

不同模式与参数设置下机械通气时雾化吸入对呼吸力学指标的影响

王琳 关纯 秦贤 曲彦

266071 山东青岛, 青岛大学附属青岛市市立医院东院重症医学科

通讯作者: 曲彦, Email: qdquyan@aliyun.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2018.11.005

【摘要】 **目的** 通过对机械通气患者及体外模拟水肺模型的观察, 探讨不同通气模式和呼吸机参数设置下雾化吸入对呼吸力学指标的影响。**方法** ① 临床研究: 选择 2016 年 1 月至 2018 年 1 月青岛市市立医院重症医学科(ICU)收治的需要镇静并进行机械通气的患者作为研究对象, 按随机数字表法将患者分为容量控制通气(VCV)组和压力控制通气(PCV)组。呼吸机主要参数设置: VCV 组预设潮气量(VT)为 500 mL; PCV 组调节预设吸气压力, 使仅连接雾化装置时呼吸机监测到的 VT 值等于或略大于 500 mL。记录雾化氧流量分别设定为 7 L/min、9 L/min 时两种模式下患者雾化前(雾化氧流量为 0)及雾化开始后 10 min 的呼吸力学指标〔气道峰压(Ppeak)、吸入潮气量(VTi)、呼出潮气量(VTe)〕。② 模拟水肺体外实验: 将呼吸机与模拟水肺相连, 构建体外机械通气模型。按通气模式不同分为 VCV 组和 PCV 组。呼吸机主要参数设置: VCV 组分别给予 450、550、650 mL 预设 VT; PCV 组分别给予 12、16、20 cmH₂O (1 cmH₂O=0.098 kPa) 预设吸气压力。观察不同模式和呼吸机参数下给予 0(仅接雾化装置)、5、7、9 L/min 雾化氧流量开始后 10 min 呼吸力学指标的变化。**结果** ① 临床研究结果: 77 例患者均纳入最终分析, 其中 VCV 模式下雾化氧流量 7 L/min 20 例, 9 L/min 18 例; PCV 模式下雾化氧流量 7 L/min 21 例, 9 L/min 18 例。在 VCV 模式下, 患者 Ppeak、VTe 均随雾化氧流量的增加而持续升高, 9 L/min 时与雾化前比较差异均有统计学意义〔Ppeak (cmH₂O): 29.44±4.58 比 24.39±4.64, VTe (mL): 896.26±24.91 比 497.61±8.67, 均 $P<0.05$ 〕; 而雾化前后 VTi 无明显变化, 雾化氧流量为 9 L/min 时与雾化前比较差异无统计学意义 (mL: 494.67±3.07 比 492.61±6.05, $P>0.05$)。在 PCV 模式下, 随雾化氧流量增加, 患者 VTi 逐渐降低, VTe 逐渐升高, 9 L/min 时与雾化前比较差异均有统计学意义〔VTi (mL): 322.78±17.75 比 518.17±8.97, VTe (mL): 730.89±31.20 比 519.00±9.06, 均 $P<0.05$ 〕; 而雾化前后 Ppeak 无明显变化, 雾化氧流量为 9 L/min 时与雾化前比较差异无统计学意义 (cmH₂O: 21.44±2.23 比 21.39±2.55, $P>0.05$)。② 体外模拟水肺结果: 在 VCV 模式下, 随着雾化氧流量增加, 不同预设 VT 各组模拟水肺显示的 VT 和呼吸机监测的 VTe 均持续升高, 而呼吸机监测的 VTi 无明显变化。雾化开始后 10 min, 在相同雾化氧流量下, 不同预设 VT 各组呼吸机监测的 VTi 均明显低于模拟水肺显示的 VT (mL: 预设 VT 650 mL、雾化氧流量 9 L/min 时为 649.67±5.03 比 840.00±10.00, $P<0.05$), VTe 均明显高于模拟水肺显示的 VT (mL: 预设 VT 650 mL、雾化氧流量 9 L/min 时为 1270.33±11.06 比 840.00±10.00, $P<0.05$)。在 PCV 模式下, 随着雾化氧流量增加, 不同预设吸气压力各组呼吸机监测的 VTi 均逐渐降低, VTe 均逐渐升高; 而呼吸机监测的 Ppeak 无明显变化。雾化开始后 10 min, 在相同雾化氧流量下, 不同预设吸气压力各组呼吸机监测的 VTi 均明显低于模拟水肺显示的 VT (mL: 预设吸气压力 20 cmH₂O、雾化氧流量 9 L/min 时为 917.33±4.51 比 1103.33±5.77, $P<0.05$), VTe 均明显高于模拟水肺显示的 VT (mL: 预设吸气压力 20 cmH₂O、雾化氧流量 9 L/min 时为 1433.33±4.73 比 1103.33±5.77, $P<0.05$)。**结论** 在 VCV 模式下, 雾化时外接氧流量增加可导致患者端 VT 升高; 在 PCV 模式下, 患者端 VT、Ppeak 无明显改变。无论在 VCV 模式还是 PCV 模式下, 呼吸机监测的 VTi 和 VTe 均不能真实反映患者端的 VT。

