· 研究报告 ·

应用机械通气治疗急性肺栓塞的临床研究

徐磊 李军 秦英智 李旭霞

【关键词】 肺栓塞,急性; 无创通气; 有创通气; 氧合指数

肺栓塞(PE)是指肺血管被血栓完全堵塞或部分堵塞,引起肺循环障碍,而出现的临床病理生理综合征,病死率可达 30%以上[1]。急性肺栓塞(APE)患者 80%死于发病后 2 h 内[2]。虽然 PE 的首要治疗应尽早行溶栓治疗,但对于合并急性呼吸、循环衰竭的患者应积极进行呼吸、循环支持。2004 年 1 月—2006 年 5 月我院重症加强治疗病房(ICU)对收治的 78 例 APE 患者应用机械通气治疗,现总结如下。

1 临床资料

1.1 一般资料:78 例患者中有内科患者 48 例,外科患者 30 例;男 53 例,女 25 例;年龄 31～82 岁,平均(66.22±1.73)岁;急性生理学与慢性健康状况评分系统Ⅱ(APACHE Ⅱ)评分 4～15 分,平均(6.43±1.21)分。

1.2 辅助检查

1.2.1 氧合指数(PaO_2/FiO_2)、D-二聚体的变化(表 1):发病时 PaO_2/FiO_2 显著降低,D-二聚体显著升高(P 均<0.01)。

1.2.2 肺动脉 CT(PACT)检查[3]:行 PACT 检查显示肺动脉栓塞部位,左肺动脉栓塞 3 例,占 3.85%;右肺动脉栓塞 28 例,占 35.90%;双肺动脉均有栓塞(但以右侧为主)47 例,占 60.25%。

1.2.3 心电图变化:发病时出现 SIQⅢTⅢ 15 例,占 19.2%;完全右束支传导阻滞伴心动过缓 4 例,占 5.1%。

1.3 治疗方法:所有患者经机械通气治疗,分为无创通气及有创通气。

1.3.1 无创通气指征:①PaO_2/FiO_2<300 mm Hg;②意识清楚,基本合作;③无明显胃肠道症状;④低血压,尚未建立有效深静脉通道。

1.3.2 有创通气指征:采用双水平气道正压(BIPAP)通气模式。①无创正压通气(NPPV)治疗无效或 PaO_2/FiO_2<200 mm Hg;②意识不清,烦躁不合作;③心肺复苏后;④合并有较重的呼吸系统感染。同时根据患者情况依据 APE 诊断及治疗策略指南决定给予患者溶栓加抗凝或抗凝治疗[1]。

1.4 有效指标的判定:患者情绪稳定,心率平稳,血压趋稳定。氧合症状改善时间及标准:吸入氧浓度(FiO_2)<0.40,脉搏血氧饱和度(SpO_2)>0.90,呼吸频率(RR)<30 次/min。

1.5 机械通气参数设定

1.5.1 NPPV 模式:采用持续气道正压/压力支持(CPAP/PS)模式,初始呼吸机参数:FiO_2 0.50～0.60,CPAP 5～7 cm H_2O(1 cm H_2O=0.098 kPa),PS≤15 cm H_2O。以潮气量(V_T)约 8～10 ml/kg为参考标准。

脱机标准:①患者生命体征平稳;②呼吸机参数:FiO_2≤0.35,SpO_2≥0.95;CPAP 5 cm H_2O,PS≤10 cm H_2O;总呼吸频率(f)≤20 次/min;V_T≥8 ml/kg。

失败标准:观察 2 h,患者生命体征仍不稳定或恶化,甚至意识出现障碍,氧合无明显改善,则改为有创通气。

1.5.2 有创通气:初始呼吸机参数:FiO_2 0.50～0.60,呼气末正压(PEEP)5～7 cm H_2O,高压持续时间(Thigh)1.5 s,设定呼吸频率(Fimv)20 次/min,高水平压力(Phigh)≤25 cm H_2O(以 V_T 约 8～10 ml/kg 为参考标准)。脱机标准:①患者生命体征平稳,意识清楚、合作;②呼吸机参数:FiO_2≤0.35,SpO_2≥0.95;PEEP ≤ 5 cm H_2O,PS ≤ 10 cm H_2O;Fimv ≤ 6 次/min 时 f ≤ 20 次/min;Phigh≤20 cm H_2O;Thigh≤1.5 s;V_T≥8 ml/kg;气道闭合压(P0.1)≤4.2 cm H_2O。

1.6 统计学处理:数据以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示,采用 SPSS 11.0 统计软件包进行数据分析,组间比较用单因素方差分析(ANOVA)和 q 检验,P<0.05 为差异有统计学意义。

