

# 控制性肺膨胀压力变化对急性呼吸窘迫综合征患者不同负压吸痰后肺复张的影响

黄霞 崔吉文

**【摘要】 目的** 探讨不同压力的控制性肺膨胀(SI)对急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者不同负压吸痰后肺复张的影响。**方法** 前瞻性单盲随机对照研究设计,采用析因方差分析法,选择2012年1月至2014年12月重庆三峡中心医院急救重症加强治疗病房(ICU)收治的ARDS患者150例,按随机数字表法将其分为S1、S2、S3组,每组50例,分别应用150、175、200 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)负压吸痰;然后每组再随机分为P0、P1、P2、P3、P4亚组,每组10例,分别采用0、30、35、40、45 cmH<sub>2</sub>O (1 cmH<sub>2</sub>O=0.098 kPa)复张压力进行SI。记录并比较吸痰前后以及进行肺复张后患者的呼吸力学指标及血流动力学指标。**结果** 150例患者吸痰后肺复张容积(mL: 87.56±28.47 比 109.38±34.63,  $t=3.573$ ,  $P=0.001$ )和肺静态顺应性[Cst (mL/cmH<sub>2</sub>O): 27.69±13.25 比 35.87±17.47,  $t=2.814$ ,  $P=0.004$ ]较吸痰前显著降低,气道峰压[PIP (cmH<sub>2</sub>O): 24.16±8.28 比 18.63±6.67,  $t=2.957$ ,  $P=0.005$ ]、气道平台压[Pplat (cmH<sub>2</sub>O): 21.28±9.14 比 17.47±7.26,  $t=2.089$ ,  $P=0.032$ ]、气道平均压[Pm (cmH<sub>2</sub>O): 13.26±4.65 比 10.41±3.54,  $t=3.271$ ,  $P=0.001$ ]较吸痰前明显升高。肺复张容积、Cst、PIP、Pplat、Pm在不同吸痰负压间差异无统计学意义( $F$ 值分别为0.809、0.986、1.121、0.910、1.043,  $P$ 值分别为0.452、0.381、0.335、0.410、0.361),在不同肺复张压力间差异有统计学意义( $F$ 值分别为3.581、5.028、3.064、3.036、4.050,  $P$ 值分别为0.013、0.002、0.026、0.027、0.007),且两因素不存在交互作用。两两比较后发现,在相同吸痰负压条件下,不同复张压力亚组(P1、P2、P3、P4)肺复张容积、Cst均明显高于其P0亚组,PIP、Pplat、Pm均明显低于P0亚组;而P1、P2、P3、P4亚组间差异无统计学意义。平均动脉压(MAP)、肺动脉压(PAP)在不同吸痰负压及不同肺复张压力间差异均无统计学意义(吸痰负压:  $F=0.586$ ,  $P=0.561$ ,  $F=1.373$ ,  $P=0.264$ ;肺复张压:  $F=1.313$ ,  $P=0.280$ ,  $F=1.621$ ,  $P=0.186$ ),而且两因素间不存在交互作用( $F=0.936$ ,  $P=0.497$ ,  $F=1.391$ ,  $P=0.227$ );心率(HR)在不同吸痰负压间差异无统计学意义( $F=1.144$ ,  $P=0.328$ ),在不同肺复张压力间差异有统计学意义( $F=3.297$ ,  $P=0.019$ ),且两因素间不存在交互作用( $F=1.277$ ,  $P=0.280$ )。两两比较发现,在相同吸痰负压条件下, P3、P4亚组HR明显高于P0、P1、P2亚组(均 $P<0.05$ )。**结论** 30 cmH<sub>2</sub>O和35 cmH<sub>2</sub>O为实施SI治疗ARDS患者的适合压力,且不受吸痰负压的影响。

**【关键词】** 控制性肺膨胀; 急性呼吸窘迫综合征; 吸痰; 肺复张

**Effect of sustained inflation with different degrees of negative pressure for sputum aspiration in patients with acute respiratory distress syndrome on lung recruitment** Huang Xia, Cui Jiwen. Department Emergency Intensive Care Unit, Chongqing Three Gorges Central Hospital, Chongqing 404000, China  
Corresponding author: Cui Jiwen, Email: 915893625@qq.com