【关键词】 雾化吸入; 机械通气; 呼吸力学指标

基金项目: 山东省自然科学基金(ZR2013HM109)

Effects of aerosol inhalation on respiratory mechanical parameters under different ventilation patterns and ventilator parameters Wang Lin, Guan Chun, Qin Xian, Qu Yan

Department of Critical Care Medicine, Affiliated Qingdao Municipal Hospital of Qingdao University, Qingdao 266071, Shandong, China

Corresponding author: Qu Yan, Email: qdquyan@aliyun.com

【Abstract】 **Objective** To investigate the effects of aerosol inhalation on respiratory mechanical parameters under different ventilation patterns and ventilator parameters in patients on mechanical ventilation and simulated model of aqualung *in vitro*. **Methods** ① Clinical research: the patients needed sedative undergoing mechanical ventilation admitted to intensive care unit (ICU) of Qingdao Municipal Hospital from January 2016 to January 2018 were enrolled. They were randomly divided into volume controlled ventilation (VCV) group and pressure controlled ventilation (PCV) group according to random number table. Main parameters setting of respirator: the predetermined tidal volume (VT)

was set at 500 mL in the VCV group; the preset pressure was regulated, so that when the atomizer was connected to the atomization device, the VT was nearly equal to or slightly larger than 500 mL in the PCV group. Respiratory mechanical indices [peak airway pressure (Ppeak), inspiratory tidal volume (VTi), exhaled tidal volume (VTe)] were recorded before atomization (atomized oxygen flow was 0) and 10 minutes after the beginning of atomization under the condition of 7 L/min and 9 L/min of atomized oxygen flow respectively. ② Simulated scuba test *in vitro*: the ventilator was connected to the simulated scuba, and an external mechanical ventilation model was constructed. They were divided into VCV group and PCV group according to ventilation mode. Main parameters setting of respirator: VCV group was given 450, 550, 650 mL preset VT, and PCV group was given 12, 16, 20 cmH₂O (1 cmH₂O = 0.098 kPa) preset suction pressure. The changes in respiratory mechanical indexes were observed under different ventilation patterns and ventilator parameters of 0 (only connected with atomizing device), 5, 7, 9 L/min atomizing oxygen flow. **Results** ① Clinical research results: all 77 patients were enrolled in the final analysis, including 20 patients with 7 L/min of atomized oxygen flow under VCV mode, 18 patients with 9 L/min of atomized oxygen flow, and 21 patients with 7 L/min of atomized oxygen flow under PCV mode and 18 patients with 9 L/min of atomized oxygen flow. Under VCV mode, the levels of Ppeak and VTe were increased with the increase in atomized oxygen flow, and there was significant difference at 9 L/min as compared with those before atomization [Ppeak (cmH₂O): 29.44 ± 4.58 vs. 24.39 ± 4.64, VTe (mL): 896.26 ± 24.91 vs. 497.61 ± 8.67, both $P < 0.05$]. There was no significant change in VTi, and no significant difference at 9 L/min of atomized oxygen flow as compared with that before atomization (mL: 494.67 ± 3.07 vs. 492.61 ± 6.05, $P > 0.05$). Under PCV mode, with the increase in oxygen atomization flow, VTi was decreased gradually, and VTe was