感神经受损、迷走神经功能亢进有关。对于CSCI患者来说,气管内吸引和呼吸道梗阻所导致的缺氧、灌肠使副交感神经过度兴奋、体位改变引起血流的重新分布时受损的交感神经不能充分发挥其功能,使机体内环境在短时间内急剧变化,从而诱发心跳骤停。

在发生心跳骤停的病例中,呼吸道梗阻复苏所需时间最长,是因为解除呼吸道梗阻需要一定时间,特别是无人工气道的患者常需紧急气管插管后才能解除梗阻之故。同时,本研究观察到全瘫患者心跳骤停发生率高于不全瘫者、C_1 ~ C_5 损伤者发生率高于 C_6 ~ C_7 损伤者,与文献[4]结果一致。其可能机制为,膈神经发源于 C_5 脊神经,C_5 以上的CSCI患者由于膈神经损伤,呼吸功能受损更为严重,咳嗽能力弱,发生缺氧的几率也更高,而缺氧是诱发心跳骤停的最重要因素。此外,本组病例心跳骤停发生率高于文献[5]报道的15%,可能与所观察的病例病情均较严重有关。

本组病例心跳骤停后,通过胸外心脏按压、使用肾上腺素、寻找并解除诱因等措施,均复苏成功,无相关后遗症发生。值得注意的是,此类病例在心动过缓时使用阿托品的效果不明显,此时可试用小剂量异丙肾上腺素。

总之,CSCI患者心跳骤停的发生率较高,须提高警惕,采取有效的预防措施,消除诱因,如积极防治肺部感染、及时清除气道内分泌物、注意气管内吸引的技巧(如吸引的时间尽量缩短等)、尽量避免对兴奋迷走神经的刺激等。对于顽固性心动过缓者,可安装临时心脏起搏器[2]。同时,ICU可提供连续、动态、实时监测,其齐备的床旁急救设备及训练有素的医护人员也为此类患者成功复苏提供了保障。因此,损伤严重的CSCI患者(C_5 以上及全瘫者)进入ICU监护治疗,对心跳骤停的预防以及有效复苏,都具有重要意义。

关键词:颈髓损伤;诱因;心跳骤停
中图法分类号:R541.78 **文献标识码**:B

参考文献:

[1] Teasell R W, Arnold J M, Krassioukov A, *et al*. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2000, 81(4): 506-516.
[2] Ruiz-Arango A F, Robinson V J, Sharma G K. Characteristics of patients with cervical spinal injury requiring permanent pacemaker implantation[J]. Cardiol Rev, 2006, 14(4): e8-e11.
[3] Piepmeier J M, Lehmann K B, Lane J G. Cardiovascular instability following acute cervical spinal cord trauma[J]. Cent Nerv Syst Trauma, 1985, 2(3): 153-160.
[4] Bilello J F, Davis J W, Cunningham M A, *et al*. Cervical spinal cord injury and the need for cardiovascular intervention[J]. Arch surg, 2003, 138(10): 1127-1129.
[5] Yoo K Y, Jeong S W, Kim S J, *et al*. Cardiovascular responses to endotracheal intubation in patients with acute and chronic spinal cord injuries[J]. Anesth Analg, 2003, 97(4): 1162-1167.

(编辑 汪勤俭)

经验交流

文章编号:1000-5404(2008)12-1212-02

气道压力释放通气用于创伤后急性呼吸窘迫综合征的效果观察

黄 健,周 健,杨文群,陈 玺 (第三军医大学大坪医院野战外科研究所创伤中心ICU,重庆 400042)

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是创伤后严重并发症之一,其死亡率较高。机械通气是治疗ARDS的重要手段,但不同通气模式的通气效果及对全身情况的影响也不同。针对不同类型的患者选择合适的通气模式对降低机械通气副作用具有重要意义。有研究认为,气道压力释放通气(airway pressure release ventilate, APRV)对心血管系统的影响较小,并能较好改善氧合[1]。本研究观察了创伤后合并ARDS患者应用APRV通气模式的通气效果。

1 资料与方法

病例选择:选择年龄17~65岁的多发伤后合并ARDS、既往无严重心肺疾病病史并入住ICU的患者。ARDS的诊断依据1992年欧美危重病学和胸科联席会议急性肺损伤和ARDS诊断标准。

