

呼吸力学导向的镇静策略对慢性阻塞性肺疾病机械通气患者膈肌功能的影响

刘贞¹ 孟素秋² 吴杨¹ 梁茂玲² 时启标³ 杨圣强²

¹ 济宁医学院附属湖西医院(单县中心医院)呼吸科,山东菏泽 274300; ² 济宁医学院附属湖西医院(单县中心医院)重症医学科,山东菏泽 274300; ³ 济宁医学院附属湖西医院(单县中心医院)急诊科,山东菏泽 274300

通信作者:杨圣强, Email: ysqzxy@126.com

【摘要】 目的 探讨呼吸力学导向的镇静策略对慢性阻塞性肺疾病(COPD)机械通气(MV)患者膈肌功能的影响。方法 采用前瞻性研究方法,选择2020年5月至2021年5月济宁医学院附属湖西医院收治的行有创MV治疗的慢性阻塞性肺疾病急性加重(AECOPD)患者为研究对象。按照随机数字表法将入选患者分为观察组和对照组。所有患者均经口气管插管行MV,并给予支气管扩张药物、糖皮质激素、抗感染、祛痰、营养支持、镇痛镇静等治疗;两组镇静药物均为右美托咪定联合丙泊酚,镇痛药物均为舒芬太尼。观察组每6h行呼吸力学监测,根据患者呼吸力学状态调整镇静深度:气道阻力(Raw) $>20\text{ cmH}_2\text{O}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{s}^{-1}$ 时,给予深镇静,维持Richmond躁动-镇静评分(RASS) ≤ -3 分;Raw为 $10\sim 20\text{ cmH}_2\text{O}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{s}^{-1}$ 时,初始镇静深度维持RASS评分 $-2\sim 0$ 分;Raw $<10\text{ cmH}_2\text{O}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{s}^{-1}$ 时,停止镇静,或给予浅镇静,维持RASS评分 $-2\sim 0$ 分。对照组初始即给予浅镇静,维持RASS评分 $-2\sim 0$ 分。两组均于镇静过程中调整镇静深度,以维持人机同步,保证患者安全。床旁超声测量患者膈肌移动度(DE),同时记录潮气量(VT)、呼吸频率(RR),计算膈肌浅快呼吸指数(D-RSBI, $\text{D-RSBI}=\text{RR}/\text{DE}$)和膈肌运动效能(DEE, $\text{DEE}=\text{VT}/\text{DE}$)。比较两组患者治疗前及治疗3d、5d时DE、D-RSBI、DEE的差异;比较两组镇静3d内RASS评分的差异;比较两组MV时间及28d病死率的差异。结果 共入选96例患者,因谵妄、MV时间 $<3\text{ d}$ 等原因剔除6例,最终入组90例,观察组46例,对照组44例。治疗前两组DE、D-RSBI、DEE差异均无统计学意义;治疗后两组D-RSBI均随时间延长逐渐降低,DEE则均随时间延长逐渐升高,且观察组3d、5d D-RSBI均显著低于对照组(次 $\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{mm}^{-1}$:3d为 1.73 ± 0.48 比 1.96 ± 0.35 ,5d为 1.45 ± 0.64 比 1.72 ± 0.40 ,均 $P<0.05$),DEE则均显著高于对照组(mL/mm :3d为 19.7 ± 4.3 比 17.1 ± 3.9 ,5d为 25.8 ± 5.6 比 22.9 ± 5.4 ,均 $P<0.05$);两组各时间点DE差异均无统计学意义。镇静2d内观察组RASS评分均显著低于对照组(分:1d为 -3.78 ± 0.92 比 -2.34 ± 0.68 ,2d为 -2.87 ± 1.04 比 -2.43 ± 0.79 ,均 $P<0.05$),3d时两组RASS评分差异无统计学意义。观察组MV时间显著短于对照组(d: 5.78 ± 2.01 比 6.84 ± 2.27 , $P<0.05$);对照组与观察组各有1例患者死亡,28d病死率差异无统计学意义(2.3%比2.2%, $P>0.05$)。结论 对于行MV治疗的AECOPD患者,呼吸力学导向的镇静策略能够降低D-RSBI,增加DEE,缩短MV时间,具有一定的膈肌保护作用。

