

· 论著 ·

急性心源性肺水肿机械通气治疗效果 及对血流动力学的影响

展春 秦英智 张纳新 徐磊 张伟

【摘要】 目的 研究急性心源性肺水肿(ACPE)机械通气治疗方法,比较持续气道正压-成比例压力支持(CPAP-PPS)、持续气道正压-压力支持通气(CPAP-PSV)两种模式对血流动力学的影响。方法 77例ACPE患者进行无创、有创机械通气治疗,对其中机械通气时间超过24h的61例患者在有创机械通气开始与低辅助通气时用部分CO₂重复呼吸法(无创心排量,NICO)监测血流动力学变化,在药物干预下,对照研究两种模式下血流动力学变化。结果 61例ACPE患者中33例行无创机械通气,成功24例(72.7%),33例有创机械通气(5例为无创转为有创机械通气),11例失败。控制通气应用双水平气道正压/压力支持通气(BIPAP/PSV),高水平压力(Phigh)16~24 cm H₂O(1 cm H₂O=0.098 kPa),高水平压力时间(Thigh)1.5 s,呼气末正压(PEEP)6~15 cm H₂O,吸入氧浓度(FiO₂)0.5;有创机械通气撤机成功患者心排量(CO)和心排血指数(CI)较有创机械通气撤机失败患者明显改善,低辅助通气采用PPS模式患者的CO和CI较采用PSV模式患者改善更明显(*P*均<0.001),有创机械通气撤机失败患者在药物干预下仍CI<1.5 L·min⁻¹·m⁻²。结论 对ACPE患者应在血流动力学监测下进行药物干预及无创/有创机械通气治疗,宜采用压力控制模式,个体化调节PEEP,一般6~15 cm H₂O,依据临床情况尽快过渡到自主通气模式,对撤机困难者可应用CPAP-PPS模式。

【关键词】 肺水肿,心源性,急性; 血流动力学; 机械通气

Clinical study of mechanical ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema patients ZHAN Chun, QIN Ying-zhi, ZHANG Na-xin, XU Lei, ZHANG Wei. Intensive Care Unit, Tianjin Third Central Hospital, Tianjin, 300170, China

【Abstract】 Objective To study the application of mechanical ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE), and compare the changes in hemodynamics between continuous positive airway pressure-proportional pressure support (CPAP-PPS) with continuous positive airway pressure-pressure support ventilation (CPAP-PSV). **Methods** Non-invasive and invasive ventilation were performed in 77 ACPE patients. At the initiation of invasive ventilation and the phase of low assist ventilation in 61 patients who were treated with mechanical ventilation longer than 24 hours, hemodynamics was monitored by partial CO₂ rebreathing method (non-invasive cardiac output, NICO) cardiopulmonary management system, and then compare the changes in the two kinds of ventilation under medicinal intervention. **Results** Among 33 of 61 ACPE patients underwent non-invasive ventilation, 24 were successful, and the ratio was 72.7%. Among 33 patients with invasive ventilation (including 5 in whom ventilation was switched to non-invasive mode), 11 failed. Biphase positive airway pressure/pressure support ventilation (BIPAP/PSV) was used in pressure controlled ventilation, with high pressure (Phigh) 16-24 cm H₂O (1 cm H₂O=0.098 kPa), time of high pressure (Thigh) 1.5 seconds, positive end-expiratory pressure (PEEP) 6-15 cm H₂O, fractional concentration of inspired oxygen (FiO₂) 0.5, cardiac output (CO)/cardiac index (CI) was significantly improved compared with those of initial ventilation in successful ones in invasive group, and the improvement was more significant in PPS compared with PSV in low assist ventilation (all *P*<0.001). Those in whom invasive ventilation was failed had a low CI (<1.5 L·min⁻¹·m⁻²) even under drug intervention. **Conclusion** Hemodynamic monitoring should be performed when medicinal intervention and non-invasive/invasive ventilation are given to ACPE patients. Pressure controlled ventilation is recommended, and PEEP should be individualized (normally 6-15 cm H₂O). Spontaneous ventilation should be restored as soon as possible, CPAP-PPS mode is practicable in patients in whom weaning of mechanical ventilation is difficult.

