呼吸危重症

DOI:10.13406/j.cnki.cyxb.001137

机械通气年度进展综述

段 均

（重庆医科大学附属第一医院呼吸内科，重庆 400016）

【摘 要】近一年来机械通气治疗和管理有所发展，呈现出一些新理论和新方法。这些发展主要集中在有创机械通气、超声膈肌功能监测和无创机械通气 3 个方面。本文就此 3 个方向进行综述。

【关键词】有创机械通气；无创机械通气；肺部超声

【中图分类号】R459.7 【文献标志码】A 【收稿日期】2016-09-12

Review of mechanical ventilation in last year

Duan Jun

(*Department of Respiratory Medicine, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University*)

【Abstract】Mechanical ventilation has been improved in last year. Some new theories and methods have been reported. These developments mainly focus on invasive mechanical ventilation, using ultrasonography to assess diaphragmatic function, and noninvasive ventilation. Current manuscript reviewed these three aspects.

【Key words】invasive mechanical ventilation; noninvasive mechanical ventilation; lung untrasonography

1 有创机械通气

有创机械通气为危重症患者提供呼吸支持，为治疗引起呼吸衰竭的原发病赢得时间。但是，有创机械通气本身会导致很多并发症，如氧中毒、呼吸机相关性肺损伤等，如何有效避免或处理这些并发症是当前亟待解决的问题。

1.1 氧浓度调节

有创机械通气患者氧浓度调节历来存在争议，Panwar 等[1]在 4 个 ICU 内实施有创机械通气患者保守性氧疗策略的多中心随机对照研究针对该问题进行回答。试验组纳入 52 例患者，采用保守氧疗策略，即给氧浓度以 SpO_2 维持在 88%~92%为目标；对照组纳入 51 例患者，采用自由给氧策略，即调节氧浓度以 $SpO_2 \geq 96\%$ 为目标。结果显示整个机械通气期间保守氧疗组平均 SpO_2 93.4%、PaO_2 70 mmHg、吸氧浓度（FiO_2）0.26，而自由给氧组分别是 SpO_2 97%、PaO_2 92 mmHg 和 FiO_2 0.36。虽然保守氧疗组 $SpO_2<88\%$ 的比例比自由氧疗组高，但 2 组间总的发生率并不高（1% vs. 0.3%）；且 2 组间血流动力学不稳定的百分比、28 d 未用呼吸机时间、28 d 未用肾脏替代治疗时间、住 ICU 时间、住院时间、ICU 死亡率以及 90 d 死亡率均没有统计学差异。由此可见，在有创机械通气患者中实施保守性氧疗是可行的。

1.2 全麻术中保护性肺通气

全麻手术的患者实施保护性肺通气仍然存在争议。Ladha 等[2]实施的一项大样本队列研究探讨全麻手术实施保护性通气策略的有效性。研究纳入 69 265 例患者，50.2%的患者实施保护性肺通气。保护性肺通气定义为：呼气末正压（positive end expiratory pressure，PEEP）大于等于 5 cmH_2O、平台压≤30 cmH_2O、潮气量≤10 mL/kg。观察术后 3 d 内再插管、呼吸衰竭、肺部感染和肺水肿 4 个并发症，得出保护性通气是术后发生并发症的保护性因素（OR=0.9）。该研究的优点在于样本量大，获得的临床证据具有一定说服力。但因未采用随机对照的研究方法，得出的循证医学证据有所下降，故还需随机对照研究进一步证实该治疗策略的有效性。

1.3 谵妄与镇静

谵妄与延长住院时间高度相关，针对北美 6 个 ICU 420 例患者的一项调查[3]显示，谵妄在有创通气患者中的发生率是 53.8%，平均在机械通气 3.5 d 时发生，持续时间为 2 d。男性、创伤/手术、吸烟、酗酒是谵妄发生的独立危险因素；且谵妄增加机械通气时间、住 ICU 时间和住院时间。其次，谵妄也与病种和治疗方式相关。一项针对谵妄的流行病学调查显示[4]：没有气管插管患者谵妄发生率是 21%，非急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome，ARDS）插管有创通气患者是 52%，ARDS 插管有创通气患者是 73%。由此，作

