

压力释放通气模式对重型颅脑创伤患者颅内压和低氧血症影响的临床观察

翟国岩 张彬

【摘要】 观察并比较压力释放通气(APRV)和压力控制通气(PCV)模式对重型颅脑创伤并发低氧血症患者脑血氧代谢的改善效果。经颅内压、脑血流、氧分压等指标监测显示,11例患者经APRV模式辅助呼吸30 min后低氧血症即得到明显改善,而颅内压平均值与PCV模式十分相近($P > 0.05$);在APRV模式下颈内动脉血流量和动脉血氧分压提高,分别为(528.82 ± 65.27) ml/min和(132.49 ± 20.30) mm Hg,PCV模式为(430.27 ± 33.44) ml/min和(79.38 ± 10.22) mm Hg,两种通气模式对脑氧代谢改善效果差异有统计学意义(均 $P < 0.05$)。提示APRV模式可在不增加颅内压的情况下,更好地改善氧供和低氧血症。

【关键词】 连续气道正压通气; 颅脑损伤; 缺氧; 颅内压

Clinical observations on the effect of airway pressure release ventilation on intracranial pressure and hypoxemia of patients with severe traumatic brain injury

ZHAI Guo-yan, ZHANG Bin

Department of Neurology, Tianjin Fourth Hospital, Tianjin 300222, China

Corresponding author: ZHANG Bin (Email: zhangb0816@163.com)

【Abstract】 The article aims to observe and compare the efficiency of airway pressure release ventilation (APRV) and pressure controlled ventilation (PCV) on patients with severe traumatic brain injury (sTBI) complicated with hypoxemia. The monitoring of intracranial pressure (ICP), cerebral blood flow (CBF) and arterial partial pressure of oxygen (PaO_2) showed 11 patients with hypoxemia had been significantly improved by 30 minutes of APRV. The ICP in APRV was similar with that in PCV ($P > 0.05$). CBF and PaO_2 under APRV mode were (528.82 ± 65.27) ml/min and (132.49 ± 20.30) mm Hg respectively, and (430.27 ± 33.44) ml/min and (79.38 ± 10.22) mm Hg respectively under PCV mode. The differences were statistically significant ($P < 0.05$, for all). Therefore, APRV could be effective in improving oxygen supply and hypoxemia without increasing ICP.

【Key words】 Continuous positive airway pressure; Craniocerebral trauma; Anoxia; Intracranial pressure

压力释放通气(APRV)模式最早是由Stock等^[1]在1987年提出,且于20世纪90年代中叶应用于临床。压力释放通气模式可使患者在接受正向呼吸道压力的同时,其自主呼吸并不受任何限制,而且压力释放通气模式较之传统通气模式不仅可有效提高气体交换和肺组织相容性,并且能够长期持续作用。压力释放通气模式可维持较高压力的通气循环、定期释放压力,排出二氧化碳以减少蓄积,防止高碳酸血症,而高碳酸血症则可导致颅脑创伤患

者颅内压升高。但有学者认为,压力释放通气的高压力通气模式往往可使胸腔压力增加,从而导致颅内压升高,因此压力释放通气模式是否适用于颅脑创伤患者,目前尚有一定争议^[2]。天津市第四医院脑系科对近年来应用压力释放通气模式辅助呼吸的颅脑创伤患者血流动力学及颅内压变化进行观察,发现在不增加颅内压的情况下,压力释放通气模式可更好地改善患者血氧供应及低氧血症,有利于预后,现对其经验进行初步总结,供同行参考。

资料与方法

一、一般资料

选择2010年1月-2011年12月在天津市第四医

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2013.04.017

作者单位: 300222 天津市第四医院脑系科

通讯作者: 张彬 (Email: zhangb0816@163.com)