**【Abstract】 Objective** To investigate the effect of different degrees of pressure of sustained inflation (SI) in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) after lung recruitment as the result of different negative pressure for sputum aspiration. **Methods** A prospective single-blind randomized controlled trial was conducted. The factorial analysis of variance was adopted. 150 patients with ARDS admitted to the emergency intensive care unit (ICU) of Chongqing Three Gorges Central Hospital from January 2012 to December 2014 were enrolled, and they were randomly divided into S1, S2, S3 group, with 50 patients in each group, suction pressure varying from 150, 175, to 200 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa) was respectively used in each group. Then the patients of each group were randomly subdivided into five subgroups of P0, P1, P2, P3, P4, with 10 patients in each group, and 0, 30, 35, 40, and 45 cmH<sub>2</sub>O (1 cmH<sub>2</sub>O = 0.098 kPa) were used for control pulmonary inflation pressure, respectively. The respiratory mechanics and the hemodynamic parameters were recorded, and they were compared before and after the sputum aspiration as well as lung recruitment with sustained inflation. **Results** The lung recruitment volume (mL: 87.56±28.47 vs. 109.38±34.63,

DOI: 10.3760/ema.j.issn.2095-4352.2015.07.013

基金项目:重庆市医药卫生科研计划项目(2012-2-272)

作者单位:404000 重庆万州,重庆三峡中心医院急救ICU

通讯作者:崔吉文, Email: 915893625@qq.com

$t = 3.573, P = 0.001$ ) and lung static compliance [Cst (mL/cmH<sub>2</sub>O):  $27.69 \pm 13.25$  vs.  $35.87 \pm 17.47, t = 2.814, P = 0.004$ ] after sputum aspiration in the 150 patients were significantly lower than those before the sputum aspiration, and peak airway pressure [PIP (cmH<sub>2</sub>O):  $24.16 \pm 8.28$  vs.  $18.63 \pm 6.67, t = 2.957, P = 0.005$ ], airway plateau pressure [Pplat (cmH<sub>2</sub>O):  $21.28 \pm 9.14$  vs.  $17.47 \pm 7.26, t = 2.089, P = 0.032$ ], and mean airway pressure [Pm (cmH<sub>2</sub>O):  $13.26 \pm 4.65$  vs.  $10.41 \pm 3.54, t = 3.271, P = 0.001$ ] were significantly higher than those before the treatment. There were no significant differences in the lung recruitment volume, Cst, PIP, Pplat and Pm between groups with different negative pressure for sputum aspiration ( $F$  value was 0.809, 0.986, 1.121, 0.910, 1.043, and  $P$  value was 0.452, 0.381, 0.335, 0.410, 0.361), but statistical significance was found among different groups of different lung recruitment pressures ( $F$  value was 3.581, 5.028, 3.064, 3.036, 4.050, and  $P$  value was 0.013, 0.002, 0.026, 0.027, 0.007). There was no interaction between the two factors. After pairwise comparison, under the same negative pressure for sputum aspiration, lung recruitment volume and Cst in different lung recruitment pressures subgroups (P1, P2, P3, P4) were significantly higher than those of P0 subgroup, and PIP, Pplat, and Pm were significantly lower than those of P0 subgroup. There was no significant difference among P1, P2, P3 and P4 groups. There were no significant differences in mean arterial pressure (MAP) and pulmonary arterial pressure (PAP) among different groups with negative pressures for sputum aspiration and different lung recruitment pressures (negative pressure for sputum aspiration:  $F = 0.586, P = 0.561, F = 1.373, P = 0.264$ ; lung recruitment pressure:  $F = 1.313, P = 0.280, F = 1.621, P = 0.186$ ), there was no interaction between the two factors ( $F = 0.936, P = 0.497, F = 1.391, P = 0.227$ ). The difference of heart rate (HR) in different negative pressure for sputum aspiration groups was not significant ( $F = 1.144, P = 0.328$ ), and there were significant differences in different lung recruitment pressure groups ( $F = 3.297, P = 0.019$ ), there was no interaction between the two factors ( $F = 1.277, P = 0.280$ ). After pairwise comparison, under the same negative pressure for sputum aspiration, HR in P3 and P4 subgroups was significantly higher than that in P0, P1, and P2 subgroups (all  $P < 0.05$ ). **Conclusion** 30 cmH<sub>2</sub>O and 35 cmH<sub>2</sub>O were the suitable pressure for SI in ARDS patients, and they were not affected by different negative pressure for sputum aspiration.

**【Key words】** Sustained inflation; Acute respiratory distress syndrome; Sputum aspiration; Lung recruitment

急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 是指除心源性疾病以外的各种肺内、外致病因素导致的急性进行性加重的呼吸衰竭,病理生理改变为肺顺应性降低、肺内分流增加及通气/血流比例失调<sup>[1]</sup>。ARDS 发病急、病情凶险,患者存在严重的低氧血症<sup>[2]</sup>。本研究试图运用析因方差分析法,将吸痰负压及控制性肺膨胀 (SI) 压力作为两个影响因素,对本院收治的 150 例 ARDS 患者进行研究,报告如下。