作者介绍：段 均，Email：duanjun412589@163.com，
研究方向：呼吸危重症、机械通气、气道管理等。

优先出版：http://www.cnki.net/kcms/detail/50.1046.r.20170103.1630.026.html
（2017-01-03）

者推断有创通气增加谵妄的发生率，有创通气患者合并ARDS会进一步增加谵妄的发生。虽然谵妄发生率高但针对谵妄的治疗措施的进展却很少。Reade 等[5]在 15 个 ICU 内实施右旋美托咪定治疗亢奋型谵妄的多中心随机双盲对照试验，试验组纳入 39 例患者，采用起始剂量 0.5 μg/(kg·h)，维持剂量 0~1.5 μg/(kg·h)达到目标镇静；对照组纳入 32 例患者，仅给予安慰剂。与安慰剂组相比，右旋美托咪定缩短机械通气使用时间 17 h、谵妄恢复时间 16 h，并使撤机拔管时间提前 19.5 h。由此可见，谵妄发生率并不低，早期诊断谵妄并采用右旋美托咪定治疗亢奋型谵妄可使部分患者获益。

在镇静的其他方面也有研究。Balzer 等[6]实施的前瞻性观察配对研究，探讨机械通气患者插管后早期(48 h 内)使用深度镇静的有效性。深度镇静定义为 RASS 镇静评分小于等于-3 分。总共纳入 1 884 例患者，513 例患者使用早期深度镇静。结果显示早期深度镇静反而增加院内死亡风险 1.661 倍，2 年死亡风险 1.866 倍。在另一项镇静管理的研究中，Roze 等[7]对于机械通气时间大于 4 d 且使用咪唑安定镇静的患者，在停用镇静剂后给予苯二氮䓬类药物拮抗剂氟马西尼对抗蓄积的镇静药物。使用氟马西尼可增加膈肌肌力 71%、潮气量 17%，并降低中枢驱动 34%。由此作者推断镇静尤其是深度镇静降低了患者的呼吸功能，给予拮抗剂可在一定程度上改善膈肌功能。

1.4 ARDS

在 50 个国家实施的 ARDS 横断面调查研究，获得了 ARDS 患者全球性的流行病学资料[8]。该研究共纳入 29 144 例患者，ARDS 发生率为 10.4%。有意思的是在诊断 ARDS 的患者中，24 h 后有 17%的患者不再满足 ARDS 诊断，由此推断部分患者可能误诊为 ARDS。轻度、中度、重度 ARDS 的比率分别为 30%、46.6%、23.4%，死亡率分别是 34.9%、40.3%、46.1%。导致 ARDS 致病因素前三位分别是肺炎(59.4%)、休克(16%)、误吸(14.2%)。小于 2/3 的患者使用潮气量小于 8 mL/kg，仅 40.1%的患者监测平台压，82.6%的患者使用 PEEP 小于 12 cmH_2O，16.3%的患者使用俯卧位通气。由此可见，对于 ARDS 的治疗策略依从性较差，很有必要进一步推广小潮气量通气、平台压监测、最佳 PEEP 设置和俯卧位通气等治疗措施。

在 ARDS 机械通气患者小潮气量通气的调查中[9]，在诊断出 ARDS 的时候如果潮气量>6.5 mL/kg，死亡率随着后续潮气量的下降而下降，随着后续潮气量的增加而增加；但对于潮气量本身已<6.5 mL/kg 时再降低潮气量并不降低死亡风险。且死亡风险随着使用潮气量超过 6 mL/kg 的天数增加而增加。由此作者推断，小潮气量通气可以降低患者病死率。即使机械通气前期没有做到小潮气量通气，后期采用补救措施，亦能降低病死率。另一项针对高频振荡通气治疗 ARDS 患者有效性研究的分析显示[10]：因各种原因符合条件但没有纳入随机对照研究任何一组的患者死亡风险是纳入研究患者的 1.39 倍。作者分析可能原因是纳入随机对照研究的患者获得更多的关注，包括医疗和护理 2 方面，从而导致死亡率下降。