【Key words】 acute cardiogenic pulmonary edema; hemodynamics; mechanical ventilation

基金项目:天津市自然科学基金资助项目(023612211)

作者单位:300170 天津市第三中心医院ICU,天津市呼吸机治疗研究中心

作者简介:展春(1972-),女(汉族),天津人,博士研究生。

目前,国内外学者对急性心源性肺水肿(acute cardiogenic pulmonary edema, ACPE)的治疗研究取得了很大进展,有创或无创机械通气的治疗效果得到越来越多的肯定和临床应用^[1-6]。分析我院对

ACPE 患者机械通气治疗的情况, 报告如下。

1 对象和方法

1.1 病例资料: 2002 年 10 月—2004 年 3 月我院综合重症监护室(ICU)收治各种原因 ACPE 经内科常规治疗无效而需机械通气治疗的患者共 77 例, 其中男 41 例, 女 36 例; 年龄 21~93 岁, 平均(70.5±14.0)岁; 平均机械通气时间(89.84±79.27)h; 急性生理学与慢性健康状况评分 II (APACHE II) 平均为(18.24±4.01)分。其中心脏原因包括急性心肌梗死 22 例, 陈旧性心肌梗死 21 例, 高血压、心律失常、风湿性心脏病(风心病)、扩张型心肌病、心源性休克 33 例, 心肺复苏后 7 例; 心脏外原因包括肺炎 12 例, 肾功能衰竭 14 例, 2 型糖尿病 18 例, 妊娠高血压综合征 2 例。有多位患者同时合并两种或两种以上基础疾患。所有患者均符合心力衰竭(心衰)机械通气治疗适应证: ①经症状、体征、X 线胸片、心脏彩色多普勒等检查可确诊 ACPE; ②经常规药物治疗及面罩或鼻导管吸氧效果不显著, 呼吸频率 > 30~35 次/min; ③动脉血气符合低氧性呼吸衰竭(呼衰)诊断, 氧合指数($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) < 200 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa)。

1.2 机械通气治疗方法: 患者入 ICU 后立即给予无创正压机械通气(NIPPV)治疗 30 min~2 h, 如症状缓解、氧合改善、呼吸频率降至 ≤ 30 次/min, 则为治疗有效; 如出现以下情况, 则立即给予有创机械通气: ①应用 NIPPV 治疗 30 min~2 h, 病情仍不能稳定或症状改善不显著, 甚至恶化; ②意识不清, 不能合作或烦躁; ③呕吐或上消化道出血; ④动脉血二氧化碳分压(PaCO_2) > 50 mm Hg, 呼吸频率 < 10 次/min, 甚至呼吸停止, 或 > 40 次/min, 气道分泌物增多或无力咳痰; ⑤心脏性猝死复苏后氧合不能维持。部分患者入 ICU 前已给予或入 ICU 后立即给予有创机械通气。机械通气采用 Drager Evita 2 dura 和 Evita 4 呼吸机, 有创机械通气均采用经口气管插管, 管径男性为 8.0 mm, 女性为 7.5 mm。无创机械通气均采用持续气道正压-压力支持通气(CPAP-PSV)模式, 基本设定条件为: CPAP 6~12 cm H₂O (1 cm H₂O = 0.098 kPa), 压力支持(PS)5~10 cm H₂O, 吸入氧浓度(FiO_2)0.50。有创机械通气开始选择双水平气道正压通气(BIPAP)模式, 基本设定条件为: 高水平压力(P_{high})16~24 cm H₂O, 高水平压力时间(T_{high})1.5 s, 呼气末正压(PEEP)6~15 cm H₂O, FiO_2 0.50。有创机械通气开始后 2 h 内进行部分 CO₂ 重复呼吸法(无创心

