

分类号:
学 号: 2013409169

密 级:
单位代码: 10759

石河子大学

硕 士 学 位 论 文



不同氧浓度肺复张对 ARDS 机械通气患者 的影响研究

学 位 申 请 人	彭 冲
指 导 教 师	程青虹 主任医师
申 请 学 位 类 别	护理硕士
专 业 名 称	护 理 学
研 究 领 域	临床护理
所 在 学 院	医 学 院

中国·新疆·石河子

2016年9月

The effects of respiratory mechanics of different oxygen concentrations on recruitment maneuver during mechanical ventilation with the patients of acute respiratory distress syndrome

A Dissertation Submitted to

Shihezi University

In Partial Fulfillment of the Requirements

for the Degree of

Master of Nursing

By

Peng Chong

(Critical care medicine)

Dissertation Supervisor: Prof. Cheng Qing-hong

September, 2016

石河子大学学位论文独创性声明及使用授权声明



学位论文独创性声明

本人所呈交的学位论文是在我导师的指导下进行的研究工作及取得的研究成果。据我所知，除文中已经注明引用的内容外，本论文不包含其他个人已经发表或撰写过的研究成果。对本文的研究做出重要贡献的个人和集体，均已在文中作了明确的说明并表示谢意。

研究生签名:  时间: 2016年11月16日

使用授权声明

本人完全了解石河子大学有关保留、使用学位论文的规定，学校有权保留学位论文并向国家主管部门或指定机构送交论文的电子版和纸质版。有权将学位论文在学校图书馆保存并允许被查阅。有权自行或许可他人将学位论文编入有关数据库提供检索服务。有权将学位论文的标题和摘要汇编出版。保密的学位论文在解密后适用本规定。

研究生签名:  时间: 2016年11月16日
导师签名:  时间: 2016年11月16日

摘 要

目的: 在对 ARDS 机械通气患者行肺复张时, 观察在 4 种不同氧浓度条件下 ARDS 患者肺复张过程中呼吸力学、血气分析、血流动力学指标的变化, 探讨不同氧浓度在 ARDS 患者肺复张时的临床意义, 为提出改善并稳定 ARDS 患者呼吸力学、氧和、血流动力学的最佳肺复张氧浓度提供依据。

方法: 80 例 ARDS 机械通气患者纳入本试验。将 4 种不同氧浓度肺复张方法随机实施于每位患者, 依次为: A 组, 给氧浓度 (FiO_2) 为 30%, B 组, FiO_2 为 40%, C 组, FiO_2 为 50%, D 组, FiO_2 为 60%。比较 4 组 ARDS 患者肺复张前后不同时间点平台压 (Pplat)、气道峰压 (Ppeak)、肺复张容积 (RV)、肺静态顺应性 (Cst)、动脉血氧分压 (PaO_2)、动脉血氧饱和度 (SaO_2)、动脉血二氧化碳分压 ($PaCO_2$)、酸碱度 (PH)、平均动脉压 (MAP)、中心静脉压 (CVP) 和心率 (HR) 的变化。采用 SPSS17.0 建立数据库, 计量资料以均数±标准差 ($\bar{x} \pm S$) 表示, 不同氧浓度 RM 的重复测量资料比较采用重复测量资料的方差分析, 以 $P < 0.05$ 表明差异有统计学意义。

结果: 1. 对 ARDS 患者呼吸力学指标的影响: 在对 4 组患者行肺复张前, 4 组患者呼吸力学指标比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 肺复张后 4 组患者肺复张容积 (RV) 较前明显增加, B 组 RV 增幅大于其他三组, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$); 复张后 1h, B、C、D 三组平台压 (Pplat)、气道峰压 (Ppeak) 较前降低, 复张后 30min, B 组 Pplat、Ppeak 和肺静态顺应性 (Cst) 较前改善, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), A、C、D 组无明显改变, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

2. 对 ARDS 患者血气分析的影响: 在对 4 组 ARDS 患者行肺复张前, 4 组患者 PaO_2 、 SaO_2 、 PaO_2/FiO_2 指标比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 肺复张后, 4 组患者 PaO_2 、 SaO_2 、 PaO_2/FiO_2 指标高于复张前水平, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 在肺复张后各监测时点 4 组患者 PaO_2 、 PaO_2/FiO_2 比较, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$); 肺复张前后, 4 组患者 $PaCO_2$ 和 PH 无明显改变 ($P > 0.05$)。

3. 对 ARDS 患者血流动力学的影响: 在对 4 组 ARDS 患者行肺复张前, 4 组患者 MAP、CVP 和 HR 指标比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 在对 4 组患者行肺复张时, 患者 MAP 指标低于复张前, CVP 和 HR 指标高于复张前, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), 复张后 5min, 4 组患者 MAP、CVP 和 HR 指标恢复至原水平。

结论: 1. 不同氧浓度肺复张均可改善 ARDS 患者呼吸力学指标, 提高氧和水平, 对血流动力学影响较小。

2. 采用 40% 氧浓度肺复张可更快改善 ARDS 患者 Pplat、Ppeak 和 Cst, 更大程度增加 RV, 在满足氧供的情况下避免了高浓度氧气吸入, 达到并维持更好的复张效果。

3. 在本试验对 ARDS 患者肺复张的过程中, 未出现气压伤、低氧血症等严重并发症, 是一种安全有效的治疗措施, 且采用 40% 氧浓度肺复张效果更好, 值得临床推广。

关键词: 急性呼吸窘迫征, 肺复张, 呼吸力学, 血气分析, 血流动力学

Abstract

Objective: To monitor the levels of respiratory mechanics, blood gas values and hemodynamics of patients with acute respiratory distress syndrome during four different oxygen concentrations on recruitment maneuver (RM). To present a better oxygen concentration which can improve and stabilize the levels of respiratory mechanics, oxygenation and hemodynamics of ARDS patients who were recruited.

Method: A total of 80 patients with ARDS requiring mechanical ventilated were included. Apply the method of self-control randomized and prospective, four oxygen concentrations of maneuver were randomized to each patient: (1) group A, oxygen concentration (FiO_2) was 30%, (2) group B, FiO_2 was 40%, (3) group C, FiO_2 was 50%, (4) group D, FiO_2 was 60%. Compared the difference of P_{plat} , P_{peak} , recruited volume, C_{st} , PaO_2 , SaO_2 , PaO_2/FiO_2 , MAP and CVP in four groups before and after recruitment maneuvers. Repeated measurement data using SPSS 17.0 statistical software for statistical analysis. Measurement data were presented as mean \pm standard deviation, different oxygen concentrations and groups compared using repeated measures MANOVA.

Results:

1. Effect on respiratory mechanics: there was no difference before RM ($P > 0.05$), After RM, recruited volume were significantly increased in four groups ($P < 0.05$). Compared with group A, C and D, patients in group B had a more increasing on recruited volume ($P < 0.05$). Platform pressure and peak pressure were decreased on T3 in group B, C and D ($P > 0.05$); Platform pressure, peak pressure and static compliance of the lung were improved on T2 in group B ($P < 0.05$), but no difference in other three groups ($P > 0.05$).
2. Effect on blood gas: there was no difference before RM ($P > 0.05$). But after RM, the levels of PaO_2 , SaO_2 and PaO_2/FiO_2 were higher than before ($P < 0.05$). There was a significant difference compared with four groups in PaO_2 and PaO_2/FiO_2 after RM ($P < 0.05$). There was no difference of $PaCO_2$ and PH in four groups through the whole trial ($P > 0.05$).
3. Effect on hemodynamics: there was no difference before RM with the levels of MAP, CVP and HR, they varied during RM in all groups ($P > 0.05$), but then reached before 5 min after RM.

Conclusion:

1. Different oxygen concentrations on RM could change the levels of respiratory mechanics and oxygenation of patients with ARDS, and hemodynamics suffered briefly.
2. Maintaining oxygen concentration with 40% during RM may be more beneficial in terms of respiratory mechanics and recruited volume, it could content to supply enough oxygen and avoid hyperoxia induced injury.
3. No severe complication occurred during the trial, RM is safe and effective.

Keywords: Acute respiratory distress syndrome; Recruitment maneuver; Respiratory mechanics; Blood gas; hemodynamics

目 录

摘 要.....	I
Abstract.....	II
英文缩略词.....	III
前 言.....	01
材料与方法.....	03
1 研究设计.....	03
2 研究对象.....	03
3 监测工具.....	04
4 研究方法.....	04
5 评价指标.....	05
6 统计学方法.....	05
结 果.....	06
1 患者一般资料比较.....	06
2 各组患者 RM 前呼吸力学比较.....	06
3 各组患者 RM 前血气分析和血流动力学比较.....	06
4 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者呼吸力学的影响.....	07
5 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者血气分析的影响.....	10
6 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者血流动力学的影响.....	14
讨 论.....	15
1 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者呼吸力学的影响.....	15
2 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者血气分析的影响.....	18
3 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者血流动力学的影响.....	19
4 本研究的局限性.....	19
结 论.....	20
参考文献.....	21
综 述.....	26
致 谢.....	39
作者简介.....	41

英文缩略词

英文缩写	英文名称	中文名称
ARDS	Acute respiratory distress syndrome	急性呼吸窘迫综合征
Ppeak	Peak airway pressure	气道峰压
Pplat	Plateau pressure	气道平台压
RV	Recruited volume	肺复张容积
Cst	Pulmonary static compliance	肺静态顺应性
PaO ₂	Arterial partial pressure of oxygen	动脉血氧分压
SaO ₂	Oxygen saturation of arterial blood	动脉血氧饱和度
PaO ₂ /FiO ₂	Arterial partial pressure of oxygen / Inspired fraction of oxygen	氧合指数
PaCO ₂	Arterial partial pressure of carbon dioxide	动脉血二氧化碳分压
MAP	Mean arterial pressure	平均动脉压
CVP	Central venous pressure	中心静脉压
FiO ₂	Inspired fraction of oxygen	吸入氧浓度
VT	Tidal volume	潮气量
PEEP	Positive end expiratory pressure	呼气末正压
APACHE II	Acute physiology and chronic health evaluation	急性生理学和慢性健康 状况评分系统 II

前 言

(Introduction)

1967 年, Ashbaugh^[1]和他的同事通过对 12 例患者临床资料的研究, 首次定义了 ARDS(Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS)。ARDS 是指由于肺内、外严重疾病导致的, 以肺毛细血管弥漫性损伤、通透性增强为基础, 以肺水肿、透明膜形成和肺不张为主要病理变化, 是严重威胁患者生命的常见临床危重病, 临床上表现为顽固性低氧血症和难治性呼吸衰竭^[2]。继 1994 年欧美联席会议之后, 2012 年柏林会议对 ARDS 进行了新的定义并延续至今, 此次会议去除了急性肺损伤的概念, 通过氧和指数 (PaO₂/FiO₂) 的不同临界值对 ARDS 的严重程度 (轻、中、重) 进行了划分, 同时提高了对 ARDS 患者死亡率的预测效度^[3]。目前, 在关于 ARDS 定义方面, 仍存在争议^[4]。根据文献记载, ARDS 患者的病死率高达 45%^[5]。

机械通气 (Mechanical Ventilation, MV) 是重症监护室 (Intensive Care Unit, ICU) 高级生命支持的重要组成, 大概约 10%-15% 的 ARDS 患者需进入 ICU 进行救治, 在这些患者中, 由于常规氧疗很难纠正低氧血症, 大概有 20% 患者机械通气时间超过 24 小时 (h)^[6]。然而, 尽管 MV 可以改善气体交换, 保持肺开放, 减轻呼吸肌负荷, 动物实验和临床实验均证实机械通气会加重原本存在的肺损伤, 导致呼吸机相关性肺损伤 (Ventilator--Induced Lung Injury, VILI) 的发生^[7-9]。大量的研究证实, 机械通气参数设置不合理将会加重 ARDS 患者肺组织损伤, 在肺通气时, 尤其在塌陷和充气肺泡的交界面, 潮式复张引起肺泡壁和小气道之间产生高的剪切力, 易引起气压伤和容积伤, 增加 ARDS 患者病死率。2000 年美国 ARDS 试验网证实低潮气量可降低 ARDS 患者病死率, 并奠定了肺保护性通气策略 (lung-protective ventilation strategy, LPVS) 治疗 ARDS 的基础^[10], 此后, LPVS 成为 ARDS 病人常规的管理标准^[11], 也用于存在 ARDS 危险因素的患者, 甚至用于所有机械通气患者, 包括手术中行机械通气的患者^[12]。尽管 LPVS 的应用, ARDS 患者的死亡率仍居高不下, 在对 LPVS 长达 15 年的回顾分析, 基于生理学的新的通气方法可使 VILI 最小化, 因此, 更好的个体化机械通气手段有待进一步研究^[13-14]。肺容积的减少和塌陷肺组织分布的不均一性是 ARDS 典型的病理生理特点, 只有部分肺泡进行气体交换。为避免容量伤, 需采用小潮气量通气, 由于 ARDS 患者大量肺泡塌陷, 低潮气量通气会引起肺泡周期性的开闭, 逐渐导致肺泡塌陷和肺不张, 进一步损伤肺组织, 因此目前治疗 ARDS 的主要策略是通过有限的时间内运用更高的气道压力来复张那些萎陷的肺泡, 从而改善肺功能^[15]。对于多数 ARDS 患者而言, 难治性低氧血症可通过肺开放策略和 LPVS 改善^[16]。

肺复张 (Recruitment maneuver, RM) 是在机械通气过程中间歇性提高跨肺压 (一种膨胀肺的压力, 不同于胸腔压和气道压), 使其高于潮气通气的压力, 达到开放肺泡的

压力并持续一定时间,使尽可能多的可复张的肺泡单位达到最大程度的生理膨胀,从而增加肺容积,改善氧和和呼吸系统顺应性, RM 的应用,有效的促使塌陷肺组织复张,并改善肺组织不均一性,减轻肺组织由于周期性开闭导致的损伤;与此同时, RM 还能预防终末小气道持续开放和关闭造成的损伤,从而预防 VILI^[17]。在对 ARDS 患者行 RM 时,目前关于氧浓度值的设定没有统一标准,多数研究者没有提及或将其设为 100%,也有研究者对 ARDS 患者行 RM 时氧浓度值保持与 RM 前一致^[18-25]。而动物实验^[26-27]证实随着吸入氧浓度越高,吸入时间越长,对肺损伤越明显。Salihoglu^[28]等也证实吸入高浓度氧气(80%-100%)会导致吸收性肺不张的发生。Delia^[29]等认为,应该在保证 SpO₂>90%的情况下尽量选择低水平氧浓度避免吸收性肺不张。也有人^[30]认为,在行 RM 时,维持 SpO₂>90%氧浓度低值是足够的。2016 年 ARDS 患者机械通气指南^[31]指出,调节吸入氧浓度维持 PaO₂ 在 55~80mmHg,应尽量避免高浓度氧气的吸入(60%),结合 ARDSnet 研究中^[32]的 PEEP-FiO₂ 表格可知 FiO₂ 波动范围在 30%~60%是安全理想范围,而采用何种氧浓度对 ARDS 患者进行 RM 是最佳的选择,目前仍不清楚。

目前,关于 ARDS 患者 RM 的研究大多集中在不同的复张压力、时间和不同的 RM 方法上,关于不同氧浓度对 ARDS 机械通气患者 RM 效果的影响未见报道,鲜有人注意不同氧浓度条件下对 ARDS 患者肺复张过程的影响,而高浓度氧的供给,除了氧中毒风险外,尚可能存在去氮性肺不张的可能,目前尚未有人对此给出明确的答案。在临床实际 RM 过程中,关于氧浓度的选择也较随意,无统一标准,在对 ARDS 患者行 RM 操作时,如何确定一个既能有效预防低氧血症又能更好维持 RM 效果的最适合氧浓度值有待进一步研究。因此,本研究通过对 ARDS 患者采用不同氧浓度 RM,观察其对 ARDS 患者呼吸力学和肺复张结果的影响,为实际临床中在对 ARDS 患者 RM 时提供合适的氧浓度,预防过高的吸入氧浓度导致的风险,最大化发挥 RM 的效果,并进一步维持 RM 的效果,为临床上 RM 方案的制定以及 ARDS 患者低氧血症的改善提供新思路。

