

正压机械通气与膈肌起搏联合通气对呼吸衰竭患者呼吸力学的影响

邓义军 嵇友林 陈兰平 金勤

【摘要】 目的 观察正压机械通气与膈肌起搏联合通气对呼吸衰竭(呼衰)患者呼吸力学的影响。方法 采用自身前后对照研究方法,以 20 例中枢性呼衰患者先使用常规正压机械通气 30 min 作为对照组,后改用正压机械通气与膈肌起搏联合通气 30 min 作为试验组,观察两种通气方式下患者的呼吸力学变化。结果 与对照组比较,试验组平均气道压(P_{aw} , $\text{cm H}_2\text{O}$, $1 \text{ cm H}_2\text{O}=0.098 \text{ kPa}$)、平台压(P_{plat} , $\text{cm H}_2\text{O}$)明显降低(P_{aw} : 6.1 ± 1.3 比 7.3 ± 1.8 ; P_{plat} : 10.4 ± 2.5 比 12.1 ± 2.6 , 均 $P < 0.05$),峰食道压力($P_{PEAK ES}$, $\text{cm H}_2\text{O}$)、峰食道压力与基准食道压力差(dP_{ES} , $\text{cm H}_2\text{O}$)负值明显增加($P_{PEAK ES}$: -8.3 ± 1.9 比 -3.2 ± 1.4 ; dP_{ES} : -11.2 ± 2.6 比 -8.2 ± 2.2 , 均 $P < 0.05$),吸气末屏气期间的跨肺压($P_{tp \text{ plat}}$, $\text{cm H}_2\text{O}$)、呼吸系统静态顺应性(C_{st} , $\text{ml/cm H}_2\text{O}$)明显增加($P_{tp \text{ plat}}$: 23.6 ± 3.8 比 15.6 ± 3.1 ; C_{st} : 52.7 ± 8.2 比 48.3 ± 7.2 , 均 $P < 0.05$),气道阻力(R_{aw} , $\text{cm H}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$)、肺部阻力(R_L , $\text{cm H}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$)无明显改变(R_{aw} : 2.1 ± 0.5 比 2.3 ± 0.4 ; R_L : 2.9 ± 0.6 比 3.1 ± 0.5 , 均 $P > 0.05$),患者呼吸功(W_{OBp} , J/L)明显增加、机械呼吸功(W_{OBv} , J/L)明显降低(W_{OBp} : 0.18 ± 0.03 比 0 ; W_{OBv} : 0.31 ± 0.07 比 0.53 ± 0.11 , 均 $P < 0.05$)。结论 正压机械通气与膈肌起搏联合通气进行呼吸支持可明显降低呼衰患者气道压力,增加胸腔内压负值和跨肺压,提高肺顺应性,并能降低机械通气作功,但对气道阻力无明显影响。

【关键词】 正压机械通气; 膈肌起搏; 呼吸衰竭; 呼吸力学

The effect of positive pressure ventilation combined with diaphragm pacing on respiratory mechanics in patients with respiratory failure DENG Yi-jun*, JI You-lin, CHEN Lan-ping, JIN Qin. * Intensive Care Unit, the First People's Hospital of Yancheng, Yancheng 224001, Jiangsu, China
Corresponding author: DENG Yi-jun, Email: dengyj2003@163.com

【Abstract】 **Objective** To observe the effects of combining positive pressure ventilation with diaphragm pacing on respiratory mechanics in patients with respiratory failure. **Methods** Twenty patients with central respiratory failure were studied with cohorts. The effects on respiratory mechanics were respectively observed in patients in control group, in whom ventilation by positive pressure only, and patients in experimental group in whom ventilation was instituted by combining positive pressure ventilation with diaphragm pacing. **Results** Compared with control group, mean airway pressure (P_{aw} , $\text{cm H}_2\text{O}$, $1 \text{ cm H}_2\text{O}=0.098 \text{ kPa}$) and plateau pressure (P_{plat} , $\text{cm H}_2\text{O}$) were significantly decreased in experimental group (P_{aw} : 6.1 ± 1.3 vs. 7.3 ± 1.8 ; P_{plat} : 10.4 ± 2.5 vs. 12.1 ± 2.6 , both $P < 0.05$), while the negative value of peak esophageal pressure ($P_{PEAK ES}$, $\text{cm H}_2\text{O}$), the negative value of the difference between peak and basic esophageal pressure (dP_{ES} , $\text{cm H}_2\text{O}$), transpulmonary pressure at end of inspiration hold ($P_{tp \text{ plat}}$, $\text{cm H}_2\text{O}$), static compliance (C_{st} , $\text{ml/cm H}_2\text{O}$) were significantly increased in experimental group ($P_{PEAK ES}$: -8.3 ± 1.9 vs. -3.2 ± 1.4 ; dP_{ES} : -11.2 ± 2.6 vs. -8.2 ± 2.2 ; $P_{tp \text{ plat}}$: 23.6 ± 3.8 vs. 15.6 ± 3.1 ; C_{st} : 52.7 ± 8.2 vs. 48.3 ± 7.2 , all $P < 0.05$). No differences were found in airway resistance (R_{aw} , $\text{cm H}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$) and lung resistance (R_L , $\text{cm H}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$) between experimental group and control group (R_{aw} : 2.1 ± 0.5 vs. 2.3 ± 0.4 ; R_L : 2.9 ± 0.6 vs. 3.1 ± 0.5 , both $P > 0.05$). Work of breath by patient (W_{OBp} , J/L) was significantly increased and work of breath by ventilator (W_{OBv} , J/L) was significantly decreased in experimental group compared with control group (W_{OBp} : 0.18 ± 0.03 vs. 0 ; W_{OBv} : 0.31 ± 0.07 vs. 0.53 ± 0.11 , both $P < 0.05$). **Conclusion** Compared with positive pressure ventilation, positive pressure ventilation combined with diaphragm pacing can decrease the P_{aw} , increase intrathoracic negative pressure, transpulmonary pressure, and C_{st} , and decrease W_{OBv} , while there is no effect on R_{aw} and R_L .