表 1 78 例患者发病前后 PaO_2/FiO_2 及 D-二聚体变化的比较($\bar{x}\pm s$)

时间	PaO_2/FiO_2(mm Hg)	D-二聚体(mg/L)	以 PE 为首发病 D-二聚体
发病前	356.25±65.18	0.124±0.313	
发病时	114.55±57.87[a]	3.517±0.579[a]	2.345±0.686

注:与发病前比较,[a]P<0.01;1 mm Hg=0.133 kPa;空白为无此项

2 结 果

2.1 治疗结果:进行无创通气 62 例次,成功 53 例次,失败 9 例次转为有创通气。有创通气共 25 例次,成功 15 例次;死亡 10 例,病死率为 12.82%。

2.2 氧合改善及机械通气时间比较(表 2):无创通气模式氧合改善时间及机械通气时间均较有创通气时间明显缩短(P 均<0.01)。

表 2 两种通气模式氧合改善时间与机械通气时间比较($\bar{x}\pm s$)

通气模式	例次	氧合改善时间(min)	机械通气时间(h)
无创通气	62	42.0±10.6	18.0±2.3
有创通气	25	96.0±25.8[b]	72.0±7.5[b]

注:与无创模式比较,[b]P<0.01

2.3 死亡原因分析:①1 例下肢静脉血栓(41 岁)和 1 例腰椎骨折切开减压术(64 岁)患者在发生大块 PE 后 4～6 h 死亡。PACT 显示双肺动脉主干栓塞;②8 例患者均合并冠心病或慢性阻塞性肺疾病(COPD)、肺炎等基础病而死亡,年龄 56～81 岁,平均 71.5 岁。

3 讨 论

APE 主要由来自静脉系统或右心的栓子进入肺循环,造成肺动脉主干或其分支的栓塞,同时并发广泛肺细小动脉痉挛,使肺循环受阻,肺动脉压急剧升高而引起右心室扩张和右心衰竭[4]。

基金项目:天津市科技支撑计划项目资助(07ZCKFSH01100)

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:徐磊(1961-),男(汉族),湖北省人,主任医师,Email:xl2268@yahoo.com.cn。

万方数据

APE 的主要死亡原因是低氧与急性循环衰竭，尤其是在已有心肺疾患基础上进一步减少肺血管床面积[5]，循环衰竭主要由于右室后负荷增加，导致右室作功及氧耗增加。同时低血压和右室压增高，减少了右室冠状动脉的灌注压和心肌血流[6]。同时，右室舒张末压增高使右室心肌过度膨出时可使横膈压升高，并且通过心包压的增加而使左室舒张更受限[7]，也就使左室舒张功能减弱，心排血量减少。尸检结果显示即使冠状动脉正常，有些患者因右室过度膨胀也会出现心肌坏死。而大块 PE 是使患者在数小时内死亡的主要原因之一[8]。因此，早期循环支持治疗是必需的，严重的患者甚至需行体外膜肺氧合(ECMO)。Ozier 等[9]报告，在 13 例 PE 患者中快速输注 600 ml 液体可使心排血指数由 1.7 增加到 2.0，而这些患者中约有一半是机械通气患者。Mercat 等[10]观察到，对 PE 患者在呼吸机支持治疗的同时快速输入 500 ml 右旋糖酐，可使心排血指数由 1.6 增加到 2.0。该研究显示，机械通气前迅速建立深静脉输液通路，部分患者可通过快速输液及应用血管活性药物稳定循环而起重要作用。

PE 最常见的症状是呼吸困难、低氧血症，氧疗是至关重要的。本组研究是对面罩吸氧无效患者而采用机械通气的方法，结果显示可迅速改善缺氧症状，同步进行溶栓治疗则可明显提高 PE 抢救的成功率。

关于机械通气改善氧合的机制主要表现在 PEEP 的作用方面。①可改善通气/血流比值：PE 后肺内血流重新分布，残存肺组织的血流灌注量明显增加[11]，同时 PEEP 可使残存肺组织的通气增加；②对抗由于 PE 而造成的广泛肺动脉痉挛。本组结果显示，从应用机械通气改善氧合的时间(5～120 min)分析，改善氧合并不是完全由于进行溶栓使血栓减小，因为本组患者从发病到确诊，再到应用药物一般均在 2 h 以后。

氧疗时应注意的事项：①3 种氧疗方式的及时转换；②NPPV 模式应用时 CPAP 的设定以 5～7 cm H_2O 左右为宜；③初始机械通气应以高吸氧浓度开始，以迅速缓解血管痉挛；④有创通气的 PEEP 设定不宜过高，注意心肺相互作用；⑤一旦氧合改善应尽快脱机[12]。

总之，在 APE 出现呼吸、循环衰竭时，采用适当的机械通气方法及循环辅助支持治疗，能为患者争取采用进一步的治疗措施(如采用介入方法等)提供时间，与溶栓抗凝同时进行，可明显提高该病抢救成功率。

参考文献

〔1〕 Anon. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism〔J〕. Eur Heart J, 2000, 21(16): 1301-1336.