排量监测, NICO)。同时给予其他内科常规药物治疗, 如血管活性药物、抗生素、抗心律失常药物等。治疗过程中根据病情变化, 针对性调整药物和呼吸机设定模式和参数, 如果病情稳定($\text{FiO}_2 \leq 0.40$, 经皮血氧饱和度(SpO_2) ≥ 0.95, $\text{P}_{\text{high}} \leq 20$ cm H₂O, PEEP 5~6 cm H₂O), 则尽快进入低辅助通气阶段, 随机选择 CPAP-PSV 模式或 CPAP-成比例压力支持(PPS)模式, 用气道闭合压、浅快呼吸指数等指导撤机过程并评价能否撤机。撤机后密切观察患者呼吸、氧合等指标, 必要时行 NIPPV 序贯支持。

1.3 有创机械通气撤机失败的判定: 机械通气时间超过 24 h, 并有下列两种情况之一: ①撤机后 48 h 内需再次气管插管机械通气; ②机械通气过程中因各种原因死亡。

1.4 统计学处理: 计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 采用 SPSS 11.0 中文版统计软件进行统计学处理。用单因素方差分析和 *q* 检验比较无创机械通气治疗有效组及有创机械通气撤机成功和失败组的年龄、APACHE II 评分、机械通气时间; 用 *t* 检验比较有创机械通气撤机成功及失败组首次控制通气时及低辅助通气开始时的 CO、心排血量指数(CI)指标; 用 *t* 检验比较有创机械通气两种不同模式撤机成功组首次控制通气时及低辅助通气开始时的 CO、CI 指标。P < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 治疗结果: 77 例患者中, 有 61 例机械通气时间超过 24 h, 其中 16 例在 24 h 内死亡。61 例患者中有 33 例入 ICU 后首先给予无创机械通气治疗(占 54.1%), 24 例有效并最终撤离呼吸机(72.7%, 24/33 例, 无创成功组)。9 例无创机械通气治疗 30 min~2 h, 症状改善不显著, 其中 4 例患者家属拒绝有创机械通气治疗而继续给予无创机械通气, 均撤机失败; 5 例改为有创通气治疗, 并有 4 例治疗有效、成功撤机, 1 例撤机失败。

其余 28 例为入 ICU 前已给予或入 ICU 后立即给予有创机械通气治疗, 18 例治疗有效并最终撤离呼吸机, 10 例撤机失败。

61 例患者中, 共 15 例撤机失败(撤机失败组), 撤机失败率为 24.6%(15/61 例), 其中 11 例患者有创机械通气撤机失败(有创撤机失败组); 有创机械通气撤机成功 22 例(有创撤机成功组)。

2.2 无创成功组、有创撤机成功组、撤机失败组 3 组患者的年龄、APACHE II 评分及机械通气时间比较(表 1): 无创成功组与另两组患者之间差异均

有显著性,而有创撤机成功组和撤机失败组间差异均无显著性。

表 1 3 组患者年龄、APACHE II 评分及机械通气时间比较($\bar{x} \pm s$)

Table 1 Comparison of age, APACHE II and time for mechanical ventilation among the groups($\bar{x} \pm s$)

组别	例数(例)	年龄(岁)	APACHE II (分)	机械通气时间(h)
无创成功组 ¹	24	63.00±19.76	17.29±1.40	48.50±47.12
有创撤机成功组 ²	22	73.82±5.12	18.95±1.73	139.86±58.63
有创撤机失败组 ³	15	79.27±7.34	19.18±1.83	145.46±101.02
F 值		6.535	8.084	14.500
P 值		0.003	0.001	0.000
q ₁ ²		0.010	0.001	0.000
q ₁ ³		0.002	0.002	0.000
q ₂ ³		0.284	0.705	0.816

2.3 有创撤机成功组和有创撤机失败组 CO、CI 比较(表 2);在药物治疗干预情况下,22 例有创撤机成功组和 11 例有创撤机失败组患者首次控制通气时的 CO 和 CI 及机械通气进入低辅助通气阶段开始时 CO 和 CI 指标差异均有显著性。有创撤机失败组患者 CI<1.5 L·min⁻¹·m⁻²。

