

• 临床研究 •

ICU 中肺源性及肺外源性急性呼吸窘迫综合征患者 治疗和预后的临床观察

庄海舟 段美丽 李昂 翁以炳

【摘要】 目的 观察 ICU 中不同病因(肺源性或肺外源性)所致急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者的临床特点及治疗和预后的差异。方法 收集北京友谊医院 ICU 近 2 年来收治的 ARDS 患者共 62 例,进行回顾性分析和总结,分析不同病因 ARDS 患者的临床特点和预后指标的差别。结果 两组总死亡率相近,但肺外源性 ARDS 患者预后,包括住 ICU 时间,呼吸机使用时间等指标明显好于肺源性 ARDS 患者,差异有显著性,死亡患者多为高龄;而肺源性 ARDS 患者住院时间长,呼吸机支持时间较长,治疗难度大。结论 肺外源性或肺源性 ARDS 患者的临床特点及预后有较大差异,治疗应有所侧重。

【关键词】 呼吸窘迫综合征;预后

Acute respiratory distress syndrome patients induced by pulmonary or extra-pulmonary causes in ICU: clinicat analysis of 62 cases

ZHUANG Haizhou, DUAN Meili, LI Ang, et al

Department of ICU, Affiliated Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University,
100050 Beijing, China

【Abstract】 Objective To observe the difference in the clinical characteristics, treatment and prognosis between acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients with different causes (pulmonary and extra-pulmonary). Methods Sixty-two ARDS patients in ICU of Beijing Friendship Hospital were involved in this study. The clinical characteristics and prognosis indexes were used to analyze the ARDS patients with pulmonary or extra-pulmonary causes. Results The mortality had no difference between the two groups. However the prognosis indexes including the time in ICU and the time using mechanical ventilation were better in extra-pulmonary group than those in the pulmonary group. The patients who died were mostly elderly patients. The length of hospital stay and time using mechanical ventilation were longer in pulmonary group than those in extra-pulmonary group. Conclusion There were obvious difference in clinical characteristics and prognosis between the patients with pulmonary and extra-pulmonary ARDS. Different treatment should be taken for different patients.

【Key words】 acute respiratory distress syndrome; prognosis

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是多种疾病如创伤、休克、严重感染等在病程中所发生的急性、进行性、缺氧性呼吸衰竭,多发生于既往心肺功能正常的患者,由肺外或肺内的严重疾病而引起肺毛细血管的炎症性损伤,导致通透性增加,出现急性肺水肿和进行性低氧性呼吸衰竭,临床表现为急性呼吸窘迫和顽固性低

氧血症,病死率可高达 50%^[1]。对于 ARDS 的药物治疗方法目前存在争议,临床上主要采用以呼吸机辅助通气为主的综合治疗,在致 ARDS 的病因方面,有创伤、休克、严重感染、重症胰腺炎等,目前将病因分为肺源性(指主要由肺本身病变,如肺炎等引起 ARDS)和肺外源性(指由外伤、手术等造成的继发脏器损伤而导致的 ARDS)两大类。本研究主要

收稿日期:2007-10-15

作者单位:100050 北京,首都医科大学附属北京友谊医院 中心 ICU

作者简介:庄海舟,男,1973 年 1 月生,上海市人,医学博士,主治医师。Tel:13641227470, E-mail:Zhuangzi4411@vip.sina.com

观察首都医科大学附属北京友谊医院 ICU 病房中不同原因(肺源性或肺外源性)所致 ARDS 患者的临床特点以及预后指标方面的差异。

1 资料和方法

1.1 临床资料 入组患者为北京友谊医院 ICU2004 年 7 月至 2006 年 9 月收治的 ARDS 患者共 62 例,其中男 42 例,女 20 例;年龄 26~87 岁,平均年龄为(58.6±16.3)岁;ARDS 的诊断标准为中华医学会重症医学分会急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征诊断和治疗指南(2006)中诊断标准,仍沿用 1994 年欧美 ARDS 联席会议的标准^[2],包括:(1)急性起病;(2)氧合指数≤200mmHg(1mmHg=0.133kPa);(3)正位 X 线胸片显示双肺弥散性浸润阴影;(4)肺动脉楔压≤18mmHg,或无左心房压力增高的临床证据。除外急性白血病,入 ICU 时血红蛋白≤6g/L 者及肿瘤晚期致全身衰竭者。