【关键词】 慢性阻塞性肺疾病; 机械通气; 膈肌功能障碍; 镇静; 呼吸力学

基金项目:山东省医药卫生科技发展计划项目(202017010398)

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20210816-01187

Effect of respiratory mechanics-guided sedation strategy on diaphragm function in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease

Liu Zhen¹, Meng Suqiu², Wu Yang¹, Liang Maoling², Shi Qibiao³, Yang Shengqiang²

¹Department of Pulmonary Medicine, Huxi Hospital Affiliated to Jining Medical College (Shanxian Central Hospital), Heze 274300, Shandong, China; ²Department of Intensive Care Unit, Huxi Hospital Affiliated to Jining Medical College (Shanxian Central Hospital), Heze 274300, Shandong, China; ³Department of Emergency, Huxi Hospital Affiliated to Jining Medical College (Shanxian Central Hospital), Heze 274300, Shandong, China

Corresponding author: Yang Shengqiang, Email: ysqzxy@126.com

【Abstract】 **Objective** To investigate the effects of respiratory mechanics-guided sedation strategy on diaphragm function in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients treated with mechanical ventilation (MV). **Methods** A prospective study was conducted. Patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD) received invasive MV who were admitted to the Affiliated Huxi Hospital of Jining Medical University from May 2020 to May 2021 were enrolled. The patients were divided into observational group and control group by random number table method. All patients were intubated for MV, and received bronchodilators, glucocorticoid, anti-infectives, expectorant, nutritional support, analgesia and sedation. The sedatives were dexmedetomidine combined with propofol, and the analgesics were sufentanil in both groups. Respiratory mechanics monitoring was

performed every 6 hours in the observational group, and the depth of sedation was adjusted according to the parameters of respiratory mechanics: when airway resistance (R_{aw}) $> 20 \text{ cmH}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$, deep sedation was given to maintain Richmond agitation-sedation scale (RASS) ≤ -3 ; when the R_{aw} was $10\text{--}20 \text{ cmH}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$, the initial depth of sedation maintained to reach the RASS score of $-2\text{--}0$; when $R_{aw} < 10 \text{ cmH}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$, withdrawn the sedation, or given light sedation, and maintained the RASS score of $-2\text{--}0$. While the control group received light sedation. The patients' diaphragmatic excursions (DE) was measured by bedside ultrasound, tidal volume (VT) and respiratory rate (RR) were recorded, and the diaphragmatic rapid shallow breathing index (D-RSBI, $\text{D-RSBI} = \text{RR}/\text{DE}$) and diaphragmatic excursion efficiency (DEE, $\text{DEE} = \text{VT}/\text{DE}$) were calculated. The differences in DE, D-RSBI, and DEE before and 3 days and 5 days of treatment between the two groups were compared. The difference in the RASS score within 3 days of sedation between the two groups was compared. The differences in the duration of MV and 28-day mortality between the two groups were compared. **Results** A total of 96 patients were selected. Six patients were excluded due to delirium or the duration of MV shorter than 3 days. Finally, 90 patients were enrolled, with 46 in the observational group, and 44 in the control group. There were no statistically significant differences in DE, D-RSBI or DEE before treatment between the two groups. After treatment, D-RSBI in both groups was gradually decreased, and DEE was gradually increased with time. The D-RSBI at 3 days and 5 days of treatment in the observational group were significantly lower than those in the control group ($\text{times} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mm}^{-1}$: 1.73 ± 0.48 vs. 1.96 ± 0.35 at 3 days, 1.45 ± 0.64 vs. 1.72 ± 0.40 at 5 days, both $P < 0.05$), and DEE were significantly higher than those in the control group (mL/mm : 19.7 ± 4.3 vs. 17.1 ± 3.9 at 3 days, 25.8 ± 5.6 vs. 22.9 ± 5.4 at 5 days, both $P < 0.05$). There was no significant difference in DE at all time points between the two groups. The RASS scores within 2 hours of sedation in the observational group were significantly lower than those in the control group (1 day: -3.78 ± 0.92 vs. -2.34 ± 0.68 , 2 days: -2.87 ± 1.04 vs. -2.43 ± 0.79 , both $P < 0.05$), while no statistical difference at 3 days was found between the two groups. The duration of MV in the observational group was significantly shorter than that in the control group (days: 5.78 ± 2.01 vs. 6.84 ± 2.27 , $P < 0.05$). One patient died in each of the control group and the observational group, and there was no significant difference in the 28-day mortality between the two groups (2.3% vs. 2.2%, $P > 0.05$). **Conclusion** For AECOPD patients undergoing MV, respiratory mechanics-guided sedation strategy can reduce D-RSBI, increase DEE, shorten the duration of MV, and have a certain protective effect on the diaphragm.