【Key words】 Positive pressure ventilation; Diaphragm pacing; Respiratory failure; Respiratory mechanics

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2011.04.008

基金项目:江苏省自然科学基金资助项目(BK2008201)

作者单位:224001 江苏,盐城市第一人民医院重症医学科(邓义军、陈兰平、金勤),呼吸科(嵇友林)

通信作者:邓义军,Email:dengyj2003@163.com

正压机械通气在现代呼吸衰竭(呼衰)的治疗中占据重要的地位,但由于其反生理的作用,致使气压伤、肺生物学损伤等副作用在临床并不少见,严重时可导致病情加重乃至死亡。膈肌起搏被认为是一种符合呼吸生理的通气方式,应用于脊髓损伤的患者有一定疗效,但膈肌起搏获得的呼吸做功具有一定的局限性^[1-2]。本研究中对丧失自主呼吸患者通过膈肌起搏刺激自主呼吸结合正压机械通气,探讨两者联合通气时对呼衰患者呼吸力学的影响。

1 资料与方法

1.1 病例选择:选择 2009 年 1 月至 12 月住本院重症监护病房(ICU)的中枢性呼衰成年患者,所有患者完全丧失自主呼吸或自主呼吸微弱;排除血流动力学不稳定、严重肺部感染、患病前有肺部基础疾病者。本研究符合医学伦理学标准,并经医院伦理委员会批准,治疗方案获得患者或家属知情同意。

1.2 试验分组:采用自身前后对照研究方法。对 20 例呼衰患者先给予单纯正压机械通气 30 min,然后采集观察数据作为对照组;在对照组完成数据采集后,使用体外膈肌起搏器和正压机械通气(正压呼吸机的参数恒定不变),通过膈肌起搏产生的气流触发正压机械通气,使两种通气方式保持同步,同时通过设定统一的潮气量(V_T)和频率,保证在膈肌起搏和正压通气时通气量保持不变,联合通气 30 min 后采集数据作为试验组。

1.3 治疗方法:使用 AVEA 呼吸机行正压机械通气,采用辅助/控制(A/C)通气模式, V_T 7 ml/kg,呼吸频率 12 次/min,峰流速 30~50 ml/min,吸呼比 1:2,呼气末正压(PEEP)0 cm H_2O (1 cm H_2O =0.098 kPa),吸入氧浓度 0.40~0.60,流量触发灵敏度 2 L/min;连接食道气囊测压管和气管隆突测压管,通过呼吸机的呼吸功能监测仪测量相关呼吸力学指标。使用体外膈肌起搏器进行膈肌起搏,将电极连线分别连接膈肌起搏的左右输出端,小电极分别贴在颈部胸锁乳突肌外缘下 1/3 处,大电极分别贴在两侧胸大肌表面,固定。起搏脉冲宽度 0.3 ms,起搏输出幅度 20 V_{p-p} ,起搏输出电压 5 V_{rms} 。

1.4 观察指标:①血流动力学与动脉血气分析:心率(HR)、平均动脉压(MAP)、动脉血氧分压(PaO_2)、动脉血二氧化碳分压($PaCO_2$)、氧合指数(PaO_2/FiO_2)。②呼吸力学参数:平均气道压(P_{aw})、平台压(P_{plat})、峰食道压力(P_{PEAKES})、峰食道压力与基准食道压力差(dP_{ES})、吸气末屏气期间的跨肺压($P_{tp\ plat}$)、气道阻力(R_{aw})、肺部阻力(R_L)、呼吸系统静态顺应性(C_{st})、患者呼吸功(WOB_p)、机械呼吸功(WOB_v)。