2.4 有创机械通气撤机模式:11 例有创撤机失败患者中 6 例在机械通气过程中死亡,5 例为患者家属放弃治疗,均未进入低辅助通气阶段。22 例有创机械通气治疗成功患者中,12 例进入低辅助通气的模式为 CPAP-PPS,均顺利撤机;10 例为 CPAP-PSV 模式,其中 4 例在低辅助通气降低呼吸机支持条件过程中出现呼吸窘迫,心率增加(>20 次/min)或出现频发室性期前收缩(室早)、心房颤动(房颤)

表 2 有创撤机成功组和有创撤机失败组 CO 和 CI 的比较($\bar{x} \pm s$)

Table 2 Comparison of CO and CI between weaning successful and non-successful patients treated with invasive mechanical ventilation($\bar{x} \pm s$)

组别	例数(例)	CO(L/min)		CI(L·min ⁻¹ ·m ⁻²)	
		首次控制通气时	低辅助通气开始时	首次控制通气时	低辅助通气开始时
有创撤机成功组	22	2.418±0.379	3.264±0.294	1.445±0.265	2.068±0.263
有创撤机失败组	11	2.091±0.291	2.445±0.472	1.245±0.197	1.445±0.192
t 值		2.511	6.139	2.210	6.969
P 值		0.017	0.000	0.035	0.000

表 3 有创撤机成功组两种撤机模式患者 CO 和 CI 的比较($\bar{x} \pm s$)

Table 3 Comparison of CO and CI between two weaning modes in weaning successful patients treated with invasive mechanical ventilation($\bar{x} \pm s$)

机械通气模式	例数(例)	CO(L/min)		CI(L·min ⁻¹ ·m ⁻²)	
		首次控制通气时	低辅助通气开始时	首次控制通气时	低辅助通气开始时
PPS	16	2.387±0.150	3.288±0.206	1.412±0.136	2.275±0.218
PSV	6	2.483±0.232	3.000±0.228	1.483±0.147	1.850±0.226
t 值		1.150	2.835	1.065	4.042
P 值		0.264	0.010	0.299	0.001

等心律失常,肺内湿啰音明显增加,甚至 SpO₂ 降至 0.90 以下,立即给予吗啡、强心、利尿、扩血管等药物处理并调整呼吸模式为 CPAP-PPS,最终成功撤机。两种撤机模式患者间首次控制通气时 CO 和 CI 比较差异均无显著性(P 均>0.05),进入低辅助通气阶段开始时 CO 和 CI 差异均有显著性(表 3)。22 例患者有创通气过程中 CPAP 平均为(9.07±1.75) cm H₂O(7~13 cm H₂O),其中 8 例在拔除气管插管后应用了 NIPPV 序贯治疗^[7,8]。

3 讨论

机械通气可引起胸腔内压、肺容量的变化,并可单一或联合影响心脏前后负荷、心率及心脏收缩功能;正压通气开始时全身血管阻力急剧降低。ACPE 时严重呼吸困难,应用 PEEP 进行正压通气能减轻胸内压的负向摆动,使胸内压升高,跨壁压(血管内压力与胸膜腔的压力差)降低,左室后负荷下降,借以改善左心室衰竭和肺水肿患者的 CO,因而带有 PEEP 的通气模式有助于维持肺泡开放,并可打开肺水肿时萎陷的肺泡,改善氧合。在肺容量趋向功能残气量时通气,肺血管阻力(PVR)最低,也有益于减轻右室后负荷。因此胸内压的增加借助限制静脉回流降低跨壁压,降低左室后负荷,能改善 ACPE 患者左室功能。

3.1 无创机械通气的优势:无创机械通气因具有减轻患者痛苦,降低插管率,缩短 ICU 住院时间等^[9-12]优点而使其在 ACPE 的治疗中得到越来越多的应用。近期研究发现,在 NIPPV 治疗最初 30 min 的反

