10~20 cm H<sub>2</sub>O,以患者舒适为宜,呼气压力(EPAP)3~5 cm H<sub>2</sub>O,呼吸频率10~16次/min,吸:呼为1:2,氧流量为5 L/min。监测无创脉搏氧饱和度(SpO<sub>2</sub>),如果SpO<sub>2</sub>>0.85,仍有意识障碍则打开面罩上的侧孔,并调高IPAP,当呼吸频率过慢(<10次/min)或触发不良时加用尼可刹米1.875 g溶于生理盐水500 ml中静脉滴注。

1.3 疗效评定:①有效:咳嗽、咳痰、呼吸困难、心悸、水肿减轻,呼吸频率、心率下降,发绀及意识障碍改善,SpO<sub>2</sub>升高。②无效:咳嗽、咳痰、呼吸困难、心悸、水

肿、呼吸频率、心率、发绀、意识障碍、SpO<sub>2</sub>无改善,甚至加重。

1.4 统计学方法:计量资料用均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,*t*检验;计数资料用 $\chi^2$ 检验。*P*<0.05为差异具有统计学意义。

## 2 结果

2.1 疗效:治疗组临床症状明显改善,有效率(90%,27例)高于对照组(60%,18例),差异有显著性(*P*<0.05)。

2.2 SpO<sub>2</sub>变化(表1):两组治疗后SpO<sub>2</sub>均有改善(*P*均<0.05);组间比较治疗前两组SpO<sub>2</sub>差异无显著性;治疗后治疗组SpO<sub>2</sub>明显升高(*P*<0.05)。

表1 两组治疗前后SpO<sub>2</sub>比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数(例)	治疗前	治疗后	<i>P</i> 值
治疗组	30	0.758±0.116	0.956±0.094	<0.05
对照组	30	0.765±0.097	0.905±0.076	<0.05
<i>P</i> 值		>0.05	<0.05	

## 3 讨论

无创正压通气(NIPPV)模式已成为治疗呼吸衰竭的重要手段,其作用机制除机械作用外,神经-体液因素也能发挥重要作用<sup>[1]</sup>。NIPPV能明显降低院内获得性肺炎的发病率,从而明显改善COPD急性加重期患者的预后<sup>[2]</sup>。英国胸科协会BTS(2002)<sup>[3]</sup>建议对于重症COPD急性加重期患者首选NIPPV治疗。嗜睡和意识障碍不是进行NIPPV治疗的绝对禁忌证<sup>[4]</sup>。本组有意识障碍者不仅加强排痰,少数还借助纤维支气管镜吸痰,开放面罩盖侧孔,提高IPAP,并加用尼可刹米,从而大大提高抢救成功率。在呼气末正压(PEEP)≥2 cm H<sub>2</sub>O时开放面罩盖侧孔,可消除管道内的二氧化碳重复呼吸<sup>[5]</sup>。但所造成的人为面罩漏气可使潮气量(V<sub>T</sub>)下降,纠正方法需根据病情升高IPAP以达理想V<sub>T</sub><sup>[6]</sup>。加用适当的外源性PEEP对抗内源性PEEP(PEEP<sub>i</sub>),可减少吸气负荷,减少呼吸功<sup>[7]</sup>;有利于呼吸肌疲劳的恢复。外加PEEP的水平在约为85%PEEP<sub>i</sub>即可减少肺泡与气道开口间的压力梯度而不增加过度通气<sup>[8]</sup>。

呼吸中枢的兴奋性是影响NIPPV成功的重要因素之一,肺性脑病时常有呼吸中枢兴奋性低下和严重呼吸肌疲劳,经NIPPV后呼吸中枢刺激因素减弱,呼吸中枢驱动水平下降,出现自主呼吸频率缓慢,每分通气量不足,甚至不能触发呼吸机通气<sup>[9]</sup>。故对呼吸明显抑制的患者需借助呼吸兴奋剂以提高驱动水平<sup>[10]</sup>。肺性脑病早期有神经系统充血、渗出、水肿等改变,只要及时改善通气,降低二氧化碳分压,消除脑水肿,这些病理改变是可逆的;但晚期神经系统病变则难以恢复,因此,其预后好坏完全取决于能否早期发现和及时处理<sup>[11]</sup>。

医务人员对NIPPV的态度、应用熟练程度对疗效影响很大,做好NIPPV治疗需在最初的4~8 h设专人负责治疗和监护,才能提高疗效<sup>[12]</sup>。参数调节必须综合考虑病理生理、治疗目的、各模式的特殊优缺点等,从较低压力水平开始,逐渐增加到合适的治疗参数。