## 1 资料与方法

**1.1 病例选择:** 采用前瞻性随机对照试验,选取重庆三峡中心医院急救重症加强治疗病房 (ICU) 2012 年 1 月至 2014 年 12 月收治的 ARDS 患者。本研究符合医学伦理学标准,经医院伦理委员会批准,所有患者家属均签署知情同意书。本研究采用随机单盲法,未行临床注册。

**1.1.1 纳入标准:** 符合 2006 年中华医学会重症医学分会制定的 ARDS 诊断标准<sup>[3]</sup>,患者呈进行性低氧血症,动脉血氧分压 (PaO<sub>2</sub>) < 50 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa) 或氧合指数 (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) < 200 mmHg,一般氧疗难以纠正;一般氧疗情况下低氧血症有一定改善,患者呼吸做功明显增加,但引起 ARDS 的原发病因未去除,符合有创机械通气适应证<sup>[4-5]</sup>。

**1.1.2 排除标准:** 血流动力学及呼吸系统指标在发病 6 h 后仍不稳定者 (如血气胸、连枷胸等)。

**1.1.3 病例一般情况:** 有 3 例患者因放弃治疗出院退出研究。最终纳入 150 例患者,其中男性 96 例,女性 54 例;年龄 26 ~ 70 岁,平均 (52.78 ± 18.65) 岁;多发伤 36 例,脓毒症 16 例,有机磷农药中毒 10 例,肺部感染 52 例,胰腺炎 16 例,感染性休克 14 例,胃肠道术后 6 例。

**1.2 分组方法:** 150 例 ARDS 患者按随机数字表法分为 S1、S2、S3 组,分别应用 150、175、200 mmHg 负压吸痰,每组 50 例;每组再随机分为 P0、P1、P2、P3、P4 亚组,分别采用 0、30、35、40、45 cmH<sub>2</sub>O (1 cmH<sub>2</sub>O = 0.098 kPa) 复张压力进行 SI 处理,每组 10 例。各组患者性别、年龄、急性生理学与慢性健康状况评分系统 II (APACHE II) 评分等临床基线资料比较差异均无统计学意义 (均  $P > 0.05$ ),说明基线资料均衡,具有可比性。

**1.3 研究方法:** 各组按照不同吸痰负压,根据临床需要给患者吸痰,吸痰后按照分组要求选择 SI 复张压力。在肺复张前后分别监测呼吸力学指标及血流动力学指标,从呼吸机面板上直接读取肺静态顺应性 (Cst),肺复张完毕继续进行基础通气。根据临床

需要(或至少间隔 30 min 以上)进行第二次吸痰,按照组别以不同压力实施 SI,取 3 次平均值。

**1.3.1 基础通气:**观察对象均采取气管插管或气管切开接呼吸机机械通气,采取针对 ARDS 的肺保护性通气策略,通气时间均 > 24 h,给予咪达唑仑充分镇静。所有患者使用 Evita 4 呼吸机(德国 Dräger 公司),容量控制通气,潮气量 6~8 mL/kg,呼吸频率 20 次/min,呼气末正压(PEEP) 10 cmH<sub>2</sub>O,吸气时间 25%,吸气暂停时间 5%,吸入氧浓度(FiO<sub>2</sub>) 0.45。

**1.3.2 吸痰方法:**当患者出现气道峰压报警、脉搏血氧饱和度(SpO<sub>2</sub>)下降>3%,并且胸部听诊闻及痰鸣音时进行吸痰,将吸痰管向气管插管内伸入 30 cm 开始应用负压吸引,15 s 后立即移除吸痰管并连接气管插管和呼吸机管路。

**1.3.3 肺复张方法:**将容量控制通气改为压力控制通气,持续气道正压(用 PEEP)增加至不同分组要求的复张压力,持续 30 s,肺复张后给予基础通气。

出现下列情况立即中止肺复张:①平均动脉压(MAP)<60 mmHg 或者下降>20 mmHg;②SpO<sub>2</sub><0.85;③心率(HR)>150 次/min 或者<60 次/min;④出现新的心律失常;⑤出现严重并发症,如气胸。

**1.3.4 观察指标:**记录吸痰前后以及进行肺复张后的呼吸力学指标,包括肺复张容积、Cst、气道峰压(PIP)、气道平台压(Pplat)、气道平均压(Pm),同时监测血流动力学指标,包括 MAP、肺动脉压(PAP)、HR。其中肺复张容积测量方法为:应用延长呼气法测定 PEEP 增加的功能残气量(ΔFRC)。为了使患者的呼气时间延长到 9 s,应把呼吸频率由 14 次/min 减到 6 次/min,在一次吸气末将 PEEP 撤除以保证 PEEP 在 0 cmH<sub>2</sub>O(ZEEP),测定此次呼气量与吸气潮气量的差值即为 ΔFRC。采用低流速法描记静态 P-V 曲线:描记过程中维持 PEEP 不变,将此静态肺 P-V 曲线沿容积轴上移 ΔFRC 的距离;同样采用低流速法描记 ZEEP 的静态肺 P-V 曲线,比较调整后的 PEEP 与 ZEEP 的曲线在 20 cmH<sub>2</sub>O 时的容积(V<sub>20</sub>),其差值即为相应的肺复张容积。其余指标直接在呼吸机或心电监护仪上读取。

