

## • 论著 •

## 压力和容量控制通气在 ARDS 肺保护通气策略中的比较

葛颖 万勇 王大庆 苏小林 李俊英 陈静

**【摘要】目的** 比较急性呼吸窘迫综合征(ARDS)时实行肺保护通气策略中,压力控制通气(PCV)和容量控制通气(VCV)模式对患者呼吸力学、血气及血流动力学的影响,并探讨其临床意义。**方法** 50 例 ARDS 患者按随机表法分为 PCV 组和 VCV 组进行机械通气治疗,均实行允许高碳酸血症策略和肺开放策略,比较两组患者呼吸力学、血气及血流动力学各指标的变化。**结果** PCV 组通气 24 h 气道峰压低于 VCV 组,而平均气道压高于 VCV 组;两组通气 24 h 后中心静脉压明显升高,而 VCV 组上升更明显;两组治疗后心率显著减慢,PCV 组改善更明显;两组同时时间点平均动脉压比较均无显著性差异;两组均未发生气压伤;两组治疗 24 h 后 PaO<sub>2</sub> 比治疗前均明显升高,PCV 组改善更明显。**结论** 对于 ARDS 患者在实行肺保护通气策略时,PCV 和 VCV 通气模式均可改善氧合,防止气压伤的发生,对患者血流动力学影响小,PCV 模式控制气道峰压更有效;主张对于 ARDS 患者尽量采用 PCV 模式实行肺保护通气策略。

**【关键词】** 压力控制通气; 容量控制通气; 呼吸窘迫综合征,急性; 肺保护策略

**中图分类号:**R563.8;R605.973 **文献标识码:**A **文章编号:**1003-0603(2004)07-0424-04

**Treatment of acute respiratory distress syndrome using pressure and volume controlled ventilation with lung protective strategy** GE Ying, WAN Yong, WANG Da-qing, SU Xiao-lin, LI Jun-ying, CHEN Jing. ICU, Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Nanchong 637000, Sichuan, China

**【Abstract】Objective** To investigate the significance and effect of pressure controlled ventilation (PCV) as well as volume controlled ventilation (VCV) by lung protective strategy on respiratory mechanics, blood gas analysis and hemodynamics in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS). **Methods** Fifty patients with ARDS were randomly divided into PCV and VCV groups with permissive hypercapnia and open lung strategy. Changes in respiratory mechanics, blood gas analysis and hemodynamics were compared between two groups. **Results** Peak inspiration pressure (PIP) in PCV group was significantly lower than that in VCV group, while mean pressure of airway (MP<sub>aw</sub>) was significantly higher than that in VCV after 24 hours mechanical ventilation. After 24 hours mechanical ventilation, there were higher central venous pressure (CVP) and slower heart rate (HR) in two groups, CVP was significantly higher in VCV compared with PCV, and PCV group had slower HR than VCV group, the two groups had no differences in mean blood pressure (MBP) at various intervals. All patients showed no ventilator-induced lung injury. Arterial blood oxygenations were obviously improved in two groups after 24 hours mechanical ventilation, PCV group had better partial pressure of oxygen in artery (PaO<sub>2</sub>) than VCV group. **Conclusion** Both PCV and VCV can improve arterial blood oxygenations, prevent ventilator-induced lung injury, and have less disturbance in hemodynamic parameters. PCV with lung protective ventilatory strategy should be early use for patients with ARDS.