【Key words】 Chronic obstructive pulmonary disease; Mechanical ventilation; Diaphragm dysfunction; Sedation; Respiratory mechanics

Fund program: Shandong Provincial Medical and Health Science and Technology Development Program (202017010398)

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20210816-01187

机械通气相关性膈肌功能障碍(ventilation-induced diaphragmatic dysfunction, VIDF)是一种重症监护病房(intensive care unit, ICU)患者的常见并发症。有文献报道,大约80%的ICU住院患者会出现膈肌功能障碍,一旦出现膈肌功能障碍,将严重影响患者的预后^[1]。膈肌保护性机械通气(mechanical ventilation, MV)策略是目前重症医学领域研究的热点问题之一。有研究表明,膈肌的过度去负荷和负荷过重均可导致患者发生膈肌损伤,而滴定呼吸机参数和镇静深度,从而维持最佳的膈肌负荷是防止ICU患者发生膈肌损伤的重要措施^[2]。2018年中华医学会重症医学分会发布了《中国成人ICU镇痛和镇静治疗指南》,该指南提出,器官功能导向的镇静策略不再过度强调浅镇静,而是将镇静镇痛提到了器官功能保护的层面^[3]。然而,如何实施膈肌保护的镇静策略,目前仍处于探索阶段。本研究以慢性阻塞性肺疾病急性加重(acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, AECOPD)并行有创MV的患者为研究对象,根据患者的呼吸力学状态调整镇静深度,观察对膈肌功能的影响,报告如下。

1 对象与方法

1.1 研究对象:采用前瞻性研究方法,选择2020年5月至2021年5月济宁医学院附属湖西医院ICU、呼吸科、急诊科收治的96例行MV治疗的AECOPD患者为研究对象。

1.1.1 纳入标准:①符合慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)的诊断标准^[4];②符合气管插管MV的治疗标准^[5];③接受经口气管插管MV治疗;④血流动力学稳定,插管前未行心肺复苏。

1.1.2 排除标准:①胸廓畸形;②合并胸膜疾病,胸腔积液;③合并急性心力衰竭、急性冠脉综合征、脑血管疾病、肝肾功能不全等其他器官功能不全;④存在免疫抑制。

1.1.3 剔除标准:①严重烦躁、谵妄,治疗不合作;②持续昏迷超过12h;③MV时间 < 3 d;④放弃治疗或退出研究。

1.2 伦理学:本研究符合医学伦理学标准,并通过济宁医学院附属湖西医院医学伦理委员会临床科研审批(审批号:2020-04-05),所有治疗和检测均获得

患者家属的知情同意。

1.3 治疗及分组方法:所有患者均经口插管行MV治疗,并给予支气管扩张药物、糖皮质激素、抗感染、祛痰、营养支持、镇痛镇静等治疗。按插管顺序编号,使用随机数字表法将患者分为观察组和对照组,每组48例。