NIPPV一般不易出现过度通气、氧中毒、呼吸性碱中毒、二氧化碳进一步滞留的不良后果,不需严格检测动脉血气,是基层医院一个好的治疗手段。

## 参考文献:

- 1 Vitacca M, Nava S, Confalonieri M, et al. The appropriate setting of noninvasive pressure support ventilation in stable COPD patients [J]. Chest, 2000, 118: 1286-1293.
- 2 张秀燕, 陈荣昌, 郑则广, 等. 不同类型面罩对慢性阻塞性肺疾病无创正压通气效果的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2001, 13: 99-101.
- 3 British Thoracic Society Standards of Care Committee. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure [J]. Thorax, 2002, 57: 192-211.
- 4 张波. 无创正压通气适应证选择之我见——兼与詹庆元和徐恩成医师商榷[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2004, 27: 718-719.
- 5 陈荣昌, 张秀燕, 何国清, 等. 改进的面罩对无创人工通气死腔效应的影响[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2000, 23: 736.
- 6 蔺景双, 李峰春, 王世寿. 开放面罩盖侧孔

作者单位: 558000 贵州省黔南州人民医院呼吸内科

作者简介: 戎军(1963-), 女(汉族), 贵州省瓮安县人(E-mail: RongJun1963@Yahoo.com.cn)。

- 无创机械通气治疗高碳酸血症 46 例疗效观察[J]. 中国实用内科杂志, 2004, 24: 344-345.
- 7 刘朝晖, 钟南山. 双相气道正压通气在 ICU 中的应用[J]. 中国危重病急救医学, 1997, 9: 611-613.
- 8 俞森洋, 主编. 现代机械通气的理论和实践[M]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2000. 558-559.
- 9 朱蕾, 钮善福, 李燕芹, 等. 经面罩机械通气治疗慢性阻塞性肺病呼吸衰竭昏迷患者的疗效评价[J]. 中国危重病急救医学, 1997, 9: 28-30.
- 10 徐恩成, 黄亦芬. 无创正压通气在治疗 COPD 呼吸衰竭中的应用[J]. 国外医学呼吸系统分册, 2003, 23: 265.
- 11 陈绍宏, 岳仁宋. 重症肺源性心脏病的中西医结合治疗[J]. 中国中西医结合急救杂志, 1999, 6: 483-485.
- 12 张波, 俞梦孙. 无创正压通气技术[J]. 国外医学呼吸系统分册, 2003, 23: 233.

(收稿日期: 2005-04-20)

(本文编辑: 李银平)

## • 研究报告 •

# 慢性阻塞性肺疾病并发呼吸衰竭患者周围细支气管形态学变化

李月川 李文全 李冠华 张力 张冬睿 焦丽娜 刘昌起

**【关键词】** 肺疾病, 阻塞性, 慢性; 呼吸衰竭; 周围细支气管; 血管镜检查

用纤维血管镜观察 18 例慢性阻塞性肺疾病(COPD)急性加重期并发呼吸衰竭(呼衰)机械通气患者周围细支气管(小气道)形态学变化, 报告如下。

### 1 病例与方法

**1.1 病例:** 18 例均为 2004 年 2—10 月因 COPD 并发 I 型呼衰收入本科呼吸重症监护治疗病房(RICU)行有创机械通气治疗的患者, 其中男 11 例, 女 7 例; 年龄 46~81 岁, 平均 59.85 岁; 均符合 1997 年中华医学会呼吸病分会制定的 COPD 诊断标准, 病程 9~31 年; 本次急性加重诱因: 感染 13 例, 左心功能不全 3 例, 药物过敏 1 例, 服用镇静剂 1 例; 合并肺源性心脏病(肺心病)12 例, 冠心病 10 例, 糖尿病 2 例, 低蛋白血症 9 例; 有吸烟史 14 例; 机械通气模式: 容量控制通气(CMV)+呼气末正压(PEEP)6 例, 同步间歇指令通气(SIMV)+压力支持通气(PSV)+PEEP 12 例。