院脑系科住院治疗,且于压力控制通气(PCV)模式下仍然出现低氧血症而改用压力释放通气模式的重型颅脑创伤患者共 11 例,男性 7 例,女性 4 例;年龄 19~64 岁,平均(40.32±19.84)岁。其中车祸伤 5 例、意外坠落伤 4 例、暴力打击伤 2 例;入院时 Glasgow 昏迷量表(GCS)评分 5 分 4 例、6 分 5 例、7 分 2 例。所有患者入院后均行脑室外引流术,进行有创性颅内压监测,其中 4 例急诊行去骨瓣减压术。11 例中 3 例伴高血压病、7 例长期吸烟史、2 例糖尿病病史,均无长期服用阿司匹林、华法林等抗凝药物史,无自身凝血功能障碍性疾病。

二、观察方法

1. 通气模式 本组患者均于入院后或手术后因较为严重的呼吸功能障碍而行呼吸机辅助呼吸,最初采用压力控制通气模式。然而,尽管不断增加供氧浓度,患者低氧血症症状仍无明显改善,11 例患者血氧浓度持续低水平,经床旁 X 线检查显示,其中 3 例表现为不同程度肺不张,且伴空洞形成;4 例出现心律失常,表现为阵发性心房纤颤;另外 4 例则表现为单纯低氧血症。遂改为压力释放通气模式:高压(P_{High})26 cm H₂O(1 cm H₂O = 0.98×10^{-3} kPa),吸入氧浓度(FiO_2)70%,高压时间(T_{High})5 s、低压时间(T_{Low})0.80 s,平均气道压力(MAP)为 22 cm H₂O、低压(P_{Low})为 0。同时以普若芬妮 15 μg/(kg·min)静脉滴注镇静催眠,头位抬高 30°。

2. 观察项目 (1)颅内压:应用 BR1013MPM-1 多参数颅内压监测仪(美国 AES 公司)不间断监测颅内压,每 2 h 进行 1 次数据记录,以颅内压 80~180 mm H₂O 作为正常参考值。(2)脑血流量:采用德国 Siemens 公司生产的 CMS1900 脑多普勒扫描仪监测脑血流量,更换呼吸机模式前 2 h 及更换后 2 h 进行脑血流量监测,两侧相差收缩期峰值 ≤ 20 cm/s、舒张末期峰值 ≤ 13 cm/s、平均流速 ≤ 15 cm/s、血流方向正常为测量结果有意义,以左侧 6.82 L/min、右侧 6.62 L/min 为正常参考值。(3)中心静脉压(CVP)及平均动脉压(MAP):对患者行中心静脉置管,插入的导管用“Y”形管或三路活塞与输液器和测压管相连。测压管零点,平卧位,位于腋中线;侧卧位,位于右侧第二肋间隙胸骨旁。测压时,先将测压管充满液体,然后夹住输液器,当测压管水柱下降至停止时的液柱高度,即为中心静脉压,用 mm Hg 表示。观察后,将测压管关闭,开放输液器,保持静脉输液,以 4.42~8.84 mm Hg 为正常参考值。(4)记录

呼吸机相关数值:如潮气量(VT)、每分静息通气量(VE)、吸入氧浓度等,依据呼吸机自动记录的数据,每 2 h 登记 1 次,计算平均值。

三、统计分析方法

采用 SPSS 19.0 统计软件进行数据处理及分析。计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两样本间均数的比较进行 *t* 检验,以 $P \leq 0.05$ 为差异具有统计学意义。

结 果

本组患者在更换通气模式前后,其他治疗方式或药物均无变化,改用压力释放通气模式后 30 min,所有患者低氧血症症状均明显改善。两种通气模式对患者颅内压影响差异无统计学意义($P > 0.05$,表 1),平均值相近,分别为(173.41 ± 53.33)和(176.42 ± 55.83) mm H₂O;而由压力控制通气模式改为压力释放通气模式后,颈内动脉血流量(CABF)和动脉血氧分压(PaO_2)显著提高,而且两种模式比较差异有统计学意义(均 $P < 0.05$,表 1)。更改呼吸机通气模式 6 h 后床旁 X 线检查显示,3 例肺不张患者肺叶萎缩程度明显改善(图 1),心电图扫描 4 例阵发性心房纤颤患者中 2 例基本消失、2 例阵发次数和持续时间减少或缩短。