1.5 撤机

Hernandez 等[11]在 7 个 ICU 内实施高流量吸氧预防拔管后呼吸功能衰竭的多中心随机对照研究，以通过撤机试验存在较低再插管风险的患者为研究对象。再插管风险较低定义为：年龄<65 岁、无心衰、无中-重度慢阻肺、拔管时 APACHE Ⅱ 评分<12、体质指数<30 kg/m^2、无上气道水肿、气道保护能力好、仅有一次撤机尝试就通过撤机试验、气道分泌物少、合并症小于 2 个且机械通气时间小于 7 d。试验组纳入 264 例患者接受高流量吸氧，对照组纳入 263 例患者仅接受常规氧疗。结果显示高流量吸氧可降低 6.1%呼吸衰竭复发率和 7.2%的再插管率。由此显示高流量吸氧在机械通气撤机方面的优势。

2 超声膈肌功能监测

超声具有无创伤、可重复、监测方便、费用低廉等优点，在临床诊疗中运用广泛，尤其是近几年发展起来的重症超声。超声膈肌功能监测作为重症超声的一部分，能快速方便地为临床医务人员提供膈肌功能相关的数据，为指导患者机械通气提供依据。

2.1 机械通气与膈肌功能

机械通气严重影响膈肌功能。Hussain 等[12]研究膈肌功能与机械通气的相关性，对比开胸手术控制通气 2~4 h 的患者膈肌活检与脑死亡器官捐献接受控制通气 12~74 h 的患者膈肌活检对比。发现长时间控制通气降低了肌原纤维蛋白的量和肌球蛋白横桥的动力学，进而降低了膈肌的肌力。临床运用中，不可能对每个患者实施膈肌活检。故临床上亟需无创伤性的方法来评估膈肌功能。

2.2 床旁超声监测评价膈肌功能

随着超声的发展，床旁超声监测膈肌功能逐渐受到临床工作者的重视，也成为床旁监测膈肌功能快速可行的有效方法之一。床旁超声监测有创通气患者在插管上呼吸机时的膈肌厚度为 1.9 mm[13]。随着机械通气时间延长，患者膈肌厚度萎缩越严重，尤其是在机械通气初期 72 h 内更明显。Goligher 等[14]在接受有创机械通气超过 7 d 的患者中采用床旁超声监测膈肌功能变化。对于整个人群来说，有 44%的患者膈肌厚度降低超过 10%，44%的患者膈肌厚度没有变化，仅 12%的患者膈肌厚度增加大于 10%。这 3 组患者的驱动压分别是 12.2、10.4、8.5 cmH_2O。作者由此得出机械通气给予的压力越高，膈肌活动度越低，发生膈肌萎缩的可能性也就越大。另一项超声监测膈肌功能的研究[15]显示，控制性通气下膈肌萎缩速率为 7.5%/d，压力支持大于 12 cmH_2O 时膈肌萎缩速率为 5.6%/d，压力支持 5~12 cmH_2O 时膈肌萎缩速率为 1.5%/d，仅给予自主呼吸或 CPAP 时膈肌厚度反而是增加的，增加速率为 2.3%/d。由此可见，随着压力的增加膈肌萎缩越厉害。

膈肌的功能也影响着机械通气的撤离。Umbrello 等[16]采用超声评价支持压力与呼吸肌做功的相关性。随着压力支持从 0 增加到 15 cmH_2O，膈肌收缩变异度从 52.7%下降至13%，食道压力时间曲线下面积（反映呼吸做功）从 4.28 cmH_2O 降到 0.50 cmH_2O。由此得出膈肌收缩变异度与患者呼吸做功呈正相关。另一方面，膈肌收缩的变异度能在一定程度上反映膈肌功能储备情况。Jung 等[17]以撤机试验患者为研究对象，发现成功撤机患者在自主呼吸下和 T 管撤机试验时膈肌收缩变异度均为 20%，而撤机失败患者在自主呼吸时仅为 9%，在 T 管撤机试验时也仅为 12%。由此可见，膈肌储备功能越差撤机失败可能性越大。