increased gradually, with significant difference as compared with those before atomization when the atomized oxygen flow was 9 L/min [VTi (mL): 322.78 ± 17.75 vs. 518.17 ± 8.97, VTe (mL): 730.89 ± 31.20 vs. 519.00 ± 9.06, both $P < 0.05$]. There was no significant change in Ppeak, and no significant difference at 9 L/min of atomized oxygen flow as compared with that before atomization (cmH₂O: 21.44 ± 2.23 vs. 21.39 ± 2.55, $P > 0.05$). ② Simulated scuba results *in vitro*: under VCV mode, VTe monitored by respirator and VT showed by simulated scuba in different preset VT groups were continuously increased with the increase in oxygen atomization flow, while VTi monitored by ventilator was not significantly changed. At 10 minutes after the beginning of atomization, the VTi monitored by ventilator in different preset VT groups was significantly lower than VT showed by simulated water lung (mL: 649.67 ± 5.03 vs. 840.00 ± 10.00 at 650 mL of preset VT and 9 L/min of atomized oxygen flow, $P < 0.05$), and VTe was significantly higher than VT showed by simulated water lung (mL: 1 270.33 ± 11.06 vs. 840.00 ± 10.00 at 650 mL of preset VT and 9 L/min of atomized oxygen flow, $P < 0.05$). Under PCV mode, with the increase in atomized oxygen flow, VTi monitored by ventilator in different preset suction pressure groups was decreased gradually, and VTe was increased gradually, but Ppeak monitored by ventilator did not change significantly. At 10 minutes after the beginning of atomization, the VTi monitored by ventilator in different preset suction pressure groups was significantly lower than VT showed by simulated water lung (mL: 917.33 ± 4.51 vs. 1 103.33 ± 5.77 at 20 cmH₂O of preset suction pressure and 9 L/min of atomized oxygen flow, $P < 0.05$), and VTe was significantly higher than VT showed by simulated water lung (mL: 1 433.33 ± 4.73 vs. 1 103.33 ± 5.77 at 20 cmH₂O of preset suction pressure and 9 L/min of atomized oxygen flow, $P < 0.05$). **Conclusions** Under the VCV mode, the oxygen flow outside the atomization could lead to the increase in VT of the patient side, while under the PCV mode, the VT and Ppeak in the patient side had no significant change. Both VTi and VTe monitored by ventilator could not reflect the patient's VT under either VCV or PCV mode.

【Key words】 Atomization inhalation; Mechanical ventilation; Respiratory mechanics index

Fund program: Shandong Provincial Natural Science Foundation of China (ZR2013HM109)

机械通气患者常需要雾化吸入治疗。部分呼吸机如PB840、德国Siemens Servo等,未配备雾化功能,只能通过额外的压缩气源驱动雾化。喷射雾化器使用成本低,简单易得,因此被广泛应用。寻找合适的氧流量是目前的研究热点。国内牛艳霞等^[1]将51例慢性阻塞性肺疾病急性加重期(AECOPD)机械通气患者随机分为3组,分别给予5、7、9 L/min氧流量雾化吸入,监测雾化前及雾化后30 min和1、3、7 d血气分析,以及雾化前和雾化后7 d凝血功能参数的变化。结果显示:氧流量为7 L/min时可明显提高患者的动脉血氧分压(PaO₂),降低动脉血二氧化碳分压(PaCO₂),且对患者的凝血功能影响较小。目前研究主要侧重于影响雾化治疗效果的因素,如雾化器类型^[2-4]、雾化器置于呼吸管路的位置^[5]、

呼吸机设置^[5-7]等。研究表明,外接氧增加了基础气流,对呼吸力学指标产生影响,容易造成呼吸机触发不良,影响呼吸机供气^[8-9]。外接气流可引起呼吸机参数变化,这些变化能否反映患者端真实的变化,国内尚未见相关研究。因此,本研究通过对机械通气患者及体外模拟水肺模型观察,探讨不同通气模式和呼吸机参数设置下雾化吸入对呼吸力学指标的影响。

1 资料与方法

1.1 临床研究

1.1.1 研究对象:选择2016年1月至2018年1月青岛市市立医院重症医学科(ICU)收治的77例需要镇静并进行机械通气的患者作为研究对象。

1.1.2 纳入标准:机械通气患者伴有痰液分泌不正

常及排痰功能不良的急性、慢性肺部疾病,如慢性阻塞性肺疾病(COPD)、肺部感染、各种原因导致长期卧床等,需雾化治疗;Richmond 镇静-躁动评分(RASS)-2~0 分。

