

# 肺内和肺外源性 ARDS 患者行肺保护性通气临床资料对比研究

王君兰 梁宗安 李 凯

**摘要 目的** 比较肺保护性通气对肺内和肺外源性急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者的临床疗效,为不同类型急性呼吸窘迫综合征治疗提供依据。**方法** 选取2014年2月~2015年12月笔者医院收治的47例肺内源性急性呼吸窘迫综合征患者作为内源组,同期47例肺外源性急性呼吸窘迫综合征患者作为外源组。两组均在常规治疗的基础上进行非保护性通气策略治疗。综合比较两组患者呼吸力学指标、血气分析值、住院时间等差异。**结果** 两组患者RM前, RM后1、2、6、12h, Ppeak、Pplat、Pmean等指标比较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ ); RM后30min, 内源组Ppeak、Pplat、Pmean水平分别为 $48.95 \pm 4.17 \text{ cmH}_2\text{O}$ ( $1 \text{ cmH}_2\text{O} = 0.098 \text{ kPa}$ )、 $38.45 \pm 4.18 \text{ cmH}_2\text{O}$ 、 $15.85 \pm 2.97 \text{ cmH}_2\text{O}$ , 均比外源组高( $P < 0.05$ ); 行肺保护性通气策略后30min, 内源组Sa<sub>O<sub>2</sub></sub>、PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>等动脉血气指标均低于对照组( $P < 0.05$ ); 肺保护性通气策略后1、2、6、12h, 两组Sa<sub>O<sub>2</sub></sub>、PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>等动脉血气指比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ); 内源组、外源组患者住院时间分别为 $14.96 \pm 3.85$ 天、 $15.41 \pm 3.72$ 天, 两组比较, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。**结论** 肺保护性通气策略在治疗内源性和外源性急性呼吸窘迫综合征均有明显疗效; 在改善改善呼吸力学指标和动脉血气值等方面, 对外源性急性呼吸窘迫综合征效果更好。

**关键词** 肺保护性通气 急性呼吸窘迫 呼吸力学 血气分析

**中图分类号** R5      **R5 文献标识码** A      **DOI** 10.11969/j.issn.1673-548X.2017.02.008

**Clinical Effect of Lung Protective Ventilation Strategy for Lung Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) and Pulmonary Exogenous ARDS.** Wang Junlan, Liang Zongan, Li Ka. West China Hospital, Sichuan University, Sichuan 610041, China

**Abstract Objective** To investigate the clinical effect of lung protective ventilation strategy for lung ARDS and pulmonary exogenous ARDS. **Methods** Forty seven cases of lung ARDS patients were selected as lung group, while 47 cases of pulmonary exogenous ARDS patients were selected as exogenous group. All the patients selected in this research were treated with conventional therapy and lung protective ventilation strategy. The lung mechanics data, blood gas analysis data and hospital stay time of the two groups were compared.

**Results** There was no significant difference in lung mechanics data between the two groups before RM and 1h, 2h after RM ( $P > 0.05$ ). 30min after RM, the Ppeak, Pplat, Pmean of lung group were higher than exogenous group ( $P < 0.05$ ). There was no significant difference in blood gas analysis data between the two groups 1h, 2h after RM ( $P > 0.05$ ). 30min after RM, the SaO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> of lung group were lower than exogenous group ( $P < 0.05$ ). There was no significant difference in hospital stay time between the two groups ( $P > 0.05$ ). **Conclusion** Lung protective ventilation strategy has exact effect for both lung ARDS and pulmonary exogenous ARDS. And it does better in improving lung mechanics and blood gas analysis for exogenous ARDS.