2.3 床旁超声膈肌功能监测可重复性评价

超声监测膈肌功能虽然是无创的，但其是否具有可重复性仍有待研究。Goligher 等[18]探讨了超声评价膈肌功能的可重复性。研究由 5 位操作者在 96 个研究对象上完成。结果显示，95%的情况下操作者都能在胸部右侧成功测量膈肌厚度，而左侧仅能在 79%的情况下测得膈肌厚度；膈肌重复测量的误差为 0.2 mm。但监测膈肌变异度相对困难，重复测量的误差是 17%。总的来说，采用床旁超声评价膈肌功能的可从复性还是比较理想的。

3 无创机械通气

无创机械通气因其无创伤性而广泛地应用于呼吸衰竭患者中。近一年来无创机械通气技术的发展主要包括无创通气治疗术后呼吸功能衰竭、治疗免疫抑制患者的呼吸功能衰竭、治疗 ARDS 患者的呼吸功能衰竭，以及对比高流量吸氧的有效性。

3.1 无创通气治疗术后呼吸功能衰竭

Jaber 等[19]在 20 个 ICU 实施多中心随机对照研究，以腹部手术后 7 d 内发生低氧性呼吸衰竭的患者为研究对象。试验组患者采用无创机械通气干预，采用压力支持加呼气末正压的模式，参数调节以维持患者 $SpO_2 \geq 94\%$；对照组给予常规氧疗，调节吸氧流量维持 $SpO_2 \geq 94\%$，最大吸氧流量可到 15 L/min。试验组和对照组分别纳入 148 和 145 例患者。结果显示无创通气降低 12.4%再插管率和 17.8%的院内感染发生率。由此显示出腹部手术后呼吸功能衰竭的患者可以从无创通气中获益。

3.2 无创通气治疗免疫抑制患者的呼吸功能衰竭

Lemiale 等[20]在 28 个 ICU 实施的多中心随机对照研究，以 72 h 内发生急性低氧型且非二氧化碳潴留呼吸衰竭的免疫抑制患者为研究对象。共纳入 374 例，试验组 191 例患者，给予无创通气治疗；对照组 183 例患者，仅给予常规氧疗。结果显示无创通气组并不降低气管插管率、院内感染发生率、28 d 病死率。由此，作者推断免疫抑制的患者发生低氧型呼吸衰竭后并不能从无创通气中获益，但作者也提到，该研究计算样本量时预计吸氧组死亡率为 35%，而实际该组死亡率为 27%，由此导致样本量不足。作者进一步说明该项研究导致阴性结果也有可能是样本量不足所致。

3.3 头罩通气

Patel 等[21]针对 ARDS 患者采用鼻面罩无创通气对比头罩无创通气治疗 ARDS 患者的单中心随机对照研究。试验组纳入 44 例患者采用头罩无创通气治疗，对照组纳入 39 例患者采用鼻面罩无创通气治疗。头罩组 PEEP、吸入氧浓度明显高于鼻面罩组，但 2 组间 SpO_2 并没有差别。结果显示头罩组降低 43.3%气管插管率、缩短 2.76 d 的住 ICU 时间并降低 21.4%的院内病死率。虽然该研究是少有的能降低 ARDS 患者病死率的研究之一，但该研究纳入病例数少，且是单中心研究，所获得的头罩能降低 ARDS 患者无创通气病死率的证据还需要其他中心进一步证实。其次，头罩的费用显著高于鼻面罩，部分患者接受可能会有一定困难，从而限制了头罩在临床中的应用。