1.2 治疗方法 (1)积极治疗原发病,抗感染,营养和脏器功能支持治疗。(2)机械通气,包括无创面罩呼吸机辅助通气和气管插管(或气管切开)呼吸机辅助通气,对于使用呼吸机的患者,均按肺保护性通气策略^[3]进行,即:小潮气量 6~8ml/kg;适当呼气终末加压(postive end-expiratory pressure, PEEP),PEEP 设定在 6~18cmH₂O;气道峰压低于 40cmH₂O,气道平均压低于 35cmH₂O;允许性高碳酸血症;维持 pH>7.20~7.25 的二氧化碳分压水平。(3)对于部分病情较重或出现少尿、无尿或肾功能进行性恶化患者加用床旁持续肾替代治疗。

1.3 预后评价指标 包括:住 ICU 天数;使用呼吸机时间;7d 死亡率;住院死亡率。

1.4 统计学方法 应用 SPSS12.0 统计软件对数

据进行统计分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,率的比较用 χ^2 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

从病因方面总结分析:62 例 ARDS 患者中,男 42 例,女 20 例;年龄为(58.6±16.3)岁。其中术后患者 13 例,胆道感染 6 例,急性胰腺炎 3 例,肺部感染 22 例,其他 18 例(包括腹腔感染,泌尿系感染,外伤及脑出血或脑梗死等)。其中原发肺部感染患者归为肺源性 ARDS 患者,共 22 例,其余为肺外源性 ARDS 患者,共 40 例。患者 7d 死亡率为 30.6%,总死亡率为 45.2%。将患者分为肺源性和肺外源性两组进行比较,两组患者基线情况、治疗和预后指标比较见表 1,两组中死亡患者的情况比较见表 2,两组患者年龄亚组分析比较见表 3。

表 2 两组中死亡患者情况比较

组别	年龄(岁)	脏衰个数	住 ICU 时间(d)
肺源性组	56.3±12.2	2.8±1.3	10.8±6.3
肺外源性组	63.2±9.2	3.6±1.8	7.5±5.6
P 值	<0.05	<0.05	<0.05

结果显示,两组患者在基线时的年龄、氧合指数和 APACHE II 评分情况的比较无显著性差异,两组具有可比性。在总死亡率方面,两组比较无明显差异,分别为 45.5%和 45%;在住 ICU 天数方面和呼吸机使用时间方面,肺源性组时间明显长于肺外源性组[(13.6±7.4)d vs (9.5±3.2)d;(11.5±6.5)d vs (7.3±3.8)d],两组比较差异有显著性($P<0.05$);在两组的年龄亚组比较发现,60 岁以下组,肺源性组患者住院死亡率高于肺外源性组(40% vs 33%),但 7d 死亡率低于肺外源性组(20.7% vs

表 1 两组患者入组时基线情况、治疗和预后指标比较

组别	年龄(岁)	氧合指数	APACHE II	住 ICU 时间(d)	呼吸机使用时间(d)	7d 死亡率(%)	住院死亡率(%)
			评分				
肺源性组	60.2±15.4	145.9±21.5	18.7±2.9	13.6±7.4	11.5±6.5	22.7%	45.5%
肺外源性组	57.8±16.1	138.0±23.4	19.4±3.5	9.5±3.2	7.3±3.8	35%	45%
P 值	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

表 3 两组患者年龄亚组分析

组别	住 ICU 时间(d)		呼吸机使用时间(d)		7d 死亡率(%)		住院死亡率(%)	
	≤60 岁	>60 岁	≤60 岁	>60 岁	≤60 岁	>60 岁	≤60 岁	>60 岁
肺源性组	11.6±6.0	15.6±6.8	9.2±4.9	12.8±6.8	20.7%	21.5%	40%	50%
肺外源性组	7.5±4.4	11.2±5.2	5.3±3.5	7.3±4.5	30.8%	32.3%	33%	57.9%
P 值	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