1.5 统计学处理:应用 SPSS 13.0 统计软件,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 临床资料:20 例患者中男 12 例,女 8 例;年龄 17~75 岁,中位数 48 岁;体重 45~75 kg,中位数 63 kg;原发病:缺血缺氧性脑病 5 例,重型颅脑创伤 8 例,脑卒中 7 例;格拉斯哥昏迷评分(GCS)均 < 7 分。患者均丧失自主呼吸或自主呼吸微弱,需行气管插管、机械通气,且血流动力学稳定(多巴胺 < $5 \mu g \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$)。

2.2 两组血流动力学、动脉血气分析比较(表 1):两组 HR、MAP、 PaO_2 、 $PaCO_2$ 、 PaO_2/FiO_2 差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。

表 1 20 例中枢性呼衰患者正压机械通气联合膈肌起搏前后血流动力学及动脉血气分析指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	HR (次/min)	MAP (mm Hg)	PaO_2 (mm Hg)	$PaCO_2$ (mm Hg)	PaO_2/FiO_2 (mm Hg)
对照组	20	92±10	78±81	35±23	42±53	79±31
试验组	20	89±11	75±11	141±19	40±63	92±27

注:HR,心率;MAP,平均动脉压; PaO_2 ,动脉血氧分压; $PaCO_2$,动脉血二氧化碳分压; PaO_2/FiO_2 ,氧合指数;1 mm Hg=0.133 kPa

2.3 两组呼吸力学指标比较(表 2):与对照组比较,试验组 P_{aw} 、 P_{plat} 、 WOB_v 均下降, P_{PEAKES} 、 dP_{ES} 负值增加, $P_{tp\ plat}$ 、 C_{st} 、 WOB_p 均升高,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$); R_{aw} 、 R_L 均无明显差异(均 $P > 0.05$)。

表 2 20 例中枢性呼衰患者正压机械通气联合膈肌起搏前后呼吸力学参数比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	气道压力(cm H_2O)				气道阻力(cm $H_2O \cdot L^{-1} \cdot s^{-1}$)			C_{st} (ml/cm H_2O)	WOB_p (J/L)	WOB_v (J/L)
		P_{aw}	P_{plat}	P_{PEAKES}	dP_{ES}	$P_{tp\ plat}$	R_{aw}	R_L			
对照组	20	7.3±1.8	12.1±2.6	-3.2±1.4	-8.2±2.2	15.6±3.1	2.3±0.4	3.1±0.5	48.3±7.2	0	0.53±0.11
试验组	20	6.1±1.3*	10.4±2.5*	-8.3±1.9*	-11.2±2.6*	23.6±3.8*	2.1±0.5	2.9±0.6	52.7±8.2*	0.18±0.03*	0.31±0.07*

注: P_{aw} ,平均气道压; P_{plat} ,平台压; P_{PEAKES} ,峰食道压力; dP_{ES} ,峰食道压力与基准食道压力差; $P_{tp\ plat}$,呼气末屏气期间的跨肺压; R_{aw} ,气道阻力; R_L ,肺部阻力; C_{st} ,呼吸系统静态顺应性; WOB_p ,患者呼吸功; WOB_v ,机械呼吸功;与对照组比较,* $P < 0.05$;1 cm H_2O =0.098 kPa

3 讨论

最初机械通气的方法是运用负压通气的原理,即使用“铁肺”治疗,现已被淘汰。目前临床上绝大部分呼吸机采用正压通气,即利用正压将气体泵入肺部,具有减少呼吸做功、防止肺不张、改善氧合、防止肺泡渗出等优点^[3-4]。

正压通气具有良好的通气效果,但它毕竟不属于生理通气,与人体正常生理呼吸的原理相抵触,从而导致了一系列的副作用,如由于胸腔压力增高,影响血液回流,从而减少右室前负荷;正压使肺内血容量向腹腔及周围循环转移;左室前负荷明显减轻;同时正压可以增加肺循环和体循环血管阻力,增加心脏后负荷,从而导致心脏做功增加,射血分数降低,心排血量减少,血压下降等^[5]。呼吸机相关性肺损伤(VILI)的主要致病机制是通过压力伤、容量伤引发大量细胞因子释放而进一步致生物损伤。机械通气期间,不张肺泡的循环开放与关闭已显示能产生独立于过度扩张以外的肺损伤。不张肺泡的循环开放与关闭和肺泡的过度扩张联合能启动促炎因子的“瀑布效应”^[6-7]。传统通气策略不能防止不张肺泡的呼气末塌陷,也会导致肺损伤。这些原因致使更多的肺保护性通气策略设法去减少吸气末肺泡过度扩张,增加呼气末不张肺泡的复张。