**Key words** Lung protective ventilation strategy; Acute respiratory distress syndrome; Lung mechanics; Blood gas analysis

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是一种以顽固性低氧血症为特征的疾病,发病急,病死率高<sup>[1]</sup>。该病可由肺内或肺外原因引起,由肺源性因素引起的称为肺内源性急性呼吸窘迫综合征,主要因素包括肺炎、误吸、肺挫伤、毒性物质等;由肺外因素引起的称为肺外源性急性呼吸窘

迫综合征,主要因素包括:全身性感染、严重多发伤、休克、胰腺炎、大量输血、高位手术等<sup>[2,3]</sup>。急性呼吸窘迫综合征患者的主要症状包括胸闷、咳嗽、咳血等,重病患者可出现意识障碍,甚至死亡。研究表明,肺内源性和肺外源性急性呼吸窘迫综合征患者在发生率方面差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),而在病死率方面差异有统计学意义,肺内源性急性呼吸窘迫综合征患者病死率更高<sup>[4,5]</sup>。目前治疗急性呼吸窘迫综合征的主要手段是肺保护性通气,关于肺保护性通气治疗肺内源性和肺外源性急性呼吸衰竭综合征疗效差

基金项目:国家自然科学基金资助项目(81201851)

作者单位:610041 成都,四川大学华西临床医学院(王君兰、李凯);四川大学华西医学院呼吸与危重症医学科(梁宗安)

通讯作者:梁宗安,电子信箱:wang3188@sina.com

异的文献报道尚属少见。本研究选取 2014 年 2 月 ~ 2015 年 12 月笔者医院收治的肺内源性和肺外源性急性呼吸衰竭综合征患者各 47 例作为研究对象展开本研究,旨在比较肺保护性通气对肺内和肺外源性急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者的临床疗效,为不同类型急性呼吸窘迫综合征治疗提供依据,现将本次研究报道如下。

### 对象与方法

1. 对象:选取 2014 年 2 月 ~ 2015 年 12 月笔者医院收治的 47 例肺内源性急性呼吸窘迫综合征患者作为内源组,同期 47 例肺外源性急性呼吸窘迫综合征患者作为外源组,所有患者均符合急性呼吸窘迫综合征临床诊断标准:①X 线检查可见肺部浸润阴影;②动脉血氧分压/吸入氧分数值不足 200;③急性起病,呼吸窘迫。排除标准:①未使用肺保护性肺保护性策略者;②合并大面积脑梗死、脑出血等严重疾病者;③治疗过程中放弃治疗者;④精神疾病、严重肝肾功能不足患者。其中,内源组男性 27 例,女性 20 例,患者年龄 29 ~ 80 岁,平均年龄  $46.71 \pm 10.98$  岁,肺挫伤 33 例,重症肺炎 14 例;外源组男性 29 例,女性 18 例,患者年龄 27 ~ 81 岁,平均年龄  $45.45 \pm 11.61$  岁,多发性创伤 13 例,严重感染 18 例,胰腺炎 16 例。

2. 方法:两组患者均进行同样的治疗,包括抗感染、抗炎、调节免疫、营养治疗、预防并发症等常规治疗和肺保护性通气策略。肺保护性通气策略在经口气管插管条件下进行,根据患者具体情况选择最佳呼

气末正压,一般初试设定为  $5\text{cmH}_2\text{O}$  ( $1\text{cmH}_2\text{O} = 0.098\text{kPa}$ ),再根据气道平台压的水平判断呼气末正压是否合适,若不合适,逐渐增加呼气末正压。根据气道平台压和最佳呼气末正压调节潮气量,一般为  $5 \sim 8\text{ml/kg}$ ,若潮气量太小,为避免通气量减少可加快呼吸频率;当呼吸频率调整至 30 次/分仍不能满足通气量时,可实施许性高碳酸血症的低通气策略;若出现 pH 值  $> 7.2$  的情况可适当补碱。

3. 观察指标:分别于肺保护性通气策略前和肺保护性通气策略后 30min、1、2、6、12h 测定患者的呼吸力学指标(包括气道峰值压力 Ppeak、气道平台压力 Pplat、气道平均压力 Pmean)、动脉血气分析参数(包括氧饱和度  $\text{SaO}_2$ 、血氧分压  $\text{PaO}_2$ 、氧合指数  $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ ),进行组间比较。记录患者住院时间,进行比较。