材料与方法

(Materials and Methods)

1 研究设计

本试验采用前瞻性、随机、临床自身对照的干预方法。

2 研究对象

选择石河子大学医学院第一附属医院 2014 年 11 月至 2015 年 10 月重症医学科收治的 80 例 ARDS 机械通气患者为本试验研究对象。对入住石河子大学医学院第一附属医院的 80 名 ARDS 机械通气患者用随机数字表法将 4 种不同氧浓度肺复张组合依次随机实施于每名 ARDS 患者。对采用 30% 氧浓度 RM 的 ARDS 患者定义为 A 组，采用 40% 氧浓度 RM 的 ARDS 患者定义为 B 组，采用 50% 氧浓度 RM 的 ARDS 患者定义为 C 组，采用 60% 氧浓度 RM 的 ARDS 患者定义为 D 组。比较并分析不同氧浓度肺复张对 4 组 ARDS 患者呼吸力学、氧和以及血流动力学的影响

2.1 伦理学要求

本研究经我医院伦理委员会批准。在本试验过程中，研究者遵循患者及家属自愿的原则，研究者向患者及家属详细讲述研究目的及意义，取得患者及其家属同意后签署研究知情同意书。在实验过程中，若患者发生病情变化而不能进行试验，立即终止实验并将其剔除。

2.2 纳入标准

所有患者均符合 ARDS 诊断标准及机械通气诊断标准。所有纳入患者入住重症医学科后，由试验者记录其基本资料（包括姓名、性别、年龄、住院号、诊断、APACHEII 评分以及呼吸机的各项参数）。

2.3 诊断标准

诊断标准参照 2012 年颁布的柏林诊断标准^[33]。具体如下：

ARDS 柏林诊断标准

指 标	数 值
起病时间	从已知临床损害，以及新发或加重呼吸系统症状至符合诊断标准时间， $\leq 7d$
胸部影像学	双侧浸润影，不能用积液、大叶/肺不张或者结节来完全解释
肺水肿原因	呼吸衰竭不能用心力衰竭或液体过度负荷来完全解释；如无相关危险因素，需行客观检查（如超声心动图）以排除静水压增高型肺水肿
氧合情况	轻度：PEEP 或 CPAP $\geq 5\text{cmH}_2\text{O}$ 时， $200\text{mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300\text{mmHg}$ ； 中度：PEEP $\geq 5\text{cmH}_2\text{O}$ 时， $100\text{mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$ ； 重度：PEEP $\geq 5\text{cmH}_2\text{O}$ 时， $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100\text{mmHg}$

注：胸部影像学包括 X 线片和 CT；如海拔高于 1000 米，氧合指数需校正，即校正氧合指数=氧合指数×（760/大气压）。

2.4 排除标准

- (1) 年龄<18 岁；
- (2) 气胸或支气管胸膜瘘；
- (3) 严重颅脑外伤不能耐受 RM 者；
- (4) 血流动力学不稳定；
- (5) 妊娠期妇女；
- (6) 在 RM 时出现：SpO₂ 下降>10%、心率失常或 HR<60 次/min 或>140 次/min；
- (7) 呼吸道有活动性出血。

3 监测工具

- (1) Spacelabs 多功能监护仪（美国）；
- (2) Puritana-Bennet PB840型呼吸机（美国）、Evita-4R型呼吸机（德国）；
- (3) Roche cobas b 123血气分析仪（瑞士）；
- (4) BD一次性动脉采血器（美国）；
- (5) 12F吸痰管（中国）；
- (6) 中心负压装置；
- (7) 中心供氧。

4 研究方法

4.1 机械通气方法

所有患者仰卧位，持续心电监护，给予 0.03 mg/（kg·h）~0.20mg/（kg·h）咪唑安定使患者充分镇静。所有 ARDS 患者气管插管（包括气管切开）接呼吸机（PB840，美国）。采用同步间歇指令通气+压力支持通气模式（SIMV+PSV）。所有患者采用 ARDS 肺保护性机械通气策略（LPVS），将呼吸频率设为 14 次/min，潮气量设为（VT）4~6ml/kg，触发灵敏度设为 2L/min，FiO₂≤0.6，保证患者的动脉血氧饱和度（SaO₂）≥88%的最小呼气末正压（PEEP）值。

4.2 标化肺容积

实验纳入的 ARDS 患者机械通气稳定（至少 30min）后，实验开始前先标化患者肺容积，然后调回原参数值。操作方法（由指定医生操作）：充分吸引口、鼻腔和气道内分泌物后，在压力控制通气（PCV）模式下，增加吸气压力 10cmH₂O 并维持 20s，在容量控制通气（VCV）模式下增加 VT 使 Plat 增加 10cmH₂O（1cmH₂O=0.098 kPa）并维持通气 20s。吸痰操作方法（由指定护士或研究者）：对所有患者采取开放式吸痰，将呼吸机与气管插管连接处分离，采用相同型号大小吸痰管，插入深度为前端超出气管插管前端 2 cm，吸痰负压 20.0-26.7 kPa，吸痰时为中心吸引。吸痰时间不超过 15 s，至多连续 2 次。标化肺容积后将通气模式统一设置为容量控制，维持 15min 后的各项指标为基础水

平。

4.3 RM 实施

标化肺容积后适时吸痰，将 FiO_2 设为试验组 FiO_2 ，持续 5min 后通气模式改为持续气道正压通气（CPAP），压力设为 $45cmH_2O$ ，持续 20s，复张 2 次，间隔 1min，RM 后除 FiO_2 外其他呼吸机参数恢复到原水平，RM 结束后 5min 将 FiO_2 恢复至原水平。此次 RM 结束后 1h，在患者稳定的情况下进行下一种氧浓度 RM，直到四种氧浓度 RM 实施完毕。每次 RM 前，均对患者进行标化肺容积操作（RM 操作由指定医生完成）。

4.4 RV 测定

延长呼气法测 PEEP 增加的功能残气量(ΔFRC)：呼吸频率减少至 6 次/min，延长呼气时间至 9s。吸气末时保证 PEEP 为 $0cmH_2O$ (ZEEP)，测定此次呼气量与潮气量的差值即为 ΔFRC [34]。低流速法描记静态 P-V 曲线：保持 PEEP 不变，将此静态肺 P-V 曲线沿容积轴上移 ΔFRC 水平，同法描记 ZEEP 时静态肺 P-V 曲线，调整后的 PEEP 与 ZEEP 的曲线在 $20cmH_2O$ 的容积(V_{20})差即为 RV [35]。 $RV = V_{20}(PEEP) + \Delta FRC - V_{20}(ZEEP)$ 。

5 评价指标

5.1 监测指标

(1) 呼吸力学监测指标：在 RM 前、RM 后 5min、RM 后 30min 和 RM 后 1h 记录所有患者肺静态顺应性 (Cst)、平台压 (Pplat)、气道峰压 (Ppeak) 和 肺复张容积 (RV)；

(2) 血气 (氧和) 监测指标：在 RM 前、RM 后 5min、RM 后 30min 和 RM 后 1h 记录所有患者动脉血氧分压 (PaO_2)、动脉血氧饱和度 (SaO_2)、动脉血二氧化碳分压 ($PaCO_2$)、动脉血酸碱度 (PH)，并计算氧和指数 (PaO_2/FiO_2)；

(3) 血流动力学监测指标：在 RM 前、RM 时、RM 后 5min 记录所有患者平均动脉压 (MAP)、中心静脉压 (CVP) 和心率 (HR)。

5.2 注意事项及质量控制

(1) 尽量减少噪音，保持环境的安静，设置合理的温湿度。室温维持在 $18^{\circ}C$ - $22^{\circ}C$ 左右，湿度维持在 50%-60% 左右，所有患者在实验前给予常规治疗，如吸氧、抗感染、化痰、营养支持等治疗；

(2) 试验过程中吸痰操作由指定护理人员进行，呼吸机相关操作由指定医疗人员进行。所有操作均严格按照操作流程进行。在操作过程中严密监测患者的生命体征，及时发现患者病情变化；

(3) 试验过程中，1 人操作，1 人记录，保证试验顺利进行，为减少试验过程中数据的记录误差，某些指标连续记录 3 次，取平均值。

6 统计学方法

采用 SPSS17.0 统计软件进行统计学分析，计量资料用均数±标准差表示。重复测量资料比较采用重复测量资料方差分析，组间同一时间点比较采用多因素方差分析。两

两比较采用 LSD 检验，方差不齐时采用 Dunnett's T3 检验，以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结果

(Results)

1 患者一般资料比较

本研究共纳入 80 名 ARDS 患者，男 64 例，女 16 例，年龄 28~75 岁，平均 (61.9 ± 12.3) 岁，APACHE II 评分为 (21.8 ± 5.0) 分，病因包括重症肺炎 (63 例)，误吸 (2 例)，多发伤 (6 例)，重症胰腺炎 (5 例)，有机磷中毒 (2 例)，失血性休克 (2 例)。4 组患者一般资料比较，差异无统计学意义 ($P > 0.05$)

2 各组患者 RM 前呼吸力学比较

所有患者 RM 前 Pplat、Ppeak、Cst、RV 比较，差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表一。

表一 四组患者一般资料比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	Pplat(cmH ₂ O)	Ppeak(cmH ₂ O)	Cst(L/cmH ₂ O)	RV(ml)
A 组 (30%)	21.30±5.62	27.05±6.29	32.25±12.51	103.60±21.73
B 组 (40%)	22.35±5.05	28.45±6.82	28.60±10.04	98.75±18.13
C 组 (50%)	23.25±5.40	29.10±6.94	29.15±9.16	100.45±19.41
D 组 (60%)	21.45±4.30	27.50±6.33	31.75±9.24	94.65±15.99
F 值	0.62	0.39	0.63	0.78
P 值	0.60	0.76	0.60	0.51

3 各组患者 RM 前血气分析和血流动力学比较

所有患者 RM 前 PaO₂、PaCO₂、PH、MAP、CVP、HR 比较，差异无统计学意义，($P > 0.05$)。见表二。

表二 四组患者一般资料比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	PH	MAP (mmHg)	CVP (mmHg)	HR (次/分)
A 组	75.70±12.62	42.23±6.85	7.37±0.07	84.40±12.53	10.90±2.92	96.65±16.94
B 组	73.05±12.73	43.74±7.58	7.39±0.09	82.77±10.78	11.80±3.56	105.55±17.79
C 组	76.90±12.55	39.86±8.40	7.38±0.10	84.07±12.92	11.45±3.44	97.85±17.10
D 组	77.85±11.65	40.54±7.74	7.36±0.09	80.55±9.89	13.05±3.63	101.70±18.39
F 值	0.56	1.73	0.52	0.45	1.44	1.05
P 值	0.64	0.17	0.67	0.72	0.24	0.37

4 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者呼吸力学的影响

RM 前, 4 组患者呼吸力学指标比较, 差异无统计学意义 ($P>0.05$), RM 后 5min, A 组患者 Pplat 和 Ppeak 高于复张前水平 ($P<0.05$), Cst 低于复张前水平 ($P<0.05$), 而 B、C、D 组患者 Pplat、Ppeak 和 Cst 与复张前比较, 差异无统计学意义 ($P>0.05$), 4 组患者 RV 较前增大 ($P<0.05$), 其中 A、D 两组比较差异有统计学意义 ($P<0.05$)。见表三和图一至图四。

RM 后 30min, A、C、D 组患者 Pplat、Ppeak 和 Cst 与复张前比较, 差异无统计学意义 ($P>0.05$), 而 B 组患者 Pplat 和 Ppeak 低于复张前水平 ($P<0.05$), Cst 高于复张前水平 ($P<0.05$); 4 组患者 RV 仍大于复张前 ($P<0.05$)。见表三和图一至图四。

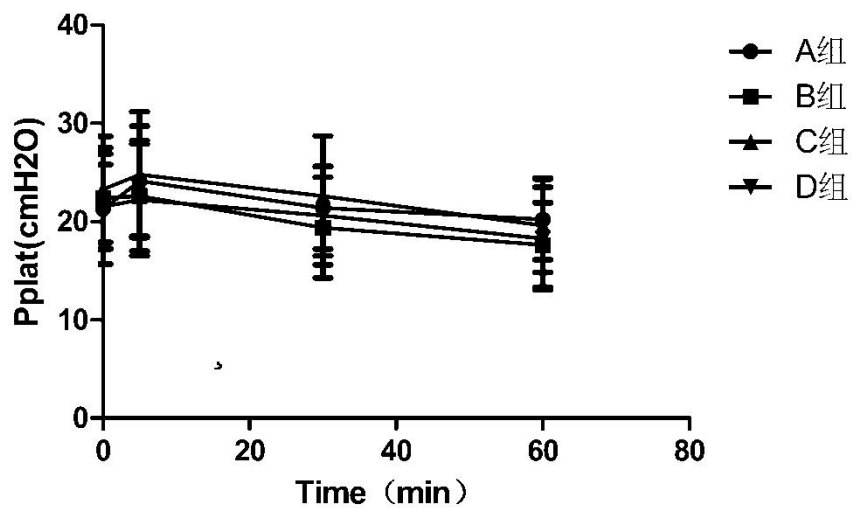
RM 后 1h, A 组患者 Pplat、Ppeak 和 Cst 与复张前比较, 差异无统计学意义 ($P>0.05$), 而 B、D 组患者 Pplat、Ppeak 和 Cst 与复张前比较, 差异有统计学意义 ($P<0.05$), 其中, A 组患者 Ppeak 大于 B 组 ($P<0.05$); C 组患者 Pplat 和 Ppeak 与复张前比较, 差异有统计学意义 ($P<0.05$), 但 Cst 较复张前无明显改变 ($P>0.05$); 4 组患者 RV 仍高于复张前水平 ($P<0.05$), 两两比较发现, B 组患者 RV 大于 D 组 ($P<0.05$)。见表三和图一至图四。

表三 四组患者呼吸力学参数的动态变化 ($\bar{x}\pm s$)

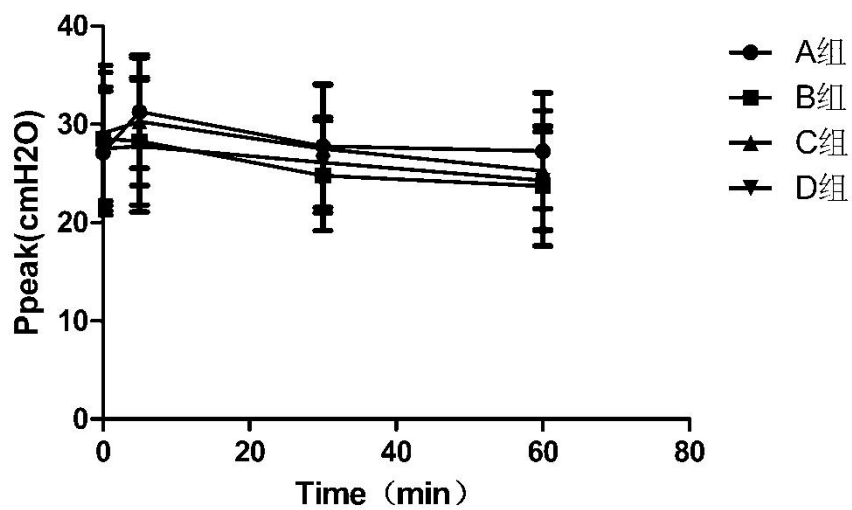
组别	时间	Pplat(cmH ₂ O)	Ppeak(cmH ₂ O)	Cst(L/cmH ₂ O)	RV(ml)
A 组 (30%)	T0	21.3±5.6	27.1±6.3	32.3±12.5	103.6±21.7
	T1	24.1±5.6*	31.3±5.8*	25.9±8.9*	183.3±31.9* ^d
	T2	21.4±4.2	27.8±6.3	34.9±13.8	151.5±33.8*
	T3	20.2±4.1	27.3±5.9 ^b	33.4±9.7	120.5±25.0*
B 组 (40%)	T0	22.4±5.1	28.5±6.8	28.6±10.0	98.8±18.1
	T1	22.6±5.6	28.3±6.5	29.1±10.8	171.3±38.4*
	T2	19.4±5.1*	24.8±5.6*	34.1±11.0*	156.5±31.3*
	T3	17.6±4.3*	23.7±6.1* ^a	37.2±12.4*	135.9±36.1* ^d
C 组 (50%)	T0	23.3±5.4	29.1±6.9	29.2±9.2	100.5±19.4
	T1	24.8±6.4	30.3±6.5	28.6±10.3	167.3±37.7*
	T2	22.6±6.1	27.5±6.5	31.9±12.4	141.3±41.1*
	T3	19.6±4.8*	25.3±6.1*	33.3±10.7	119.0±28.9*
D 组 (60%)	T0	21.5±4.3	27.5±6.3	31.8±9.2	94.7±16.0
	T1	22.2±5.7	27.8±6.7	30.3±11.3	150.5±37.0* ^a
	T2	20.6±5.0	26.1±4.6	32.9±12.7	135.9±41.6*
	T3	18.3±5.2*	24.3±5.0*	35.4±11.4*	114.5±29.0* ^b

