

• 短篇论著 •

无创双水平正压通气辅助治疗老年重度急性左心衰竭并呼吸衰竭临床研究

张红国 王桂云

急性左心衰竭(acute left ventricular failure, ALVF)导致急性呼吸衰竭(acute respiratory failure, ARF)是心脏病患者的主要死亡原因之一,借助机械通气可提高血氧分压,提高抢救成功率^[1]。2003年8月至2006年8月对20例老年重度ALVF合并ARF患者辅助运用无创双水平正压通气(noninvasive bi-level positive airway pressure, NBiPAP)治疗,对其临床疗效和安全性进行了研究。

1 资料与方法

1.1 病例 老年重度ALVF合并ARF患者20例,其中男14例,女6例;年龄60~73岁;均为纽约心脏协会(NYHA)心功能IV级并动脉血气分析达到呼吸衰竭标准,其中ARF I型12例,II型4例;病因:冠心病7例(其中急性心肌梗死4例),高血压心脏病4例,肺心病4例,风湿性心脏病2例,扩张型心肌病3例;总计急性心源性肺水肿12例,合并心源性休克3例,其他重型ALVF 5例。

1.2 方法 在扩血管、强心、利尿、纠正水盐电解质及酸碱平衡紊乱等基础治疗上,应用NBiPAP治疗。呼吸机:美国伟康BiPAP Vision, S/T模式,普通面罩,吸气相压(inspiratory positive airway pressure, IPAP)为1.27~1.86kPa(1kPa=10.20cmH₂O),呼气相压(expiratory positive airway pressure, EPAP)为0.39~0.78kPa。吸入气中氧浓度分数(fraction of inspire O₂, FiO₂)开始60%~100%,以后根据血氧分压(PaO₂)和血氧饱和度(SaO₂)的升高而降至30%~40%。治疗时间为4~12h。

显效和撤机标准:(1)紫绀、呼吸困难改善;(2)两肺湿啰音、哮鸣音消失或减少1/2;(3)生命体征趋向稳定;(4)上机2~6h后FiO₂<0.4, EPAP或呼气终末加压≤4cmH₂O, PaO₂≥6.67kPa。符合上述4点判定为显效并试撤机,观察病情无反复后完全撤机。

1.3 观察指标 观察心率、血压、呼吸频率、脉搏氧浓度、全天尿量及心功能的变化,观察通气前、通气1、2、6h后血PaO₂、PaCO₂及SaO₂变化。

1.4 统计学方法 计量数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组之间均数的比较采用 t 检验。

2 结果

20例经NBiPAP治疗,18例(90%)迅速好转,最终好转出院。2例不能耐受面罩治疗失败。经NBiPAP辅助通气治疗后患者PaO₂和SaO₂改善最为迅速(表1、2),治疗后1/2~1h即有明显提高,2~4h显著改善。达到撤机标准时间为6h者10例(50%),9h者4例(20%),12h者4例(20%)。12例患者在治疗后2h尿量显著增多。至撤机时心功能改善I~II级,无明显胃胀气等并发症。

表1 NBiPAP治疗前后临床表现比较

临床表现	治疗前	治疗后		
		1h	2h	6h
烦躁不安	11	4*	1*	0
浅昏迷	6	2	0*	0
极度呼吸困难	18	3*	2*	2例(除外)
重度紫绀	20	9*	2*	2例(除外)
肺湿啰音(≥肺野1/2)	20	10*	5*	2例(除外)

注:与治疗前比较,* $P < 0.05$,# $P < 0.01$;除外:1例死亡,1例不能耐受面罩

表2 NBiPAP治疗前后血气指标比较

项目	通气前	通气1h后	通气6h后
pH	7.26±0.01	7.32±0.03*	7.38±0.04*
PaO ₂ (mmHg)	47±9	76±22*	90±21*
PaCO ₂ (mmHg)	54±18	46±10	35±8
其中II型ARF 4例			
PaCO ₂ (mmHg)	76±14	63±13*	45±11*
SaO ₂ (%)	81.5±8.2	93.3±5.6*	95.4±3.4*

注:与通气治疗前比较,* $P < 0.01$

3 讨论

ALVF发生后可迅速导致呼吸衰竭,低氧血症和高碳酸血症又进一步加重心肌缺氧和能量代谢障碍,导致心肌收缩力进一步下降,形成恶性循环,治疗中迅速纠正低氧血症和高碳酸血症是其关键。

过去认为机械通气对ALVF特别由心肌梗死引起的被

收稿日期:2006-04-28

作者单位:735100 嘉峪关市,甘肃省嘉峪关市人民医院呼吸科

作者简介:张红国,男,1964年10月生,甘肃省临泽县人,医学学士,副主任医师,科主任。Tel:13830796996,E-mail:zhgz@sina.com

列为禁忌证。在这方面存在争议,并限制了临床使用。近年研究认为,NBiPAP在治疗初期就能显著地降低过度上升的肺动脉楔压,同时伴有心脏指数的上升。可使衰竭的左心室充盈得到适当调整,左心室前负荷减轻而改善心功能;能降低气道阻力,减少呼吸肌做功,缓解其疲劳,降低氧耗量^[2]。另一方面,正压通气和呼气末正压可减少肺泡内液体的渗出,减轻间质性肺水肿,改善肺顺应性,促使气体交换。