3.4 无创通气与高流量吸氧的对比

Stephan 等[22]在 6 个 ICU 实施的多中心随机对照研究，以开胸手术后发生呼吸衰竭的患者为研究对象。试验组 414 例患者给予高流量吸氧，流量设置为 50 L/min，氧浓度 50%；对照组 416 例患者给予无创通气治疗，每天使用无创通气至少 4 h，无创通气参数设置为 PEEP 4 cmH_2O，压力支持 8 cmH_2O，氧浓度 50%。结果显示 2 组间治疗失败率和 ICU 内病死率并没有差别，但无创通气组皮肤压疮发生率明显高于高流量吸氧组。由此显示出高流量吸氧治疗开胸术后呼吸衰竭是可行的。但需指出的是，该研究无创通气组仅规定每天使用无创大于 4 h 即可，而对照组却是持续 24 h 使用高流量吸氧。故该研究有可能是因为无创通气时间不足而导致的假阳性。

Frat 等[23]在 23 个 ICU 实施的多中心随机对照研究，以氧合指数小于 300 的低氧型呼吸衰竭患者为研究对象。试验组 106 例患者给予高流量吸氧，流量设置为 50 L/min，氧浓度设置以维持 $SpO_2>92\%$为目标；对照 A 组 94 例患者仅给予面罩吸氧，调节吸氧流量以维持 $SpO_2>92\%$为目标；对照 B 组 110 例患者给予无创通气治疗，同样调节 PEEP 和氧浓度以维持 $SpO_2>92\%$为目标，同时调节吸气压力维持潮气量 7~10 mL/kg。结果显示高流量吸氧不降低 28 d 气管插管率；但在氧合指数小于 200 的亚组分析中发现面罩吸氧插管风险是高流量吸氧的 2.14 倍，无创通气插管风险是高流量吸氧的 2.60 倍。在整个人群中调整混杂因素后，面罩吸氧 90 d 死亡风险是高流量吸氧的 2.36 倍，无创通气 90 d 死亡风险是高流量吸氧的 2.33 倍。由此证明高流量吸氧能使低氧性呼吸衰竭患者获益，在氧合指数小于 200 的患者中疗效更佳。虽然此研究得出高流量吸氧能降低插管率和病死率，但需要指出的是：该研究仅在亚组分析中显示出降低插管率，而亚组分析所获得的结论因样本量不足可能会导致假阳性；其次，该研究无创通气组所用的无创呼吸机是双回路的有创无创双

用呼吸机，此类呼吸机的性能较单回路的无创呼吸机差。故作者仅能得出高流量吸氧优于双回路的有创无创双用呼吸机，而对于其他类型的无创呼吸机还需要进一步评价。

总之，近一年来机械通气在一定程度上有所发展。在有创机械通气方面涵盖参数调节、镇静管理、谵妄的管理与治疗、ARDS 的新数据新方法，以及机械通气撤离的新策略等方向。尤其是床旁超声监测膈肌功能，以其具有良好的可重复性、无创伤性，越来越受到广大 ICU 医师的青睐。高流量吸氧以其显著的临床治疗效果，不管是治疗急性低氧性呼吸衰竭患者还是在机械通气撤离中的应用都能使患者获益，现也成为各大 ICU 青睐的医疗设备之一。

参 考 文 献

[1] Panwar R, Hardie M, Bellomo R, et al. Conservative versus liberal oxygenation targets for mechanically ventilated patients. A pilot multicenter randomized controlled trial[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2016, 193(1): 43-51.

[2] Ladha K, Vidal Melo MF, McLean DJ, et al. Intraoperative protective mechanical ventilation and risk of postoperative respiratory complications: hospital based registry study[J]. BMJ, 2015, 351: h3646

[3] Mehta S, Cook D, Devlin JW, et al. Prevalence, risk factors, and outcomes of delirium in mechanically ventilated adults[J]. Crit Care Med, 2015, 43(3): 557-566.

[4] Hsieh SJ, Soto GJ, Hope AA, et al. The association between acute respiratory distress syndrome, delirium, and in-hospital mortality in intensive care unit patients[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2015, 191(1): 71-78.