注: 与 RM 前比较: * $P<0.05$; 与 A 组比较: ^a $P<0.05$; 与 B 组比较: ^b $P<0.05$; 与 C 组比较: ^c $P<0.05$; 与 D 组比

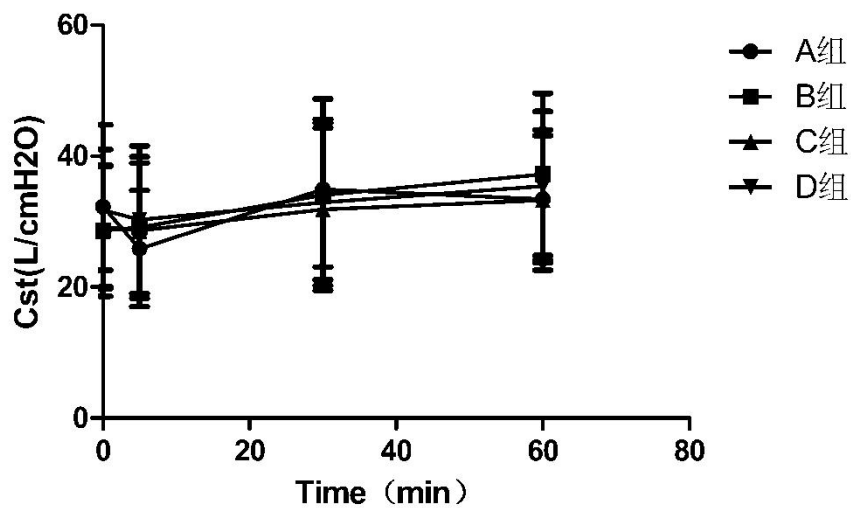
较: $^aP < 0.05$; T0: RM 前; T1: RM 后 5min; T2: RM 后 30min; T3: RM 后 1h



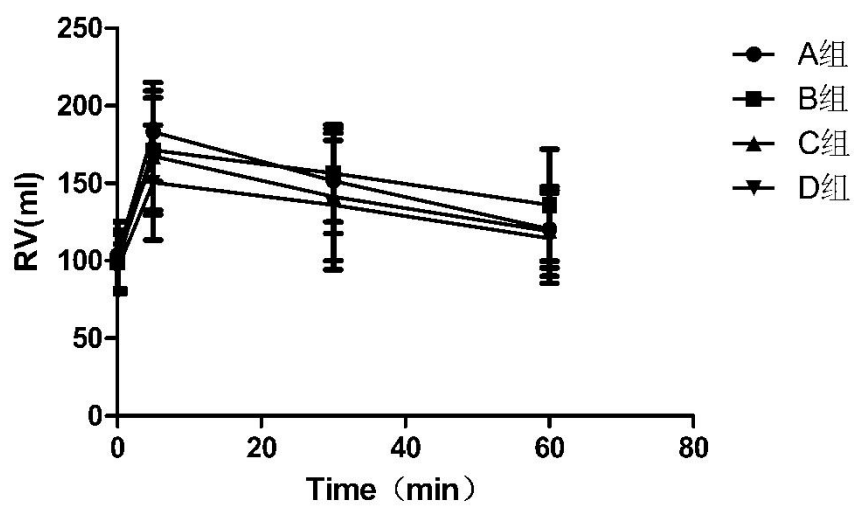
图一 四组患者 Pplat 的动态变化



图二 四组患者 Ppeak 的动态变化



图三 四组患者 Cst 的动态变化



图四 四组患者 RV 的动态变化

4.1 肺复张容积增幅 (ΔRV)

进一步将 RM 后 1h 各组患者 ΔRV 进行比较, B 组 ΔRV 大于其他 3 组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表四。

表四 四组患者 RM 前后 RV 增幅 (ΔRV) 的比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	ΔRV
A 组	16.90 ± 8.23 ^b
B 组	37.10 ± 21.58 ^{acd}
C 组	18.50 ± 12.06 ^b
D 组	19.85 ± 17.03 ^b
F 值	7.33
P 值	<0.001

注: 与 A 组比较: ^a $P < 0.05$; 与 B 组比较: ^b $P < 0.05$; 与 C 组比较: ^c $P < 0.05$; 与 D 组比较: ^d $P < 0.05$

5 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者血气分析的影响

5.1 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者 SaO₂ 的影响

RM 前, 各组患者 SaO₂ 比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 不同氧浓度 RM 后 30min、1h, 4 组患者比较, 差异无统计学意义 ($F = 0.52$, $P = 0.67 > 0.05$); 不同氧浓度 RM 前后, 各时间点 4 组患者 SaO₂ 比较, 差异有统计学意义 ($F = 21.77$, $P < 0.01$); 不同氧浓度 RM 后 5min, 4 组患者 SaO₂ 均大于复张前 ($P < 0.05$), A 组患者 SaO₂ 与 C、D 组比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 其中 D 组患者 SaO₂ 大于 B 组 ($P < 0.05$); 不同氧浓度 RM 后 30min, 各组患者 SaO₂ 大于复张前 ($P < 0.05$), 但各组之间比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 不同氧浓度 RM 后 1h, A、B、D 组患者 SaO₂ 仍高于基础水平 ($P < 0.05$), C 组降至复张前大小, 4 组患者 SaO₂ 相比, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表五。

表五 四组患者 SaO₂ 的动态变化 ($\bar{x} \pm s$)

组别	T0	T1	T2	T3
A 组	89.82 ± 4.54 ¹²³	92.83 ± 4.24 ^{cd03}	92.66 ± 3.70 ⁰³	91.35 ± 4.39 ⁰¹²
B 组	90.63 ± 4.73 ¹²³	94.51 ± 3.99 ^{d03}	93.95 ± 3.45 ⁰³	92.50 ± 3.96 ⁰¹²
C 组	89.95 ± 5.45 ¹²	95.76 ± 3.86 ^{d03}	94.76 ± 2.51 ⁰³	90.33 ± 4.75 ¹²
D 组	89.36 ± 4.94 ¹²³	97.04 ± 3.01 ^{ab023}	94.74 ± 3.53 ⁰¹³	91.01 ± 4.02 ⁰¹²
F 值	0.23	4.46	2.07	0.89
P 值	0.88	0.01	0.11	0.45

注: 与 T0 比较: ⁰ $P < 0.05$; 与 T1 比较: ¹ $P < 0.05$; 与 T2 比较: ² $P < 0.05$; 与 T3 比较: ³ $P < 0.05$; 与 A 组比较: ^a $P < 0.05$; 与 B 组比较: ^b $P < 0.05$; 与 C 组比较: ^c $P < 0.05$; 与 D 组比较: ^d $P < 0.05$; T0: RM 前; T1: RM 后 5min; T2: RM 后 30min; T3: RM 后 1h

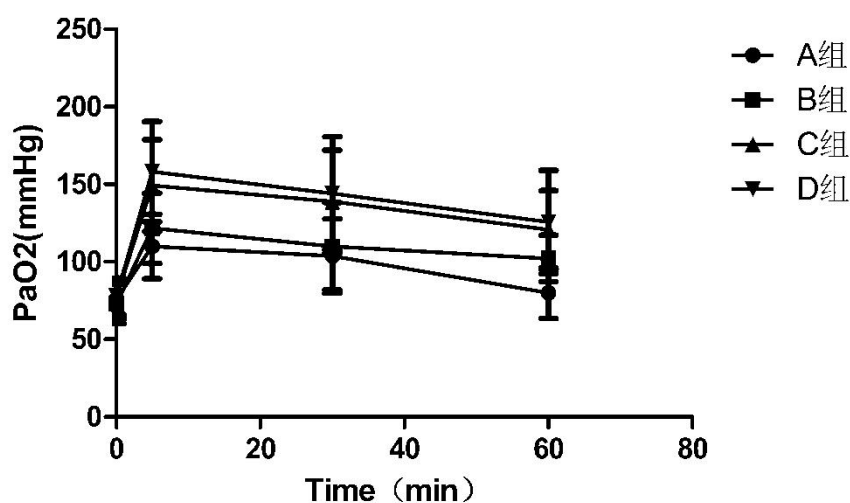
5.2 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者 PaO₂ 的影响

RM 前, 4 组患者 PaO₂ 比较, 差异无统计学意义 ($P>0.05$); RM 后, 4 组间比较有显著差异 ($F=12.22$, $P<0.001$); 不同氧浓度 RM 前后, 不同时间点 4 组患者 PaO₂ 比较, 差异有统计学意义 ($F=92.48$, $P<0.001$); RM 后 5min 和 30min, 4 组患者 PaO₂ 仍大于复张前 ($P<0.05$), 其中, C、D 组与 A、B 组比较, 差异有统计学意义 ($P<0.05$); RM 后 1h, 除 A 组外, B、C、D 组患者 PaO₂ 仍高于复张前水平 ($P<0.05$), 且 A、B 两组比较差异有统计学意义 ($P<0.05$), C、D 组与 A、B 组比较, 差异有统计学意义 ($P<0.05$)。见表六和图五。

表六 四组患者 PaO₂ 的动态变化 ($\bar{x}\pm s$)

组别	T0	T1	T2	T3
A 组	75.70±12.62 ¹²³	109.90±20.81 ^{cd03}	103.75±24.11 ^{cd03}	79.85±16.33 ^{bcd12}
B 组	73.05±12.73 ¹²³	121.70±22.54 ^{cd03}	109.95±28.24 ^{cd0}	102.15±14.99 ^{acd01}
C 组	76.90±12.55 ¹²³	149.25±29.65 ^{ab023}	138.75±33.33 ^{ab013}	120.65±25.27 ^{ab012}
D 组	77.85±11.65 ¹²³	158.30±32.30 ^{ab023}	144.10±36.54 ^{ab013}	125.70±33.32 ^{ab012}
F 值	0.56	16.42	8.57	9.85
P 值	0.64	<0.001	<0.001	<0.001

注: 与 T0 比较: ⁰ $P<0.05$; 与 T1 比较: ¹ $P<0.05$; 与 T2 比较: ² $P<0.05$; 与 T3 比较: ³ $P<0.05$; 与 A 组比较: ^a $P<0.05$; 与 B 组比较: ^b $P<0.05$; 与 C 组比较: ^c $P<0.05$; 与 D 组比较: ^d $P<0.05$; T0: RM 前; T1: RM 后 5min; T2: RM 后 30min; T3: RM 后 1h



图五 四组患者 PaO₂ 的动态变化

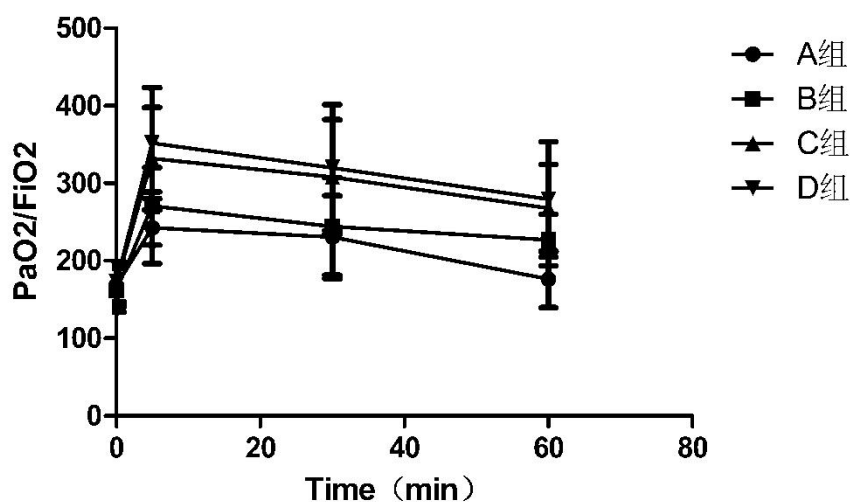
5.3 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者 PaO₂/FiO₂ 的影响

RM 前, 4 组患者 PaO₂/FiO₂ 比较, 差异无统计学意义 ($P>0.05$); RM 后, 各组患者 PaO₂/FiO₂ 比较, 差异有统计学意义 ($F=12.22, P<0.001$); RM 前后各组患者 PaO₂/FiO₂ 不同时间点比较, 差异有统计学意义 ($F=92.48, P<0.05$); RM 后 5min 和 RM 后 30min, 4 组患者 PaO₂/FiO₂ 均大于复张前 ($P<0.05$), 其中, C、D 组与 A、B 组比较, 差异有统计学意义 ($P<0.05$); RM 后 1h, B、C、D 组患者 PaO₂/FiO₂ 仍大于复张前 ($P<0.05$), 但 A 组恢复至基础水平 ($P>0.05$), 且 A、B 两组比较差异有统计学意义 ($P<0.05$), C、D 组与 A、B 组比较, 差异有统计学意义 ($P<0.05$)。见表七和图六。

表七 四组患者 PaO₂/FiO₂ 的动态变化 ($\bar{x}\pm s$)

组别	T0	T1	T2	T3
A 组	168.22±28.05 ¹²³	242.63±46.25 ^{cd03}	230.56±53.59 ^{cd03}	176.27±36.28 ^{bed12}
B 组	162.33±28.29 ¹²³	270.44±50.10 ^{cd03}	244.33±62.76 ^{cd0}	227.00±33.30 ^{acd01}
C 组	170.89±27.89 ¹²³	331.67±65.89 ^{ab023}	308.33±74.07 ^{ab013}	268.11±56.15 ^{ab012}
D 组	173.00±25.89 ¹²³	351.78±71.77 ^{ab023}	320.22±81.19 ^{ab013}	279.33±74.04 ^{ab012}
F 值	0.56	16.42	8.57	9.85
P 值	0.64	<0.01	<0.01	<0.01

注: 与 T0 比较: ⁰ $P<0.05$; 与 T1 比较: ¹ $P<0.05$; 与 T2 比较: ² $P<0.05$; 与 T3 比较: ³ $P<0.05$; 与 A 组比较: ^a $P<0.05$; 与 B 组比较: ^b $P<0.05$; 与 C 组比较: ^c $P<0.05$; 与 D 组比较: ^d $P<0.05$; T0: RM 前; T1: RM 后 5min; T2: RM 后 30min; T3: RM 后 1h



图六 四组患者 PaO₂/FiO₂ 的动态变化

5.4 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者 PaCO₂ 和 PH 的影响

不同氧浓度肺复张前, 4 组患者 PaCO₂ 和 PH 比较, 差异无统计学意义 ($F=1.73$, $P=0.17>0.05$; $F=0.52$, $P=0.67>0.05$); 不同氧浓度肺复张后, 4 组患者 PaCO₂ 和 PH 与 RM 前比较, 差异无统计学意义 ($F=1.28$, $P=0.29>0.05$; $F=0.39$, $P=0.76>0.05$); RM 前后, 4 组患者 PaCO₂ 和 PH 各时间点比较, 差异无统计学意义 ($F=0.16$, $P=0.67>0.05$; $F=0.18$, $P=0.81>0.05$)。见表八。