**【Key words】** pressure control ventilation; volume control ventilation; acute respiratory distress syndrome; lung protective strategy

**CLC number:**R563.8;R605.973 **Document code:**A **Article ID:**1003-0603(2004)07-0424-04

机械通气是救治急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)的关键措施,然而,长期使用常规通气模式常常引起呼吸机相关性肺损伤(ventilator-induced lung injury, VLI),导致 ARDS 患者的病死率居高不下。针对 VLI 的致病因素,必须实行肺保护性通气策略。目前的呼吸机一般都设有容量控制通气(volume control ventilation, VCV)和压力控制通气(pressure control ventilation, PCV)模式。本研究拟比较 VCV 与 PCV 两

种模式对 ARDS 患者呼吸力学、血气及血流动力学的影响,以评价它们在 ARDS 患者肺保护策略中的作用。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料:**收集 1998 年 12 月—2003 年 12 月本院 ICU 收治的 50 例 ARDS 患者,诊断均符合文献[1]标准。其中男 32 例,女 18 例;年龄 3~87 岁,平均(57.02±16.84)岁;入 ICU 时急性生理学与慢性健康状况评分系统 I (APACHE I)为(20.96±6.04)分。急性重症胰腺炎 13 例,多发伤 10 例,重症胆管炎 3 例,重症肺炎 5 例,淹溺 2 例,误吸 4 例,急

作者单位:637000 四川南充,川北医学院附属医院 ICU

作者简介:葛颖(1968-),男(汉族),重庆市人,主治医师。

性坏死性肠梗阻 3 例, 脓毒症 6 例, 大量输血 4 例。50 例患者按随机表法分为 VCV 组和 PCV 组, 两组患者年龄、性别、入 ICU 时 APACHE II 评分比较, 差异无显著性, 有可比性(表 1)。使用 Dräger evita 2 dura 型、Dräger evita 2 型或 Bear 1000 呼吸机对两组患者进行有创机械通气; 使用迈瑞公司 PM-9000 express 便携式多参数监护仪监测血流动力学指标; 采用美国 AVL-Omiti™ 血气分析仪进行动脉血气分析。

表 1 PCV 和 VCV 组患者一般情况比较

Table 1 Comparison of general situation between PCV and VCV groups

组别	例数 (例)	性别(例)		年龄 ( $\bar{x} \pm s$ , 岁)	入 ICU 时 APACHE II 评分( $\bar{x} \pm s$ , 分)
		男	女		
PCV 组	23	15	8	57.91 ± 21.84	21.26 ± 6.91
VCV 组	27	17	10	56.26 ± 11.40	20.70 ± 5.31
检验值		$\chi^2=0.027$		$t=0.343$	$t=0.322$
P 值		>0.05		>0.05	>0.05

1.2 机械通气参数设置: 预设潮气量( $V_T$ )为 6~7 ml/kg (必要时应用镇静剂和肌松剂), 呼吸频率 12~18 次/min, 吸:呼比为 1:1~2, 吸氧浓度 0.40~0.60, 压力限制预设 35~40 cm H<sub>2</sub>O (1 cm H<sub>2</sub>O = 0.098 kPa), 均常规加呼气末正压(PEEP), 设 PEEP 于压力-容积(P-V)曲线低拐点

以上 2 cm H<sub>2</sub>O, 一般 5~15 cm H<sub>2</sub>O。VCV 组在使用 Bear 1000 呼吸机时采用恒速气流模式; PCV 组在使用 Dräger evita 2 dura、Dräger evita 2 型呼吸机时实际上采用的是双水平气道正压(BIPAP)通气模式。

1.3 观察指标: ①观察两组机械通气治疗开始时和通气 24 h 时气道峰压(PIP)和平均气道压(MP<sub>aw</sub>)。②监测平均动脉压(MBP)、中心静脉压(CVP)和心率(HR)。③统计气压伤的发生率。④测定机械通气开始时和通气 24 h 的血气指标。

1.4 统计学处理: 用 SPSS 11.0 统计软件包。计量资料数据以均数 ± 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示, 采用两独立样本的  $t$  检验和配对  $t$  检验; 计数资料采用  $\chi^2$  检验。P < 0.05 为差异有统计学意义。

## 2 结果

表 2~4 显示: PCV 组通气 24 h PIP 低于 VCV 组, 而 MP<sub>aw</sub> 高于 VCV 组; 两组通气 24 h 后 CVP 均明显升高, 而以 VCV 组上升更明显; 两组治疗后 HR 显著减慢, PCV 组改善更明显; 两组同时间点 MBP 与 CVP 比较无显著性差异; 两组均未发生气压伤; 两组治疗 24 h 后 PaO<sub>2</sub> 均较治疗前明显升高, 以 PCV 组改善更明显。