1.1.3 排除标准:存在气胸、急性左心功能衰竭、支气管哮喘、重度急性呼吸窘迫综合征[ARDS, 氧合指数 <100 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)];已纳入本研究,治愈后再次入院者。

1.1.4 伦理学:本研究符合医学伦理学标准,通过青岛市市立医院伦理委员会审批(审批号:2018-020),所有检测均获得患者或家属的知情同意。

1.1.5 研究方法:将入选患者根据随机数字表法分为容量控制通气(VCV)组和压力控制通气(PCV)组。采用德国西门子 SERVS 呼吸机(未配备同步雾化功能)、英式一次性成人呼吸管路、喷射性雾化器(产品型号:QP70010);雾化液为德国勃林格殷格翰公司生产的盐酸氨溴索注射液(沐舒坦)4 mL(产品批号:727117)。将喷射性雾化器通过螺旋管接入人工气道,雾化氧源为同一位置的中心供氧。呼吸机参数设置:吸入氧浓度(FiO_2)0.35~0.60,呼气末正压(PEEP)5~7 cmH₂O(1 cmH₂O=0.098 kPa),吸呼比 1:1.5~2.5,呼吸频率(RR)16 次/min。VCV 组预设潮气量(VT)为 500 mL;PCV 组调节预设吸气压力,使仅接雾化装置时呼吸机监测到的 VT 值等于或略大于 500 mL^[10]。

1.1.6 数据收集:记录所有患者入住 ICU 后基本资料,并计算急性生理学与慢性健康状况评分 II(APACHE II)。采用 RASS 评分评估患者镇静情况。记录雾化氧流量分别设定为 7 L/min、9 L/min 时两种模式下患者雾化前(雾化氧流量为 0)及雾化开始后 10 min 呼吸机监测的气道峰压(Ppeak)、吸入潮气量(VTi)和呼出潮气量(VTe)。

1.2 体外模拟水肺

1.2.1 研究方法:采用模拟水肺(廊坊玉双仪器设备有限公司)进行体外实验,按呼吸机通气模式不同分为 VCV 组和 PCV 组。通过观察水面变化的物理方式得到机械通气患者端的 VT。呼吸机、呼吸管路、雾化液均与临床研究中机械通气患者相同。呼吸机参数设置: FiO_2 0.30, PEEP 5 cmH₂O,吸呼比 1:2, RR 16 次/min。VCV 组分别给予 450、550、650 mL 预设 VT;PCV 组分别给予 12、16、20 cmH₂O 预设吸气压力。

1.2.2 数据收集:观察两组在不同呼吸机参数下给

予 0(仅接雾化装置)、5、7、9 L/min 雾化氧流量开始后 10 min 呼吸力学指标的变化。雾化期间,采用数码摄像机录像,焦点为模拟水肺,同时记录呼吸机监测的 Ppeak、RR、VTi、VTe 数值。分别由 2 位研究者观看录像,统计模拟水肺显示的 RR 和 VT,如两者相差低于 5%,则取平均值;如相差高于 5% 则请第 3 位研究者观察,分析后作为最终统计值。在不同日期、同一地点重复测定 3 次。

1.3 统计学分析:应用 SPSS 22.0 软件进行统计学处理。计量资料符合正态分布,以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,对数据进行方差齐性检验。两组间各指标比较采用两独立样本 *t* 检验;组内不同时间点间比较服从正态分布且方差齐,则采用单因素方差分析,VTi、VTe、VT 之间的比较采用配对 *t* 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床研究结果

2.1.1 一般资料(表 1):77 例患者均纳入最终分析,其中男性 47 例,女性 30 例;年龄 92~63 岁,平均(75.32 ± 7.21)岁。77 例患者中,VCV 模式下雾化氧流量 7 L/min 20 例,9 L/min 18 例;PCV 模式下雾化氧流量 7 L/min 21 例,9 L/min 18 例。各组患者基线资料比较差异无统计学意义(均 $P > 0.05$),说明各组基线资料均衡,具有可比性。