表八 四组患者 PaCO₂ 和 PH 的动态变化 ($\bar{x}\pm s$)

组别	时间	PaCO ₂ (mmHg)	PH
A 组 (30%)	T0	42.23±6.85	7.37±0.07
	T1	42.16±7.34	7.36±0.06
	T2	41.56±7.32	7.36±0.07
B 组 (40%)	T0	43.74±7.58	7.39±0.09
	T1	44.10±7.21	7.38±0.08
	T2	44.61±8.53	7.37±0.08
C 组 (50%)	T0	39.86±8.40	7.38±0.10
	T1	40.18±8.82	7.36±0.08
	T2	40.39±7.91	7.36±0.08
D 组 (60%)	T0	40.54±7.74	7.36±0.09
	T1	42.13±7.93	7.37±0.06
	T2	41.43±6.82	7.38±0.08

注: T0: RM 前; T1: RM 后 5min; T2: RM 后 1h

6 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者血流动力学的影响

RM 前, 4 组患者血流动力学指标比较, 差异均无统计学意义 ($F=0.45, P=0.72>0.05$; $F=1.44, P=0.24>0.05$; $F=1.05, P=0.37>0.05$); 不同氧浓度 RM 后, 各组患者血流动力学指标比较无明显区别 ($F=0.60, P=0.62>0.05$; $F=1.42, P=0.25>0.05$; $F=1.04, P=0.38>0.05$); 不同氧浓度 RM 前后, 4 组患者 MAP、CVP 和 HR 各时间点相比, 差异有统计学意义 ($F=7.37, P=0.008<0.001$; $F=70.68, P<0.001$; $F=98.99, P<0.01$); RM 时, A、C 组患者 MAP、CVP 和 HR 较复张前有所改变 ($P<0.05$), B 组患者 MAP 和 CVP 与复张前比较, 差异有统计学意义 ($P<0.05$), D 组患者 MAP 和 HR 较复张前比, 差异有统计学意义 ($P<0.05$); RM 后 5min, 4 组患者血流动力学指标恢复至原水平。见表九。

表九 四组患者血流动力学的动态变化 ($\bar{x}\pm s$)

组别	时间	MAP (mmHg)	CVP (mmHg)	HR (次/分)
A 组 (30%)	T0	84.40±12.53	10.90±2.92	96.65±16.94
	T1	80.22±11.23*	14.30±2.39*	98.70±15.52*
	T2	85.28±9.20	11.20±2.93	96.05±16.51
B 组 (40%)	T0	82.77±10.78	11.80±3.56	105.55±17.79
	T1	77.53±7.18*	13.60±3.19*	107.45±15.56
	T2	82.57±7.70	11.50±3.09	104.55±16.16
C 组 (50%)	T0	84.07±12.92	11.45±3.44	97.85±17.10
	T1	78.15±8.59*	13.20±2.53*	102.75±16.53*
	T2	85.78±9.90	11.50±2.74	97.95±16.16
D 组 (60%)	T0	80.55±9.89	13.05±3.63	101.70±18.39
	T1	75.30±5.46*	13.10±2.85	105.05±15.64*
	T2	83.38±8.02*	12.65±2.92	101.15±17.71

注: 与 RM 前比较: * $P<0.05$; T0: RM 前; T1: RM 时; T2: RM 后 5min

讨 论

(Discussion)

机械通气 (Mechanical Ventilation, MV) 是重症监护室 (Intensive Care Unit, ICU) 内高级生命支持的重要组成, ARDS 是严重威胁患者生命的常见临床危重病, 临床上表现为顽固性低氧血症和难治性呼吸衰竭, 病死率高达 45%^[36]。大概约 10%-15% 的 ARDS 患者需进入 ICU 进行救治, 在这些患者中, 大概有 20% 患者机械通气时间超过 24 小时 (h)^[6]。然而 MV 是一把双刃剑, 在挽救 ARDS 患者生命的同时, 会加重原本存在的肺损伤, 导致呼吸机相关性肺损伤 (Ventilator-Induced Lung Injury, VILI) 的发生^[7-9,37-38]。2000 年美国 ARDS 试验网证实小潮气量可降低 ARDS 患者病死率, 并奠定了 LPVS 治疗 ARDS 的基础, 并成为 ARDS 病人常规的管理标准^[11]。对于存在高危因素的患者而言, LPVS 可阻碍肺损伤的进一步发展, 预防 ARDS 的发生^[39]。由于肺容积的减少和塌陷肺组织分布的不均一性是 ARDS 典型的病理生理特点, 而低潮气量通气会引起肺泡周期性的开闭, 致逐渐肺泡塌陷, 进一步损伤肺组织, 同时在临床工作中, 因吸痰等原因造成的呼吸机管路中断在引起患者肺容积进一步塌陷的过程中, 也会加重患者缺氧, PEEP 的应用, 有效的提高了肺泡的稳定性^[40],

肺复张 (Recruitment maneuver, RM) 是指在机械通气过程中, 间歇性给予高于常规平均气道压的压力并维持一段时间, 通过提高跨肺压 (不同于气道压和胸腔压的一种膨胀肺的压力), 使其高于潮气通气的压力并维持一段时间, 实现对具有再次复张能力的塌陷肺单位和通气不良的肺单位的复张, 从而增加肺容积, 改善氧和^[41-42]。RM 的应用, 更能有效复张塌陷的肺组织, 改善氧和和肺组织的不均一性, 预防呼吸机相关性肺损伤^[43]。RM 的实施使 ARDS 患者参与气体交换的肺泡数显著增加, 减轻肺内分流, 并且 RM 在复张塌陷肺泡的同时, 还有效的避免了肺组织之间剪切力的形成, 有利于气体交换, RM 后还有助于延长肺泡气体交换时间, 从而提高患者氧和。在临床工作中, 鲜有人关注不同氧浓度对 ARDS 患者肺复张的影响, 而高浓度氧的吸入对 ARDS 患者存在吸收性肺不张的可能和氧中毒的风险, 在对 ARDS 患者 RM 时, 氧浓度的调节也较随意, 尚无统一标准。因此, 一个既能提供足够氧供又能尽可能最大化发挥 RM 效果, 并进一步维持 RM 的效果的最适氧浓度有待进一步去探索。这正是本试验的目的所在。

1 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者呼吸力学的影响

ARDS 是一种以肺毛细血管内皮细胞和肺泡上皮细胞通透性增加的病理生理学特征的疾病, 表现为肺容积减少, 肺顺应性降低, 肺水肿, 通气血流比例失调, 气体交换障碍, 大量的肺泡塌陷以及小气道的阻塞。在临床实际工作中, 呼吸机辅助支持治疗在抢救各类危重症患者中扮演举足轻重的角色, 机械通气手段在挽救危重症患者生命的同时, 也对患者带来了潜在的伤害, 如气压伤, 容量伤以及 VILI^[7]。因此, 气道压的监

测是一项针对机械通气患者常规且重要的手段。ARDS 疾病的特殊性，使得其患者气道压力较高，在对 ARDS 患者行机械通气生命支持时，呼吸力学监测的重要性更是不言而喻的。

气道峰压 (Ppeak) 是机械通气过程中患者气道内所达到的最大压力，与吸气流速、胸肺顺应性及气道阻力有着密切的关系，呼吸机合理的参数设置使 Ppeak 维持在一定水平，可有效防止机械通气过程中并发症的发生。平台压 (Pplat) 即吸气末峰值肺泡压，是吸气后屏气时的压力，反映呼吸系统弹性回缩压及机械通气时肺泡承受的最大压力^[44]。由于 Ppeak 主要作用于气道，而 Pplat 才真正体现肺泡内的最大压力，由此而知，在预测气压伤风险方面，Pplat 的监测比 Ppeak 的监测更敏感。由 2000 年美国 ARDS 试验网证实低 VT 可降低 ARDS 患者病死率，并奠定了 LPVS (Pplat ≤ 30 cm H₂O) 在常规治疗 ARDS 的坚实基础^[45]。根据呼吸力学知识，过高的 Pplat 和 Ppeak 是 ARDS 患者发生气压伤的危险因素。本研究中，所有 ARDS 患者均未发生气压伤等严重并发症，考虑与 RM 的持续时间短 (20s) 有关。有研究者^[46]认为，几乎 80% 的可复张容积在 RM 后的前 5s 完成。由此可见，过多的 RM 时间可能并无益处，还会增加发生气压伤的可能，并干扰循环系统。本试验发现，RM 后 1h，B、C、D 组患者 Pplat 和 Ppeak 较 BM 前降低，说明 RM 在复张 ARDS 患者肺泡及小气道的同时，有效地降低了 Pplat 和 Ppeak，从而更好的避免气压伤的发生。这与熊旭明等^[47]的研究结果一致。而 A 组患 Pplat 和 Ppeak 者呈先升后降趋势，RM 后 1h 恢复至 RM 前水平，表明采用过低的氧浓度 RM，Pplat 和 Ppeak 在 RM 后 5min 较前增大。其可能的原因是，过低的氧浓度会使气体中氮气成分相对增高，而氮气是不被吸收入血的惰性气体，一定体积的氮气对防止肺泡塌陷有着积极的作用，而过高的氮气体积可能并没有优势。值得一提的是，RM 后 30min，B 组患者 Pplat 和 Ppeak 水平较 RM 前比降低，其他 3 组患者 Pplat 和 Ppeak 水平较 RM 前无明显变化，且在 RM 后 1h，A 组患者 Ppeak 高于 B 组。说明采用 40% 氧浓度 RM 较其氧浓度组可以更早期地降低 ARDS 患者 Pplat 和 Ppeak，预示其在预防高气道压造成的肺损伤方面有积极作用，而采用 30% 氧浓度 RM 在增加 ARDS 患者气道压力的同时也增大了肺损伤的可能性。这可能是 B 组气体中氧气和氮气的比例在维持肺容积的同时更能有效的缓解过高的压力，这预示着其在预防过高的气道压造成的肺组织损伤方面表现出优势。分析原因：当 Pplat 和 Ppeak 增大时，过高的气道压使肺泡上皮细胞通透性增加，引起肺泡表面活性物质失活，且失活程度与压力大小成正比^[48]。而表面活性物质是维持肺泡低表面张力，预防肺泡塌陷的重要物质，如若减少，则肺泡表面张力明显增加，使毛细血管内水分进入肺间质和肺泡，引起肺水肿和肺损伤，发生肺泡塌陷。此外，在对 ARDS 患者行 RM 的同时联合使用外源性肺表面活性物质比单纯 RM 有更高的氧和存活率^[49]。

肺复张容积 (RV) 是一个直接评价 RM 效果的呼吸力学指标。据 ARDS 疾病特点可知，呼吸力学指标的改善归根结底是肺容积的改善，这可能是 30% 氧浓度 RM 后 RV 降幅较大的原因之一。本研究发现，4 组患者 RM 后，RV 均较前改善，均呈现先增高

后降低的趋势，其中 A 组患者 RV 在 RM 后 5min 时大于 D 组患者，B 组患者 RV 和 D 组患者比较也显示出一定优势，但无统计学意义 ($P=0.075>0.05$)。说明在对 ARDS 患者 RM 结束后 5min，采用 30%氧浓度 RM，其 RV 大于采用 60%氧浓度 RM，可能是当吸入氧浓度为 60%时，发生了肺内分流，肺容积有所减小，这与 Allardet 等^[50] 得出 ARDS 患者吸入 60%氧浓度时肺内分流较吸入 50%氧浓度要高，且随着氧浓度进一步升高，肺内分流也随着增加的结果相似。此外，也有研究证实吸入高浓度氧会减小 ARDS 患者肺容积^[51]。有研究者^[52] 对 12 例脑部手术和一般手术的病人分别用 40%和 100%的氧浓度 RM，通过 CT、血气分析和顺应性的指标评价肺不张。研究发现，麻醉诱导后，所有病人都发生了肺不张，但 RM 后，肺不张全部消除。研究人员发现，纯氧 RM 后 5 分钟，肺不张的数量接近复张前的数量，而 40%氧浓度 RM 后 40 分钟，肺不张数量仅仅是复张前约 1/6。这与本试验结果不谋而合，从而证实在本研究中 RM 时采用高浓度氧会降低复张效果。然而，两组患者顺应性的变化没有差异，同时发现顺应性和肺不张没有相关性。最近的一项动物研究也认为 RM 后 40%氧浓度比纯氧更能减少麻醉犬肺不张并更好维持其肺功能^[53]。由于 ARDS 患者大量肺泡塌陷，肺内分流较高，在吸入高浓度氧气的情况下，会因肺泡的脱氮作用造成吸收性肺不张，较正常肺组织更易加重肺内分流，V/Q 下降，肺泡死腔增加，而 V/Q 下降会引起肺泡呼气缺乏，诱发肺膨胀不全^[54]。这也是本试验将氧浓度高限定在 60%的原因。RM 后 1h，B 组患者 RV 大于 D 组患者，B、C 组患者比较差异无统计学意义 ($P=0.079>0.05$)。提示，用 40%氧浓度 RM 后 1h，RV 不仅大于用 60%氧浓度 RM，而且与用 50%氧浓度 RM 相比也显示出一定的优势。有研究表明，RM 后去复张时间大约为 220~280s，在去复张前再次复张可维持复张状态，本试验参考 Katsiari 等^[55]RM 方法，即间隔 60s 的两次 RM。试验得出 RM 后 1h 各组患者 RV 仍大于 RM 前，我们进一步将 4 组患者 RM 后 1h 的 RV 增幅进行比较得出，C 组患者 ΔRV 大于 A、B、D 组患者，提示采用 40%氧浓度 RM 后 1h，可使 RV 增幅最大，进一步证实 40%氧浓度在稳定肺容积、维持 RM 效果方面具有一定的优势。其可能的机制为：(1) 吸入过高的氧浓度可使患者肺组织活性氧 (ROS) 产生增加，而 ROS 的释放可以诱发氧化应激反应并造成脂质过氧化，这可能是肺泡表面活性物质失活的重要机制^[56]；(2) ROS 还可作为转录调节信号分子诱发炎症级联反应，炎症因子分泌以及炎症细胞浸润将进一步导致肺泡上皮细胞凋亡，肺上皮完整性受损，阻碍肺表面活性物质的合成^[57]。而毛细血管高通透性可导致血浆样物质渗出到肺泡腔内进而直接灭活表面活性物质，导致肺泡进一步塌陷。

肺顺应性是指单位压力的变化所引起的肺容积的改变，肺静态顺应性 (Cst) 指单位压力改变所引起的容量变化，是在呼吸周期中，暂时阻断气流所测得的肺顺应性，即肺组织的弹力，Cst 在呼吸管理中起着重要的作用。本试验结果显示，A、C 组患者 RM 前后 Cst 无明显变化，B 组患者 Cst 在 RM 后 1h 有所增加，D 组患者较复张前增加不明显。这与 Constantin 等^[58]的研究结果不一致。从本研究的结果，可以看出，各组患者 Cst 并没有随 RV 的增加而增大，这可能与 RM 过程中发生肺泡过度膨胀有关。由于 ARDS