表 2 PCV 和 VCV 组通气压力参数比较( $\bar{x} \pm s$ )

Table 2 Comparison of ventilatory pressure parameters between PCV and VCV groups( $\bar{x} \pm s$ ) cm H<sub>2</sub>O

组别	例数 (例)	PIP		MP <sub>aw</sub>	
		通气开始时	通气 24 h	通气开始时	通气 24 h
		PCV 组	23	25.30 ± 3.52	26.17 ± 3.17*
VCV 组	27	25.11 ± 3.86	29.74 ± 3.36**	11.59 ± 2.59	9.74 ± 2.19*
t 值		0.184	-3.840	0.686	2.581
P 值		>0.05	<0.001	>0.05	>0.05

注: 与本组通气开始时比较: \*P < 0.05, \*\*P < 0.001

表 3 PCV 和 VCV 组血气监测指标比较( $\bar{x} \pm s$ )

Table 3 Comparison of arterial blood gases indexes between PCV and VCV groups( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数 (例)	PaO <sub>2</sub> (mm Hg)		pH		PaCO <sub>2</sub> (mm Hg)	
		通气开始时	通气 24 h	通气开始时	通气 24 h	通气开始时	通气 24 h
		PCV 组	23	61.88 ± 9.16	92.04 ± 12.59**	7.33 ± 0.04	7.39 ± 0.04**
VCV 组	27	61.35 ± 8.00	79.13 ± 10.36**	7.34 ± 0.04	7.38 ± 0.04**	35.29 ± 5.98	42.67 ± 5.11**
t 值		0.220	3.923	-1.082	1.373	-1.404	-1.096
P 值		>0.05	<0.001	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

注: 与本组通气开始时比较: \*\*P < 0.001; 1 mm Hg = 0.133 kPa

表 4 PCV 和 VCV 组血流动力学监测指标比较( $\bar{x} \pm s$ )

Table 4 Comparison of hemodynamic indexes between PCV and VCV groups( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数 (例)	MBP(mm Hg)		HR(次/min)		CVP(cm H <sub>2</sub> O)	
		通气开始时	通气 24 h	通气开始时	通气 24 h	通气开始时	通气 24 h
		PCV 组	23	77.09 ± 11.52	75.74 ± 12.71	134.30 ± 11.07	107.39 ± 15.03**
VCV 组	27	77.52 ± 16.74	77.59 ± 15.71	130.81 ± 9.55	122.59 ± 7.85**	8.30 ± 2.83	13.22 ± 2.91**
t 值		-0.104	-0.453	0.854	-4.579	-0.869	-5.496
P 值		>0.05	>0.05	>0.05	<0.001	>0.05	<0.001

注: 与本组通气开始时比较: \*\*P < 0.001

### 3 讨论

ARDS 的致命危害是急性呼吸衰竭和原发病恶化及同时并发的多器官功能障碍综合征,对其救治的首要措施是尽快有效纠正顽固性低氧血症,同时积极治疗原发病及其他相关并发症,以阻断病理生理进程,并配合以支持、对症治疗。其中机械通气是救治 ARDS 的关键措施,然而长期使用常规通气模式,ARDS 的病死率并未见明显下降,VLI 为一个重要原因。对 VLI 的深入研究,致使机械通气策略和方法发生了重大改变<sup>[2-5]</sup>。近年来专家们提出了两大通气策略,即小潮气量或低通气压的允许高碳酸血症策略;以及吸气时加用足够的压力让萎陷肺泡尽量复张,呼气时加用适当的 PEEP 让其保持开放的肺开放策略,目的都是为了实施肺保护。