表 1 不同通气模式和雾化氧流量各组机械通气患者基线资料比较

组别	雾化氧流量(L/min)	例数(例)	性别(例)		年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	APACHE II(分, $\bar{x} \pm s$)
			女性	男性		
VCV 组	7	20	13	7	78.73 ± 4.87	17.52 ± 2.16
	9	18	11	7	72.72 ± 6.82	18.63 ± 4.31
PCV 组	7	21	13	8	74.45 ± 5.53	17.82 ± 2.25
	9	18	12	6	76.18 ± 9.32	18.98 ± 3.65

注:VCV 为容量控制通气,PCV 为压力控制通气,APACHE II 为急性生理学与慢性健康状况评分 II

2.1.2 呼吸力学指标(表 2)

2.1.2.1 VCV 模式:采用不同雾化氧流量通气后患者 Ppeak、VTe 均较雾化前显著增加,且随雾化氧流量增加而持续升高,差异有统计学意义(均 $P < 0.05$);而雾化前后 VTi 无明显变化(均 $P > 0.05$)。

2.1.2.2 PCV 模式:采用不同雾化氧流量通气后患者 VTi 均较雾化前显著降低, VTe 均较雾化前显著升高,且随雾化氧流量增加而持续降低或升高,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);而雾化前后 Ppeak 无明显变化(均 $P > 0.05$)。

2.2 模拟水肺结果

2.2.1 VCV 模式(表3):随着雾化氧流量增加,不同预设 VT 各组模拟水肺显示的 VT 和呼吸机监测的 VTe 均持续升高,不同雾化氧流量间差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);而呼吸机监测的 VTi 无明显变化。雾化开始后 10 min,在相同雾化氧流量下,不同预设 VT 各组呼吸机监测的 VTi 均明显低于模拟水肺显示的 VT, VTe 均明显高于模拟水肺显示的 VT(均 $P < 0.05$)。不同预设 VT 各组呼吸机监测的 RR 与模拟水肺显示的 RR 一致。说明 VCV 模式下外接氧本身不会造成呼吸机 RR 的误触发。

2.2.2 PCV 模式(表4):随着雾化氧流量增加,不同预设吸气压力各组呼吸机监测的 VTi 逐渐降低, VTe 逐渐升高,不同雾化氧流量间差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);而呼吸机监测的 Ppeak 无明显变化。雾化开始后 10 min,在相同雾化氧流量下,不同预设吸气压力各组呼吸机监测的 VTi 均明显低于模拟水肺显示的 VT, VTe 均明显高于模拟水肺显示的 VT(均 $P < 0.05$)。不同预设吸气压力各组呼吸机监测的 RR 与模拟水肺显示的 RR 一致。说明 PCV 模式下外接氧本身不会造成呼吸机 RR 的误触发。

3 讨论

雾化治疗本身具有湿化气道、保护呼吸道黏膜的作用,可以缓解支气管痉挛,减小气道阻力,稀化痰液,在机械通气患者中得到广泛应用。持续喷射雾化因使用方法简单、价格低廉而被临床广泛使用。在临床工作中,当对机械通气患者进行雾化治疗时,不同呼吸机模式下,接入不同氧流量雾化后,呼吸机监测的 VTi、VTe、Ppeak 不同,本研究通过对机械通气患者及体外模拟水肺模型进行研究,探讨不同情况下雾化治疗对呼吸力学指标的影响。

本研究通过观察不同机械通气模式下给予患者不同雾化氧流量时呼吸机监测参数的变化表明,在 VCV 模式下,随着外接雾化氧流量增加,患者 VTe、Ppeak 均增大,而 VTi 无显著变化。在 PCV 模式下,随着外接雾化氧流量增加,患者 VTi 减小、VTe 增大,而 Ppeak 无显著变化。为明确这些变化能否反映患者端的真实情况,我们设计了体外模拟水肺实验,结果显示,随着外接雾化氧流量的增大,VCV 模式下模拟水肺(患者端)显示的 VT 逐渐升高,而 PCV 模式下模拟水肺显示的 VT 无明显变化。无论是对机械通气患者还是对模拟水肺的研究,随着外接