肺复张容积 = V<sub>20</sub>(PEEP) + ΔFRC - V<sub>20</sub>(ZEEP) [6]

**1.4 统计学方法:**采用 SPSS 16.0 软件进行统计学处理。计量数据以均数 ± 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,吸痰前后比较采用 *t* 检验,吸痰后各吸痰负压之间比较采用单因素方差分析,SI 后各指标比较时将吸痰和肺复张作为两种处理因素进行析因方差分析,以

*P* < 0.05 表示差异具有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 吸痰前后患者呼吸力学指标变化(表 1):**所有患者吸痰后肺复张容积、Cst 均较吸痰前显著降低(均 *P* < 0.01),PIP、Pplat、Pm 较吸痰前明显升高(*P* < 0.05 或 *P* < 0.01)。

表 1 ARDS 患者吸痰前后呼吸力学指标变化( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数 (例)	肺复张容积 (mL)	Cst (mL/cmH <sub>2</sub> O)	PIP (cmH <sub>2</sub> O)	Pplat (cmH <sub>2</sub> O)	Pm (cmH <sub>2</sub> O)
吸痰前	150	109.38 ± 34.63	35.87 ± 17.47	18.63 ± 6.67	17.47 ± 7.26	10.41 ± 3.54
吸痰后	150	87.56 ± 28.47	27.69 ± 13.25	24.16 ± 8.28	21.28 ± 9.14	13.26 ± 4.65
<i>t</i> 值		3.573	2.814	2.957	2.089	3.271
<i>P</i> 值		0.001	0.004	0.005	0.032	0.001

注:ARDS 为急性呼吸窘迫综合征,Cst 为肺静态顺应性,PIP 为气道峰压,Pplat 为气道平台压,Pm 为气道平均压;1 cmH<sub>2</sub>O = 0.098 kPa

**2.2 不同吸痰负压对患者呼吸力学指标的影响(表 2):**不同吸痰负压 3 组患者肺复张容积、Cst、PIP、Pplat、Pm 差异无统计学意义(均 *P* > 0.05)。

表 2 不同吸痰负压各组 ARDS 患者吸痰后呼吸力学指标比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数 (例)	肺复张容积 (mL)	Cst (mL/cmH <sub>2</sub> O)	PIP (cmH <sub>2</sub> O)	Pplat (cmH <sub>2</sub> O)	Pm (cmH <sub>2</sub> O)
S1 组	50	87.23 ± 9.43	25.43 ± 10.54	26.06 ± 6.24	20.16 ± 8.52	14.41 ± 3.75
S2 组	50	85.09 ± 8.55	27.81 ± 9.16	24.98 ± 6.31	21.81 ± 6.34	12.82 ± 4.23
S3 组	50	89.94 ± 7.69	29.29 ± 8.58	21.65 ± 5.73	22.84 ± 7.66	12.09 ± 3.58
<i>F</i> 值		0.929	1.268	2.331	1.867	1.773
<i>P</i> 值		0.478	0.372	0.158	0.182	0.214

注:S1、S2、S3 组分别应用 150、175、200 mmHg 负压吸痰;ARDS 为急性呼吸窘迫综合征,Cst 为肺静态顺应性,PIP 为气道峰压,Pplat 为气道平台压,Pm 为气道平均压

**2.3 SI 对患者呼吸力学指标的影响(表 3~4):**肺复张容积、Cst、PIP、Pplat、Pm 在不同肺复张压力间差异有统计学意义(*P* < 0.05 或 *P* < 0.01),在不同吸痰负压间差异无统计学意义,两因素无交互作用。两两比较显示,P1、P2、P3、P4 亚组肺复张容积、Cst 均明显高于 P0 亚组(均 *P* < 0.05),PIP、Pplat、Pm 明显低于 P0 亚组(均 *P* < 0.05),而 P1、P2、P3、P4 亚组之间各指标比较差异无统计学意义。

**2.4 SI 对患者血流动力学指标的影响(表 3~4):**MAP、PAP 在不同吸痰负压及肺复张压间差异均无统计学意义;HR 在不同肺复张压力间有明显差异(*P* < 0.05),而在不同吸痰负压间差异无统计学意义,两因素不存在交互作用。两两比较显示,P3、P4 亚组 HR 明显高于 P0、P1、P2 亚组(均 *P* < 0.05)。