应(包括心率、pH、PaCO₂ 和意识状态的改善)与治疗效果相关;提示 NIPPV 开始后 1~2 h 存在“机会窗”,该窗口在患者虽呼吸窘迫但仍对通气辅助治疗有反应时开放,如果呼吸窘迫严重且发生重度酸中毒时则关闭^[13]。本研究表明,ACPE 患者经内科常规治疗后症状无明显改善者,应尽早进行 NIPPV 治疗,以使患者有时间适应并逆转呼吸困难。本组无创机械通气患者撤机成功率达 72.7%(24/33 例)。另有研究者提出,成功应用 NIPPV 的决定因素包括:同步呼吸、牙齿完整、APACHE II 评分较低、漏气较少、痰液较少、NIPPV 早期有效反应、神经科评分较高和依从性较好等^[13]。无创通气在 ACPE 患者一般应用 3~7 d。当 FiO₂ ≤ 0.30、SpO₂ ≥ 0.95、PEEP 5~6 cm H₂O 时可逐渐过渡到撤机。

Masip 等^[14]分析 ACPE 患者插管独立危险因素为:急性心肌梗死、pH < 7.25、低射血分数(射血分数 < 0.30)、高碳酸血症和收缩压 < 140 mm Hg。这些因素需要在无创机械通气过程中充分考虑,及时准确地做出有创机械通气的选择。

3.2 心功能是决定有创机械通气撤机能否成功的关键因素:机械通气过程中加强对血流动力学的动态监测,了解患者心功能及其动态变化,以便及时进行针对性的药物干预和选择治疗方案,对选择低辅助通气开始时机及评价撤机能否成功都具有重要指导意义,特别是经有创机械通气及药物治疗后的心功能指标似乎较机械通气初始时的指标对评价撤机能否成功更有指导意义。治疗后 CO 和 CI 有明显改善者的撤机成功率较高,而无明显改善者则很难从控制通气过渡到自主呼吸,在低辅助通气阶段 CI < 1.5 L · min⁻¹ · m⁻²者撤机成功的几率很小。

3.3 有创机械通气重点研究参数设定与模式的选择:本组 ACPE 患者 PEEP 设定为 6~15 cm H₂O,并根据血流动力学变化,结合肺力学参数及氧合变化而进行个体化调整。控制通气应采用压力模式以维持气道压相对恒定,而且维持适当潮气量,最大限度地减小肺循环阻力,减轻右室后负荷。当 FiO₂ 降至 0.5 以下时应尽快过渡到自主通气模式,减轻机械通气对血流动力学的影响。本研究中对照研究了 PSV 与 PPS 两种模式在 ACPE 中的应用。PSV 在患者每次吸气努力开始时即按预设的压力给予支持,吸气时间、气流流速和潮气量增加的同时减少了呼吸功。由于 PSV 的支持存在吸气延迟和呼气延迟,因此在人机之间存在一定的不同步性,应用时需要密切监护。而 PPS(又称比例辅助通气,PAV)的

原理是呼吸机根据患者所作的呼吸功连续调整压力支持程度进行送气。该模式有以下优点:①支持的开始和结束不需要触发,消除不适当触发的可能性。压力支持与患者的呼吸努力同步。②应用该模式进行自主呼吸的患者可通过自主呼吸运动影响气道峰压,以最小的吸气努力来增加通气压力^[15,16]。由于患者得到的压力支持与其自身呼吸努力成比例,在呼吸的任何时间决定呼吸深度,可使其自主性更大。

本组研究也就两种模式过渡到低辅助通气过程中对血流动力学的影响进行了比较,结果表明,PPS 对血流动力学的影响较小,CO 和 CI 的改善均优于 PSV。适当的 CPAP 还减轻了 PPS 的吸气负荷^[17]。应用 CPAP-PSV 撤机失败者改为 CPAP-PPS 仍可成功撤机。因此对 ACPE 撤机困难或 PSV 撤机失败者可考虑使用 PPS 模式,在综合治疗基础上有可能使撤机成功,缩短带机过程。

综上所述,NIPPV 适用于血流动力学稳定的轻症 ACPE 患者,对重症 ACPE 患者应及早进行有创机械通气支持,并动态监测血流动力学变化,指导药物干预,评估病情和预后,指导撤机过程。对撤机较困难的患者可考虑采用 PPS 模式,以提高撤机成功率。CI < 1.5 L · min⁻¹ · m⁻²的 ACPE 患者病死率高。提示为提高重症 ACPE 抢救成功率,仍需进行其他方面的治疗研究,如人工心脏、心脏移植等。