讨 论

颅内压变化对颅脑创伤患者预后具有十分重要的意义,颅内压若长期处于较高状态下,患者预后较差。尹志君等^[3]对颅脑创伤患者预后因素进行探讨,认为颅内压、呼吸状态均为影响患者预后的重要因素,而呼吸状态则受自主呼吸、呼吸机模式等因素的影响,传统的神经外科重症监护理念认为,正向压力通气模式可使患者胸腔压力增加而致颅内压升高^[4]。Stevens 等^[5]认为,这种联系主要通过以下机制实现:(1)由于解剖学上的特点,胸腔经椎管与颅内相通,胸腔压力的增加可通过颈部直接传导至颅内。(2)胸腔压力增加引起静脉血回流受阻,从而使血液滞留于颈内静脉和颅内,致使颅内压升高。(3)静脉血回流受阻导致心排出量减少、脑灌注压下降,脑组织供血不足,脑水肿加重,也使颅内压升高。然而本组病例改用压力释放通气模式后,虽平均气道压力增加 10~12 cm H₂O,但颅内压增加并不十分明显,仅轻微升高。而且多普勒超声

表 1 11 例患者压力控制和压力释放通气模式通气 30 min 后血气指标的比较 ($\bar{x} \pm s$)*

Table 1. Comparison of blood gas of 11 patients between PCV mode and APRV mode ($\bar{x} \pm s$)*

Item	PCV mode	APRV mode	t value	P value
ICP (mm H ₂ O)	173.41 ± 53.33	176.42 ± 55.83	0.129	0.898
CVP (mm Hg)	13.22 ± 2.10	13.94 ± 2.32	0.763	0.454
MAP (mm Hg)	77.91 ± 13.70	74.24 ± 11.80	0.673	0.509
CPP (mm Hg)	74.11 ± 8.09	72.81 ± 7.32	0.608	0.550
CABF (ml/min)	430.27 ± 33.44	528.82 ± 65.27	4.457	0.000
MVF (ml/min)	12.01 ± 2.33	10.18 ± 2.14	1.916	0.069
SBF (ml/min)	0	7.22 ± 1.07	—	—
MAP (cm H ₂ O)	10.28 ± 1.33	22.53 ± 3.14	11.914	0.000
VT (L)	700.48 ± 130.47	770.15 ± 133.37	1.239	0.230
VE (L)	8.25 ± 1.25	8.81 ± 1.68	0.887	0.387
PaO ₂ (mm Hg)	79.38 ± 10.22	132.49 ± 20.30	8.756	0.000
PaO ₂ /FiO ₂ (%)	82.23 ± 10.38	201.40 ± 33.15	11.378	0.000
PaCO ₂ (mm Hg)	39.21 ± 5.98	32.08 ± 4.73	3.102	0.006

* —, statistical analysis was not made. ICP, intracranial pressure, 颅内压; CVP, central venous pressure, 中心静脉压; MAP, mean arterial pressure, 平均动脉压; CPP, cerebral perfusion pressure, 脑灌注压; CABF, carotid artery blood flow, 颈内动脉血流量; MVF, mechanical ventilation frequency, 机械通气频率; SBF, spontaneous breath frequency, 自主呼吸频率; MAP, mean airway pressure, 平均气道压力; VT, tidal volume, 潮气量; VE, minute ventilation, 每分静息通气量; PaO₂, arterial partial pressure of oxygen, 动脉血氧分压; FiO₂, fraction of inspired oxygen, 吸入氧浓度; PaCO₂, partial pressure of carbon dioxide, 二氧化碳分压

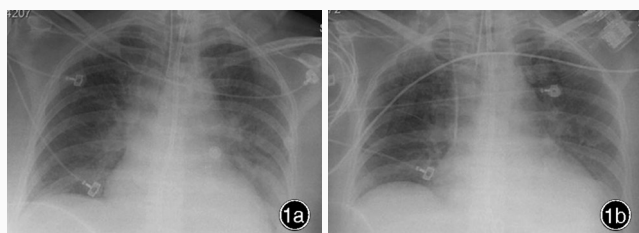


图 1 更换通气模式前后胸部 X 线检查所见 1a 压力控制通气模式下显示左肺不张 1b 更换压力释放通气模式后显示左肺不张程度明显改善

Figure 1 Chest X-ray findings after ventilation mode was changed. Chest X-ray of PCV mode presented atelectasis of the left lung (Panel 1a). The X-ray examination after changing into APRV mode showed obvious improvement in the degree of left lung atelectasis (Panel 1b).