1.3.1 镇静策略选择:观察组根据患者呼吸力学状态调整镇静深度。患者气道阻力(airway resistance, Raw) $>20\text{ cmH}_2\text{O}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{s}^{-1}$ 时予深镇静,维持Richmond躁动-镇静评分(Richmond agitation-sedation scale, RASS) ≤-3 分,并且未出现人机不同步现象;Raw为 $10\sim 20\text{ cmH}_2\text{O}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{s}^{-1}$ 时,初始镇静深度维持RASS评分为 $-2\sim 0$ 分,若患者出现人机不同步,经临床处理后仍不改善,则增加镇静深度,直至人机不同步消失;Raw $<10\text{ cmH}_2\text{O}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{s}^{-1}$ 时,停止镇静,评估撤机的可能,若患者不能撤机,则给予浅镇静,维持RASS评分为 $-2\sim 0$ 分。对照组初始即给予浅镇静,RASS评分为 $-2\sim 0$ 分,若患者出现人机不同步现象,则给予相应临床处理,在患者出现呼吸机相关性肺损伤风险[气道峰压 $\geq 40\text{ cmH}_2\text{O}$ ($1\text{ cmH}_2\text{O}\approx 0.098\text{ kPa}$)、内源性呼气末正压(intrinsic positive end-expiratory pressure, PEEPi)进行性增高]、不能保证有效通气致二氧化碳分压进行性增高、血流动力学不稳定时,增加镇静深度,控制自主呼吸,保证患者安全。两组镇静药物均选择右美托咪定联合丙泊酚,镇痛药物均选择舒芬太尼;每4h进行1次RASS评分,并及时调整镇静深度。

1.3.2 人机同步性判断及相应临床处理方法:根据呼吸机流速-时间波形与压力-时间波形的匹配情况判断人机同步性。临床处理方法包括及时清理气道分泌物、给予支气管扩张药物、调整合适的呼吸机参数等。

1.3.3 呼吸力学监测指标及方法:入组患者每6h进行1次呼吸力学监测,监测前均给予舒芬太尼和丙泊酚静脉注射,以控制患者的自主呼吸。采用呼气末阻断法测定PEEPi,采用吸气末阻断法测定平台压,呼吸机自动计算Raw和肺静态顺应性(static compliance, Cst)。

1.4 观察指标及方法:所有患者均于治疗前及治疗3d、5d进行床旁超声检查,测量患者右侧膈肌移动度(diaphragmatic excursion, DE),同时记录患者潮气量(tidal volume, VT)、呼吸频率(respiratory rate, RR),计算膈肌浅快呼吸指数(diaphragmatic rapid shallow

breathing index, D-RSBI; $\text{D-RSBI}=\text{RR}/\text{DE}$)和膈肌运动效能(diaphragmatic excursion efficiency, DEE; $\text{DEE}=\text{VT}/\text{DE}$)。比较两组各时间点上上述膈肌指标、MV时间及28d病死率的差异;同时比较两组患者3d内镇静深度的差异。

超声检查使用美国索诺声公司S-ICU超声仪,选择3~5MHz突阵超声探头,患者取半卧位,超声探头置于右侧锁骨中线或腋前线与肋弓下缘交界处,以肝脏为超声透声窗,探头指向头侧,二维超声取得理想图像后,取样线垂直于膈肌, M超显示膈肌运动,测量DE,每次测量3次,取平均值。在体表标记测量部位,以保证每次检查位置相同。测量时,减停镇静药物,保留患者自主呼吸,改为自主呼吸模式,支持压力 $12\text{ cmH}_2\text{O}$,呼气末正压 $5\text{ cmH}_2\text{O}$;均于自主呼吸模式3min后测量。