参考文献:

- 1 李小鹰,范利,叶平,等.高龄重度急性左心衰竭并呼吸衰竭患者的机械通气治疗[J].中华医学杂志,2001,81:344-347.
- 2 金发光,谢永宏,钱桂生,等.人工机械通气在急性致死性肺水肿抢救中的作用[J].中国急救医学,2003,23:359-361.
- 3 Mehta S, Jay G D, Woolard R H, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema[J]. Crit Care Med, 1997, 25: 620-628.
- 4 Vaisanen I T, Rasanen J. Continuous positive airway pressure and supplemental oxygen in the treatment of cardiogenic pulmonary edema[J]. Chest, 1987, 92: 481-485.
- 5 秦英智.关于急性心源性肺水肿的机械通气策略[J].中国危重病急救医学,2004,16:641-642.
- 6 陆志华,张冰,马小董,等.呼气末正压通气抢救急性左心衰竭 3 例[J].中国危重病急救医学,1999,11:44.
- 7 Udwardia Z F, Santis G K, Steven M H, et al. Nasal ventilation to facilitate weaning in patients with chronic respiratory insufficiency[J]. Thorax, 1992, 47: 715-718.
- 8 Restrck L J, Scott A D, Ward E M, et al. Nasal intermittent positive-pressure ventilation in weaning intubated patients with chronic respiratory disease from assisted intermittent, positive-pressure ventilation [J]. Respir Med, 1993, 87: 199-204.
- 9 Lin M, Chiang H T. The efficacy of early continuous positive airway pressure therapy in patients with acute cardiogenic pulmonary edema[J]. J Formos Med Assoc, 1991, 90: 736-743.
- 10 Bersten A D, Holt A W, Vedig A E, et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask [J]. N Engl J Med, 1991, 325:

1825-1830.

11 Lin M, Yang Y F, Chiang H T, et al. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema: short-term results and long-term follow-up [J]. Chest, 1995, 107: 1379-1386.

12 Nava S, Carbone G, DiBattista N, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2003, 168: 1432-1437.

13 Mehta S, Hill N S. Noninvasive ventilation [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2001, 163: 540-577.

14 Masip J, Paez J, Merino M, et al. Risk factors for intubation as a guide for noninvasive ventilation in patients with severe acute cardiogenic pulmonary edema [J]. Intensive Care Med, 2003, 29:

1921-1928.

15 Marantz S, Patrick W, Webster K, et al. Response of ventilator-dependent patients to different levels of proportional assist [J]. J Appl Physiol, 1996, 80: 397-403.

16 Kuhlén R, Guttman J, Rossaint R, et al. New forms of assisted spontaneous breathing [M]. Germany: Urban & Fischer Verlag Munich-Jena, (English edition), 2001.

17 展春, 秦英智, 徐磊, 等. 持续气道正压-比例压力支持通气对机械通气参数的影响 [J]. 中国危重病急救医学, 2002, 14: 173-174.

(收稿日期: 2005-12-22 修回日期: 2006-05-24) (本文编辑: 郭方)

• 经验交流 •

双水平压力正压通气辅助治疗重症格林-巴利综合征合并呼吸衰竭 7 例

徐小林 吴盛 吴迪 马彦 王家泰

【关键词】 双水平压力正压通气; 格林-巴利综合征; 呼吸衰竭

我院神经科重症监护室(NICU)自1999年11月—2005年6月共收治7例重症格林-巴利综合征(GBS)合并呼吸衰竭患者,应用双水平压力正压通气(BIPAP)呼吸机辅助通气治疗,疗效满意,报告如下。