扫描显示颈动脉血流量显著增加,超过 100 ml/min,但同样未使颅内压大幅度增加;意外的是当平均气道压力增加时,所有患者中心静脉压并未随之相应升高,在一定程度上否定了气道压力增加可致胸腔压力增加的理论。

20 世纪 70 年代,有学者发现呼气末正压(PEEP)增加引起的胸腔压力增加对颅内压的作用

极微弱。Huynh 等^[6]甚至发现,随着呼气末正压的增加,颅内压呈现降低之趋势。Caricato 等^[7]对 21 例颅脑创伤患者进行的随机研究显示,当呼气末正压为 0、5、8、12 cm H₂O 时,患者颅内压无任何增加表现。Kreyer 等^[8]将 18 例不同颅脑疾病患者的呼气末正压水平提高至 15 cm H₂O,其结果表明呼气末正压增加对颅内压几乎无影响。近年开展的许多临床试验亦获得同样研究结果,即增加或降低呼吸道压力,并不能明显影响颅内压。

压力释放通气模式可通过纠正低氧血症、改善通气/血流(V/Q)比例等途径有效改善成人呼吸窘迫综合征(ARDS)患者预后^[9]。在本研究中,11 例颅脑创伤患者的通气模式从压力控制通气转变为压力释放通气后,其氧分压显著上升、二氧化碳分压(PaCO₂)轻度下降,PaO₂/FiO₂明显升高。提示肺泡复苏后其通气量增加使无效死腔减少,V/Q 比例降低。与传统容量控制通气模式相比,压力释放通气模式的优势在于:平均肺泡压力增高;增加有效 V/Q 比例;血流动力学改善;允许自主呼吸在呼吸循环间期同步进行,以及因与自主呼吸同步,可减轻镇静催眠药物的应用等^[10]。对本组病例观察表明,压力释放通气模式在不增加患者颅内压的情况下,可明显改善通气功能、纠正低氧血症,同时缓解肺不张及阵发性心房纤颤。在本研究中,所有患者均于改用压力释放通气模式后脑血流量显著增加,脑组织血氧供应充足,但其具体机制究竟是由于心排出量增加,还是颅内动脉扩张所致,亦或是血压变化的机制,本研究未行进一步证实。

最近开展的一项多中心临床研究结果显示,低潮气量的通气模式可有效保护肺组织,但往往因高碳酸血症引起的颅内高压而加重伤情,高潮气量通气模式则可有效改善低氧血症、增加脑血流供应^[11]。因此,笔者认为压力释放通气模式可安全应用于神经外科,尤其是颅脑创伤患者,因此可在不增加颅内压的情况下,改善氧供、改善低氧血症。

参 考 文 献

- [1] Stock MC, Downs JB, Frolicher DA. Airway pressure release ventilation. Crit Care Med, 1987, 15:462-466.
- [2] Matsuzawa Y, Nakazawa K, Yamamura A, Akashi T, Kitagaki