1.5 统计学方法:使用SPSS 19.0软件对数据进行统计学分析。经检验,计量资料均符合正态分布,以均数 \pm 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,组间比较采用独立样本 t 检验,治疗前后比较采用配对样本 t 检验;计数资料采用 χ^2 检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者的基线资料比较(表1):96例患者中因谵妄、MV时间 $<3\text{ d}$ 等剔除6例,最终入组90例,观察组46例,对照组44例。两组患者性别、年龄、急性生理学及慢性健康状况评分II(acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II)及基础Raw、PEEPi、Cst差异均无统计学意义(均 $P>0.05$),说明两组患者基线资料均衡,具有可比性。

表1 不同镇静策略两组AECOPD行MV患者基线资料比较

组别	例数 (例)	年龄 (岁, $\bar{x}\pm s$)	性别[例(%)]		APACHE II (分, $\bar{x}\pm s$)
			男性	女性	
对照组	44	69.1 \pm 9.2	24(54.5)	20(45.5)	20.5 \pm 3.1
观察组	46	69.3 \pm 10.1	27(58.7)	19(41.3)	20.8 \pm 3.2
t/χ^2 值		0.105	0.158		0.458
P 值		0.917	0.691		0.648
组别	例数 (例)	Raw ($\text{cmH}_2\text{O}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{s}^{-1}$, $\bar{x}\pm s$)	PEEPi (cmH_2O , $\bar{x}\pm s$)	Cst ($\text{mL}/\text{cmH}_2\text{O}$, $\bar{x}\pm s$)	
对照组	44	19.8 \pm 2.8	8.4 \pm 1.9	58.1 \pm 13.8	
观察组	46	20.4 \pm 4.5	8.2 \pm 2.1	56.7 \pm 14.7	
t 值		0.826	-0.351	-0.486	
P 值		0.411	0.727	0.635	

注:对照组给予浅镇静,观察组根据患者呼吸力学状态调整镇静深度;AECOPD为慢性阻塞性肺疾病急性加重, MV为机械通气, APACHE II为急性生理学及慢性健康状况评分II, Raw为气道阻力, PEEPi为内源性呼气末正压, Cst为肺静态顺应性; $1\text{ cmH}_2\text{O}\approx 0.098\text{ kPa}$

2.2 两组患者3 d内镇静深度的比较(表2):镇静1 d、2 d时,观察组患者RASS评分均显著低于对照组(均 $P < 0.05$),说明镇静深度显著深于对照组;而镇静3 d时两组患者RASS评分差异无统计学意义($P > 0.05$)。

表2 不同镇静策略两组AECOPD行MV患者镇静不同时间点RASS评分变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数(例)	RASS评分(分)		
		1 d	2 d	3 d
对照组	44	-2.34 ± 0.68	-2.43 ± 0.79	-2.07 ± 0.76
观察组	46	-3.78 ± 0.92	-2.87 ± 1.04	-1.93 ± 0.88
<i>t</i> 值		-8.442	-2.234	0.392
<i>P</i> 值		0.000	0.028	0.444

注:对照组给予浅镇静,观察组根据患者呼吸力学状态调整镇静深度;AECOPD为慢性阻塞性肺疾病急性加重,MV为机械通气,RASS为Richmond躁动-镇静评分

2.3 两组患者各时间点膈肌指标变化比较(表3):治疗前两组患者DE、D-RSBI、DEE差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$),说明两组基线膈肌指标具有可比性。治疗后,两组患者膈肌指标均随镇静时间延长逐渐改善,且观察组治疗3 d和5 d时D-RSBI均显著低于对照组,DEE均显著高于对照组(均 $P < 0.05$);但两组患者各时间点DE比较差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。

表3 不同镇静策略两组AECOPD行MV患者治疗前后不同时间点膈肌指标变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数(例)	DE(mm)		
		治疗前	治疗3 d	治疗5 d
对照组	44	16.9 ± 2.9	16.5 ± 2.4 ^a	16.3 ± 2.5 ^a
观察组	46	17.3 ± 3.4	16.6 ± 3.0 ^a	16.2 ± 2.9 ^a
<i>t</i> 值		0.700	0.109	-0.254
<i>P</i> 值		0.486	0.913	0.800