1 病例与方法

1.1 病例:7例患者均符合文献[1]诊断标准,其中男4例,女3例;年龄30~55岁,平均44.8岁;Hughes评分^[2]均为5分,属重症。

1.2 治疗方法

1.2.1 机械通气治疗:当患者出现大汗、烦躁、呼吸频率增快(>35次/min)以及呼吸深度变浅,反常呼吸,语音低微不连续,呼吸道分泌物多而且咳出困难,经皮血氧饱和度(SpO₂)进行性下降(<0.88)时,立即行气管切开机械通气。采用德国西门子 Evita 4 或 Evita 4 dura 呼吸机, BIPAP 辅助通气模式。吸入氧浓度(FiO₂)从 0.3~0.4 开始,一般低于 0.5~0.6,根据 SpO₂ 调整 FiO₂,对于严重氧合障碍患者,应在充分肌松、镇静、采用适当水平吸气末压前提下设置 FiO₂,使 SpO₂>0.88~0.90。吸气压力(P_{insp})15~20 cm H₂O (1 cm H₂O = 0.098 kPa),一般不超过 30 cm H₂O。PEEP 由小到大,逐步增加,每次增加 2~3 cm H₂O,在 不 干 扰 循 环 前 提 下 获

作者单位:300060 天津市环湖医院 ICU

作者简介:徐小林(1963-),男(汉族),湖北武汉人,硕士研究生,副主任医师。

得最大氧输送。根据机器欲给予每分通气量的大小来确定频率(f),在脱机过程中 f 可逐渐下降至 0。

1.2.2 特异性免疫治疗:7例患者均在发病后1周内开始血浆置换(PE)治疗,每次PE量为40~50 ml/kg,置换液为血浆。2例接受1次PE治疗,3例接受2次,1例接受3次,1例接受4次。其中3例联合使用静脉注射免疫球蛋白(IVIG)0.4 g·kg⁻¹·d⁻¹,连用5 d。

2 结果

患者从发病至需机械通气的时间为1~6 d;均行气管切开,带机时间10~34 d。机械通气并发症:肺部感染7例、上消化道出血1例、血压不稳3例、心律失常2例、气胸1例、电解质紊乱5例、低蛋白血症3例等。1例因多器官功能衰竭死亡,余6例好转出院。

3 讨论

GBS 是一种以急性进展性弛缓性对称性瘫痪为主要临床表现的单程周围神经病,通常预后良好。重症 GBS 因呼吸机麻痹及自主神经功能异常而导致呼吸衰竭,是威胁生命的主要原因,呼吸机辅助通气是治疗 GBS 合并呼吸衰竭的主要手段。BIPAP 呼吸模式具有如下优点^[3]:①平均气道压力低,可防止气压伤发生;②通过保持不同水平持续气道正压(CPAP),能更有效地促进塌陷肺泡复张,改善氧合;③可随意调整吸/呼比,具有更大的使用范围;④可保留自主呼吸,对循环干扰较小,并能减少肌松剂

和镇静剂使用。

关于机械通气时机及指征,国外报道,当伴有自主神经功能紊乱, Hughes 评分 ≥ 3 分, 出现误吸, 肺活量 (VC) 降低 > 30% 需监护。出现 VC < 20 ml/kg, 最大吸气压 (P_Imax) < 30 cm H₂O、最大呼气压 (P_Emax) < 40 cm H₂O 中一项时应密切观察, 考虑气管插管辅助呼吸^[4]。临床广泛认可和采用的立即通气指征: VC < 15 ml/kg、P_Imax < 25 cm H₂O、一口气不能数到 20、球麻痹、反常呼吸、低氧血症、呼吸性酸中毒^[5]。本组均选择气管切开, 具有易耐受和易于气道管理的优点。

参考文献:

1 中华神经精神科杂志编委会. 格林-巴利综合征诊断标准 [J]. 中华神经精神科杂志, 1994, 27: 380.

2 Hughes R A, Newsom-Davis J M, Perkin G D, et al. Controlled trial prednisolone in acute polyneuropathy [J]. Lancet, 1978, 2: 750-753.

3 蔡映云. 机械通气及临床应用 [M]. 上海: 上海出版社, 2004: 119.

4 Lawn N D, Fletcher D D, Henderson R D, et al. Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barre syndrome [J]. Arch Neurol, 2001, 58: 893-898.

5 Fulgham J R, Wijdicks E F. Guillain-Barré syndrome [J]. Crit Care Clin, 1997, 13: 1-15.

(收稿日期: 2005-12-29) (本文编辑: 郭方)