

- 5 Noda A, Okada T, Katsumata K, et al. Suppressed cardiac and electroencephalographic arousal on apnea/hypopnea termination in elderly patients with cerebral infarction. *J Clin Neurophysiol*, 1997, 14: 68-72.
- 6 Fletcher EC. The relationship between systemic hypertension and obstructive sleep apnea: facts and theory. *Am J Med*, 1995, 98:118-128.
- 7 Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA*, 2000, 283:1829-1836.
- 8 Peker Y, Hedner J, Kraiczi H, et al. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000, 162: 81-86.
- 9 Peker Y, Kraiczi H, Hedner J, et al. An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. *Eur Respir J*, 1999, 14: 179-184.
- 10 Shahar E, Whitney CW, Redline S, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, 163:19-25.
- 11 Mickelson SA. Thyroid testing and thyroid hormone replacement in patients with sleep disordered breathing. *Ear Nose Throat J*, 1999, 78:768-771.
- 12 Bratel T. Pituitary reactivity, androgens and catecholamines in obstructive sleep apnoea. Effects of continuous positive airway pressure treatment. *Respir Med*, 1999, 93:1-7.
- 13 Opp MR, Ineri H. Sleep as a behavioral model of neuro-immune interactions. *Acta Neuobiol Exp (Warsaw)*, 1999, 59:45-53.
- 14 Stoohs RA, Facchini F, Guillemi NC. Insulin resistance and sleep disordered breathing in healthy humans. *Am J Resp Crit Care Med*, 1996, 154:170-174.
- 15 Elmasry A, Lindberg E, Berne C, et al. Sleep-disordered breathing and glucose metabolism in hypertensive men: a population-based study. *J Intern Med*, 2001, 249 : 153-161.
- 16 Maillard D, Fineyre F, Dreyfuss D, et al. Pressure heart rate responses to alpha-adrenergic stimulation in normotensive patients with obstructive sleep apnea. *Am J Hypertens*, 1997, 10:24-31.
- 17 Pokala P, Llanera M, Sherwood J, et al. Erythropoietin response in subjects with obstructive sleep apnea. *Am J Resp Crit Care Med*, 1995, 15:1862-1865.
- 18 White DP. Sleep-related breathing disorder. 2. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea. *Thorax*, 1995, 50:797-804.
- 19 Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, et al. Long-term benefits in self-reported health status of nasal continuous positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnoea. *Q J Med*, 2001, 94 : 95-99.
- 20 Flemons WW. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*, 2002, 347:498-504.

·专题笔谈·

现代呼吸支持技术治疗老年呼吸衰竭

刘又宁 解立新

呼吸衰竭作为老年患者临床常见甚至危及生命的急危重症,在研究疾病的发生发展规律的基础上寻找有效的呼吸支持治疗手段,一直是老年医学的热点问题。本文就此作一简要阐述。

1 常规呼吸支持技术

1.1 有创正压机械通气(invasive positive pressure mechanical ventilation) 现代有创机械通气技术是临床应用治疗各型老年呼吸衰竭的最主要呼吸支持方

式^[1]。但应注意的是,由于有创机械通气技术采用的是正压通气,有悖于人体生理条件下的负压呼吸,因此在保证患者氧合的基础上如何有效减轻正压通气所带来的并发症,如呼吸机所致肺损伤、气胸、回心血量减少,以及因开放气道导致的呼吸机相关肺炎(VAP)等问题愈来愈引起人们的重视^[2,3]。针对这些问题,国内外普遍认同的小潮气(6~8 ml/kg)的肺保护性通气策略(lung protective ventilatory strategies)在临床得到广泛应用,并为防止呼气末肺泡萎陷/复张对肺泡的损伤和有效促进氧合,应用一定水平的呼气末正压(PEEP)是20世纪危重病领域中最卓异的医学成就之一^[2]。在临床救治急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征(ALI/ARDS)、COPD急性加重、

收稿日期:2004-04-30

作者单位:100853 北京市,解放军总医院呼吸科

作者简介:刘又宁,男,1945年7月生,辽宁省锦州市人,医学博士,主任医师,教授,科主任。Tel:010-66939366

重症支气管哮喘等重症呼吸衰竭疾病方面,小潮气 + PEEP 取得了令人满意的疗效。通过对 ARDS 患者描记吸气压力 - 容积曲线选择 PEEP,对 COPD、哮喘患者监测内源性 PEEP(PEEPi)水平选择 PEEP 能够帮助临床医师在有效避免肺损伤的前提下,选择合适的 PEEP 水平。