表 2 不同通气模式和雾化氧流量各组机械通气患者雾化前后呼吸力学指标的变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	雾化氧流量(L/min)	例数(例)	Ppeak (cmH ₂ O)		VTi (mL)		VTe (mL)	
			雾化前	雾化 10 min	雾化前	雾化 10 min	雾化前	雾化 10 min
VCV 组	7	20	24.35 ± 3.96	28.05 ± 4.03 ^a	490.95 ± 6.86	493.25 ± 4.93	492.20 ± 11.12	837.15 ± 22.73 ^a
	9	18	24.39 ± 4.64	29.44 ± 4.58 ^{ab}	492.61 ± 6.05	494.67 ± 3.07	497.61 ± 8.67	896.26 ± 24.91 ^{ab}
PCV 组	7	21	21.52 ± 2.52	21.62 ± 2.48	515.24 ± 9.58	358.95 ± 15.94 ^a	515.95 ± 9.80	707.43 ± 28.44 ^a
	9	18	21.39 ± 2.55	21.44 ± 2.23	518.17 ± 8.97	322.78 ± 17.75 ^{ab}	519.00 ± 9.06	730.89 ± 31.20 ^{ab}

注: VCV 为容量控制通气, PCV 为压力控制通气, Ppeak 为气道峰压, VTi 为吸入潮气量, VTe 为呼出潮气量; 1 cmH₂O = 0.098 kPa; 与本组雾化前比较, ^a $P < 0.05$; 与本组雾化氧流量 7 L/min 比较, ^b $P < 0.05$

表 3 VCV 模式下不同预设 VT 各组模拟水肺呼吸力学指标的变化比较

组别	雾化氧流量(L/min)	样本数	模拟水肺显示结果		呼吸机监测结果			
			RR(次/min)	VT(mL, $\bar{x} \pm s$)	Ppeak (cmH ₂ O)	RR(次/min)	VTi (mL, $\bar{x} \pm s$)	VTe (mL, $\bar{x} \pm s$)
VT 450 mL 组	0	3	16	453.33 ± 5.77	15.00	16	451.33 ± 6.66	452.67 ± 2.31
	5	3	16	526.67 ± 5.77 ^a	17.00 ^a	16	452.33 ± 2.52 ^d	678.67 ± 7.57 ^{ad}
	7	3	16	590.00 ± 10.00 ^b	17.00 ^a	16	445.67 ± 3.06 ^d	879.00 ± 1.00 ^{bd}
	9	3	16	643.33 ± 5.77 ^c	19.00 ^a	16	447.67 ± 3.21 ^d	1 084.67 ± 11.93 ^{cd}
VT 550 mL 组	0	3	16	553.33 ± 5.77	18.00	16	546.33 ± 3.06	546.67 ± 3.51
	5	3	16	643.33 ± 5.77 ^a	20.00 ^a	16	550.00 ± 2.00 ^d	786.00 ± 5.57 ^{ad}
	7	3	16	690.00 ± 10.00 ^b	20.00 ^a	16	547.33 ± 2.52 ^d	946.33 ± 22.37 ^{bd}
	9	3	16	736.67 ± 5.77 ^c	22.00 ^a	16	544.00 ± 3.61 ^d	1 190.67 ± 12.86 ^{cd}
VT 650 mL 组	0	3	16	656.67 ± 11.55	21.00	16	647.67 ± 2.52	649.00 ± 8.00
	5	3	16	746.67 ± 5.77 ^a	23.00 ^a	16	647.33 ± 2.08 ^d	876.33 ± 4.16 ^{ad}
	7	3	16	793.33 ± 5.77 ^b	23.00 ^a	16	646.00 ± 2.65 ^d	1 045.33 ± 16.50 ^{bd}
	9	3	16	840.00 ± 10.00 ^c	25.00 ^a	16	649.67 ± 5.03 ^d	1 270.33 ± 11.06 ^{cd}

注: VCV 为容量控制通气, VT 为潮气量, RR 为呼吸频率, Ppeak 为气道峰压, VTi 为吸入潮气量, VTe 为呼出潮气量; 1 cmH₂O = 0.098 kPa; 与本组雾化氧流量 0 L/min 比较, ^a $P < 0.05$; 与本组雾化氧流量 5 L/min 比较, ^b $P < 0.05$; 与本组雾化氧流量 7 L/min 比较, ^c $P < 0.05$; 与本组相同雾化氧流量时模拟水肺显示的 VT 比较, ^d $P < 0.05$; 样本数代表不同时期、同一地点重复测定 3 次