组别	例数(例)	D-RSBI(次·min ⁻¹ ·mm ⁻¹)		
		治疗前	治疗3 d	治疗5 d
对照组	44	2.33 ± 0.47	1.96 ± 0.35 ^a	1.72 ± 0.40 ^a
观察组	46	2.28 ± 0.53	1.73 ± 0.48 ^a	1.45 ± 0.64 ^a
<i>t</i> 值		-0.462	-2.660	-2.395
<i>P</i> 值		0.645	0.009	0.019

组别	例数(例)	DEE(mL/mm)		
		治疗前	治疗3 d	治疗5 d
对照组	44	12.3 ± 2.1	17.1 ± 3.9 ^a	22.9 ± 5.4 ^a
观察组	46	11.9 ± 2.6	19.7 ± 4.3 ^a	25.8 ± 5.6 ^a
<i>t</i> 值		-0.805	3.102	2.521
<i>P</i> 值		0.423	0.003	0.014

注:对照组给予浅镇静,观察组根据患者呼吸力学状态调整镇静深度;AECOPD为慢性阻塞性肺疾病急性加重,MV为机械通气,DE为膈肌移动度,D-RSBI为膈肌浅快呼吸指数,DEE为膈肌运动效能;与本组治疗前比较,^a $P < 0.01$

2.4 两组患者MV时间比较(表4):观察组患者MV时间显著短于对照组($P < 0.05$)。

表4 不同镇静策略两组AECOPD行MV患者预后指标比较

组别	例数(例)	MV时间(d, $\bar{x} \pm s$)	28 d病死率[% (例)]
对照组	44	6.84 ± 2.27	2.3 (1)
观察组	46	5.78 ± 2.01	2.2 (1)
<i>t</i> / χ^2 值		-2.343	0.001
<i>P</i> 值		0.021	0.975

注:对照组给予浅镇静,观察组根据患者呼吸力学状态调整镇静深度;AECOPD为慢性阻塞性肺疾病急性加重,MV为机械通气

2.5 两组患者28 d病死率比较(表4):对照组与观察组各有1例患者死亡,28 d病死率差异无统计学意义($P > 0.05$)。

3 讨论

MV可引起膈肌纤维结构改变和收缩力降低,是造成患者撤机困难的原因之一,可导致MV时间延长,住院费用增加,病死率增加^[6]。COPD患者由于长期气流受限,肺过度充气,膈肌位置下移,长期膈肌疲劳导致膈肌重塑,膈肌功能不全,是发生急性加重、呼吸功能衰竭的重要病理生理机制之一^[7]。因此对于AECOPD行MV患者防治VIDD尤为重要。

大量文献证实膈肌过度去负荷可以导致VIDD。动物实验表明,MV仅6 h就可导致膈肌功能障碍^[8];且膈肌损伤与MV时间呈线性关系,MV每延长1 d,膈肌厚度平均减少6%^[9]。对成人脑死亡器官捐献者膈肌标本的研究显示,MV治疗18~69 h后,膈肌纤维横截面积明显缩小^[10];而保留自主呼吸的通气模式及适度的膈肌功能锻炼可起到一定膈肌保护作用^[11-12]。与膈肌去负荷相比,膈肌负荷过重导致的危害尚未被充分认识和重视。现有文献表明,Raw增加、自主呼吸过强、人机不同步引起的膈肌负荷过重可导致膈肌损伤^[13-14]。在脓毒症动物模型中,适度MV可防止自主呼吸过强引起的膈肌细胞膜损伤与膈肌无力^[15]。所以,膈肌过度去负荷和负荷过重均可导致VIDD,而滴定最佳的呼吸支持水平和镇静深度,维持最优的膈肌负荷,是防止VIDD的关键。

COPD患者发生呼吸衰竭时多处于膈肌负荷过重状态,因此在MV初期应给予充分镇静,避免无效触发和人机不同步,使膈肌充分休息,理论上可减小膈肌负荷,减轻膈肌损伤;但长期深镇静又可导致膈肌过度去负荷,进而造成膈肌损伤。如何适时调整镇静深度,是目前膈肌保护性机械通气策略不断探索的临床问题。本研究尝试根据患者Raw变化调整镇静深度,在患者Raw较高时采用深镇静,以减轻膈肌负荷,在Raw改善时及时降低镇静深度,保