ARDS 的病理改变主要表现为肺间质和肺泡渗出性水肿,水肿液中蛋白含量高,肺小血管内微血栓形成,局部出血性坏死;呼吸性细支气管和肺泡内透明膜形成;肺泡萎陷;晚期肺纤维化。损伤在肺内并非呈均匀弥漫性。这些病理改变决定了机械通气时采取正常或较高水平的通气容量或通气压力无法避免高肺泡压或高肺泡容量,从而引起肺泡外出现气体以及弥漫性肺损伤和肺泡-毛细血管膜通透性增加所致的渗透性肺水肿<sup>[6,7]</sup>。因此,采取限制性通气方式(PCV 或 VCV),通过对通气压力或通气容量的限制,有效地控制肺泡压( $P_{alv}$ )和肺泡跨壁压( $P_{tp}$ )是预防肺再损伤的关键。直接监测  $P_{alv}$  比较困难,可用气道压力指标间接反映  $P_{alv}$ 。但在选择 VCV 还是 PCV 的问题上尚无明确的说法。

本研究显示,PCV 组的 PIP 低于 VCV 组而  $MP_{aw}$  高于 VCV 组,且两组均无气压伤发生。PIP 是机械通气的直接动力,主要用于克服气道的黏滞阻力以及胸廓与肺的弹性阻力,是呼吸机送气过程中的最高压力。一般认为 PIP 过高与肺再损伤直接相关。 $MP_{aw}$  是整个呼吸周期的平均压力水平,可反映  $P_{alv}$ ,并间接反映  $P_{tp}$ , $MP_{aw}$  太高就会造成肺损伤和干扰血流动力学<sup>[8]</sup>。PCV 没有预设的  $V_T$ ,而是在吸气过程中通过设置的吸气压力和吸气时间来实现的;VCV 有预设的  $V_T$ ,而压力是变化的参数。这两种模式测得的输出参数是由呼吸系统的阻抗特征(阻力和顺应性)和通气机参数(即频率、吸气时间、吸气末暂停、峰流速和气流模式)来管理的。当保持  $V_T$  相同时,PCV 与 VCV 的不同就在于气流模式和峰流速。很多理论上的考虑提示,改变吸气流速波形,尤其是用减速流量可能是有益的。和恒定流速比较,由

加速流量波形输送相等容量产生较高 PIP 和较低  $MP_{aw}$ ,而减速流量波形降低 PIP 和增加  $MP_{aw}$ 。较慢或减速流量可使原来关闭或萎陷的肺单位复原,促使侧支通气。减速波形可改善气体混合,这是与吸气时间改变无关的。减速流量、低流速或吸气末暂停对通气的改善作用超过恒定流速。虽然吸气末暂停时通气改善最多,但减速流量可降低峰压。减速流量波形在改善  $PaO_2$  的同时还降低呼吸功<sup>[9]</sup>。PCV 的减速气流在吸气初期气体流速较高,随着肺泡内压力的上升,气流呈指数递减,至吸气末期, $P_{alv}$  与气道内压达到平衡,气流停止,从而使气道压不会超出预设的水平<sup>[10]</sup>。定压通气能防止局部肺泡的过度充气及过高的肺泡压,从而减少肺损伤的发生。而 VCV 为恒速气流,属非生理性气流模式,患者不易耐受,易发生人机对抗,从而在吸气初期为克服气道阻力而产生较高的 PIP。虽然 VCV 可引起较高的 PIP,而 PCV 的  $MP_{aw}$  相对较高,但两组均未发生气压伤,其原因为均使用了肺保护通气策略,特别是小潮气量的设置与压力限制的应用。