表 3 控制性肺膨胀后 ARDS 患者呼吸力学和血流动力学指标的析因分析结果

变异来源	肺复张容积		Cst		PIP		Pplat		Pm		MAP		PAP		HR	
	F 值	P 值	F 值	P 值	F 值	P 值	F 值	P 值	F 值	P 值	F 值	P 值	F 值	P 值	F 值	P 值
吸痰负压	0.809	0.452	0.986	0.381	1.121	0.335	0.910	0.410	1.043	0.361	0.586	0.561	1.373	0.264	1.144	0.328
肺复张压	3.581	0.013	5.028	0.002	3.064	0.026	3.036	0.027	4.050	0.007	1.313	0.280	1.621	0.186	3.297	0.019
吸痰负压 × 肺复张压	1.456	0.201	1.478	0.193	1.538	0.172	1.271	0.283	1.277	0.280	0.936	0.497	1.391	0.227	1.277	0.280

注: ARDS 为急性呼吸窘迫综合征, Cst 为肺静态顺应性, PIP 为气道峰压, Pplat 为气道平台压, Pm 为气道平均压, MAP 为平均动脉压, PAP 为肺动脉压, HR 为心率

表 4 不同负压吸痰后采用不同复张压力进行控制性肺膨胀 ARDS 患者呼吸力学和血流动力学指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	亚组	例数 (例)	肺复张容积 (mL)	Cst (mL/cmH <sub>2</sub> O)	PIP (cmH <sub>2</sub> O)	Pplat (cmH <sub>2</sub> O)	Pm (cmH <sub>2</sub> O)	MAP (mmHg)	PAP (mmHg)	HR (次/min)
S1 组	P0 组	10	87.73 ± 14.63	25.38 ± 11.64	24.84 ± 6.38	22.47 ± 4.14	13.27 ± 3.85	83.25 ± 16.38	15.28 ± 7.55	91.28 ± 13.41
	P1 组	10	113.38 ± 20.14 <sup>a</sup>	35.07 ± 15.81 <sup>a</sup>	17.39 ± 7.26 <sup>a</sup>	15.05 ± 3.84 <sup>a</sup>	9.32 ± 2.87 <sup>a</sup>	84.64 ± 15.49	14.35 ± 8.70	93.30 ± 14.81
	P2 组	10	112.68 ± 19.21 <sup>a</sup>	36.62 ± 16.19 <sup>a</sup>	18.27 ± 7.95 <sup>a</sup>	16.21 ± 3.12 <sup>a</sup>	8.26 ± 3.17 <sup>a</sup>	85.57 ± 17.21	16.03 ± 7.24	92.07 ± 14.24
	P3 组	10	111.16 ± 20.47 <sup>a</sup>	34.18 ± 14.39 <sup>a</sup>	16.42 ± 6.37 <sup>a</sup>	15.60 ± 4.09 <sup>a</sup>	8.59 ± 2.74 <sup>a</sup>	86.69 ± 16.54	17.13 ± 7.91	104.19 ± 15.33 <sup>ab</sup>
	P4 组	10	113.25 ± 17.68 <sup>a</sup>	33.67 ± 15.22 <sup>a</sup>	17.22 ± 7.54 <sup>a</sup>	17.04 ± 3.69 <sup>a</sup>	10.19 ± 3.81 <sup>a</sup>	85.10 ± 15.28	16.04 ± 8.39	103.91 ± 16.08 <sup>ab</sup>
S2 组	P0 组	10	85.73 ± 12.68	27.16 ± 12.37	24.18 ± 6.48	23.52 ± 4.87	14.85 ± 3.96	82.96 ± 14.67	16.37 ± 6.59	91.30 ± 13.26
	P1 组	10	112.59 ± 20.11 <sup>a</sup>	35.04 ± 15.82 <sup>a</sup>	18.20 ± 7.51 <sup>a</sup>	17.03 ± 4.11 <sup>a</sup>	8.67 ± 2.99 <sup>a</sup>	84.27 ± 16.39	17.08 ± 8.24	92.44 ± 14.36
	P2 组	10	113.08 ± 19.67 <sup>a</sup>	36.93 ± 14.28 <sup>a</sup>	17.56 ± 7.88 <sup>a</sup>	18.51 ± 3.67 <sup>a</sup>	9.33 ± 3.14 <sup>a</sup>	85.43 ± 16.82	15.22 ± 7.03	90.62 ± 15.07
	P3 组	10	114.49 ± 18.27 <sup>a</sup>	34.55 ± 15.29 <sup>a</sup>	16.24 ± 6.97 <sup>a</sup>	16.40 ± 3.52 <sup>a</sup>	8.52 ± 3.19 <sup>a</sup>	86.04 ± 15.28	15.39 ± 6.83	102.25 ± 14.63 <sup>ab</sup>
	P4 组	10	113.62 ± 19.74 <sup>a</sup>	35.61 ± 16.39 <sup>a</sup>	17.86 ± 7.31 <sup>a</sup>	16.91 ± 4.33 <sup>a</sup>	9.48 ± 3.25 <sup>a</sup>	85.73 ± 16.62	14.35 ± 8.04	101.66 ± 15.27 <sup>ab</sup>
S3 组	P0 组	10	86.63 ± 13.24	27.49 ± 12.13	23.59 ± 5.62	22.68 ± 3.09	13.97 ± 4.15	84.24 ± 15.69	17.88 ± 7.60	91.27 ± 14.37
	P1 组	10	111.85 ± 18.74 <sup>a</sup>	34.98 ± 14.66 <sup>a</sup>	17.14 ± 6.82 <sup>a</sup>	16.26 ± 3.53 <sup>a</sup>	9.28 ± 3.64 <sup>a</sup>	85.29 ± 14.37	15.49 ± 7.12	92.22 ± 13.80
	P2 组	10	113.38 ± 19.25 <sup>a</sup>	33.24 ± 15.31 <sup>a</sup>	16.35 ± 7.28 <sup>a</sup>	17.85 ± 4.01 <sup>a</sup>	8.41 ± 3.14 <sup>a</sup>	86.41 ± 17.34	16.93 ± 8.81	90.29 ± 14.07
	P3 组	10	112.60 ± 20.43 <sup>a</sup>	35.28 ± 15.19 <sup>a</sup>	15.91 ± 8.15 <sup>a</sup>	18.66 ± 3.83 <sup>a</sup>	9.59 ± 2.83 <sup>a</sup>	86.24 ± 15.36	14.29 ± 7.46	104.47 ± 15.09 <sup>ab</sup>
	P4 组	10	112.91 ± 19.52 <sup>a</sup>	33.21 ± 16.27 <sup>a</sup>	16.63 ± 7.52 <sup>a</sup>	17.09 ± 3.30 <sup>a</sup>	9.02 ± 3.67 <sup>a</sup>	87.02 ± 14.28	13.17 ± 8.53	103.37 ± 15.16 <sup>ab</sup>