作者简介:黄 健,男,湖北省恩施市人,博士,主治医师,主要从事危重病医学方面的研究,发表论文13篇。电话:(023)68757902
收稿日期:2008-01-03;**修回日期**:2008-04-21

通气方式:患者经诊断为ARDS后行气管插管或气管切开,采用EVITA-XL呼吸机(Drager,德国)行机械通气,先使用同步间歇指令通气(SIMV)模式,参数为:潮气量(Vt)6~8 ml/kg,呼吸频率12~18次/min,呼气末正压(PEEP)5~10 cmH_2O,吸氧浓度(FiO_2)35%~100%。通过以上通气参数调节使动脉血氧分压[$p(O_2)$]≥60 mmHg,保障患者氧合。SIMV模式通气30 min后,改为APRV通气模式,参数设置为:Phigh水平为SIMV模式时气道峰压的75%,Plow为SIMV模式时的PEEP水平,Thigh为4.2 s,Tlow为0.8 s,相应频率为12次/min,FiO_2维持不变。应用APRV模式2 h后恢复为SIMV模式,参数同第1次SIMV通气时的参数。

其他处理:包括容量复苏、抗感染治疗、镇静镇痛等,镇静深度维持在Ramsay评分3~4分。

观察指标:初次SIMV通气后、APRV通气后1 h、第2次SIMV通气后1 h的动脉血气(GEM premier3000, 美国)、动脉血乳酸水平(Lac)、气道峰压(Ppeak)、平均气道压(Pmean)、氧合指数[$p(O_2)/FiO_2$]、中心静脉压(CVP)、平均动脉压(MAP),同时应用全监护系统(Philips,MP60,美国)监测心律、

表 1　APRV 通气模式前后不同时间点气道力学、动脉血气以及循环参数变化($\bar{x} \pm s$)

通气模式	Ppeak (cmH_2O)	Pmean (cmH_2O)	$p(CO_2)$ (mmHg)	$p(O_2)$ (mmHg)	$p(O_2)/FiO_2$	Lac (mmol/L)	pH	CVP (cmH_2O)	MAP (mmHg)
SIMV1	33.06 ± 4.23	29.86 ± 3.12	39.18 ± 5.67	65.57 ± 8.35	165.55 ± 20.34	3.40 ± 1.45	7.48 ± 0.14	12.29 ± 3.12	70.36 ± 7.87
APRV	28.12 ± 5.24[a]	24.47 ± 4.25[a]	38.25 ± 5.98	74.84 ± 8.49[a]	212.58 ± 32.90[a]	2.12 ± 1.03[a]	7.42 ± 0.09	8.34 ± 2.79[a]	71.56 ± 8.40
SIMV2	30.13 ± 6.68[a]	26.39 ± 2.43[a]	38.08 ± 4.76	72.56 ± 7.86[a]	194.29 ± 28.36[a]	1.98 ± 0.85[a]	7.43 ± 0.12	10.24 ± 2.68[ab]	72.68 ± 6.85

a: $P<0.05$,与 SIMV1 相比较; b: $P<0.05$,与 APRV 相比较

血压、经皮血氧饱和度等。

统计学处理:数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 SPSS 10.0 统计软件进行 t 检验。

2　结果

共观察 32 例患者,年龄(42.34 ± 14.87)岁,ISS 评分为 14 ~48(21 ± 19.83),其中男性 23 例,女性 9 例。致伤原因分别为:交通伤 18 例,坠落伤 8 例,挤压伤 4 例,锐器致伤 2 例。机械通气前患者血气分析结果为:$p(CO_2)$ (32.16 ± 6.37) mmHg, $p(O_2)$ (56.18 ± 9.39) mmHg, $p(O_2)/FiO_2$ (153.68 ± 18.34); CVP (10.32 ± 3.65),符合 ARDS 诊断标准。

机械通气后,患者氧合明显改善。APRV 通气模式前后不同时间点气道力学、动脉血气以及循环参数变化见表 1。在应用 APRV 通气模式后,患者 Ppeak、Pmean 显著下降($P<0.05$); $p(O_2)$、$p(O_2)/FiO_2$ 显著升高($P<0.05$);Lac、CVP 明显降低($P<0.05$)。在变为 SIMV 1 h 后,Ppeak、Pmean 仍然显著低于 APRV 通气前($P<0.05$),而 $p(O_2)$、$p(O_2)/FiO_2$ 高于 APRV 通气前($P<0.05$),但与 APRV 通气时相比,差异均无统计学意义($P>0.05$);CVP 升高,与 APRV 通气时相比差异显著($P<0.05$),但仍低于 APRV 通气前($P<0.05$);Lac 有下降趋势,但差异不明显($P>0.05$)。$p(O_2)$、pH、MAP 等在通气模式变换前后均无显著改变($P>0.05$)。