**1.2 方法:** ①患者取 30°仰卧位, 保持机械通气状态。需气管黏膜表面麻醉者用利多卡因经三通注入气管内。用普通纤维支气管镜(纤支镜)清除气道分泌物, 拔出纤支镜, 将纤维血管镜(Baxter, 美国)经气管套管送入气道, 缓慢向前推进, 观察两肺下叶后、外基底段周围气道黏膜、管壁和管腔情况。②小气道病变分级参考 Tanaka 等<sup>[1]</sup>和赵鸣武等<sup>[2]</sup>的气道损伤分类方法。黏膜水肿程度分级标

准: 红白相间, 规则增厚为轻度; 弥漫苍白, 黏膜高低不平为中度; 弥漫性软骨环看不到为重度。管腔狭窄的分级标准: 呼气末管腔缩小, 但可见最近的分支为轻度狭窄; 呼气时可见气泡涌出, 不能窥视到吸气时所能窥视到的最近支气管腔为中度狭窄; 血管镜顶端在呼气末不能看到所在位置的管腔为重度狭窄。

### 2 结果

**2.1 周围小气道纤维血管镜观察:** 18 例患者在吸气时, 纤维血管镜窥视深度达 10 级支气管者 3 例, 11 级 3 例, 12 级 1 例, 13 级 6 例, 14 级 2 例, 15 级 3 例。

**2.1.1 管壁改变:** ①黏膜水肿: 18 例均来自第 7 级支气管开始加重(与第 6 级支气管黏膜比较), 第 8、9 级支气管水平以下明显加重; 中度水肿 5 例, 重度水肿 13 例(彩色插页图 1); 3 例可窥视到 15 级支气管以下者黏膜水肿突然减轻(彩色插页图 2)。②黏膜充血: 外周气道黏膜充血为大气道的延续, 自第 7 级支气管开始加重; 3 例窥视到 15 级支气管以下者黏膜水肿减轻, 但充血较近端加重。③点、片状溃疡 7 例, 点状出血 8 例。

**2.1.2 管腔改变:** ①轻度狭窄 1 例, 中度 8 例, 重度 9 例。以呼气时明显, 黏膜水肿原因。②小气道闭塞: 18 例均有小气道闭塞, 均由黏膜水肿所致, 闭塞小气道开口为肿胀、充血的黏膜形成隐窝状(彩色插页图 3)。3 例可窥视到 15 级支气管以下者的管腔突然开阔, 并可见数个小支气管分支开口, 如“蜂房”状, 呼气不闭塞, 可见气泡溢出(彩色插页图 2)。管腔内分泌物中重度增多。18 例双侧肺小气道均有稀薄、水样分泌物(彩色插页

图 4), 7 例有溃疡者小气道内分泌物较黏稠, 5 例为淡黄色, 未见痰栓形成。

**2.2 管壁、管腔改变与患者病程、年龄、吸烟史无关, 窥视深度 10~12 级的 7 例患者中 6 例合并冠心病和低蛋白血症。**

**2.3 未发生与本操作相关的并发症。**

### 3 讨论

COPD 为弥漫性小气道病变, 选择两侧肺下叶后、外基底段小气道为纤维血管镜活体观察区域可大体反映患者小气道病变情况<sup>[2]</sup>。

COPD 急性加重期并发呼衰时外周小气道在固定狭窄(不可逆阻塞)的基础上由于可逆性病变使阻塞在短期内进一步加重, 这是导致病理生理紊乱的关键环节。本组患者观察到的小气道狭窄, 黏膜水肿、充血, 小气道分支闭塞, 管腔内分泌物增多等构成了患者通气障碍、通气/血流比例失调、解剖分流增加(小气道闭塞肺不张)的病理解剖学基础。其原因除原发的基础病变、第 7 级以下支气管特殊的解剖和血液循环特点以外, 与感染、左心功能不全、低蛋白血症导致的胶体渗透压下降等因素亦可能有关, 有待进一步的观察研究。

### 参考文献:

- 1 Tanaka M, Kawanami O, Satoh M, et al. Endoscopic observation of peripheral airway lesions [J]. Chest, 1988, 93: 228-233.
- 2 赵鸣武, 齐国英, 魏魁津. 最大呼气流量-容积曲线和小气道病变对比观察[J]. 中华结核和呼吸杂志, 1996, 19: 18-21.

(收稿日期: 2004-11-30)

(修回日期: 2005-07-19)

(本文编辑: 郭方, 李银平)

基金项目: 天津市卫生局科研课题(04K2015)

作者单位: 300051 天津市胸科医院

作者简介: 李月川(1957-), 男(汉族), 河北省人, 硕士研究生导师, 主任医师, 享受国务院政府特殊津贴。