患者损伤的肺组织存在显著的不均一性和不同的肺可复张性^[44]，时间常数的不同从某种意义上表明在对 ARDS 患者 RM 时势必会造成原本充气良好的肺泡及小气道发生过度膨胀，而过度膨胀将会直接影响 Cst，从而使原本因 RM 改善的 Cst 被过度膨胀所抵消。A 组患者 Cst 在 RM 后 5min 时较前降低，RM 后 30min 恢复至之前水平，提示采用 30% 氧浓度 RM 后 5min，肺 Cst 不但没有改善反而降低，间接表明过低的氧浓度 BM 可能造成相对更严重的肺过度膨胀，而 B 组患者 Cst 在 RM 后 30min 已高于 RM 前水平，证明采用 40% 氧浓度 RM 能更早的改善 ARDS 患者肺 Cst，再次提示 40% 氧浓度可以更好分解 ARDS 患者 RM 过程中过高的气道压，尽可能缓解肺过度膨胀。在本试验中，造成大多数患者 Cst 无明显改善的原因除了与 ARDS 特有的肺组织病理生理学特点有关之外，其他可能的原因分析如下：1. 年龄 在本试验中，患者的年龄偏大（ 61.9 ± 12.3 岁），我们知道，随着年龄的增长，肺功能会相对下降，复张潜能相对较低，从而使得 RM 的有效性有所降低；2. 病因 本研究中，大部分患者均为内源性 ARDS，国内外研究^[48,59]均用 CT 证实，内源性 ARDS 较外源性 ARDS 肺组织损伤更不均一，RM 后出现更显著的肺泡过度膨胀，更低的顺应性。早期研究发现 40% 氧浓度 RM 组患者 Cst 和 100% 氧浓度 RM 组比较，无明显差异，并发现顺应性和肺不张没有相关性^[52]，但在该试验中，患者数量较少，且均为进行脑部手术的外科年轻患者，而在本试验中均为 ARDS 患者，尚需进一步研究证实 ARDS 患者肺顺应性和肺不张的关系。

由以上结果可知，RM 可有效增加 ARDS 患者 RV，降低 Pplat 和 Ppeak，在对 ARDS 机械通气患者进行 RM 治疗时，采用 40% 氧浓度可更快地降低患者 Pplat 和 Ppeak，增加 Cst，更大程度增加 RV，达到并维持更好的复张效果。本试验所有 ARDS 患者无一例出现气压伤等严重并发症。

2 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者血气分析的影响

ARDS 患者的典型临床表现是难治性低氧血症，常规的氧疗并不能有效改善患者的氧和，还有可能发生因吸入高浓度氧引起的吸收性肺不张和氧中毒^[28]，动物实验也证实吸入高浓度氧将会肺造成不同程度的损伤^[26-27]。RM 可有效增加 ARDS 患者肺容积，增大肺组织气体交换面积，从而氧和^[17]，血气分析是 ICU 内机械通气患者常规的监测措施，对 ARDS 患者更是如此，动脉血氧分压（ PaO_2 ）是指溶解在动脉血中的氧分子所产生的压力，可反映 ARDS 患者的缺氧程度和心肺功能，氧合指数（ PaO_2/FiO_2 ）是体现肺换气和通气功能的指标，可以较好的反映机体缺氧状况，而且与肺内血液流量相关，比 PaO_2 更能反映肺部的缺氧状况。本研究发现，4 组患者 RM 后， PaO_2/FiO_2 和 PaO_2 较复张前明显增加，这与最近的研究结果一致^[60-61]。分析原因：RM 使参与气体交换的肺泡显著增加，改善 V/Q 比，减少分流；RM 在复张塌陷的肺泡的同时，也避免了肺组织剪切力形成，有利于气体交换；并且 RM 后还有助于延长气体交换时间，进而提高患者氧和。RM 后 1h，B、C、D 组患者 PaO_2/FiO_2 和 PaO_2 仍高于复张前水平，而 A 组患者 PaO_2/FiO_2 和 PaO_2 降低至原水平。这可能与 A 组患者 RM 时的吸入氧浓度过低有关。当吸入氧浓度过低时，气体中氮气的成分相对增高，而氮气是不被吸收入血的惰性气体，

一定体积的氮气对防止肺泡塌陷起着积极作用,而过高的氮气体积可能会影响 RM 的效果,这也可以从侧面解释在对 ARDS 患者采用 30%氧浓度 RM 后气道压增高以及顺应性降低的原因。进一步比较发现, RM 后 C、D 组患者 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 和 PaO_2 高于 A、B 组,这可能与氧和随着吸入氧浓度的增高而增大有关。本试验得出, RM 前后各组患者 PaCO_2 无明显变化,这与 Castagna^[62]等研究结果不同,可能的原因是:与本试验中 ARDS 患者 RM 前基础 PaCO_2 不高,呼吸频率和潮气量无明显变化使得有效通气量改变不大有关。由于 LPVS 的常规应用,允许性高碳酸血症也被广大学者接受,随着超级肺保护性通气策略的诞生,临床上对 ARDS 患者 PaCO_2 指标的关注不容忽视,最新的动物实验证实,超级肺保护性通气可使 PaCO_2 升高,使右心室功能障碍,而更多的二氧化碳意味着 ARDS 患者有更高的右心室后负荷^[63]。

本研究得出, RM 能明显改善 ARDS 患者的氧和,有利于患者进行气体交换,且随着吸氧浓度的升高,患者 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 和 PaO_2 值就越大,在本试验中, RM 对 ARDS 患者的 PH 和 PaCO_2 无明显影响。

3 不同氧浓度 RM 对 ARDS 患者血流动力学的影响

从本试验可得,不同氧浓度 RM 后,各组 ARDS 患者血流动力学指标呈现出先增加后降低的变化趋势。在对 ARDS 患者进行 RM 时,4 组患者平均动脉压 (MAP) 较 RM 前比有所降低,中心静脉压 (CVP) 和心率 (HR) 较 RM 前比有所增高,这是因为在对 ARDS 患者 RM 时,跨肺压突然增大,同时胸腔内压明显增高,可导致静脉血回流受到阻碍,或者使肺血管阻力增加,右心室后负荷增加,导致右心室前负荷降低,继而使左心室灌注不全^[64]。

然而在 RM 后 5min, 各组患者血流动力学指标即恢复至原水平。可以得出 RM 对 ARDS 患者血流动力学影响较短暂且影响较小。然而有人^[65]对 11 位 ARDS 患者同样实施控制性膨肺 (SI 法) ($40\text{cmH}_2\text{O}\times 45\text{s}$) 的研究中,结果患者气体交换指标没有明显改善,反而对血流动力学产生不良影响。其可能的原因与 RM 持续时间较长 (45s),机械通气过程中 PEEP 参数设置较高 ($14\pm 3\text{cmH}_2\text{O}$) 有关,也可能与患者 RM 前疾病的严重程度以及血管活性药物的使用情况有关。

从以上结果可知,在对 ARDS 患者 RM 时,HR 和 CVP 较前有所增大,MAP 较前有所降低,但血流动力学指标在 RM 后 5min 恢复至基础水平。RM 对 ARDS 患者的血流动力学无明显影响。

4 本研究的局限性

(1) 本试验监测时间较短,缺乏对血气分析的动态监测,从而缺乏在 RM 前后患者血气指标的动态获取与分析,对血流动力学指标的监测欠全面。

(2) 本实验中,由于患者病情危重,对肺复张容积采用的床边测量方法较 CT 测量法而言不够直观精确。

(3) 本试验的对象为石河子大学医学院第一附属医院重症医学科,病源相对单一,

今后的研究中需将病源范围扩大，减少误差，更加全面、客观将研究结论完善、验证。

结 论

(Conclusion)

1. 不同氧浓度肺复张均可改善 ARDS 患者呼吸力学指标，提高氧和水平，对血流动力学影响较小。
2. 采用 40%氧浓度肺复张可更快改善 ARDS 患者 Pplat、Ppeak 和 Cst，更大程度增加 RV，且在满足氧供的条件下避免了吸入高浓度氧，达到并维持更好的复张效果。
3. 在本试验对 ARDS 患者肺复张的过程中，未出现气压伤、低氧血症等严重并发症，是一种安全有效的治疗措施，且采用 40%氧浓度肺复张效果更好，值得临床推广。

参考文献

(References)

- [01]Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults[J]. Lancet 1967, 2: 319-323.
- [02]Yadam S, Bihler E, Balaan M. Acute respiratory distress syndrome[J]. Crit Care Nurs Q, 2016, 39(2): 190-195.
- [03]Modrykamien AM, Gupta P. The acute respiratory distress syndrome[J]. Proc (Bayl Univ Med Cent) 2015, 28: 163- 171.
- [04]Lorente JA, Cardinal-Fernández P, Muñoz D, et al. Acute respiratory distress syndrome in patients with and without diffuse alveolar damage: an autopsy study[J]. Intensive Care Med, 2015, 41(11): 1921-1930.
- [05]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.
- [06]Frutos-Vivar F, Nin N, Esteban A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome[J]. Curr Opin Crit Care, 2004, 10: 1-6.
- [07]Rocco PR, Dos Santos C, Pelosi P. Pathophysiology of ventilator associated lung injury[J]. Curr Opin Anaesthesiol, 2012, 25(2): 123-130.
- [08]Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury[J]. N Engl J Med, 2013, 369(22): 2126-2136.
- [09]Toni Bryant. Lung-protective mechanical ventilation may be associated with a long-term survival benefit for patients with acute lung injury[J]. Thorax, 2012, 68(2): 170.
- [10]Del Sorbo L, Slutsky AS. Ventilatory support for acute respiratory failure: new and ongoing pathophysiological, diagnostic and therapeutic developments[J]. Curt Opin Crit Care, 2010, 16(1): 1-7.
- [11]Koh. Update in acute respiratory distress syndrome[J]. Journal of Intensive Care, 2014, 2: 2.
- [12]Sutherasan Y, Vargas M, Pelosi P. Protective mechanical ventilation in the non-injured lung: review and meta-analysis[J]. Crit Care, 2014, 18: 211.
- [13]Muneyuki T, Kazuya T. Mechanical ventilation for ARDS patients-for a better understanding of the 2012 surviving sepsis campaign Guidelines[J]. Cardiovascular & Haematological Disorders-Drug Targets, 2015, 15(1): 41-45.
- [14]Yoshida T, Takegawa R, Ogura H. Ventilatory strategy for ARDS[J]. Nihon Rinsho, 2016, 74(2): 279-284.
- [15]Lim S, Adams A, Simonson D, et al. Intercomparison of recruitment maneuvers efficacy in three models of acute lung injury [J]. Crit Care Med, 2014, 32: 2371-2377.
- [16]Mehta C, Mehta Y. Management of refractory hypoxemia[J]. Annals of Cardiac Anaesthesia, 2016, 19(1): 89-96.

- [17]Monge García MI, Gil Cano A, Gracia Romero M, et al. Respiratory and hemodynamic changes during lung recruitment maneuvering through progressive increases and decreases in PEEP level[J]. *Med Intensiva*, 2012, 36: 77-88.
- [18]Kanoore Edul VS, Maskin LP, Dubin A. Effects of recruitment manoeuvres on haemodynamics, oxygen exchange and oxygen delivery in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care Resusc*, 2010, 12: 143-148.
- [19]杨国辉, 王春艳, 宁睿. 高呼气末正压加肺复张治疗急性呼吸窘迫综合征[J]. *中国危重病急救医学*, 2011, 23(1): 28-31
- [20]殷文朋, 李潇, 魏兵, 等. 肺复张对急性呼吸窘迫综合征的疗效观察[J]. *中华急诊医学杂志*, 2013, 22(4): 409-412.
- [21]Ferrando C, Mugarra A, Gutierrez A, et al. Setting individualized positive end-expiratory pressure level with a positive end-expiratory pressure decrement trial after a recruitment maneuver improves oxygenation and lung mechanics during one-lung ventilation[J]. *Anesth Analg*, 2014, 118: 657-665.
- [22]The ART Investigators: Rationale, study design, and analysis plan of the Alveolar Recruitment for ARDS Trial (ART): Study protocol for a randomized controlled trial[J]. *Trials*, 2012, 13: 153.
- [23]褚明永, 刘成产, 刘如喜, 等. ICU 机械通气患者肺复张术的临床应用[J]. *临床医学*, 2010, 30(5): 25-26.
- [24]Iannuzzi M, De Sio A, et al. Different patterns of lung recruitment maneuvers in primary acute respiratory distress syndrome: effects on oxygenation and central hemodynamics[J]. *Minerva Anestesiologica*, 2010, 76(9): 692-698.
- [25]于湘友, 陈淑萍, 于朝霞. 两种肺复张方法治疗急性呼吸窘迫综合征的效果比较[J]. *中华急诊医学杂志*, 2010, 19(7): 749-752.
- [26]周海, 潘晓军, 王建华, 等. 吸入不同时间高浓度氧对大鼠肺的损伤作用[J]. *中华麻醉学杂志*, 2006, 25(5): 473-475.
- [27]王少华, 许峰, 党红星. 不同氧浓度暴露对早产鼠肺泡 II 型上皮细胞的损伤及 CGRP 的保护效应[J]. *中南医学科学杂志*, 2012, 40(2): 116-122.
- [28]Salihoglu Z. Oxygen concentration during recruitment manoeuvre[J]. *Aust J Physiother*, 2008, 54: 150.
- [29]Delia Rocca G, Coccia C. Ventilatory management of one-lung ventilation. *Minerva Anestesiologica*[J]. 2011, 77(5): 534-536.
- [30]Topuz U, Salihoqlu Z, Gokay BV, et al. The effects of different oxygen concentrations on recruitment maneuver during general anesthesia for laparoscopic surgery[J]. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, 2014, 24(5): 410-413.
- [31]中华医学会呼吸病学分会呼吸危重症医学学组. 急性呼吸窘迫综合征患者机械通气指南(试行) [J]. *中华医学杂志*, 2016, 96(6): 404-424.
- [32]The ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl*

- J Med, 2000, 342(18): 1301-1308
- [33]Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome(ARDS): The Berlin Definition[J]. JAMA, 2012, 307(23): 2526-2533.
- [34]Gattinoni L, Peolsi P, Suter PM, et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease, different syndrome[J]. Am J Respir Crit Care Med, 1998, 158(1): 3-11.
- [35]Ranieri VM, Eissa NT, Corbeil C, et al. Effects of positive end expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome[J]. Am Rev Respir Dis, 1991, 145: 355-360.
- [36]Villar J, Sulemanji D, Kacmarek RM. The acute respiratory distress syndrome: incidence and mortality, has it changed[J]. Curr Opin Crit Care, 2014, 20(1): 3-9.
- [37]Gattinoni L, Protti A, Caironi P, et al. Ventilator-induced lung injury: the anatomical and physiological framework[J]. Crit Care Med , 2010, 38(10, Suppl): S539-S548.
- [38]Bryant T. Lung-protective mechanical ventilation may be associated with a long-term survival benefit for patients with acute lung injury[J]. Thorax. 2012, 68: 170.
- [39]Sadowitz B, Jain S, Kollisch-Singule M, et al. Preemptive mechanical ventilation can block progressive acute lung injury[J]. World J Crit Care Med, 2016, 5(1): 74-82.
- [40]Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2012, 12(5): 591-599.
- [41]Modrykamien AM, Gupta P. The acute respiratory distress syndrome[J]. Bayl Univ Med Cent, 2015, 28(2): 163-171.
- [42]Das A, Cole O, Chikhani M, et al. Evaluation of lung recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome using computer simulation[J].Crit Care, 2015, 19(8): 1-15.
- [43]Cressoni M, Cadringer P, Chiurazzi C, et al. Lung inhomogeneity in patients with acute respiratory distress syndrome[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2014, 189(2): 149-158.
- [44]肖正伦.危重症监护医学与 ICU[M].广州:广东人民出版社,2004:63.
- [45]Del Sorbo L, Slutsky AS. Ventilatory support for acute respiratory failure : new and ongoing pathphysiological, diagnostic and therapeutic developments[J]. Curt Opin Crit Care, 2010, 16(1): 1-7.
- [46] Albert SP, Joseph DR, Allen GB, et al. The role of time and pressure on alveolar Recruitment[J]. J Appl Physiol, 2009, 106: 757-765.
- [47]熊旭明, 温德良, 温艺超等. 肺复张对肺内 / 外源性急性呼吸窘迫综合征模型犬呼吸生理和肺形态学影响的比较[J].中国危重病急救医学, 2011,23 (1): 36-39.
- [48]Veldhuizen RA, Tremblay LN, Govindarajan A, et al. Pulmonary surfactant is altered during mechanical ventilation of isolated rat lung[J]. Crit Care Med, 2000, 28(7): 2545-2551.
- [49]Rodríguez-Moya VS, Gallo-Borrero CM, Santos-Áreas D, et al. Exogenous surfactant and alveolar recruitment in the treatment of the acute respiratory distress syndrome[J]. Clin Respir J, 2016, DOI: 10.1111/crj.12462