注: S1、S2、S3 组为分别应用 150、175、200 mmHg 负压吸痰, P0、P1、P2、P3、P4 亚组为在给予相应负压吸痰后分别采用 0、30、35、40、45 cmH<sub>2</sub>O 复张压力进行控制性肺膨胀; ARDS 为急性呼吸窘迫综合征, Cst 为肺静态顺应性, PIP 为气道峰压, Pplat 为气道平台压, Pm 为气道平均压, MAP 为平均动脉压, PAP 为肺动脉压, HR 为心率; 1 mmHg = 0.133 kPa; 1 cmH<sub>2</sub>O = 0.098 kPa; 与本组 P0 亚组比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$ ; 与本组 P1、P2 亚组比较, <sup>b</sup> $P < 0.05$

### 3 讨论

ARDS 是急性肺损伤 (ALI) 的严重阶段<sup>[7]</sup>, 可由内毒素血症引起<sup>[8]</sup>, 病死率高达 75%<sup>[9-10]</sup>。ARDS 的典型特征为肺泡上皮和毛细血管内皮损伤、肺泡膜通透性明显增加导致的肺泡及肺间质水肿, 致使血管外肺水增多<sup>[11]</sup>。ARDS 的主要原因是巨噬细胞、中性粒细胞、血小板等炎性细胞及其释放的炎性介质和细胞因子介导的炎症反应<sup>[12-13]</sup>。目前治疗 ARDS 的方法较多, 如小潮气量肺保护性通气、高频振荡通气、俯卧位通气<sup>[14-15]</sup>、一氧化氮 (NO) 吸入<sup>[16]</sup>以及肌松剂治疗等<sup>[17]</sup>, 严重 ARDS 患者早期可考虑使用神经肌肉阻断剂<sup>[18]</sup>。有研究显示, 早期使用神经肌肉阻断剂治疗 ARDS 可明显降低患者 28 d 病死率<sup>[19]</sup>。一些简单的干预方法, 如调节床头高度、预防静脉血栓栓塞和胃肠道出血以及在肺保护阶段使用液体、镇静和自主呼吸试验等, 可明显改善患者的疗效<sup>[20]</sup>。ARDS 患者死亡的两大主要原因是严重的低氧血症和多器官功能衰竭<sup>[21]</sup>, 其危险因素主要为误吸、酗酒、脓毒症及肺炎等<sup>[22-23]</sup>。