正常呼吸时,膈肌自然下移,背部的肺可以充分扩张;机械通气时膈肌的被动活动使背部的肺通气不足,导致通气/血流比例失调^[8];临床上一般采用尽量保留患者自主呼吸或俯卧位通气来改善,但某些条件难以实施。负压通气一般采用的方式有“铁肺”、胸甲式负压通气机、膈神经刺激膈肌收缩等手段,通过胸廓被动活动或膈肌的收缩带动肺的扩张,吸气时胸腔内压下降,可以促使肺动脉压、右房压下降,促进血液回流,并通过降低肺循环和体循环阻力,增加射血分数,同时通过胸腔内压的下降,可以增加跨肺压,负压通气更符合人体的呼吸生理^[9];但负压通气也会导致未损伤肺通透性升高和肺水肿,增加肺含水量^[10];且负压通气相对正压通气效果不佳、 V_T 不够。

“铁肺”、胸甲式负压通气机主要是利用负压被动带动胸廓运动,而对膈肌活动不存在刺激作用,有时会出现胸廓被动运动与膈肌收缩不协调的情况。故本研究中拟采用膈肌起搏和正压通气相结合的方法,通过膈肌起搏的方式使丧失自主呼吸的中枢性呼吸患者获得自主的膈肌活动,并利用其引起的呼吸运动诱发正压通气机,两者协同工作进行呼吸

支持。在通过正压通气设定固定的送气量以保证患者 V_T 不改变的前提下,观察到两者协同通气支持可明显降低患者 Paw 、 P_{plat} ,增加 P_{PEAKES} 、 dP_{ES} 的负值,提高 $P_{tp\ plat}$ 、 C_{st} ,增加 WOB_p ,降低 WOB_v ,但对 R_{aw} 、 R_L 无明显影响。说明两者协同工作时,正压通气可保证足够的 V_T ,且通过正压可以防止肺泡塌陷、改善肺泡渗出;而膈肌收缩可以增加胸腔负压,在同等 V_T 时可以减少正压通气时的肺泡压力,减轻正压通气造成的肺损伤及对心血管系统的副作用^[11]。膈肌收缩与正压通气协同还能增加跨肺压、促进塌陷的肺泡开放,而正压通气给予的压力可以防止负压通气时增加肺泡渗出和水肿的副作用,防止呼气相肺泡的塌陷,两者结合可以起到取长补短的特殊效应。

本研究中只对丧失自主呼吸患者的呼吸力学指标进行了观察,对于患者的血流动力学、氧输送、肺损伤等未进行深入研究;初步的研究表明,通过膈肌起搏和正压通气结合进行呼吸支持可以降低气道压力,提高跨肺压、胸腔内负压,提示患者可能在两者联合通气中获得更大的通气效益、减少正压通气的副作用。

参考文献

- [1] Castriotta RJ, Murthy JN. Hypoventilation after spinal cord injury. *Semin Respir Crit Care Med*, 2009, 30, 330-338.
- [2] 张世民, 宁志杰. 植入式电刺激膈肌起搏器恢复高位颈髓损伤的呼吸功能. *中国矫形外科杂志*, 2004, 12, 485-487.
- [3] 席修明. 机械通气的历史演变. *中国危重病急救医学*, 2009, 21, 193-195.
- [4] 黎薇实, 何权豪. 对无创正压通气在急性呼吸衰竭作用中的认识. *中国危重病急救医学*, 2008, 20, 321-323.
- [5] Soni N, Williams P. Positive pressure ventilation, what is the real cost? *Br J Anaesth*, 2008, 101, 446-457.
- [6] Luh SP, Chiang CH. Acute lung injury/acute respiratory distress syndrome (ALI/ARDS), the mechanism, present strategies and future perspectives of therapies. *J Zhejiang Univ Sci B*, 2007, 8, 60-69.
- [7] Ricard JD, Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. *Eur Respir J Suppl*, 2003, 42, 2s-9s.
- [8] Putensen C, Hering R, Wrigge H. Controlled versus assisted mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care*, 2002, 8, 51-57.
- [9] Cordova FC, Criner GJ. Negative-pressure ventilation, who, when, how? *Clin Pulm Med*, 2001, 8, 33-41.
- [10] 张洪伟, 曾泽戎, 温光楠, 等. 正、负压通气对离体兔肺血流动力学和氧合效果的影响. *心脏杂志*, 2002, 14, 199-202.
- [11] Grasso F, Engelberts D, Helm E, et al. Negative-pressure ventilation, better oxygenation and less lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*, 2008, 177, 412-418.

(收稿日期: 2011-01-15)

(本文编辑: 李银平)