针对 ARDS 病情的特点,为了能够更为有效地促进肺泡开放,改善氧合,近年来人们提出“开放肺策略”(open lung),在严密监测动态肺顺应性和动脉血气的前提下,通过应用高水平压力控制、双相气道正压(BIPAP)、气道压力释放通气(APRV)、高水平 PEEP、高频振荡通气等方式,取得了相对理想的治疗效果,在此基础上提倡患者自主呼吸,以促进肺基底区的肺泡复张。另外采用俯卧位通气方式对部分重症 ARDS 患者也有一定的疗效,但还需进一步的基础与临床研究去不断完善和发展^[2]。

为了能够减少 VAP 的发生率,防止 COPD 机械通气患者长期插管脱机困难,近年来国内外相继提出有创无创序贯机械通气策略,国外提出的提前拔管标准是参考呼吸生理指标,国内王辰等提出“肺部感染控制窗”概念,认为只要导致 COPD 加重的感染因素得到控制,即可以拔管进行无创正压通气,有效降低 VAP 和脱机失败的发生率。

1.2 无创正压机械通气(non-invasive positive pressure ventilation, NIPPV) NIPPV 主要通过鼻面罩或口鼻面罩进行正压通气,保留了人体正常的呼吸气体交换通路,有效避免了有创机械通气的常见并发症,而且由于方法简便、患者易于接受,加之面罩、漏气补偿、人机同步、机械通气模式等方面的改进,NIPPV 在临床更具有广泛的应用前景^[9,10]。近年来的多中心临床研究证明,NIPPV 对 COPD 急性加重、阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(OSAS)、急性左心功能不全具有明确的治疗效果,对支气管哮喘、急性肺损伤、间质性肺炎、神经源性疾病、胸壁疾病等也具有一定的疗效,对于一些慢性呼吸功能不全的疾病长期应用不仅能够明显改善其生活质量,而且有可能延长其生存率^[3]。

目前主要应用于临床的 NIPPV 通气模式有双水平气道正压通气(bilevel positive airway pressure, BiPAP)、持续正压通气(continuous positive airway pressure, CPAP)、成比例辅助通气(proportional assist ventilation, PAV)等。CPAP 主要应用于临床救治 OSAS

和急性左心功能不全等疾病,而 BiPAP 则应用范围更为广泛,PAV 较好地解决了患者吸气努力和通气支持的关系,具有良好的应用前景。

2 非常规呼吸支持技术

2.1 死腔内气体置换(gas exchange in dead space)

死腔内气体置换技术是近 10 余年发展起来的新型辅助机械通气技术,其目的是通过吹入新鲜气体和(或)抽吸出气道内残余气体以促进患者解剖死腔内(声门到气管隆突)充满高浓度二氧化碳的重复呼吸气体的置换,在同样潮气通气的条件下,可以有效增加肺泡有效通气,降低动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)。目前应用于临床主要有:气管内吹气(tracheal gas insufflation, TGI)技术和死腔内气体吸出(aspiration of dead space, ASPIDS)技术。

由于 TGI 存在气道压力和 PEEPi 升高以及吹入气体加温加湿等问题,于是在 TGI 的基础上提出了 ASPIDS 技术策略,国内外的研究证明 ASPIDS 更具有现实的临床应用价值。死腔置换通气技术在临床上可应用于需要进行小潮气通气、容许性高碳酸血症或肺顺应性较差、气道压力较高的患者^[4]。

2.2 体外膜肺和血管内氧合 (1)体外膜肺(extra-corporeal membrane oxygenation, ECMO): ECMO 的本质是一种改良的人工心肺机,其最核心的部分是膜肺(氧合器)和血泵,分别起人工肺和心的作用。ECMO 治疗方式是通过引流患者的静脉血,经人工肺排出二氧化碳和进行氧合,再用泵将血液经静脉或动脉输回患者体内,适用于重度呼吸功能不全常规机械通气效果不佳、出现机械通气肺损伤(如气压伤)的危重症患者。近年来在 ECMO 的基础上发展了称之为低频正压通气与体外二氧化碳清除(LFPPV-ECCO₂R)技术。其作用原理是应用低频正压通气维持肺的膨胀和通气功能,体内二氧化碳则通过 ECMO 排除,有效避免了正常频率机械通气条件下对残存健康肺的损伤,流经膜肺的血流量较正常 ECMO 低,不影响肺血流,进一步减少了体外循环对血液系统和脏器有效灌注的影响,具有良好的应用前景。(2)血管内氧合器(intravascular oxygenator, IVOX): IVOX 的全称应为血管内氧合和二氧化碳排除装置,与 ECMO 比较具有简便、易用、对血液成分损伤小、患者热量损失少等特点。该装置多采用丙聚烯中空的多孔纤维制成一细长的装置,长度在

10~50 cm,直径为2~18 mm,置入腔静脉中,静脉血流经该装置,利用气体压力梯度差进行交换,在一定程度上能够促进氧合和二氧化碳排除,与机械通气联合应用能够有效降低呼吸机的并发症^[5]。