[5] Reade MC, Eastwood GM, Bellomo R, et al. Effect of dexmedetomidine added to standard care on ventilator-free time in patients with agitated delirium: a randomized clinical trial[J]. JAMA, 2016, 315(14): 1460-1468.

[6] Balzer F, Weiss B, Kumpf O, et al. Early deep sedation is associated with decreased in-hospital and two-year follow-up survival[J]. Crit Care, 2015, 19: 197.

[7] Roze H, Germain A, Perrier V, et al. Effect of flumazenil on diaphragm electrical activation during weaning from mechanical ventilation after acute respiratory distress syndrome[J]. Br J Anaesth, 2015, 114(2): 269-275.

[8] Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries[J]. JAMA, 2016, 315(8): 788-800.

[9] Needham DM, Yang T, Dinglas VD, et al. Timing of low tidal volume ventilation and intensive care unit mortality in acute respiratory distress syndrome. A prospective cohort study[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2015, 191(2): 177-185.

[10] Arabi YM, Cook DJ, Zhou Q, et al. Characteristics and outcomes of eligible nonenrolled patients in a mechanical ventilation trial of acute respiratory distress syndrome[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2015, 192(11): 1306-1313.

[11] Hernandez G, Vaquero C, Gonzalez P, et al. Effect of postextubation high-flow nasal cannula vs conventional oxygen therapy on reintubation in low-risk patients: a randomized clinical trial[J]. JAMA, 2016, 315(13): 1354-1361.

[12] Hussain SN, Cornachione AS, Guichon C, et al. Prolonged controlled mechanical ventilation in humans triggers myofibrillar contractile dysfunction and myofilament protein loss in the diaphragm[J]. Thorax, 2016, 71(5): 436-445.

[13] Schepens T, Verbrugghe W, Dams K, et al. The course of diaphragm atrophy in ventilated patients assessed with ultrasound: a longitudinal cohort study[J]. Crit Care, 2015, 19: 422.

[14] Goligher EC, Fan E, Herridge MS, et al. Evolution of diaphragm thickness during mechanical ventilation. Impact of inspiratory effort[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2015, 192(9): 1080-1088.

[15] 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.

[16] Umbrello M, Formenti P, Longhi D, et al. Diaphragm ultrasound as indicator of respiratory effort in critically ill patients undergoing assisted mechanical ventilation: a pilot clinical study[J]. Crit Care, 2015, 19: 161.

[17] Jung B, Moury PH, Mahul M, et al. Diaphragmatic dysfunction in patients with ICU-acquired weakness and its impact on extubation failure[J]. Intensive Care Med, 2016, 42(5): 853-861.

[18] Goligher EC, Laghi F, Detsky ME, et al. Measuring diaphragm thickness with ultrasound in mechanically ventilated patients: feasibility, reproducibility and validity[J]. Intensive Care Med, 2015, 41(4): 642-649.

[19] Jaber S, Lescot T, Futier E, et al. Effect of noninvasive ventilation on tracheal reintubation among patients with hypoxemic respiratory failure following abdominal surgery: a randomized clinical trial[J]. JAMA, 2016, 315(13): 1345-1353.

[20] Lemiale V, Mokart D, Resche-Rigon M, et al. Effect of noninvasive ventilation vs oxygen therapy on mortality among immunocompromised patients with acute respiratory failure: a randomized clinical trial [J]. JAMA, 2015, 314(16): 1711-1719.

[21] Patel BK, Wolfe KS, Pohlman AS, et al. Effect of noninvasive ventilation delivered by helmet vs face mask on the rate of endotracheal intubation in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial[J]. JAMA, 2016, 315(22): 2435-2441.

[22] Stephan F, Barrucand B, Petit P, et al. High-flow nasal oxygen vs noninvasive positive airway pressure in hypoxemic patients after cardiothoracic surgery: a randomized clinical trial[J]. JAMA, 2015, 313(23): 2331-2339.

[23] Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure[J]. N Engl J Med, 2015, 372(23): 2185-2196.

（责任编辑：冉明会）