3　讨论

APRV 是在两个压力水平上的机械呼吸,患者可以有或没有自主呼吸[2],即在两个不同的持续气道正压(CPAP)水平上,通过周期性的压力释放来达到排除 CO_2 的作用。通气时气道峰压低,气压伤危险少[3]。本研究显示,对创伤合并 ADRS 患者实施 APRV,气道峰压和平均气道压均明显下降,并能明显改善氧合,表现为 PaO_2 和 PaO_2/FiO_2 升高,其机制可能与 APRV 能提高功能残气量有关[4]。同时,患者 CVP 明显下降,说明 APRV 对心功能的抑制作用比使用 SIMV 时要小。其机制可能与 APRV 时的气道压下降后的效应有关,即使胸内压也相应下降,心脏顺应性得到改善,静脉回流通畅,因而 CVP 相应下降。而患者血乳酸浓度下降,可能与使用 APRV 时患者氧合改善,氧输送(DO_2)提高,静脉回流改善的结果。有研究表明[1],与使用压力控制通气模式(PCV)相比,APRV 时 DO_2 可提高 30%。

由于 APRV 通气时,吸气时间长于呼气时间,为反比通气,是否会发生 CO_2 潴留是使用 APRV 时备受关注的问题。本研究使用 APRV 时的吸呼比(I∶E)为 5.3∶1,结果显示并无 CO_2 潴留。因此,在保留自主呼吸和足够通气量的情况下,APRV 时发生 CO_2 潴留的可能性较小。本研究结果提示,对于多发伤后合并 ARDS 患者,APRV 模式通气后的效果仍可持续一段时间,表现为 APRV 更改为 SIMV1 h 后,相应指标仍能得到继续改善。

创伤后发生的 ARDS 是创伤后全身炎症反应的肺部表现。采取合理措施防治 ARDS 以改善氧合,对于创伤组织的修复,预防其他相关并发症和 MODS 的发生具有重要意义。机械通气虽然能支持肺功能,但其引起肺内、胸内压力的改变不同于生理状态,由此引发肺泡气压伤的也是其产生副作用或并发症的主要原因,这也是"小潮气量通气"、"允许性高碳酸血症"理论的病理生理基础。因此,选择合适的机械通气模式十分重要。本研究结果显示,APRV 不仅改善氧合的作用优于目前临床较常使用的 SIMV 模式,而且能降低气道压力,改善心脏顺应性,在保留自主呼吸的情况下无 CO_2 潴留。有资料表明,应用 APRV 是 ARDS 时肺复张的较好方法之一[5]。因而 APRV 的优越性值得重视,但该通气模式是否能降低创伤后合并 ARDS 患者的死亡率,降低该类患者的 ICU 住院时间,还需进一步探讨。

关键词: 急性呼吸窘迫综合征;气道压力释放通气;创伤
中图法分类号: R563.8　　**文献标识码**: B

参考文献:

[1] Kaplan L J, Bailey H, Formosa V. Airway pressure release ventilation increases cardiac performance in patients with acute lung injury/adult respiratory distress syndrome[J]. Crit Care Med, 2001, 5(4): 221 - 226.

[2] Myers T R, MacIntyre N R. Respiratory controversies in the critical care setting. Does airway pressure release ventilation offer important new advantages in mechanical ventilator support? [J]. Respir Care, 2007, 52(4): 452 - 458.

[3] Fan E, Stewart T E. New modalities of mechanical ventilation: high-frequency oscillatory ventilation and airway pressure release ventilation [J]. Clin Chest Med, 2006, 27(4): 615 - 625.

[4] Hering R, Zinserling J, Wrigge H, *et al*. Effects of spontaneous breathing during airway pressure release ventilation on respiratory work and muscle blood flow in experimental lung injury[J]. Chest, 2005, 128(4): 2991 - 2998.

[5] Habashi N M. Other approaches to open-lung ventilation: airway pressure release ventilation[J]. Crit Care Med, 2005, 33(3 Suppl): S228 - S240.

(编辑　汪勤俭)