表4 PCV模式下不同预设吸气压各模拟水肺呼吸力学指标的变化比较

组别	雾化氧流量(L/min)	样本数	模拟水肺显示结果		呼吸机监测结果			
			RR(次/min)	VT(mL, $\bar{x} \pm s$)	Ppeak(cmH ₂ O)	RR(次/min)	VTi(mL, $\bar{x} \pm s$)	VTe(mL, $\bar{x} \pm s$)
12 cmH ₂ O组	0	3	16	703.33 ± 5.77	19.00 ± 0.00	16	691.00 ± 1.73	690.67 ± 4.04
	5	3	16	703.33 ± 5.77	19.00 ± 0.00	16	622.67 ± 2.52 ^{ad}	759.67 ± 2.52 ^{ad}
	7	3	16	700.00 ± 10.00	19.33 ± 0.58	16	597.00 ± 3.61 ^{bd}	956.00 ± 5.29 ^{bd}
	9	3	16	703.33 ± 5.77	19.67 ± 0.58	16	546.33 ± 5.51 ^{cd}	1097.00 ± 7.55 ^{cd}
16 cmH ₂ O组	0	3	16	903.33 ± 5.77	23.00 ± 0.00	16	881.33 ± 7.77	879.67 ± 4.51
	5	3	16	906.67 ± 5.77	23.00 ± 0.00	16	776.67 ± 3.06 ^{ad}	973.00 ± 2.65 ^{ad}
	7	3	16	896.67 ± 5.77	23.00 ± 0.00	16	755.33 ± 5.03 ^{bd}	1101.67 ± 7.64 ^{bd}
	9	3	16	910.00 ± 10.00	23.67 ± 0.58	16	737.67 ± 3.21 ^{cd}	1257.00 ± 9.17 ^{ad}
20 cmH ₂ O组	0	3	16	1100.00 ± 10.00	27.00 ± 0.00	16	1089.33 ± 5.86	1081.00 ± 5.29
	5	3	16	1103.33 ± 5.77	27.00 ± 0.00	16	953.33 ± 3.79 ^{ad}	1166.00 ± 7.21 ^{ad}
	7	3	16	1103.33 ± 5.77	27.00 ± 0.00	16	939.33 ± 2.08 ^{bd}	1281.00 ± 4.58 ^{bd}
	9	3	16	1103.33 ± 5.77	27.33 ± 0.58	16	917.33 ± 4.51 ^{cd}	1433.33 ± 4.73 ^{cd}

注:PCV为压力控制通气,RR为呼吸频率,VT为潮气量,Ppeak为气道峰压,VTi为吸入潮气量,VTe为呼出潮气量;1 cmH₂O=0.098 kPa;与本组雾化氧流量0 L/min比较,^aP<0.05;与本组雾化氧流量5 L/min比较,^bP<0.05;与本组雾化氧流量7 L/min比较,^cP<0.05;与本组相同雾化氧流量时模拟水肺显示的VT比较,^dP<0.05;样本数代表不同时期、同一地点重复测定3次

雾化氧流量增加,在VCV模式下VTi无明显改变,VTe明显增加;在PCV模式下VTi明显减小,VTe明显增加。究其原因,VCV模式下呼吸机传感器主要监测VT,外接氧并没有影响呼吸机本身输送的VT,所以VTi无明显改变;外接氧驱动雾化会增大峰流速,产生一定VT,患者端VT为呼吸机本身输送VT与雾化产生的VT之和,因此VT较VTi增加,且使Ppeak增大;氧驱动雾化为持续性,呼吸机监测的VTe为患者端呼出VT与氧驱动雾化产生的气流之和,因此VT较VTe减小。PCV模式下呼吸机传感器主要监测吸气压,外接氧会增加气道压力,呼吸机为保证压力恒定遂减少呼吸机输送的VT,使VTi较VT减小,从而使VT、Ppeak无明显改变;因为氧驱动雾化为持续性,呼吸机监测的VTe为患者端呼出VT与氧驱动雾化产生气流之和,因此VT小于VTe。临床研究已证实,VT及PEEP选择不当均会加重肺的再损伤^[11],诱发呼吸机相关性肺损伤(VILI)^[12]。Amato等^[11]在一项多中心随机对照临床试验(RCT)中发现,小VT组气道平台压(Pplat)<30 cmH₂O,病死率较低,在Pplat持续上升过程中,病死率逐渐升高。因此,对机械通气患者进行雾化治疗时,观察患者端真实的吸气压和VT尤为重要。