4. 统计学方法:运用 SPSS 20.0 软件分析数据,所有的计量资料用均数  $\pm$  标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示,两两比较采用 *t* 检验;所有的计数资料用百分比表示,两两比较采用  $\chi^2$  检验,以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

### 结 果

1. 两组行肺保护性通气前后呼吸力学指标比较:两组患者 RM 前, RM 后 1、2、6、12h, Ppeak、Pplat、Pmean 等指标比较差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); RM 后 30min, 内源组 Ppeak、Pplat、Pmean 水平分别为  $48.95 \pm 4.17\text{cmH}_2\text{O}$ 、 $38.45 \pm 4.18\text{cmH}_2\text{O}$ 、 $15.85 \pm 2.97\text{cmH}_2\text{O}$ , 均比外源组高 ( $P < 0.05$ ), 详见表 1。

表 1 两组行肺保护性通气前后呼吸力学指标比较 ( $\bar{x} \pm s, \text{cmH}_2\text{O}$ )

组别	时间	Ppeak	Pplat	Pmean
内源组 ( $n = 47$ )	RM 前	$27.56 \pm 3.54$	$22.57 \pm 3.45$	$19.45 \pm 3.03$
	RM 后 30min	$48.95 \pm 4.17^*$	$38.45 \pm 4.18^*$	$15.85 \pm 2.97^*$
	RM 后 1h	$30.55 \pm 3.63$	$24.41 \pm 3.62$	$12.41 \pm 2.71$
	RM 后 2h	$26.83 \pm 3.27$	$20.65 \pm 3.17$	$10.95 \pm 2.58$
	RM 后 6h	$20.61 \pm 3.02$	$17.43 \pm 2.97$	$9.54 \pm 2.45$
	RM 后 12h	$18.73 \pm 2.87$	$15.36 \pm 2.73$	$8.67 \pm 2.31$
外源组 ( $n = 47$ )	RM 前	$26.94 \pm 3.37$	$22.71 \pm 3.51$	$19.53 \pm 3.17$
	RM 后 30min	$43.46 \pm 3.94$	$35.56 \pm 3.89$	$12.71 \pm 2.76$
	RM 后 1h	$29.92 \pm 3.71$	$23.79 \pm 3.59$	$11.95 \pm 2.66$
	RM 后 2h	$27.01 \pm 3.28$	$21.94 \pm 3.05$	$10.91 \pm 2.54$
	RM 后 6h	$20.19 \pm 3.09$	$17.66 \pm 2.89$	$9.74 \pm 2.41$
	RM 后 12h	$18.66 \pm 2.85$	$15.10 \pm 2.78$	$8.87 \pm 2.29$

与外源组同时刻比较, \*  $P < 0.05$

2. 两组治疗前后动脉血气分析比较:行肺保护性通气策略后 30min, 内源组  $\text{SaO}_2$ 、 $\text{PaO}_2$ 、 $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$  等动脉血气指标均低于对照组 ( $P < 0.05$ );肺保护性通

气策略后 1、2、6、12h, 两组  $\text{SaO}_2$ 、 $\text{PaO}_2$ 、 $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$  等动脉血气指比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 详见表 2。

表2 两组治疗前后动脉血气分析比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	时间	SaO <sub>2</sub> (mmHg)	PaO <sub>2</sub> (mmHg)	SaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (%)
内源组 (n=47)	RM 后 30min	0.75 ± 0.13 *	62.9 ± 11.18 *	120.04 ± 22.82 *
	RM 后 1h	0.87 ± 0.14	78.43 ± 13.28	187.42 ± 26.71
	RM 后 2h	0.91 ± 0.16	82.51 ± 13.61	208.03 ± 30.81
	RM 后 6h	0.93 ± 0.16	85.67 ± 13.88	228.95 ± 31.75
	RM 后 12h	0.94 ± 0.18	92.17 ± 14.17	239.53 ± 33.98
外源组 (n=47)	RM 后 30min	0.84 ± 0.14	71.37 ± 13.61	138.83 ± 22.56
	RM 后 1h	0.88 ± 0.12	79.03 ± 13.31	181.59 ± 26.92
	RM 后 2h	0.90 ± 0.14	82.19 ± 13.75	200.64 ± 31.70
	RM 后 6h	0.92 ± 0.18	85.74 ± 13.76	225.67 ± 33.06
	RM 后 12h	0.94 ± 0.15	91.96 ± 13.99	240.61 ± 34.25