本研究还显示,PCV 和 VCV 均能改善 ARDS 患者的氧合状况,且 HR 较机械通气前有明显改善,但 PCV 组改善情况更佳。PCV 在吸气早期由减速气流引起的  $MP_{aw}$  比恒速气流高,有利于肺泡的复张,特别有利于时间常数大的肺泡复张,改善肺内气体分布以及由于 ARDS 不均一性病理改变所致的通气/血流比值异常,从而改善患者的氧合状况,使 PEEP 得以下调, $MP_{aw}$  也随之下降。恒速气流  $MP_{aw}$  低、时间常数小的肺泡容易复张,甚至过度膨胀,引起气压伤;而时间常数大的肺泡不易复张,不利于改善通气/血流失调,导致气体分布不均,改善氧合效果差。PCV 的减速气流更符合 ARDS 患者的生理过程,降低应激反应,不易发生人机对抗。

虽然 PCV 组的  $MP_{aw}$  较 VCV 组高,但两组的 CVP 在治疗前后改变相似,而 VCV 组在通气 24 h 后 CVP 上升反而更明显,MBP 无差别,HR 在 PCV 组好转更满意,说明 PCV 对 ARDS 患者的血流动力学影响更小。 $MP_{aw}$  是整个呼吸周期的平均压力水平,除了可反映  $P_{alv}$ ,还可反映  $P_{tp}$ , $P_{tp}$  增高可引起 CVP 上升。但本研究显示 PCV 组  $MP_{aw}$  较高并未引起 CVP 明显升高,这可能与 PCV 在保持自主呼吸过程中人机更为协调以及应激反应降低有关。随着氧合的改善,机体应激反应降低,HR 也明显改善。

综上,我们认为,对于 ARDS 患者在实行肺保护通气策略时,PCV 和 VCV 通气模式均可改善氧

合,防止气压伤的发生,对患者血流动力学影响小;采用 PCV 通气模式能更有效地控制 PIP,改善氧合状况,对患者的血流动力学影响更小。我们主张对于 ARDS 患者应尽量采用 PCV 模式实行肺保护通气策略。

#### 参考文献:

- 1 中华医学会呼吸病学会. 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征的诊断标准(草案)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2000, 23: 203.
- 2 Hill N S, Levy M M. Ventilator management strategies for critical care[M]. New York: Marcel Dekker Inc, 2001. 171-241.
- 3 Artigas A, Bernard G R, Carlet J, et al. The American-European consensus conference on ARDS (Part 2): ventilatory, pharmacologic, supportive therapy. study design strategies and issues related to recovery and remodeling [J]. Intensive Care Med, 1998, 24: 378-398.
- 4 Goldner M M, Shapiro R S. Acute respiratory failure: ventilatory

support strategies[J]. J Respir Dis, 1999, 20: 158-167.

- 5 俞森洋. 急性呼吸窘迫综合征的通气策略和方法[J]. 中华医学杂志, 2001, 81: 511-512.
- 6 Rossi N, Kolobow T, Aprigliano M, et al. Intratracheal pulmonary at low airway pressures in a ventilator-induced model of acute respiratory failure improves lung function and survival[J]. Chest, 1998, 114: 955-957.
- 7 Pelosi P, Caironi P, Gattinoni L, et al. Pulmonary and extrapulmonary forms of acute respiratory distress syndrome[J]. Semin Respir Crit Care Med, 2001, 22: 259-268.
- 8 邱海波, 陈德昌. 呼吸机相关肺损伤及其预防——机械通气新策略[J]. 中国危重病急救医学, 1997, 9: 56-59.
- 9 俞森洋, 主编. 现代机械通气的理论和实践[M]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2000. 316-322.
- 10 朱铁楠, 刘大为. 急性呼吸窘迫综合征机械通气策略的转变[J]. 中国危重病急救医学, 1997, 9: 634-637.