- [50]Allardet-Servent J, Jean-Marie F, Antoine R, et al. FiO₂ and acute respiratory distress syndrome definition during lung protective ventilation[J]. *Crit Care Med*, 2009, 37(1): 202-207.
- [51]Aboab J, Jonson B, Kouatchet A, et al. Effect of inspired oxygen fraction on alveolar derecruitment in acute respiratory distress syndrome[J]. *Intensive Care Med*, 2006, 32: 1979-1986.
- [52]Rothen HU, Sporre B, Engberg G, et al. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia[J]. *Anesthesiology*, 1995, 82: 832-842.
- [53]Valentina De Monte, Salvatore Grasso, Carmelinda De Marzo, et al. Effects of reduction of inspired oxygen fraction or application of positive end-expiratory pressure after an alveolar recruitment maneuver on respiratory mechanics, gas exchange, and lung aeration in dogs during anesthesia and neuromuscular blockade[J]. *Am J Vet Res*, 2013, 74: 25-33.
- [54]Santos C, Ferrer M, Roca J, et al. Pulmonary Gas Exchange Response to Oxygen Breathing in acute lung injury[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000, 161(1):26-31.
- [55]Katsiari M, Koulouris NG, Orfanos SE, et al. Intercomparison of three recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome: the role of Body Mass Index[J]. *Minerva Anestesiol*, 2012, 78(6): 675-683.
- [56]Zenri H, Rodriguez-Capote K, McCaig L, et al. Hyperoxia exposure impairs surfactant function and metabolism[J]. *Crit Care Med*, 2004, 32(5): 1155-1160.
- [57]Gore A, Muralidhar M, Espey MG, et al. Hyperoxia sensing: From molecular mechanisms to significance in disease[J]. *J Immunotoxicol*, 2010, 7(4): 239-254.
- [58]Constantin JM, Jaber S, Futier E, et al. Respiratory effects of different recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care*, 2008, 12(50): 1-9
- [59]Constantin JM, Grasso S, Chanques G, et al. Lung morphology predicts response to recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care Med*, 2010, 38: 1108-1117.
- [60]Spieth PM, Gama de Abreu M. Lung recruitment in ARDS: We are still confused, but on a higher PEEP level[J]. *Critical Care*, 2012, 16: 108.
- [61]Huang Y, Yang Y, Chen Q, et al. Pulmonary acute respiratory distress syndrome: positive end-expiratory pressure titration needs stress index[J]. *Surgical research*, 2013, 185: 347-352.
- [62]Castagna L, Zanella A, Scaravilli V, et al. Effect on membrane lung gas exchange of an intermittent gas flow recruitment maneuver: preliminary data in veno-venous ECMO patients[J]. *J Artif Organs*, 2015, 18(3): 213-219.
- [63]Morimont P, Guiot J, Desai T, et al. Veno-venous extracorporeal CO₂ removal improves pulmonary hemodynamics in a porcine ARDS model[J]. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2015, 59: 448-456.
- [64]Iannuzzi M, De Sio A, De Robertis E, et al. Different patterns of lung recruitment

maneuvers in primary acute respiratory distress syndrome: effects on oxygenation and central hemodynamics[J]. *Minerva Anestesiol* , 2010, 76: 692-698.

[65]Kanoore Edul VS, Maskin LP, Dubin A. Effects of recruitment manoeuvres on haemodynamics, oxygen exchange and oxygen delivery in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care Resusc*, 2010, 12: 143-148.

综述 (Review)

急性呼吸窘迫综合征患者机械通气研究进展

彭冲 综述 程青虹 校审

【摘要】 急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 是严重威胁患者生命的常见临床危重病, 表现为顽固性低氧血症和难治性呼吸衰竭, 在医院的病死率高达 40%。低潮气量肺保护性通气策略 (LPVS) 有效改善了患者预后, 为 ARDS 的治疗奠定了重要基础。随着“开放肺”理念的流行, 肺复张手法 (RM) 广泛应用于临床, 并有效改善了重度 ARDS 低氧血症, RM 方法多样, 各种方法的实施目前没有统一, 最佳的 RM 方法仍然存在争议。然而目前没有证据证实 RM 可以降低 ARDS 患者的病死率。综述如下:

【关键词】 急性呼吸窘迫综合征; 机械通气

急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 是指由于肺内、外严重疾病导致的, 以肺毛细血管弥漫性损伤、通透性增强为基础, 以肺水肿、透明膜形成和肺不张为主要病理变化, 是严重威胁患者生命的常见临床危重病, 临床上表现为顽固性低氧血症和难治性呼吸衰竭^[1]。

机械通气 (MV) 是重症监护室 (ICU) 内高级生命支持的重要组成, 大概约 10%-15% 的 ARDS 患者需进入 ICU 进行救治, 在这些患者中, 大概有 20% 患者机械通气时间超过 24 小时 (h)^[2]。然而, 尽管 MV 可以改善气体交换, 保持肺开放, 减轻呼吸肌负荷, 然而, 动物实验和临床实验均证实, 机械通气会加重原本存在的肺损伤, 导致 VILI 的发生^[3-6]。根据不同资料记载, ARDS 患者的病死率高达 30%-40%^[7-9]。

1 肺保护性通气策略 (LPVS)

2000 年美国 ARDS 试验网证实小潮气量可降低 ARDS 患者病死率, 并奠定了肺保护性通气治疗 ARDS 的基础, 其要求为: 小潮气量 6 ml / kg 通气, 气道平台压不超过 30cmH₂O (1cmH₂O=0.098kPa)^[10]。大量的研究证实, 机械通气设置不合理将会加重 ARDS 患者肺组织损伤, 在肺在肺通气时, 尤其在塌陷和充气肺泡的交界面, 潮式复张引起肺泡壁和小气道之间产生高的剪切力。因此, 低潮气量 (6ml/kg), 限制平台压 (不超过 28-30cmH₂O), 合适的 PEEP 值 LPVS 的重要组成^[11]。此后, LPVS 成为 ARDS 病人常规的管理标准^[12]。

1.1 低潮气量

在一项^[13]对 104 名因 A/H1N1 感染所致 ARDS 入住 ICU 的患者研究发现, 潮气量小于 7 mL/kg 比潮气量大于 7mL/kg 有着更短的 28 天机械通气时间(16.6vs.21.9), 更短的 28 天 ICU 入住时间 (18.3vs.23.1) 和更短的住院时间 (22.8vs.25.6)。有研究者^[14]用更低的潮气量 (3ml/kg) 联合体外去除血中 CO₂ 的方法为实验组, 对照组采用 ARDS 协作网提出的 6 ml / kg 通气策略, 两组均维持 PaO₂≥60mmHg(1mmHg=0.133 kPa), pH≥7.2。

结果发现实验组能进一步减轻 VILI。这项研究亦显示更低的小潮气量对于 ARDS 患者脱机有好处,然而这种方法是否能够提高 ARDS 患者的存活率需进一步研究。而对于机械通气初期无 ARDS 患者,大部分证据仍支持低潮气量通气预防 ARDS 发生^[15]。Fuller^[16]等对小潮气量通气相关的 12 项观察性研究及一项 RCT 研究数据进行 Meta 分析,结果发现虽然研究患者存在个体差异性,但随着潮气量增高 ARDS 发病率上升。

1.2 限制平台压

对于已使用 6 mL / kg 小潮气量的患者,若平台压在 28-30cmH₂O(1 cmH₂O=0.098kPa)以上,仍有可能导致呼吸机相关肺损伤,需要进一步降低潮气量。Terragni^[17]等研究将部分重症 ARDS 患者的潮气量进一步降低至 4 mL / kg 左右、平台压控制在 25-28cmH₂O 时,肺部炎症反应进一步减轻,肺损伤均明显减轻。所以对于重症患者即使已设定 6 mL / kg 的潮气量,仍需结合平台压调整潮气量。并且, Martin^[18]在对没有发生 ARDS 患者进行限制平台压通气时,同样能够降低 ARDS 的发生,改善患者预后。

最近的一项 Meta 分析^[19]也证实,实施低潮气量的肺保护性通气时,即使患者没有发生 ARDS,也能改善预后。然而在西班牙的一项前瞻性调查研究中,尽管 LPVS 的应用,所有 ARDS 患者在 ICU 和医院的死亡率仍超过 40%^[20]。

2 开放肺

塌陷-复张肺组织分布的不均一性是 ARDS 典型的病理生理特点,然而低潮气量通气会引起肺泡周期性的开闭,逐渐致肺泡塌陷,进一步损伤肺组织,而呼气末正压(PEEP)的应用,有效的提高了肺泡的稳定性^[21]。Papadakos^[22] 和 Lachmann 在 1992 年首次提出“开放肺”通气。开放肺通气由低潮气量高 PEEP 和基于此保护性通气的 RM 组成,旨在达到最优化气体交换,使肺组织最大化复张^[23]。然而,由于肺泡关闭和肺不张的出现,气压伤和生物伤不断出现。RM 和 PEEP 的应用,有效的促使塌陷肺组织复张,并最大化减轻肺单位由于周期性开闭导致的损伤。

3 RM

3.1 RM 的定义

RM 是指在机械通气过程中,间歇性给予较高的气道压,通过提高跨肺压(不同于气道压和胸腔压的一种膨肺的压力)实现对具有再次复张能力的塌陷的和通气不良的肺组织的复张,从而增加肺容积,改善氧和^[24]。

3.2 RM 的方法

目前常用的 RM 为控制性肺膨胀(SI)法, PEEP 递增法,压力控制(PCV)法和叹气(Sigh)法。

3.2.1 控制性肺膨胀(SI)法

SI 法的实施是在机械通气时采用持续气道正压(CPAP)的方式,一般设置正压水平 35~50 cmH₂O,持续 20~40 秒钟(s),同时将压力支持(PS)降为 0 cmH₂O,避免气压伤发生。这是临床上应用最多的复张手法^[25-28]。席修明^[29]等对 110 名处于 ICU 的

ARDS 患者，均采用小潮气量通气 $6 \text{ ml} / \text{kg}$ ，肺开放组 55 名患者使用持续 5 天 SI ($40\text{cmH}_2\text{O} \times 40\text{s}$) 方式，每 8h 1 次，而对照组不进行 RM，结果发现肺开放组 ICU 病死率较对照组低。在肺开放 2h 后氧合指数第 1 天、第 2 天显著上升，48 h 内患者不使用呼吸机比率较对照组高，表明控制性肺膨胀方法可能有利于患者脱机。在一项对小儿应用 SI 法 ($40\text{cmH}_2\text{O} \times 40\text{s}$) 进行 RM 的研究中，Wolf^[30]等也得出同样的结论，发现氧和较前改善，肺不张较前稍减少，且没有对血流动力学造成不良影响。然而这与 Vanina 等的结论不一致。在 Vanina^[31]等的研究中，对 11 位 ARDS 患者同样实施 SI 法 ($40\text{cmH}_2\text{O} \times 45\text{s}$)，结果没有改善患者气体交换，反而对血流动力学产生不良影响。

3.2.2 PEEP 递增法。

也称 IP 法或延长性叹气法，主要通过同时逐渐改变潮气量和 PEEP 值来进行充气和放气，并持续一段时间)。Gilles^[32]等对早期 ARDS 患者行 PEEP 递增法复张，并联合不同体位进行研究，结果发现，在 RM 后动脉血氧分压 PaO_2 和氧和指数 ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) 均较前增高，动脉压较前有多降低，但俯卧位组氧和改善效果维持时间长于仰卧位组，在 6h 后，俯卧位组 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 达到最高值 218mmHg ，且在 13 个小时后为 165.6mmHg ，仍高于基础值 ($P < 0.05$)。该研究表明 PEEP 递增法联合俯卧位 RM，能更持久改善 ARDS 患者氧和，且没有有不良反应。蓝宇涛^[33]等对 ARDS 健康犬的研究中，研究者在对 ARDS 犬开放式吸痰后实施 IP 法进行复张，结果发现在 30min 内，血流动力学各项指标均恢复至基础值。因此认为，IP 法对血流动力学的影响轻微，持续时间短，是一种比较安全的措施。但该研究没有探讨 IP 法对 ARDS 犬呼吸力学的影响。

3.2.3 压力控制 (PCV)

是将呼吸机调整到压力模式，同时提高压力控制水平和呼吸末正压水平，一般高压 $40 \sim 45 \text{ cmH}_2\text{O}$ ，呼吸末正压 $15 \sim 20\text{cmH}_2\text{O}$ ，维持 $1 \sim 2 \text{ min}$ ，然后调整到常规通气模式。有学者将这种方法称为最大复张法，逐步增加压力值并达到一个较高的压力，有些情况下，复张之后会通过逐步降低压力定义最佳个体化 PEEP 值^[34-35]。有研究^[36]认为，PCV 有类似雪崩样的开放肺泡作用和较频繁减速气流冲击，开放肺泡的效果较好；同时有相对较低的平均呼吸道压和短暂压力释放，对血流动力学影响小。在一项前瞻性研究中，De Matos^[37]等用最大复张法对 51 名 ARDS 患者进行由 CT 介导的 RM，发现 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 持续增高，通过 CT 发现塌陷的肺组织减少，没有监测出不良反应。最大复张法和开放肺理念一样提倡从机械通气开始就达到足够的肺开放，并将此维持在每个阶段，因此，许多学者^[38-39]认为需要个体化设置通气参数，尤其在 RM 后通过 PEEP 递减实验设置最佳 PEEP。这样不仅可以有效改善低氧血症，还能降低 VILI^[40]。

3.2.4 叹气 (Sigh) 法

在一次呼吸或几次呼吸周期中通过增加潮气量或者 PEEP 达到一个指定的平台压。Sigh 可能是最早应用于机械通气病人的 RM 方法^[41]。目前，此方法较前三种方法相比应用不多。有研究^[42]认为，叹气式呼吸可以释放新的肺表面活性剂，这些肺表面活性剂可以均匀地分布在肺泡表面和小气道。

4 不同 RM 的比较

4.1 临床试验

Trojic^[43] 采用胸片和 CT 扫描的方法对 PEEP 递增法和 SI 法的效果进行比较, 前者 RM 时增加 PEEP 设定在 LIP(P-V 曲线低位拐点)+10 cmH₂O 维持 15 min(调整潮气量维持平台压小于 35 cm H₂O, 气道峰压小于 50 cmH₂O), 后者采用 CPAP 35cmH₂O, 维持 35s, 结果发现 PEEP 递增法全肺复张率 96.7%, SI 法仅为 73.3%, PEEP 递增法较传统 SI 法更能改善肺的顺应性及氧合。Mahmoud 和 Ammar 也比较了这两种方法, 也得出同样的结论, 认为 PEEP 递增法效果更好, 患者更能适应^[44]。Iannuzzi^[45] 等将 40 名 ARDS 患者随机应用 SI 法或者 PCV 法进行 RM, 调整呼吸机参数使两种方法压力时间乘积一致。结果发现 PCV 改善氧和效果更显著, 对血流动力学干扰更小(更低的中心静脉压、肺动脉压、右心室负荷和更高的心输出量)。该研究认为 RM 时, 由于气道压迅速升高, 这能解释 RM 导致 VILI 和对血流动力学的干扰。然而, 在于湘友^[46] 等的研究中, 同样通过对 SI 法和 PCV 法的比较, 发现两种方法对 ARDS 患者 PaO₂、FRC、实验中顺应性均有明显改善, RM 对心脏指数(CI)均有影响, 最终认为两种方法效果相同。在一项交叉实验研究中, Badet^[47] 等用不同方法对 12 名 ARDS 病人行 RM, 用逐渐递减的 PEEP 滴定选择出最佳 PEEP, 并将最佳 PEEP 设为对照, 比较 SI+最佳 PEEP 和 sighs+最佳 PEEP 的 RM 效果, 最后得出 Sigh 法比 SI 法能更好的改善氧和和呼吸系统静态顺应性。