机械通气是改善 ARDS 患者低氧血症的治疗手段之一, 由于各种原因导致机械通气患者气道分泌物增多, 为保证患者气道通畅, 气管内吸痰成为机械通气患者必不可少的护理操作之一, 其目的是清理呼吸道, 改善肺泡的通气和换气功能, 纠正低氧血症, 最终改善组织缺氧。有研究显示, 吸引负压与气管黏膜损伤程度成正比<sup>[24-25]</sup>。吸痰会带来许多风险和并发症, 如气道损伤、支气管痉挛、低氧血症、心跳停止和死亡<sup>[26]</sup>。本研究显示, 以 150、175、200 mmHg 负压吸痰后均可使 ARDS 患者肺复张容积、Cst 降低, PIP、Pplat、Pm 升高, 说明吸痰在清除气道分泌物的同时还会加重肺组织损伤; 同时还发现, 吸痰后肺复张容积、Cst、PIP、Pplat、Pm 等呼吸力学指标在不同吸痰负压间差异无统计学意义, 说明以 150 ~ 200 mmHg 负压吸痰不会因吸痰负压的增加而加重对肺组织的损伤, 但这并不代表可以无限制地增加吸痰负压。由于本研究中吸痰负压变化范围小, 所以不同的吸痰负压对肺组织造成的损伤差异不显著。

SI 是一种肺泡复张术,近年来较多研究证实 SI 对 ARDS 有较好疗效<sup>[27]</sup>,可增加肺容积及功能残气量<sup>[28-29]</sup>。SI 是需要一定压力的<sup>[29]</sup>,肺复张的关键在于合理选用 SI 的压力<sup>[30]</sup>。本研究中 ARDS 患者吸痰后用 30~45 cmH<sub>2</sub>O 复张压力较无复张压力能显著增加肺复张容积、改善肺顺应性,同时 PIP、Pplat、Pm 显著降低。可以认为应用 SI 有利于减轻 ARDS 机械通气患者吸痰后造成的肺部损伤。随着复张压力的加大,在 30~45 cmH<sub>2</sub>O 时呼吸力学指标变化不明显,说明即使增加 SI 的压力,对改善 ARDS 患者吸痰后的呼吸力学指标也无任何效果。此外,本研究还发现,SI 压力在 30~45 cmH<sub>2</sub>O 时,ARDS 患者吸痰后 MAP、PAP 较 0 cmH<sub>2</sub>O 时差异不大,而 HR 的变化比较明显,说明 SI 压力在 30~35 cmH<sub>2</sub>O 时对血流动力学无显著影响,是实施 SI 的最佳压力,它可有效增加肺复张容积、改善肺顺应性、降低气道压力,且不会对患者血流动力学产生影响。增加 SI 压力时 HR 增快的原因也可能是由于肺容积升高或者应用 PEEP 导致胸腔压力增高、血液回流减少的缘故。同时,150~200 mmHg 的吸痰负压对 SI 的治疗效果无影响,吸痰负压与肺复张压力之间无交互作用,说明吸痰负压在 150~200 mmHg 变化时,不会因吸痰负压的增加而减弱 SI 的治疗效果。

综上,综合考虑呼吸力学和血流动力学变化,30~35 cmH<sub>2</sub>O 是实施 SI 的最佳压力,它可以有效增加肺复张容积、改善肺顺应性、降低气道压力,且不会对患者血流动力学产生影响。SI 时采用较高的复张压力不仅不能促进肺泡的进一步复张,还会增加 HR,同时增加心律失常的可能性。使用 150~200 mmHg 负压吸痰,不会对 ARDS 患者吸痰后 SI 的疗效产生影响,是安全的吸痰负压范围。