2.3 吸入、肺内灌注全氟化碳 全氟碳化合物(perfluorocarbon, PFC)为无色无味的透明液体,常温下理化性质极为稳定。近年来的研究证明 PFC 具有较高的携氧及 CO₂ 能力,在肺内起着气体转运的作用,另外还具有免疫活性、液态 PEEP、促进肺表面活性物质产生等作用,应用于临床救治 ARDS 等重症呼吸衰竭。

2.3.1 液体通气(liquid ventilation, LV) 在早期人们将全氟化碳经气管注入肺内至肺总量替代空气进行全液体通气治疗新生儿 ARDS 取得较为理想的疗效,其作用机制是促进肺泡开放、改善通气/血流比例,提高肺泡内携氧浓度,从而起到改善氧合的目的。20 世纪 90 年代开始 Fuhman 等提出了部分液体通气(partial liquid ventilation)观点,即在常规机械通气的基础上经气管向肺内注入相当于功能残气量的全氟碳化合物,以消除肺泡内的气液界面,通过重力的作用能够促进肺基底区萎陷的肺泡复张,从而增加氧弥散面积,促进氧合。

2.3.2 吸入全氟化碳(inhaling perfluorocarbon) Kandler 等率先采用全氟化碳雾化吸入治疗 ARDS 动物模型,发现可以有效促进氧合和抑制炎性介质的释放,而且停止雾化吸入治疗后氧合持续改善可维持 6 h,明显优于部分液体通气的治疗效果。Hübner 等对 ARDS 动物模型气吸入 PFC 发现可以改善通气/血流比例失衡,促进氧合,探索了一条新的吸入治疗方式。

2.4 吸入一氧化氮 吸入一氧化氮(iNO)通过进入通气良好的肺泡,作用于肺泡周围肺循环系统,促进肺泡周围毛细血管的扩张,改善局部氧气弥散状况,从而改善肺通气/血流比例失调。国外的一组多中心临床研究结果证明 ARDS 患者 iNO 4 h 后与对照组比较氧合状况明显改善,而且作用可持续 4 d 以上。国内高和、王辰等对重症 SARS 患者应用 iNO (15~30 ppm)治疗证明具有良好的促进氧合作用。现有的研究证明吸入 NO 对新生儿 ARDS 等重症呼吸衰竭疾病具有良好的疗效,对成人呼吸功能不全疾病,如 ARDS、肺动脉高压、重症支气管哮喘等疾

病吸入 NO 有不同程度的即时疗效,但没有新生儿疾病效果明显。

2.5 吸入氦氧混合气 氦气是一种小分子惰性气体,氦气与氧混合后形成氦-氧混合气(heliox)与常规空氧混合气比较具有降低气道阻力、降低呼吸功耗、促进氧合和二氧化碳排除等作用,治疗气道阻塞性疾病如支气管哮喘、COPD 等具有明显的优势^[5]。现有的研究证明吸入一定浓度的氦氧混合气(He:40%~80%)可以降低气道阻力 20%以上,可以适用于各种气道阻塞性疾病、气道压力较高的机械通气患者,外科术后恢复、脱离呼吸机时的辅助治疗等方面。鉴于氦氧混合气可明显促进药物在中小气道的沉积,近年来我们采用以氦氧混合气为驱动气源雾化吸入药物(如 β_2 -受体激动剂、M-受体拮抗剂、糖皮质激素等)治疗重症支气管哮喘、COPD 患者,与常规空气或氧气驱动气源比较具有良好的协同作用,可以有效避免患者病情加重进行有创机械通气治疗,具有良好的应用前景^[6]。

呼吸支持技术作为救治各型呼吸衰竭的最为有效手段,根据老年患者的病情特点及时有效采用不同的呼吸支持手段十分重要。为了能够更为有效地治疗呼吸衰竭疾病,近年来人们更倾向于联合应用各种呼吸支持治疗手段,从而起到良好的协同治疗效果,这也是今后呼吸支持技术的发展方向。

参考文献

- 1 The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 2000, 342: 1301-1308.
- 2 刘又宁, 解立新. 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征近年来国内研究进展. *中华结核和呼吸杂志*, 2004, 27: 8-10.
- 3 Brochard L. Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive. *Eur Respir J Suppl*, 2003, 47: 31s-37s.
- 4 Liu YN, Zhao WG, Xie LX, et al. Aspiration of dead space in the management of chronic obstructive pulmonary disease patients with respiratory failure. *Respir Care*, 2004, 49: 257-262.
- 5 Lick SD, Zwischenberger JB. Artificial lung: bench toward bedside. *ASAIO J*, 2004, 50: 2-5.
- 6 Xie LX, Liu YN, Chen LA, et al. Inhaling beta(2)-agonist with heliox-driven in bronchial asthma. *Chin Med J (Engl)*, 2003, 116: 1011-1015.