综合上述方法比较, 更多的学者支持 PEEP 递增法。然而, 在另外一项研究中, 却得出了不同的结论。Kasiari^[48] 等人对早期 ARDS 患者比较了三种 RM 方法的效果。分别为 PCV 法(吸气压 40cmH₂O, PEEP 为 5cmH₂O, 时间 60s), SI 法(45cmH₂O×20s, 2 次, 间隔 60s), 和 Sigh 法(3 次连续 sigh, 目标平台压 45cmH₂O)。结果三种方法均能迅速(3 分钟)改善氧和, 呼吸系统静态顺应性, 但只有 SI 法改善氧和的效果最持久。他们发现在 25 名患者中有 5 名患者的动脉压有所下降, PCV 组有 3 名患者, SI 组有 2 名患者。所有组都没有出现血流动力学的并发症。最后, 所有患者通过胸部 X 线检查, 没有患者发生气压伤。

4.2 动物实验

Rzezinski^[49] 等在百草枯所致 ARDS 鼠模型的研究中, 比较了两种 RM 方法, 常用的 SI 法(40cmH₂O×40s), 和 PEEP 递增法(驱动压为 10cmH₂O, PEEP 从基础值 15cmH₂O 开始, 以 5cmH₂O 为增量递增 3 次, 每个 PEEP 值持续 2 分钟), RM 后氧和均较前改善, 然而肺静态顺应性, 肺炎症的水平, 肺泡上皮细胞凋亡数量, 肺泡毛细血管膜损伤程度, SI 法高于 PEEP 地增法。此后, Steimback^[50] 等用同样的模型, 将四种 RM(平台为 40cmH₂O, 每小时 180 次 Sighs 法; 平台压为 20cmH₂O, 每小时 10 次 Sighs 法; 平台压为 40cmH₂O, 每小时 10 次 Sighs 法; SI) 进行比较。通过对氧和, 肺静态顺应性, 肺泡塌陷, 肺泡过度膨胀, 肺泡毛细血管膜损伤, 肺泡细胞凋亡, 肺 III 型前胶原 mRNA 表达的综合评价, 最终认为平台压 40cmH₂O, 每小时 10 次 Sigh 法进行 RM 效果最好。

最后, Riva^[51]等仍然用此模型, 比较 SI(40cmH₂O×40s)和 MR(复张压力在 40 秒钟内递增到 40cmH₂O), 两种方法基础 PEEP 为 5cmH₂O 或者 0cmH₂O。结果认为后者更能减轻肺泡过度膨胀, 肺泡塌陷, 减少肺 III 型前胶原 mRNA 表达, 降低肺静态顺应性。

4.3 新的方法比较

最近, 有研究者^[52-53]通过制作肺内源性 ARDS 和肺外源性 ARDS 实验模式的, 比较了不同 RM 方法的效果。结果显示所有方法都能提高呼吸系统顺应性, 但是对肺内源性 ARDS 模型而言, 通过对肺泡上皮细胞和信使 RNA 标志物以及肺表面活性蛋白的研究, SI 导致的不利影响最严重。而在肺外源性 ARDS 模型中, SI 和递增式 SI 都造成了血管内皮的损伤和增高的血管内皮细胞粘附分子-1。这两种方法在对肺通气的改善方面没有区别。近年来, 多项研究认为^[54-55]缓慢递增式 RM, 使复张压力阶梯式上升到目标值, 会更有效果, 同时减小对血流动力学的干扰。还有人^[56]认为, 应用这种方法时, 即使达到一个很高的气道压, 气压伤的发生率也更低, 对血流动力学的干扰也更小, 同时还有助于最佳 PEEP 的设定。但是, 这种方法能否改善预后有待进一步研究。

理想的 RM 应该是在病人处于镇静, 呼吸机松弛, 血流动力学稳定, 吸入氧浓度为 100%的情况下进行的。而根据最近的一项研究, 到目前为止, 没有资料证实在实施 RM 之前深度镇静的必要性, 而深度镇静延长机械通气时间, 增加 ICU 住院日^[57], 并且患者保留微弱的自主呼吸反而更能够使背侧肺组织的气体趋向生理性分布^[58]。然而 Meta 分析^[57]发现, 能够满足上述理想条件的临床情况很少出现, 通常也没有明确记载, 也没研究描述不同的 RM 方法在 ARDS 患者中使用的比例。RM 的效应受多种因素影响, 哪种方法更好, 目前存在争议, 关于 RM 的应用也没有统一标准, 在查阅大量关于人和动物的研究中, 研究者们应用了不同 RM, 不同的实验设计以及不同的实验参数, 实验对象的类别也不尽相同。因此客观的比较不同的 RM 方法存在一定的困难。

5 RM 的并发症

RM 在临床的上应用, 为 ARDS 患者带来了很大的益处, 然而 RM 亦是一把双刃剑, 在有效改善 ARDS 患者低氧血症的同时, 也会对 ARDS 患者带来不利影响。有研究^[59]证实, 基于开放肺学说, 几乎 80%的肺容积在 RM 的前 5 秒钟就已经得到复张, 在 40 秒钟的 RM 中, 剩下的 35 秒钟显得没有太多复张肺泡的作用, 同时可能对肺组织和循环系统存在潜在的伤害。而实施 RM 面临的风险不仅是肺部的, 例如 VILI, 还包括全身系统, 例如血流动力学的损害, 由 VILI 导致远端器官的影响^[60]。若通气肺泡过度开放, 肺血流重新分布, 流向肺通气肺组织血流增多, 增加肺内分流, 导致低氧血症。对血流动力学而言, RM 可以通过阻碍静脉血回流, 或者增加肺血管阻力以及增加右心室后负荷, 降低右心室前负荷, 导致左心室灌注不全, 降低血压^[61]。

在 RM 过程中当气道压力过高时, 气压伤的发生是医务人员最大的担心。幸运的是几项前瞻性的实验报道中, RM 导致气胸的发生率很低^[62-63]。在最近的一项研究中, Gil Cano^[64]等对 100 名早期 ARDS 患者实施开放肺策略, 观测气压伤的发生。结果发生 7 例气胸和 2 例皮下气肿。在另一项^[65]关于 RM 安全性的研究中, Eddy 等对 475 名 ALI

患者实施 RM (40cmH₂O×40s), 结果 22% 患者出现过低血压和氧和降低, 这些并发症大部分 (68%) 都是在早期 (7 天内) 发生, 气胸发生率较低 (< 5%)。并且 RM 的危险随 RM 的次数增加而增加, RM2 次, (OR6.92, 95%CI 1.70-28.2), RM 超过 3 次, (OR15.4, 95% CI4.77-49.6)。对外源性 ALI 患者, 并发症的发生率较低(OR 0.42, 95% CI 0.22-0.80)。该研究证实 SI 法应用于 ALI 患者时, 虽然对部分患者产生短时期不利影响, 但很少出现严重并发症, RM 次数越多, 越容易出现并发症。

6 RM 的有效补充

6.1 俯卧位通气

俯卧位通气实际上是一种 RM, 是经典复张手法的延伸和补充^[66-67]。俯卧位通过改变体位降低肺组织内压力梯度, 不引起压力的增高, 明显减少肺泡过度膨胀和肺泡反复塌陷复张, 改善肺均一性, 改善氧和, 并减少 RM 的压力和 PEEP 水平, 避免或减轻 VILI。俯卧位并没有从本质上改变肺灌注, 然而却改善了通气灌注比^[68]。

俯卧位持续时间长短与患者病情的严重程度及导致 ARDS 的原因有关。Guerin^[69]等的研究证实俯卧位通气改善氧和, 改善重度低氧血症 ARDS 患者的结局。但 Gattinoni^[70]等的研究提示俯卧位可以改善 ARDS 氧合, 但不降低病死率, 可能与病例数少、未区分病情严重程度等有关。此外, De Jong^[71]等研究证实俯卧位通气治疗对肥胖病人更有效。最近的一项研究中, Cornejo^[72]等发现俯卧位能进一步减少塌陷肺泡(322±132 to 290±141, P=0.028), 减轻肺泡过度膨胀(0.57%±0.30% to 0.41%±0.22%), 通过进一步研究发现, 只有在高 PEEP 与俯卧位联合应用时才会缓解周期的复张/去复张(4.1%±1.9% to 2.9%±0.9%, P=0.003), 尤其是当肺组织具有高复张能力的时候。提示俯卧位与高 PEEP 联合使用效果更好。这些研究证明当 PEEP 值较高时, 俯卧位通气可以增加 ARDS 患者肺泡的稳定性, 减少肺泡过度膨胀^[72]。

最近的一项 Meta 分析发现, 对于重症 ARDS 患者(氧合指数<100 mmHg, 1 mmHg=0.133kPa)俯卧位通气可以明显改善患者预后, 提示俯卧位通气是重症 ARDS 重要的肺开放措施^[73]。

6.2 高频振荡通气 (HFOV)

高频振荡通气(HFOV)是高频通气(HFV)的一种。频率为 15 Hz, 潮气量为 15 ml, 证实其可以维持正常的气体交换, 在急性呼吸窘迫综合征方面应用广泛^[74]。HFOV 能有效改善 ARDS 患者氧和, 尤其在早期应用的时候, 因此对 ARDS 患者来说, HFOV 似乎是一种理想的肺保护通气方式^[75]。Sud^[76]等研究认为在应用 HFOV 的前 3 个小时内, 可以通过 PaO₂/FiO₂ 的改变, 来识别更易存活的 ARDS 患者, 相比没有实施 LPVS 的患者, 在预后方面有更大的优势。然而, Ferguson^[77]等学者进一步研究得出, 与实施低潮气量高 PEEP 通气相比, 早期应用 HFOV 并不能降低可能还会增高中重度 ARDS 患者院内死亡率。

6.3 降低腹内压

最近的一项研究^[78]证实, 将负压(-5cmH₂O)使用在腹壁上, 可以起到复张肺的作用,

从而改善氧和。然而持续的使用将会对血流动力学产生不利影响并导致酸中毒。

7 RM 效果评价

目前,对 RM 效果的评价,临床上普遍采用的是氧和和呼吸系统顺应性,但是仅仅用氧和和呼吸系统顺应性来评价 RM 的效果是远远不够的,两者都不能准确对肺部进行评价^[79]。目前临床常用的评价指标为生理学参数和动脉血气分析指标。吸氧浓度 100%、 PaO_2 及 PaCO_2 之和 $\geq 400\text{mmHg}$ ($1\text{mmHg}=0.133\text{kPa}$) 时,对应 CT 显示塌陷肺组织 $< 5\%$,是 ARDS 患者最大 RM 的可靠指标^[80]。虽然 CT 法是测定肺复张容积的金标准,但无法在床边实时开展。

近年来,床边电阻抗体层成像术(EIT)逐渐应用于临床,具有安全、直观、便捷的特性,根据局部肺组织的塌陷、复张和过度膨胀时肺容积的变化,观测到肺内气体动态分布,提供肺通气区域气体分布的信息,此技术能为 ARDS 患者 RM 后 PEEP 个体化的设置提供证据,但是精确度不如 CT^[81-82]。

8 RM 对 ARDS 患者预后的影响

Hodgson^[83]等搜集了自 1966 年以来 6 项关于 RM 的 RCT 研究并进行 Meta 分析,结果进行 RM 组较对照组病死率并未改善。目前尚无询证医学证据证实 RM 可降低 ARDS 患者的病死率。RM 可开放肺泡改善氧合,复张程度与 RM 开放压力和时间的乘积有关,压力越高、持续时间越长,则肺泡复张越充分,但发生肺损伤的危险度也随之增加,因此在 RM 时我们应权衡利弊,对于病情危重氧合极差的 ARDS 患者进行 RM 可能更适合。

9 展望

近年来,尽管研究者对 ARDS 发病机制的了解取得了巨大的进步,迄今为止,治疗 ARDS 唯一有效能够降低死亡率的方法是低潮气量机械通气和重度 ARDS 患者的俯卧位通气。大部分 ARDS 患者并非死于不可逆的呼吸衰竭,而是死于多器官脏器的衰竭,而且肺组织本身对其他脏器发生衰竭也起到了很重要的作用。尽管机械通气不断出现的新理念和手段,促进了危重病治疗的进步,ARDS 病死率仍较高。因此早期识别避免 ARDS 的诱发因素和促发因素显得尤为重要。RM 虽然广泛应用于临床,但不推荐常规运用^[84-87],平衡利弊的最佳方法仍需要进一步研究。更多关于临床结局的研究将有助于更好的定位 RM 在临床运用中的角色和低位。

参考文献

- [01]Matthay MA, Ware LB, Zimmerman GA. The acute respiratory distress syndrome[J]. *J Clin Invest*, 2012, 122 (8): 2731-2740.
- [02]Frutos-Vivar F, Nin N, Esteban A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome[J]. *Curr Opin Crit Care*. 2004, 10:1-6.
- [03]de Prost N, Ricard JD, Saumon G, et al. Ventilator-induced lung injury: historical perspectives and clinical implications[J]. *Ann Intensive Care*, 2011, 1(1): 28.
- [04]Gattinoni L, Protti A, Caironi P, et al. Ventilator-induced lung injury: the anatomical and physiological framework[J]. *Crit CareMed*, 2010, 38(10, Suppl): S539-S548.
- [05]Rocco PR, Dos Santos C, Pelosi P. Pathophysiology of ventilator associated lung injury[J]. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2012, 25(2): 123-130.
- [06]Bryant T. Lung-protective mechanical ventilation may be associated with a long-term survival benefit for patients with acute lung injury[J]. *Thorax*. 2012, 68: 170.
- [07]Rose L. Clinical application of ventilator modes: Ventilatory strategies for lung protection[J]. *Aust Crit Care*, 2010, 23(2): 71-80.
- [08]Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2013, 368(9): 795-805.
- [09]Young D, Lamb SE, Shah S, et al. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2013, 368(9): 806-813.
- [10]Del Sorbo L, Slutsky AS. Ventilatory support for acute respiratory failure: new and ongoing pathophysiological, diagnostic and therapeutic developments[J]. *Curt Opin Crit Care*, 2010, 16(1): 1-7.
- [11]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[J]. *N Engl J Med*, 2000, 342: 1301-1308.
- [12]Koh: Update in acute respiratory distress syndrome[J]. *Journal of Intensive Care*, 2014, 2: 2.
- [13]Oh DK, Lee MG, Choi EY, et al. Society of Critical Care Medicine H1N1 collaborative: Low-tidal volume mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome caused by pandemic influenza A/H1N1 infection[J]. *J Crit Care*, 2013, 28: 358-364.
- [14]Bein T, Weber-Carstens S, Goldmann A, et al. Lower tidal volume strategy (≈ 3 ml/kg) combined with extracorporeal CO₂ removal versus 'conventional' protective ventilation (6 ml/kg) in severe ARDS: the prospective randomized Xtravent-study[J]. *Intensive Care Med*, 2013, 39: 847-856.
- [15]Fuller BM, Mohr NM, Drewry AM, et al. Lower tidal volume at initiation of mechanical ventilation may reduce progression to acute respiratory distress syndrome: a systematic review[J]. *Crit Care*, 2013, 17: R11.