留自主呼吸,避免膈肌过度去负荷。本研究中每6 h监测1次呼吸力学,及时调整镇静深度,观察组在镇静2 d内给予更深的镇静,RASS评分显著低于对照组,2 d后及时过渡为浅镇静。结果显示,与对照组比较,观察组镇静3 d和5 d时D-RSBI更低,DEE更高,且MV时间更短,因此推测呼吸力学导向的镇静策略有望改善VIDD,起到一定的膈肌保护作用。

超声测量DE是评估膈肌功能的有效方法,因其无创、便捷、可重复的特点被广泛应用于临床^[16]。文献报道,深呼吸时的DE能客观反映膈肌功能^[17],但其测量需要患者充分配合,本研究对象为行气管插管的MV患者,主观因素影响较大,故未予观察。而平静呼吸时的DE受患者呼吸驱动的影响,其数值与膈肌功能的相关性较小^[18]。本研究亦表明,两组各时间点DE比较差异均无统计学意义。D-RSBI为经过RR校正后的DE,反映了膈肌功能与呼吸负荷的平衡,有文献报道其用于预测撤机有良好的敏感度和特异度^[19-20],能够在一定程度上反映膈肌功能。而膈肌运动最终的效能是要带来肺容积的变化,所以本研究提出了DEE的概念,即单位DE带来的VT改变,以评价膈肌功能。

本研究不足之处:没有监测膈肌电位及跨膈压,没有观察膈肌病理结构及膈肌损伤标志物的变化。D-RSBI、DEE与膈肌功能和呼吸力学状态均有关,且膈肌功能还与感染的控制、早期营养支持^[21]等诸多因素有关,单独以上述指标变化证实其膈肌保护作用尚显单薄。

综上,对于行MV治疗的AECOPD患者,呼吸力学导向的镇静策略能够降低D-RSBI,增加DEE,缩短MV时间,具有一定的膈肌保护作用,为膈肌保护性MV策略的实施提供了一个新的思路。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 夏飞萍,鹿中华,郭凤梅.机械通气导致的膈肌功能障碍机制与应对策略[J].中华医学杂志,2020,100(17):1357-1360. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20191010-02187.
- [2] Zambon M, Beccaria P, Matsuno J, et al. Mechanical ventilation and diaphragmatic atrophy in critically ill patients: an ultrasound study [J]. Crit Care Med, 2016, 44 (7): 1347-1352. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001657.
- [3] 中华医学会重症医学分会.中国成人ICU镇痛和镇静治疗

指南[J].中华危重病急救医学,2018,30(6):497-514. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2018.06.001.