30.8%),而住 ICU 时间和呼吸机使用时间长于肺外源性组[(11.6±6.0)d vs (7.5±4.4)d; (9.2±4.9)d vs (5.3±3.5)d]。60 岁以上组,肺源性组患者住院死亡率和 7d 死亡率均低于肺外源性组(50% vs 57.9%; 20.5% vs 32.3%),而住 ICU 时间和呼吸机使用时间长于肺源性组[(15.6±6.8)d vs (11.2±5.2)d; (12.8±6.8)d vs (7.3±4.5)d],差异均有显著性($P<0.05$)。对死亡患者的分析发现,肺源性 ARDS 患者平均年龄较轻(56.3±12.2 vs 63.2±9.2),脏衰个数(包括呼吸,循环,肾脏,凝血,胃肠,肝脏,神志等)较肺外源性组少,住 ICU 时间较肺外源性组长[(10.8±6.3)d vs (7.5±5.6)d],差异均有显著性($P<0.05$)。

3 讨论

ARDS 是临床常见的危重症,死亡率很高。国内的研究表明,上世纪 70 年代早期,ARDS 的病死率曾高达 90%。随着对 ARDS 监护及机械通气技术的提高,到上世纪 80 年代 ARDS 的病死率已降至 50%~70%。自上世纪 90 年以后,ARDS 的病死率是否下降,目前尚有争论。部分研究认为,危重医学监护技术的提高,特别是感染控制,肠道营养,肺保护性通气策略的实施,使 ARDS 的病死率已降至 30%~40%。2002 年报道,澳大利亚的 ALI/ARDS 病死率分别为 32%和 34%^[4]。但是,也有研究认为,ARDS 的病死率近年并未下降,有作者^[5]研究 1967-1994 年国际间正式发表的 101 篇关于 ARDS 的临床论著,认为没有证据证明 ARDS 的病死率近年已下降,101 篇论著共报道 3264 例 ARDS 患者,病死率在 50%左右。这说明,目前 ARDS 仍是严重威胁患者生命的一种临床综合征,需要综合评价治疗方法和手段。

在 ARDS 的临床治疗中,研究发现肺源性和肺外源性 ARDS 在病理生理、形态学和呼吸力学等方面均存在明显差异^[6,7]。这些差异主要包括:肺源性 ARDS 在早期主要为肺泡的损伤,而肺外源性 ARDS 则以肺间质水肿为主;肺源性 ARDS 的影像学改变以肺实变为主,而肺外源性 ARDS 则以肺渗出增加而导致毛玻璃样改变为特点;肺源性 ARDS 肺组织弹性阻力的增加要比肺外源性 ARDS 更加明显;与肺源性 ARDS 比较,肺外源性 ARDS 在应用 PEEP、肺复张手法和俯卧位通气等肺保护性通气方式,其呼吸力学、肺泡复张和气体交换等指标的改善更为明显。方强等^[8]的研究显示,肺源性和非

肺源性 ARDS 早期肺和胸廓顺应性有明显不同,肺源性 ARDS 患者的肺顺应性低于非肺源性 ARDS 患者,在每个 PEEP 水平,两组 ARDS 比较差异均有显著性,肺源性 ARDS 的顺应性随着 PEEP 的增加而降低,而非肺源性 ARDS 正好相反。

但在临床实践中,国内尚无系统临床观察,证实这种差异可导致确切的临床预后的差异。笔者主要观察了 ICU 中肺源性和肺外源性 ARDS 两组患者在治疗和住 ICU 时间,呼吸机使用时间方面和死亡率方面的差异,并进行统计学分析。结果发现,在预后指标方面,两组患者总死亡率相近,但在住 ICU 时间,呼吸机使用时间等指标肺外源性 ARDS 组明显好于肺源性 ARDS 组患者,差异有显著性。分析其原因可能是由于发病机制和病理生理方面的不同,肺外源性 ARDS 对机械通气反应较好,在积极控制原发病的同时给予适当的机械通气,氧合情况可在短时间内好转。而肺源性 ARDS 患者住 ICU 时间长,使用呼吸机支持时间较长,由于患者肺组织本身病变严重而致呼吸机支持时间延长,治疗难度大。对死亡患者的分析发现,肺源性 ARDS 患者平均年龄较轻,住 ICU 时间和呼吸机使用时间均较外源性组长,治疗重点应着重于抗感染、液体管理和气道管理等;而肺外源性 ARDS 患者主要为高龄,合并症多,多脏器功能不全损伤脏器多,可在较短时间内死亡,而年轻患者对于呼吸机支持时间较短,直接死亡原因多为脓毒血症或多脏器功能衰竭而非 ARDS 本身,即低氧血症或无法控制的呼吸性酸中毒。这与文献报道一致,该研究发现,ARDS 死亡病例中,有 34%死于多脏器功能衰竭,只有 16%死于呼吸衰竭^[9]。说明肺外源性 ARDS 可在较短时间内改善,治疗重点为原发病的控制和脏器功能的支持。