本研究发现,在常规抗心衰治疗的同时及时应用 NBiPAP, IPAP 1.27~1.86kPa, EPAP 0.39~0.78kPa 是适宜范围,可使患者 pH、PaO₂、PaCO₂、SaO₂、心率、呼吸频率、心功能等都能明显改善,肺部啰音迅速减少,而且这些改善在 NBiPAP 治疗停止之后仍能较长久保持。NBiPAP 能为其他治疗措施赢得时间,是抢救 ALVF 患者的关键措施之一。

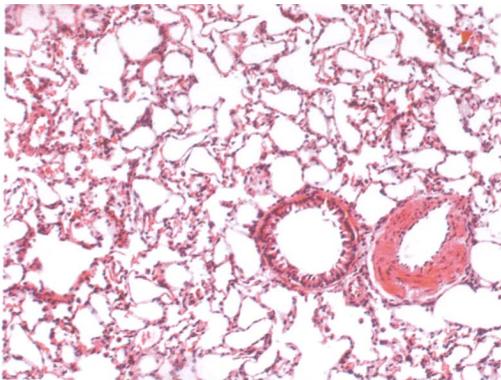
意识障碍者用 NBiPAP 的探索:无创通气曾认为禁用于意识障碍者。但有文献^[3]报道,33 例伴有不同程度意识障碍的肺性脑病,有 23 例获良效。本研究提示,ALVF 伴呼吸衰竭意识障碍者,由于呼吸驱动常较好,轻中度意识障碍不

是 NBiPAP 的禁忌证,而且是紧急情况下争取时间的有效措施。无创通气使患者避免了气管插管、气管切开的痛苦和插管过程中的心跳骤停的风险,易为患者及家属所接受。但应该注意,对于治疗观察过程中,意识障碍加深、呼吸明显变慢或呼吸欲停的重症患者、不能耐受无创通气者,宜紧急气管插管行机械通气。

参考文献

- [1] 毋秀春. 无创双水平正压通气治疗急性左心衰竭 15 例疗效观察. 临床肺科杂志, 2004, 9: 462-463.
- [2] 陆志华, 肖春晖, 张庚, 等. 呼气末正压通气在重度急性左心衰竭中的应用. 中国中西医结合急救杂志, 2000, 7: 267.
- [3] 朱华栋, 于学忠. 无创正压通气在慢性阻塞性肺疾病合并肺性脑病时的应用研究. 中国急救医学, 2000, 20: 511-513.

(上接第 314 页)



2.3 血浆 t-PA、PAI-I 水平测定 采用酶联免疫吸附双抗体夹心法(试剂盒由上海太阳生物技术公司提供)。血浆 t-PA 水平在急性肺栓塞后 24h 显著升高, 2 周时有所下降 ($P < 0.05$); 而血浆 PAI-I 水平在肺栓塞后也显著升高(表 2)。

表 2 血浆 t-PA、PAI-I 水平变化 (n=8; x±s)

组别	t-PA (ng/ml)	PAI-I (ng/ml)
对照组	10.32±5.10	50.47±18.34
栓塞 24h 组	17.42±3.51*	65.32±20.82*
栓塞 2 周组	15.70±2.08*	63.60±18.30*
F 值	3.74	2.90
P 值	0.03	0.04

注:与对照组比较, * $P < 0.05$

3 讨论

t-PA 是体内主要的纤溶酶原激活物,血浆 t-PA 主要由内皮细胞在各种应激刺激下合成和分泌,可激活并产生纤溶酶,从而清除血管内的血凝块,保持血管通畅。本实验结果显示,急性肺栓塞后 24h 血浆 t-PA 水平显著升高,并持续至栓塞后 2 周。血浆 t-PA 升高原因考虑主要由于明胶海绵及继发形成的红血栓刺激肺动脉内皮细胞,同时,栓塞远端内皮细胞缺血、缺氧,功能受损,均使内皮释放 t-PA 增多。PAI-I 也主要由内皮细胞合成和分泌,正常情况下,循环中 PAI-I 浓度远高于 t-PA 浓度,使进入循环血流中的 t-PA 与 PAI-I 结合形成复合物得以清除。本结果可见肺栓塞大鼠血浆 PAI-I 也呈持续显著升高状态,提示在纤溶活性增强的同时,纤溶抑制活性也增强,从而重新保持体内凝血及抗凝的动态平衡。本实验结果与 Flores 等^[2]及陈永利等^[3]报道一致。

参考文献

- [1] 刘春萍, 张运剑, 陆懋萱, 等. 急性肺栓塞大鼠肺表面活性物质的变化. 中华结核和呼吸杂志, 2005, 9: 600-603.
- [2] Flores J, Angel GA, Flores VM, et al. Tissue plasminogen activator plasma levels as a potential diagnostic aid in acute pulmonary embolism. Arch Pathol Lab Med, 2003, 127: 310-315.
- [3] 陈永利, 张敬霞, 袁志明, 等. 纤溶酶原激活物及其抑制剂-1 的血浆含量测定在急性肺血栓栓塞症中的意义. 中华急诊医学杂志, 2005, 14: 191-194.