与外源组同时刻比较, \* P < 0.05

3. 两组患者住院时间及比较: 内源组患者住院时间为  $14.96 \pm 3.85$  天, 外源组为  $15.41 \pm 3.72$  天, 两组比较, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。

## 讨 论

急性呼吸窘迫综合征(ARDS)是指肺内、外严重疾病导致以肺毛细血管弥漫性损伤、通透性增强为基础, 以肺水肿、透明膜形成和肺不张为主要病理变化, 主要临床特点是呼吸频速、窘迫及进行性低血氧症, X线检测可见弥漫性肺泡浸润<sup>[6~8]</sup>。该病致病原因很多, 可分为直接因素(包括误吸、溺水、肺挫伤、弥漫性肺部感染等)和间接因素(包括全身性感染、休克、严重创伤、急性胰腺炎、大量输血、输液等)。目前, 研究者普遍认为急性呼吸窘迫综合征的发病除了与基础疾病的直接损伤有关外, 还与炎性细胞及其释放的介质和细胞因子引发全身炎性反应有很大相关性<sup>[9]</sup>。全身炎性反应或抗炎反应引起肺泡毛细血管损伤, 通透性增加和微血栓形成, 肺泡上皮损伤, 表面活性物质减少或消失, 导致肺水肿, 肺泡内透明膜形成和肺不张<sup>[10,11]</sup>。从而引起肺的氧合功能障碍, 导致顽固性低氧血症。急性呼吸窘迫综合征具有起病急骤, 发展迅猛, 预后极差的特点, 若在起病时不及时采取有效的治疗措施, 患者病死率极高, 因而受到广泛医学研究者的关注。

根据病因的不同, 急性呼吸窘迫综合征可分为肺内源性和肺外源性两类。其中, 内源性疾病主要病理为肺泡腔水肿和中性粒细胞浸润, 外源性疾病则为肺小血管的充血和肺间质组织的水肿<sup>[12]</sup>。研究者在动物的不同种类急性呼吸窘迫综合征展开的多项研究, 发现内源性和外源性呼吸窘迫综合征的诸多差异, 这些差异引起了更多研究者思考治疗这两种疾病的差异。

机械通气是治疗急性呼吸窘迫综合征的常用方法, 造成急性呼吸窘迫综合征因素很多, 但最终引起低氧血症的原因多为双肺弥漫性的肺泡—毛细血管的急性损伤<sup>[13]</sup>。研究发现, 对不同种类的急性呼吸窘迫综合征患者使用肺保护性通气策略疗效有一定的差异<sup>[14,15]</sup>。

由于急性呼吸窘迫综合征患者各区域肺的改变是弥漫性的, 有明显肺不张和肺水肿, 能够实现气体交换的肺组织减少, 病情严重的患者能够进行气体交换的肺组织可减少至 25%<sup>[16]</sup>。若在这种情况下进行正常潮气量的通气治疗, 将使正常工作的肺泡过度充气, 而进一步引起肺损伤。所以, 对急性呼吸窘迫综合征患者需要采取低潮气量通气, 缓解肺损伤, 因此本研究中患者潮气量为 5~8ml/kg。而有研究发现, 若潮气量太低, 可能导致末气道的坍陷、闭合, 造成高碳酸血症。呼气末正压通气(PEEP)对心脏的收缩有重要影响, 本研究在控制潮气量的同时调节呼气末正压通气的目的在于开放部分萎陷的肺泡, 改善氧和状态<sup>[17,18]</sup>。调节过程一定要缓慢, 避免大量肺泡处于过度膨胀, 发生容积伤。