- [4] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组.慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013年修订版)[J].中华结核和呼吸杂志,2013,36(4):255-264. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2013.04.007.
- [5] 中华医学会重症医学分会.慢性阻塞性肺疾病急性加重患者的机械通气指南(2007)[J].中国危重病急救医学,2007,19(9):513-518. DOI: 10.3760/j.issn.1003-0603.2007.09.002.
- [6] Peñuelas O, Keough E, López-Rodríguez L, et al. Ventilator-induced diaphragm dysfunction: translational mechanisms lead to therapeutic alternatives in the critically ill [J]. Intensive Care Med Exp, 2019, 7 (Suppl 1): 48. DOI: 10.1186/s40635-019-0259-9.
- [7] Charusisin N, Dacha S, Gosselink R, et al. Respiratory muscle function and exercise limitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a review [J]. Expert Rev Respir Med, 2018, 12 (1): 67-79. DOI: 10.1080/17476348.2018.1398084.
- [8] Mrozek S, Jung B, Petrof BJ, et al. Rapid onset of specific diaphragm weakness in a healthy murine model of ventilator-induced diaphragmatic dysfunction [J]. Anesthesiology, 2012, 117 (3): 560-567. DOI: 10.1097/ALN.0b013e318261e7f8.
- [9] Grosu HB, Lee YI, Lee J, et al. Diaphragm muscle thinning in patients who are mechanically ventilated [J]. Chest, 2012, 142 (6): 1455-1460. DOI: 10.1378/chest.11-1638.
- [10] Levine S, Nguyen T, Taylor N, et al. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans [J]. N Engl J Med, 2008, 358 (13): 1327-1335. DOI: 10.1056/NEJMoa070447.
- [11] 吴晓燕,殷静静,於江泉,等.不同机械通气模式对人机同步性以及膈肌功能影响的实验研究[J].中华医学杂志,2020,100(21):1662-1667. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20191113-02469.
- [12] 杨圣强,刘景刚,杨文宝,等.早期活动对机械通气患者膈肌功能的影响:一项前瞻性随机对照研究[J].中华危重病急救医学,2018,30(2):112-116. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2018.02.004.
- [13] Vaporidi K, Babalis D, Chytas A, et al. Clusters of ineffective efforts during mechanical ventilation: impact on outcome [J]. Intensive Care Med, 2017, 43 (2): 184-191. DOI: 10.1007/s00134-016-4593-z.
- [14] Orozco-Levi M, Lloreta J, Minguella J, et al. Injury of the human diaphragm associated with exertion and chronic obstructive pulmonary disease [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2001, 164 (9): 1734-1739. DOI: 10.1164/ajrccm.164.9.2011150.
- [15] Ebihara S, Hussain SN, Danialou G, et al. Mechanical ventilation protects against diaphragm injury in sepsis: interaction of oxidative and mechanical stresses [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2002, 165 (2): 221-228. DOI: 10.1164/ajrccm.165.2.2108041.
- [16] 王祥,黄诗倩,夏祖和,等.超声监测膈肌功能在临床中的应用进展[J].中华危重病急救医学,2021,33(5):638-640. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20200824-00591.
- [17] 黄秋霞,李宁,张慧珍,等.超声评价慢性阻塞性肺疾病患者膈肌运动异常[J].中国医学影像技术,2019,35(10):1513-1516. DOI: 10.13929/j.1003-3289.201903021.
- [18] Holtzhausen S, Unger M, Lupton-Smith A, et al. An investigation into the use of ultrasound as a surrogate measure of diaphragm function [J]. Heart Lung, 2018, 47 (4): 418-424. DOI: 10.1016/j.hrtlng.2018.04.010.
- [19] Spadaro S, Grasso S, Mauri T, et al. Can diaphragmatic ultrasonography performed during the T-tube trial predict weaning failure? The role of diaphragmatic rapid shallow breathing index [J]. Crit Care, 2016, 20 (1): 305. DOI: 10.1186/s13054-016-1479-y.
- [20] 龙玲,赵浩天,何聪,等.膈肌超声在指导重症患者撤机中的预测价值[J].国际呼吸杂志,2019,39(14):1073-1077. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-436X.2019.14.007.
- [21] 张华东,蔡佳吟,陈卫挺,等.肠内营养量对慢性阻塞性肺疾病急性加重机械通气患者膈肌厚度及预后的影响[J].中国中西医结合急救杂志,2019,26(1):83-87. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2019.01.023.

(收稿日期:2021-08-16)

关于经过广告审批后的广告中存在不规范医学名词术语未予更改的声明

依照广告审批的相关规定,按照广告厂家的要求,本刊刊登的新活素、血必净及佳维体广告图片和内容均按照广告审查批准文件的原件刊出,故广告内容中“适应症”“禁忌症”未按标准医学名词术语修改为“适应证”“禁忌证”,“其它”未修改为“其他”,“成份”未修改为“成分”,时间单位仍用汉字表示,剂量单位“ml”未修改为“mL”,标示数值范围的标点符号“-”未修改为“~”。特此声明!