## 参考文献

- [1] Singh P, Ramasethu R, Sharma A. Prone ventilation and critical care management of severe ARDS and multiorgan failure in a young patient [J]. Med J Armed Forces India, 2014, 70 (1): 85-88.
- [2] 吴苏武,张锦峰,林玉芸,等. 非甲状腺疾病综合征与急性呼吸窘迫综合征患者预后的相关性[J]. 广东医学, 2014, 35 (12): 1926-1927.
- [3] 中华医学会重症医学分会. 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征诊断和治疗指南(2006)[J]. 中华危重病急救医学, 2006, 18 (12): 706-710.
- [4] 刘大为. 实用重症医学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2011: 497-499.
- [5] 中华医学会重症医学分会. 机械通气临床应用指南(2006)[J]. 中华危重病急救医学, 2007, 19 (2): 65-72.
- [6] Ranieri VM, Eissa NT, Corbeil C, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome [J]. Am Rev Respir Dis, 1991, 144 (3 Pt 1): 544-551.
- [7] 陶一帆,田方敏,郭向阳,等. 不同剂量脂多糖在不同作用时间下诱导小鼠急性肺损伤的效果评价[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2015, 22 (2): 142-146.
- [8] 徐丽艳,刘瑶,韩文文,等. 生长抑素对内毒素致小鼠急性肺损伤中炎症反应的影响和机制[J]. 中华危重病急救医学, 2014, 26 (5): 315-320.
- [9] 肖贞良,周菁,陈章,等. 糖皮质激素治疗对急性呼吸窘迫综合征患者预后的影响[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2015, 22 (1): 83-85.
- [10] Guerin C. The preventive role of higher PEEP in treating severely hypoxemic ARDS [J]. Minerva Anesthesiol, 2011, 77 (8): 835-845.
- [11] 郑富霞. 机械通气、液体治疗策略对老年急性呼吸窘迫综合征患者预后的影响[J]. 中国老年学杂志, 2015, 35 (1): 44-45.
- [12] 顾言,陈建荣,邵峰. 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征患者呼气气冷凝液和血清一氧化氮及内皮素检测的意义[J]. 实用医学杂志, 2014, 30 (14): 2234-2236.
- [13] Matthay MA, Ware LB, Zimmerman GA. The acute respiratory distress syndrome [J]. J Clin Invest, 2012, 122 (8): 2731-2740.
- [14] Dirkes S, Dickinson S, Havey R, et al. Prone positioning: is it safe and effective? [J]. Crit Care Nurs Q, 2012, 35 (1): 64-75.
- [15] Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome [J]. N Engl J Med, 2013, 368 (23): 2159-2168.
- [16] Ciprandi G, Tosca MA, Capasso M. High exhaled nitric oxide levels may predict bronchial reversibility in allergic children with asthma or rhinitis [J]. J Asthma, 2013, 50 (1): 33-38.
- [17] 范平,石俊,陆杉,等. 俯卧位通气对急性呼吸窘迫综合征患者预后影响的荟萃分析[J]. 中国急救医学, 2014, 34 (4): 302-309.
- [18] 高戈,冯喆,常志刚,等. 2012 国际严重脓毒症及脓毒性休克诊疗指南[J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25 (8): 501-505.
- [19] 王爱田,高景利,李晓岚,等. 神经肌肉阻滞剂对急性呼吸窘迫综合征患者预后影响的荟萃分析[J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25 (3): 149-153.
- [20] Luks AM. Ventilatory strategies and supportive care in acute respiratory distress syndrome [J]. Influenza Other Respir Viruses, 2013, 7 Suppl 3: 8-17.
- [21] 吕光宇,王晓源,蒋文芳,等. 早期应用神经肌肉阻断剂治疗严重脓毒症合并急性呼吸窘迫综合征的临床研究[J]. 中华危重病急救医学, 2014, 26 (5): 325-329.
- [22] 葛庆岗,姚智渊,王铁华,等. 急性呼吸窘迫综合征发生及预后危险因素的多中心前瞻性队列研究[J]. 中华危重病急救医学, 2014, 26 (11): 773-779.
- [23] Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012 [J]. Intensive Care Med, 2013, 39 (2): 165-228.
- [24] Palazzo SG, Soni B. Pressure changes during tracheal suctioning—a laboratory study [J]. Anaesthesia, 2013, 68 (6): 576-584.
- [25] McClean EB. Tracheal suctioning in children with chronic tracheostomies: a pilot study applying suction both while inserting and removing the catheter [J]. J Pediatr Nurs, 2012, 27 (1): 50-54.
- [26] Beuret P, Philippon B, Fabre X, et al. Effect of tracheal suctioning on aspiration past the tracheal tube cuff in mechanically ventilated patients [J]. Ann Intensive Care, 2012, 2 (1): 45.
- [27] 郑刚. 不同肺复张方法对急性呼吸窘迫综合征患者的影响[J]. 四川医学, 2013, 34 (3): 358-360.
- [28] Rimensberger PC, Cox PN, Frndova H, et al. The open lung during small tidal volume ventilation: concepts of recruitment and "optimal" positive end-expiratory pressure [J]. Care Med, 1999, 27 (9): 1946-1952.
- [29] Klingenberg C, Sobotka KS, Ong T, et al. Effect of sustained inflation duration; resuscitation of near-term asphyxiated lambs [J]. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2013, 98 (3): F222-227.
- [30] 崔勇,崔吉文,黄霞. 不同压力控制性肺膨胀对急性呼吸窘迫综合征患者吸痰后肺复张的影响[J]. 中国医药导报, 2014, 11 (21): 31-34.

(收稿日期: 2015-03-12)

(本文编辑:李银平)