综上所述,VCV模式下外接雾化氧流量增加可导致患者端VT增加;PCV模式下,患者端VT、Ppeak无明显改变。无论是VCV模式还是PCV模式,呼吸机监测的VTi、VTe均不能真实反映患者端的VT。建议在临床工作中可采用PCV模式对机械通气患者进行雾化治疗;若需使用VCV模式,可适当降低预设VT。

参考文献

- [1] 牛艳霞,李亚军,杨向东,等.不同氧流量驱动肝素雾化吸入对AECOPD机械通气患者血气及凝血功能的影响[J].中国急救医学,2015,35(5):411-414. Niu YX, Li YJ, Yang XD, et al. Effect of oxygen flow rate during oxygen-driven heparin inhalation on the arterial blood gas and coagulation function in mechanically ventilated AECOPD patients [J]. Chin J Crit Care Med, 2015, 35 (5): 411-414.
- [2] Ari A, Fink JB. Factors affecting bronchodilator delivery in mechanically ventilated adults [J]. Nurs Crit Care, 2010, 15 (4): 192-203. DOI: 10.1111/j.1478-5153.2010.00395.x.
- [3] Dhand R. Aerosol delivery during mechanical ventilation: from basic techniques to new devices [J]. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv, 2008, 21 (1): 45-60. DOI: 10.1089/jamp.2007.0663.
- [4] Huttmann SE, Storre JH, Windisch W. Home mechanical ventilation: invasive and noninvasive ventilation therapy for chronic respiratory failure [J]. Anaesthesist, 2015, 64 (6): 479-486; quiz 487. DOI: 10.1007/s00101-015-0049-z.
- [5] Herth FJ, Lunn W, Eberhardt R, et al. Transbronchial versus transesophageal ultrasound-guided aspiration of enlarged mediastinal lymph nodes [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2005, 171 (10): 1164-1167. DOI: 10.1164/rccm.200411-15600C.
- [6] Fink JB, Dhand R, Grychowski J, et al. Reconciling *in vitro* and *in vivo* measurements of aerosol delivery from a metered-dose inhaler during mechanical ventilation and defining efficiency-enhancing factors [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1999, 159 (1): 63-68. DOI: 10.1164/ajrccm.159.1.9803119.
- [7] Ari A, Harwood R, Sheard M, et al. Quantifying aerosol delivery in simulated spontaneously breathing patients with tracheostomy using different humidification systems with or without exhaled humidity [J]. Respir Care, 2016, 61 (5): 600-666. DOI: 10.4187/respcare.04127.
- [8] Fink J, Ari A. Aerosol delivery to intubated patients [J]. Expert Opin Drug Deliv, 2013, 10 (8): 1077-1093. DOI: 10.1517/17425247.2013.790362.
- [9] Ari A, Fink JB, Dhand R. Inhalation therapy in patients receiving mechanical ventilation: an update [J]. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv, 2012, 25 (6): 319-332. DOI: 10.1089/jamp.2011.0936.
- [10] 中华医学会呼吸病学分会呼吸治疗学组.机械通气时雾化吸入专家共识(草案)[J].中华结核和呼吸杂志,2014,37(11):812-815. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2014.11.005. Respiratory Therapy Group, Respiratory Medicine Branch, Chinese Medical Association. Expert consensus on atomized inhalation during mechanical ventilation (draft) [J]. Chin J Tuberc Respir Dis, 2014, 37 (11): 812-815. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2014.11.005.
- [11] Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome [J]. N Engl J Med, 1998, 338 (6): 347-354. DOI: 10.1056/NEJM199802053380602.
- [12] Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, et al. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients [J]. Crit Care Med, 1999, 27 (8): 1492-1498. (收稿日期:2018-06-25)