本临床研究提示,不同原因导致的 ARDS 患者,其临床特点有很大不同,预后也有较大差异,因而治疗上也应有所侧重,早期甄别并进行有针对性的治疗,将有助于改善 ARDS 患者的临床预后。

参考文献

- [1] Frutos VF, Nin N, Esteban A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care*, 2004, 10: 1-6.
- [2] Bernard GR, Artigas KL. The American European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respi Crit Med*, 1994, 149: 818-824.

(下转第 474 页)

的应用指征尚未明确建立,但通过本研究显示,对于这些患者,CPAP 治疗不仅可以改善睡眠期间的呼吸暂停,还可以降低白天的心率和血压,提高左室收缩功能,回缩扩张的左心室,有利于改善 CSHF 患者的临床症状,降低住院率和死亡率,是一种有效的治疗措施之一。但本项研究历时较短,样本量小,不足以充分证明 CPAP 治疗的临床意义,故尚需相对大规模的研究进一步证实。

参考文献

- [1] Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, et al. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999, 160:1101-1106.
 - [2] Kaneko Y, Floras JS, Usui K, et al. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*, 2003, 348: 1233-1241.
 - [3] Malone S, Liu PP, Holloway R, et al. Obstructive sleep apnoea in patients with dilated cardiomyopathy: effects of continuous positive airway pressure. *Lancet*, 1991, 338:1480-1484.
 - [4] Parker JD, Brooks D, Kozar LF, et al. Acute and chronic effects of airway obstruction on canine left ventricular performance. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999, 160:1888-1896.
 - [5] Leung RST, Bradley TD. Sleep apnea and cardiovascular disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, 164: 2147-2165.
 - [6] Schneider H, Schaub CD, Chen CA, et al. Neural and local effects of hypoxia on cardiovascular responses to obstructive apnea. *J Appl Physiol*, 2000, 88: 1093-1102.
 - [7] Franklin KA, Nilsson JB, Sahlin C, et al. Sleep apnoea and nocturnal angina. *Lancet*, 1995, 345: 1085-1087.
 - [8] Bradley TD, Hall MJ, Ando SI, et al. Hemodynamic effects of simulated obstructive apneas in humans with and without heart failure. *Chest*, 2001, 119: 1827-1835.
 - [9] Bradley TD, Tkacova R, Hall MJ, et al. Augmented sympathetic neural response to simulated obstructive apnea in human heart failure. *Clin Sci*, 2003, 104: 231-238.
 - [10] Kraiczi H, Hedner J, Peker Y, et al. Comparison of atenolol, amlodipine, enalapril, hydrochlorothiazide, and losartan for antihypertensive treatment in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000, 161:1423-1428.
-
- (上接第 470 页)
- [3] 俞森洋. 机械通气两大策略的探讨. *中华结核与呼吸杂志*, 2004, 23:209-211.
 - [4] Abel SJ, Finney SJ, Brett SJ, et al. Reduced mortality in association with the acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Thorax*, 1998, 53:292-294.
 - [5] Krafft P, Fridrich P, Pernerstorfer T, et al. The acute respiratory distress syndrome: definitions, severity and clinical outcome. An analysis of 101 clinical investigations. *Intensive Care Med*, 1996, 22: 519-529.
 - [6] Pelosi P, D'Onofrio D, Chiumello D, et al. Pulmonary and extra-pulmonary acute respiratory distress syndrome are different. *Eur Respir J Suppl*, 2003, 42: 48s-56s.
 - [7] 解立新, 刘又宁. 肺内源性急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 与肺外源性 ARDS. *中华内科杂志*, 2003, 42: 517-519.
 - [8] 方强, 章云涛, 吴晓梁. 肺源性和非肺源性 ARDS 早期肺和胸廓顺应性的比较. *中华急诊医学杂志*, 2005, 14:772-774.
 - [9] Lim CM, Kim EK, Lee JS, et al. Comparison of the response to the prone position between pulmonary and extra-pulmonary acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*, 2001, 27:477-485.