- K, Eishi Y, Makita K. Airway pressure release ventilation reduces the increase in bronchoalveolar lavage fluid high-mobility group box-1 levels and lung water in experimental acute respiratory distress syndrome induced by lung lavage. *Eur J Anaesthesiol*, 2010, 27:726-733.
- [3] Yin ZJ, Shi SJ, Wang JJ, Chen CF. Influencing factors for the prognosis of patient with severe craniocerebral injury. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2008, 8:61-62. [尹志君, 施圣钧, 王津津, 陈春峰. 影响重型颅脑创伤患者预后的因素. *中国现代神经疾病杂志*, 2008, 8:61-62.]
- [4] Zhong L, Yu XY. New progress of ventilation modes of respirator. *Lin Chuang Ma Zui Xue Za Zhi*, 2010, 26:364-365. [钟琳, 于湘友. 呼吸机通气模式新进展. *临床麻醉学杂志*, 2010, 26:364-365.]
- [5] Stevens RD, Lazaridis C, Chalela JA. The role of mechanical ventilation in acute brain injury. *Neurol Clin*, 2008, 26:543-563.
- [6] Huynh T, Messer M, Sing RF, Miles W, Jacobs DG, Thomason MH. Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. *J Trauma*, 2002, 53:488-492.
- [7] Caricato A, Conti G, Della Corte F, Mancino A, Santilli F, Sandroni C, Proietti R, Antonelli M. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. *J Trauma*, 2005, 58:571-576.
- [8] Kreyer S, Putensen C, Berg A, Soehle M, Muders T, Wrigge H, Zinserling J, Hering R. Effects of spontaneous breathing during airway pressure release ventilation on cerebral and spinal cord perfusion in experimental acute lung injury. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2010, 22:323-329.
- [9] Rong W. Ventilation modes and features of respirator. *Zhong Wai Jian Kang Wen Zhai*, 2010, 7:457-458. [荣伟. 呼吸机通气模式及特点. *中外健康文摘*, 2010, 7:457-458.]
- [10] Ding JZ. Ventilator modes of respiration machines and explanation. *Yi Liao Wei Sheng Zhuang Bei*, 2011, 32:129-130. [丁加泽. 呼吸机通气模式及释义. *医疗卫生装备*, 2011, 32:129-130.]
- [11] Maung AA, Luckianow G, Kaplan LJ. Lessons learned from airway pressure release ventilation. *J Trauma Acute Care Surg*, 2012, 72: 624-628.

(收稿日期:2013-01-24)

2013 年神经内科学术活动信息

日期	会议名称	重点内容	地点	联系方式	联系人	邮政编码
2013 年 4 月 19-21 日	2013' (第三届) 北京国际神经病学会议	基底动脉狭窄的诊断与治疗; 阿尔茨海默病; 血管性痴呆; 帕金森病; 癫痫; 线粒体、脂肪代谢及酶异常疾病; 肌营养不良; 脑卒中; 运动神经元病; 头痛; 炎性肌肉病; 多发性硬化; 睡眠障碍; 周围神经病和遗传发育性疾病; 抑郁症; 神经影像学; 医学教育等	北京	北京市朝阳区大屯东保利金泉广场金泉家园 8 号楼 [Email: bien@htbr.cn; 电话: 13426074245]	钟金龙	100101
2013 年 5 月 2-5 日	中国脑卒中大会暨第三届全国心脑血管病论坛	脑卒中基础研究; 脑卒中流行病学调查; 脑卒中诊断与治疗(包括内科、外科和介入治疗); 高危因素与脑卒中关系; 脑卒中影像学检验学; 脑卒中康复与护理	北京	www.cnstroke.cn	—	—
2013 年 5 月 17-19 日	2013 年天坛·国际神经外科麻醉论坛	神经电生理监测与麻醉; 颅脑创伤麻醉管理新进展; 脑血管病麻醉管理新进展; 介入神经放射学麻醉新进展; 脑肿瘤麻醉新进展; 癫痫手术中管理; 清醒脑肿瘤切除术; 神经外科重症监护; 神经科学研究新进展; 头面部疼痛治疗; 神经外科麻醉相关基础研究	北京	www.t-nas.com	—	—
2013 年 6 月 27-30 日	天坛国际脑血管病会议 2013'	脑血管病相关基础研究、临床用药和临床试验、预防、康复、神经影像学、卒中单元等	北京	北京市朝阳区小营路 25 号房地产业大厦 606 室 [Email: t_isc@sina.com; 电话: (010)56831815]	—	100102
2013 年 9 月 20-22 日	第五届新纪元国际脑血管病多学科共享大会	脑血管病相关神经介入、神经内科、神经外科、神经监护、神经康复和神经影像学基础与临床研究	北京	www.neims.org	—	—