〔2〕 Wood K E. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism〔J〕. Chest, 2002, 121(3): 877-905.

〔3〕 李欣，廖晓星，关开泮，等. 急性肺栓塞的诊断现状分析及诊断策略研究〔J〕. 中国危重病急救医学，2004，16(8): 484-486.

〔4〕 Oger E. Incidence of thromboembolism: a community-based study in Western France〔J〕. Thromb Haemost, 2000, 83(5): 657-60.

〔5〕 Azrian R, Wartski M, Collignon M A, et al. Lung perfusion scans and hemodynamics in acute and chronic pulmonary embolism〔J〕. J Med, 1997, 38(6): 980-983.

〔6〕 Molloy W D, Lee K Y, Girling L, et al. Treatment of shock in a canine model of pulmonary embolism〔J〕. Am Rev Respir, 1984, 130(5): 870-874.

〔7〕 Adams J E 4rd, Siegel B A, Goldstein J A, et al. Elevations of CK-MB following pulmonary embolism, a manifestation of occult right ventricular infarction〔J〕. Chest, 1992, 101(5): 1203-1206.

〔8〕 Ramirez-Rivera A, Gutierrz-Fajardo P, Terjes-Sanchez C, et al. Acute right myocardial infarction without significant obstractive coronary lesions secondary to massive pulmonary embolism (Abstr)〔J〕. Chest, 1993, 104: 80s.

〔9〕 Ozier Y, Dubourg O, Farcot J C, et al. Circulatory failure in acute pulmonary embolism〔J〕. Intensive Care Med, 1984, 10(2): 91-97.

〔10〕 Mercat A, Diehl J L, Meyer G, et al. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism〔J〕. Crit Cate Med, 1999, 27(3): 540-544.

〔11〕 Kruip M J, Leclercq M G, van der Heul C, et al. Diagnostic strategies for excluding pulmonary embolism in clinical outcome studies〔J〕. Ann Intern Med, 2003, 138(12): 941-951.

〔12〕 徐磊，张纳新，秦英智，等. 低辅助通气不同通气模式对心功能低下患者血流动力学的影响〔J〕. 中国危重病急救医学，2006，18(6): 363-366.

(收稿日期：2008-02-18)
(本文编辑：李银平)

· 科研新闻速递 ·

丙泊酚对大鼠清醒状态下油酸所致急性肺损伤的保护作用

油酸常用于急性肺损伤(ALI)动物模型制备。急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者血中油酸水平有所增加，但 ARDS 和油酸所致 ALI 的机制尚不清楚。台湾研究人员通过检测肺 ALI 变量、炎症介质和中性粒细胞衍生物含量的变化，对油酸致肺损伤前后给予丙泊酚的疗效进行了评价。雄性 SD 大鼠 50 只，体重 250～300 g，清醒状态下静脉给予 100 mg/kg 油酸，给予油酸前后 30 min 分别静脉输注丙泊酚(30 mg/kg，6 mg · kg^{-1} · min^{-1}，5 min)。检测指标包括：血压、心率、血毒素、肺重量变化、呼出一氧化氮含量、支气管肺泡灌洗液蛋白含量、肺组织伊文思蓝含量，血浆中硝酸盐/亚硝酸盐、甲基胍、细胞因子〔肿瘤坏死因子-α(TNF-α)、白细胞介素-1β(IL-1β)、IL-6、IL-10〕、中性粒细胞弹性蛋白酶、髓过氧化物酶、丙二醛、Na^+-K^+-ATP 酶含量，并进行肺的病理学检测。实验结果显示：由 ALI 和肺功能下降程度及肺组织病理学改变可以看出油酸可导致严重的低血压和 ALI。油酸在明显增加血中炎症介质及中性粒细胞衍生物含量的同时，有减少 Na^+-K^+-ATP 酶含量、上调诱生型一氧化氮合酶的作用。静脉输注丙泊酚可逆转油酸所致的一系列变化，减轻 ALI。因此得出结论：油酸可导致 ALI、炎症及产生大量中性粒细胞衍生物等脓毒症样反应，抑制 Na^+-K^+-ATP 酶活性，同时上调诱生型一氧化氮合酶。丙泊酚能够逆转油酸所致的一系列变化。

包呈梅，编译自《Crit Care Med》，2008，36(4): 1214-1221；胡森，审校

万方数据