研究结果发现, 行肺保护性通气策略后 30min, 外源性患者呼吸力学指标和血气分析指标显著优于内源性患者, 这主要由源性疾病和内源性疾病的病理生理和护理力学情况不同而造成。内源性疾病患者发病早期肺泡上皮细胞受损, 肺泡灌洗液炎性因子增加; 而外源性疾病患者早期毛细血管内皮细胞受累, 血液中炎性物质增加, 且胸廓阻力普遍比内源性疾病患者大。早期外源性疾病患者上皮细胞受损轻, 陷闭的肺泡更容易复张, 在肺保护性通气策略下更容易增大呼吸面积, 改善气体交换<sup>[19]</sup>。

本研究选取肺内源性急性呼吸窘迫综合征和肺

外源性急性呼吸窘迫综合征患者各 47 例, 均使用常规治疗联合肺保护性通气策略治疗, 结果表明: 两组患者 RM 前, RM 后 1、2、6、12h, Ppeak、Pplat、Pmean 等指标比较差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); RM 后 30min, 内源组 Ppeak、Pplat、Pmean 水平分别为  $48.95 \pm 4.17 \text{ cmH}_2\text{O}$ 、 $38.45 \pm 4.18 \text{ cmH}_2\text{O}$ 、 $15.85 \pm 2.97 \text{ cmH}_2\text{O}$ , 均比外源组高 ( $P < 0.05$ ); 行肺保护性通气策略后 30min, 内源组  $\text{SaO}_2$ 、 $\text{PaO}_2$ 、 $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$  等动脉血气指标均低于对照组 ( $P < 0.05$ ); 肺保护性通气策略后 1、2、6、12h, 两组  $\text{SaO}_2$ 、 $\text{PaO}_2$ 、 $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$  等动脉血气指标比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); 内源组、外源组患者住院时间分别为  $14.96 \pm 3.85$  天、 $15.41 \pm 3.72$  天, 两组比较, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 充分证明肺保护性通气策略治疗外源性急性呼吸窘迫综合征在改善呼吸力学指标和动脉血气值等方面比治疗内源性急性呼吸窘迫综合征好。