(收稿日期: 2004-04-12 修回日期: 2004-05-11)

(本文编辑: 李银平)

### • 病例报告 •

## 急性海洛因中毒致呼吸心搏骤停 25 min 院外除颤 16 次复苏成功 1 例

辛永团

**【关键词】** 海洛因中毒, 急性; 呼吸骤停; 心搏骤停; 急救

**中图分类号:** R595.4 **文献标识码:** B **文章编号:** 1003-0603(2004)07-0427-01

大量的临床实践表明, 猝死的现场急救对挽救患者的生命起到至关重要的作用。我市 120 急救中心曾对 1 例急性海洛因中毒致呼吸、心搏骤停 25 min 患者实施院外综合抢救加电击除颤 16 次, 而最终获得复苏成功, 报告如下。

#### 1 病历简介

患者男性, 47 岁, 2003 年 3 月 16 日因静脉注射海洛因加饮酒 100 ml 后昏迷而呼叫 120。医护人员到达现场后诊断为急性海洛因中毒伴急性肺水肿、严重心律失常、心源性休克。在院外抢救约 1 h 而获得成功。患者苏醒后拒绝入院, 并自行拔掉液体, 驱逐医护人员。在急救人员离开几分钟后, 患者又突发呼吸、心搏骤停, 于 16:21 再次呼叫 120, 医务人员又迅速返回现场, 见家人已为其进行口对口人工呼吸及胸外心脏按压。立即查体: 无心跳、呼吸、血压, 颈动脉搏动消失, 意识丧失, 全身重度发绀, 面部水肿, 四肢冰凉, 瞳孔针尖大, 双肺呼吸音和心音消失, 心电图呈直线。确诊为呼吸、心

搏骤停。连续进行胸外心脏按压, 建立静脉通道, 给予多巴胺 40 mg、地塞米松 10 mg 静脉滴注(静滴), 心电图仍呈直线。按肾上腺素 1 mg、纳洛酮 0.8 mg、肾上腺素 1 mg、利多卡因 100 mg 的顺序静脉推注, 心电图出现不规则心室颤动(室颤)波。给予 200 J、220 J 电击除颤, 无变化, 继续 300 J、320 J 后出现短暂室颤波, 360 J 2 次出现短暂心跳(30 次/min 左右)并转为室颤。分别静脉推注肾上腺素 1 mg、纳洛酮 0.8 mg 以及利多卡因 100 mg, 并予纳洛酮 0.8 mg 持续静滴。再经 360 J、300 J、320 J、220 J、200 J 的顺序电击除颤, 共计除颤 16 次。约 25 min 后, 患者心跳恢复, 呈窦性心动过速, 心率达 132 次/min; 呼吸恢复, 呼吸表浅, 由 10 次/min 逐渐平稳至 18~26 次/min; 血压仍测不到; 双侧瞳孔 1.5 mm, 对光反射迟钝; 四肢肌张力减低, 病理反射未引出; 皮肤发绀逐渐消失。表明现场复苏是成功的, 并于 17:15 将患者送到医院。入院时查体: 患者心率 132 次/min, 血压 141/60 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa), 继续给予纳洛酮治疗, 约 5 min 后患者苏醒, 随后收住

消化科继续治疗。

#### 2 讨论

在院外心搏骤停时间长达 25 min, 行电击除颤 16 次而复苏成功, 在国内外临床上均少见。本例患者的抢救是在患者家中实施, 条件简陋, 人手不足, 药品有限, 其成功的主要原因考虑与家人及时行口对口人工呼吸, 现场急救人员及时采用电击除颤, 并连续使用 16 次有关。虽然文献和教材中论述电击除颤一般次数为 3~4 次(从 200~360 J), 但在现场抢救实施心肺复苏中, 证实除颤次数要根据实际情况来决定, 不能太机械, 同时证明了及早行口对口人工呼吸和胸外心脏按压的重要性。早期大量应用纳洛酮(共用 12 mg)不仅对急性海洛因中毒及乙醇中毒有效, 也对早期心肺脑复苏有肯定的作用。

因此, 在现场抢救中实施心肺复苏时, 第一目击者首先对患者进行人工呼吸及胸外心脏按压, 可以为后续专业人员到场进一步抢救奠定基础, 促进患者复苏, 提高急救成功率。

(收稿日期: 2004-04-28)

(本文编辑: 李银平)

作者单位: 361004 厦门市急救中心

作者简介: 辛永团(1956-), 女(汉族), 山西省人, 主治医师。