综上所述, 肺保护性通气策略在治疗内源性和外源性急性呼吸窘迫综合征均有明显疗效。在改善呼吸力学指标和动脉血气值等方面, 对外源性急性呼吸窘迫综合征效果更好。

#### 参考文献

- 于大兴, 杜斌. 肺复张治疗肺源性和肺外源性急性呼吸窘迫综合征的比较 [J]. 中国综合临床, 2010, 26(4): 446–448.
- 李孝建, 钟晓旻, 邓忠远, 等. 肺保护性通气策略联合肺复张对严重烧伤并发急性呼吸窘迫综合征患者的疗效 [J]. 中华烧伤杂志, 2014, 30(4): 305–309.
- 周翔, 刘大为, 隆云, 等. 俯卧位通气联合肺复张对重度急性呼吸窘迫综合征患者预后的影响 [J]. 中华内科杂志, 2014, 53(6): 437–441.
- 喻文, 罗红敏. 急性呼吸窘迫综合征肺部炎症在保护性通气策略 27h 后仍持续存在且集中在侧肺 [J]. 中华危重病急救医学, 2015, 27(10): 790.
- 黄宣哲. 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征的机械通气策略的再认识 [J]. 中华现代内科学杂志, 2006, 3(9): 1000–1002.
- 宋邵华, 田惠玉, 杨秀芬, 等. 气道压力释放通气应用于急性肺损
- 伤/急性呼吸窘迫综合征患者的临床研究 [J]. 中华危重病急救医学, 2016, 28(1): 15–21.
- 李欣, 赵建平, 朱丹, 等. 不同水平呼气末正压通气对肺内外源性急性呼吸窘迫综合征患者的影响 [J]. 国际呼吸杂志, 2007, 27(11): 814–818.
- 李茂琴, 李家琼, 许继元, 等. 反复肺复张联合肺保护性通气对急性呼吸窘迫综合征患者肺损伤的作用 [J]. 中华临床医师杂志: 电子版, 2011, 5(11): 4377–4379.
- 金志鹏, 王琪, 成怡冰, 等. 高频振荡通气与常频机械通气对急性呼吸窘迫综合征患儿血管外肺水及临床疗效影响 [J]. 中国小儿急救医学, 2014, 21(5): 304–306.
- 刘喆, 刘春峰. 小儿急性呼吸窘迫综合征应用肺保护性通气策略的预后比较 [J]. 中国小儿急救医学, 2015, 22(11): 771–774.
- Neto AS, Cardoso SO, Manetta JA, et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis [J]. JAMA, 2012, 308(16): 1651–1659.
- 霍志成. 肺复张策略治疗急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 的临床研究 [J]. 国际医药卫生导报, 2011, 17(9): 1056–1057.
- 黄琳娜, 夏金根, 李正东, 等. 急性呼吸窘迫综合征呼吸支持策略与方式选择 [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2016, 39(1): 51–54.
- 刘奇, 程哲, 陈荣昌. 呼吸力学导向的机械通气策略在急性呼吸窘迫综合征中的应用研究进展 [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2015, 38(3): 208–210.
- 高志伟, 刘玲, 谢剑锋, 等. 急性呼吸窘迫综合征机械通气患者人机不同步的研究进展 [J]. 中华医学杂志, 2015, 95(26): 2126–2128.
- 李双玲, 王东信. 急性呼吸窘迫综合征机械通气策略进展 [J]. 国际麻醉学与复苏杂志, 2014, 35(5): 453–457.
- 胡亚兰, 郭长英, 郭琳, 等. 不同肺复张方法在先天性心脏病术后合并急性呼吸窘迫综合征患儿中的应用比较 [J]. 中华危重病急救医学, 2015, 27(12): 993–997.
- 任清泉, 杨扬, 张孟斌, 等. 肺保护性通气治疗严重胸部创伤并发急性呼吸窘迫综合征的临床疗效观察 [J]. 中国医师杂志, 2015, 17(9): 1404–1405.
- 杨洪, 徐文举, 郭蕾. 肺保护性通气策略联合肺复张治疗严重烧伤伴急性呼吸窘迫综合征的疗效 [J]. 中国老年学杂志, 2015, 35(15): 4318–4319.

(收稿日期: 2016-06-11)

(修回日期: 2016-06-20)

(接第 172 页)

- Monteiro-Sepulveda M, Touch S, Mendes-Sá C, et al. Jejunal T cell inflammation in human obesity correlates with decreased enterocyte insulin signaling [J]. Cell Metab, 2015, 22(1): 113–124.
- Garidou L, Pomié C, Klopp P, et al. The gut microbiota regulates intestinal CD4 T cells expressing ROR $\gamma$  and controls metabolic disease [J]. Cell Metab, 2015, 22(1): 100–112.
- Everard A, Geurts L, Caesar R, et al. Intestinal epithelial MyD88 is a sensor switching host metabolism towards obesity according to nutritional status [J]. Nat Commun, 2014, 5: 5648.

- Slack E, Hapfelmeier S, Stecher B, et al. Innate and adaptive immunity cooperate flexibly to maintain host-microbiota mutualism [J]. Science, 2009, 325(5940): 617–620.
- Caesar R, Tremaroli V, Kovatcheva-Datchary P, et al. Crosstalk between gut microbiota and dietary lipids aggravates WAT inflammation through TLR signaling [J]. Cell Metab, 2015, 22(4): 658–668.
- Wang X, Ota N, Manzillo P, et al. Interleukin-22 alleviates metabolic disorders and restores mucosal immunity in diabetes [J]. Nature, 2014, 514(7521): 237–241.

(收稿日期: 2016-04-25)

(修回日期: 2016-05-30)