- [16]Fuller BM, Mohr NM, Drewry AM, et al. Lower tidal volume at initiation of mechanical ventilation may reduce progression to acute respiratory distress syndrome: a systematic review[J]. Crit Care, 2013, 17(1): R11.
- [17]Terragni PP, Sorbo ID, Mascia L, et al. Tidal volume lower than 6 mL / kg enhances lung[J]. Anesthesiology, 2009, 111(4): 826-835.
- [18]Martin-Loeches I, de Haro C, Dellinger RP, et al. Effectiveness of an inspiratory pressure-limited approach to mechanical ventilation in septic patients[J]. Eur Respir J, 2013, 41: 157-164.
- [19]Neto AS, Pereira VG, Esposito DC, et al. Neuromuscular blocking agents in patients with acute respiratory distress syndrome: a summary of the current evidence from three randomized controlled trials[J]. Ann Intensive Care, 2012, 2: 33.
- [20]Villar J, Blanco J, Anon JM, et al. The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation[J]. Intensive Care Med, 2011, 37: 1932-1941.
- [21]Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2012, 12(5): 591-599.
- [22]Papadakos PJ, Lachmann B. The open lung concept of mechanical ventilation: the role of recruitment and stabilization[J]. Crit Care Clin, 2007, 23(2): 241-250.
- [23]Monge García MI, Gil Cano A, Gracia Romero M, et al. Respiratory and hemodynamic changes during lung recruitment maneuvering through progressive increases and decreases in PEEP level[J]. Med Intensiva, 2012, 36: 77-88.
- [24]Guerin et al. Efficacy and safety of recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome[J]. Annals of Intensive Care, 2011 1: 9.
- [25]Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial[J]. J Am Med Assoc, 2008, 299: 637-645.
- [26]Spieth PM, Gama de Abreu M: Lung recruitment in ARDS: We are still confused, but on a higher PEEP level[J]. Critical Care, 2012, 16: 108.
- [27]李娜, 李军文, 吕欢, 等. 吸痰联合肺复张后不同呼气末正压水平对急性呼吸窘迫综合征患者肺气体交换的影响[J]. 中国急救医学, 2012, 32(5) :398-401.
- [28]Yingzi Huang, Yi Yang, Qihua Chen, et al. Pulmonary acute respiratory distress syndrome: positive end-expiratory pressure titration needs stress index. Surgical research[J]. 2013, 185: 347-352.
- [29]Xi X, Jiang L, Zhu B. Clinical efficacy and safety of recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome using low tidal volume ventilation: a multicenter randomized controlled clinical trial[J]. Chin Med J(Eng1), 2010, 123(21): 3100-3105.
- [30]Wolf G, et al. Reversal of dependent lung collapse predicts response to lung recruitment

- in children with early acute lung injury[J]. *Pediatric Critical Care Medicine*, 2012, 13(5): 509-515.
- [31]Kanoore Edul VS, Maskin LP, Dubin A. Effects of recruitment manoeuvres on haemodynamics, oxygen exchange and oxygen delivery in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care Resusc*, 2010, 12: 143-148.
- [32]Rival et al. Prone position and recruitment manoeuvre: the combined effect improves oxygenation[J]. *Critical Care*, 2011 15: R125.
- [33]蓝宇涛, 李亚洁, 王娟. 肺复张干预对急性呼吸窘迫综合征犬吸痰后血流动力学的影响[J]. *解放军护理杂志*, 2011, 28 (1A) : 1-8.
- [34]Morán I, Blanch L, Fernández R, et al. Acute physiologic effects of a stepwise recruitment maneuver in acute respiratory distress syndrome[J]. *Minerva Anesthesiol*. 2011, 77: 1167-1175.
- [35]De Matos GF, Stanzani F, Passos RH, et al. How large is the lung recruitability in early acute respiratory. distress syndrome: a prospective case series of patients monitored by computed tomography[J]. *Crit Care*, 2012, 16: R4.
- [36]Iannuzzi M, De Sio A, De Robertis E, et al. Different patterns of lung recruitment maneuvers in primary acute respiratory distress syndrome: effects on oxygenation and central hemodynamics[J]. *Minerva Anesthesiol*, 2010, 76(9) : 692-698.
- [37]De Matos GF, Stanzani F, Passos RH, et al. How large is the lung recruitability in early acute respiratory distress syndrome: a prospective case series of patients monitored by computed tomography[J]. *Crit Care*, 2012, 16: R4.
- [38]Morán I, Blanch L, Fernández R, et al. Acute physiologic effects of a stepwise recruitment maneuver in acute respiratory distress syndrome[J]. *Minerva Anesthesiol*, 2011, 77: 1167-1175.
- [39]De Matos GF, Stanzani F, Passos RH, et al. How large is the lung recruitability in early acute respiratory distress syndrome: a prospective case series of patients monitored by computed tomography[J]. *Crit Care*, 2012, 16: R4.
- [40]Lapinsky SE, Mehta S. Bench-to-bedside review: recruitment and recruiting maneuvers[J]. *Crit Care*, 2005, 9: 60-65.
- [41]Levine M, Gilbert R, Auchincloss JH Jr. A comparison of the effects of sighs, large tidal volumes, and positive end expiratory pressure in assisted ventilation[J]. *Scand J Respir Dis*, 1972, 53: 101-108.
- [42]Hedenstierna G, Edmark E. Mechanisms of atelectasis in the perioperative period[J]. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 2010, 24(2): 157-169.
- [43]Trojik T, Shosholcheva M, Radulovska-Chabukovska J, et al. Evaluation of Effects of Repetitive Recruitment Maneuvers[J]. *Acta Inform Med*, 2012, 20(2): 85-89.
- [44]Mahmoud KM, Ammar AS. A comparison between two different alveolar recruitment maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome[J]. *Int J Crit Illn Inj Sci*, 2011, 1: 114-120.

- [45]Iannuzzi M, De Sio A, De Robertis E, et al. Different patterns of lung recruitment manoeuvres in primary acute respiratory distress syndrome: effects on oxygenation and central hemodynamics[J]. *Minerva Anestesiol*, 2010, 76: 692-698.
- [46]于湘友, 陈淑萍, 于朝霞. 两种肺复张方法治疗急性呼吸窘迫综合征的效果比较[J]. *中华急诊医学杂志*, 2010, 19(7): 749-752.
- [47]Badet M, Bayle F, Richard JC, et al. Comparison of optimal positive end-expiratory pressure and recruitment maneuvers during lung protective mechanical ventilation in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome[J]. *Respir Care*, 2009, 54: 847-854.
- [48]Katsiari M, Koulouris NG, Orfanos SE, et al. Intercomparison of three recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome: the role of Body Mass Index[J]. *Minerva Anestesiol*, 2012, 78(6): 675-683.
- [49]Rzezinska AF, Oliveira GP, Santiago VR, et al. Prolonged recruitment manoeuvre improves lung function with less ultrastructural damage in experimental mild acute lung injury[J]. *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 2009, 169 :271-281.
- [50]Steimback PW, Oliveira GP, Rzezinski AF, et al. Effects of frequency and inspiratory plateau pressure during recruitment manoeuvres on lung and distal organs in acute lung injury[J]. *IntensiveCare Med*, 2009, 35: 1120-1128.
- [51]Riva DR, Contador RS, Baez-Garcia CSN, et al. Recruitment maneuver: RAMP versus CPAP pressure profile in a model of acute lung injury[J]. *Respir Physiol Neurobiol*, 2009, 169: 62-68.
- [52]Silva PD, Moraes L, Santos RS, et al. Recruitment maneuvers modulate epithelial and endothelial cell response according to acute lung injury etiology[J]. *Crit Care Med*, 2013, 41: 1-10.
- [53]Riva DR, Contador RS, Baez-Garcia CS, et al. Recruitment maneuver: RAMP versus CPAP pressure profile in a model of acute lung injury[J]. *Respir Physiol Neurobiol*, 2009, 169: 62-68.
- [54]Rzezinska AF, Oliveira GP, Santiago VR, et al. Prolonged recruitment manoeuvre improves lung function with less ultrastructural damage in experimental mild acute lung injury[J]. *Respir Physiol Neurobiol*, 2009, 169: 271-281.
- [55]Huang Y, Yang Y, Chen Q. Pulmonary acute respiratory distress syndrome: positive end-expiratory pressure titration needs stress index[J]. *J Surg Res*, 2013, 185(1) :347-352.
- [56]Pelosi P, Gama de Abreu M, Rocco PR. New and conventional strategies for lung recruitment in acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care*, 2010, 14: 210.
- [57]Fan E, Wilcox ME, Brower RG, et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2008, 178: 1156-1163.
- [58]Yoshida T, Uchiyama A, Matsuura N, et al. The comparison of spontaneous breathing and muscle paralysis in two different severities of experimental lung injury[J]. *Crit Care Med*,

- 2013, 41: 536-545.
- [59]Albert SP, DiRocco J, Allen GB, et al. The role of time and pressure on alveolar recruitment[J]. *J Appl Physiol*, 2009, 106: 757-765.
- [60]Guerin et al. Efficacy and safety of recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome[J]. *Annals of Intensive Care*, 2011, 1: 9.
- [61]Iannuzzi M, De Sio A, De Robertis E, et al. Different patterns of lung recruitment maneuvers in primary acute respiratory distress syndrome: effects on oxygenation and central hemodynamics[J]. *Minerva Anestesiol*, 2010, 76: 692-698.
- [62]Hodgson C, Keating JL, Holland AE, et al. Recruitment maneuvers for adults with acute lung injury receiving mechanical ventilation[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2009, 2: CD006667.
- [63]Fan E, Wilcox ME, Brower RG, et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review[J]. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008, 178: 1156-1163.
- [64]Gil Cano A, Monge García MI, Gracia Romero M, et al. Incidence, characteristics and outcome of barotrauma during open lung ventilation [J]. *Med Intensiva*, 2012, 36: 335-342.
- [65]Fan E, Checkley W, Stewart TE, et al. Complications from recruitment maneuvers in patients with acute lung injury: Secondary analysis from the lung open ventilation study[J]. *Respir Care*, 2012, 57(11): 1842-1849.
- [66]邱海波, 黄英姿. 急性呼吸窘迫综合征治疗的进步[J]. *中华急诊医学杂志*, 2011, 20(2): 117-119.
- [67]Rival G, Patry C, Floret N, et al. Prone position and recruitment manoeuvre: the combined effect improves oxygenation[J]. *Crit Care*, 2011, 15: R125.
- [68]Martínez O, Nin N, Esteban A. Prone position for the treatment of acute respiratory distress syndrome: a review of current literature [J]. *Arch Bronconeumol*. 2009, 45: 291-296.
- [69]Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. PROSEVA Study Group: Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2013, 368: 2159-2168.
- [70]Gattinani L, Caironi P, Cressoni M. et al. Lung recruitment patients with the acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2006, 354(17): 1775-1786.
- [71]De Jong A, Molinari N, Sebbane M, et al. Feasibility and effectiveness of prone position in morbidly obese ARDS patients: a case-control clinical study[J]. *Chest*, 2013, 163: 1554-1561.
- [72]Cornejo RA, Diaz JC, Tobar EA, et al. Effects of prone positioning on lung protection in patients with acute respiratory distress syndrome[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013, 188: 440-448.
- [73]Sud S, Friedrich JO, Taccone P, et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis[J].

- Intensive Care Med,2010,36(4): 585-599.
- [74]Goffi A, Ferguson ND. High-frequency oscillatory ventilation for early acute respiratory distress syndrome in adults[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2014, 20(1): 77-85.
- [75]Camporota L, Sherry T, Smith J, et al. Physiological predictors of survival during high-frequency oscillatory ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care*, 2013, 17: R40.
- [76]Sud S, Sud M, Friedrich JO, et al. High-frequency ventilation versus conventional ventilation for treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, 2: CD004085.
- [77]Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al. OSCILLATE Trial Investigators; Canadian Critical Care Trials Group: High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2013, 368: 795-805.
- [78]Chierichetti M, Engelberts D, El-Khuffash A, et al. Continuous negative abdominal distension augments recruitment of atelectatic lung[J]. *Crit Care Med*, 2012, 40: 1864-1872.
- [79]Keenan JC, Formenti P, Marini JJ. Lung recruitment in acute respiratory distress syndrome: what is the best strategy[J]? *Curr Opin Crit Care*, 2014, 20: 63-68.
- [80]Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2006, 174(3): 268-278.
- [81]Moerer O, Hahn G, Quintel M. Lung impedance measurements to monitor alveolar ventilation[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2011, 17: 260-267.
- [82]Costa ELV, Borges JB, Melo A, et al. Bedside estimation of recruitable alveolar collapse and hyperdistension by electrical impedance tomography[J]. *Intensive Care Med*, 2009, 35: 1132-1137.
- [83]Guerin C, Debord S, Leray V, et al. Efficacy and safety of recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome[J]. *Annals of Intensive care*, 2011, 1(1): 1-6.
- [84]Fan E, Wilcox ME, Brower RG, et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2008, 178: 1156-1163.
- [85]Hodgson C, Keating JL, Holland AE. Recruitment manoeuvres for adults with acute lung injury receiving mechanical ventilation[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2009, 15.
- [86]Algaba Á, Nin N. Maniobras de reclutamiento alveolar en el síndrome de distrés respiratorio agudo[J]. *Med Intensiva*, 2013, 37: 355-362.
- [87]Meade MO, Cook DJ, Griffith LE. A study of the physiologic responses to a lung recruitment maneuver in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome[J]. *Respir Care*, 2008, 53: 1441-1449.

致 谢

(Acknowledgments)

光阴似箭，三年的研究生生活即将结束。回首往昔，仿似昨日，顿时不禁感慨万千。即将挥别母校恩师，还有可爱的同门们，心中有万分不舍与留恋。

首先感谢我的导师程青虹在生活给我的关心，在学习上对我的教导与鞭策。从论文选题、开题、实验的设计和 implement 以及论文撰写的每一个环节，程老师都给予了无私的帮助和严谨细致入微的指导。才使我渐渐对临床科研有了更深的体会，在临床科研思维的养成，论文撰写的技巧原则上也有了突破。三年来，程老师不仅教会了我做学问应具有的精神和做人的道理，这将为我走进未来的工作岗位和融入社会奠定了坚实的基础，程老师对我的谆谆教导深深影响着我，将是我一生的财富，程老师渊博的知识，严谨的科研思维都将是我学习的榜样

衷心感谢石河子大学医学院第一附属医院 ICU 的各位医生和护士，感谢杨戈然老师，田培刚老师，徐超老师等在学习、工作、生活中给予的帮助和支持。

衷心感谢石河子大学医学院研究生办公室李思源老师、张辉老师、陈洁婷老师及伊丽莎老师在学习和生活上给予关心和帮助。

衷心感谢石河子大学医学院护理系的（李新辉、李萍、张桂青、左彭湘等老师）及全体老师，感谢她们三年来对我的培养和指导！

衷心感谢我的师哥李建华、龙简、闫婷、魏学玲及我的同窗蒯英博、刘瑞芳、刘颖、刘凯在学习、实验和生活中给予的鼓励和帮助。

衷心感谢 2013 级全体研究生同学在我学习和生活上给予的关心和支持，难忘我们共同走过人生中短暂却不平凡的三年学习生活。

衷心感谢我的家人在我三年的学习和生活中所给予的关心和照顾。

特别感谢所有支持过我、帮助过我、批评过我、鼓励过我和理解过我的人们！最后，感谢岁月与困难对我的磨砺！

附录

知情同意书

(不同氧浓度肺复张对 ARDS 机械通气患者的影响研究)

您被邀请参加这项研究因为您具备(ARDS)的研究入组条件。请仔细阅读本知情同意书并慎重做出是否参加研究的决定。我们鼓励您在做出参与此项研究的决定之前, 和您的家人及朋友进行充分讨论。本研究的内容/性质、风险、不便或不适及其他重要信息如下:

1. 为什么进行这项研究?

ARDS 是严重威胁患者生命的常见临床危重病, 临床上表现为顽固性低氧血症和难治性呼吸衰竭, 病死率高达 45%。肺复张是在机械通气过程中间歇性给予较高的气道压, 通过提高跨肺压实现对具有再次复张能力的塌陷和通气不良的肺组织的复张, 从而增加肺容积, 减轻肺内分流, 改善氧和。目前临床上鲜有人注意不同氧浓度条件下对 ARDS 患者肺复张过程的影响, 而高浓度氧的供给, 除了氧中毒风险外, 尚可能存在去氮性肺不张的可能。在临床实际肺复张过程中, 关于氧浓度的选择也较随意, 无统一标准。本研究通过观察不同氧浓度肺复张对 ARDS 机械通气患者的影响, 探讨改善患者呼吸力学的最佳氧浓度, 为 ARDS 患者安全有效的肺复张提供依据。

2. 本研究包括主要内容是什么?

本研究将纳入 80 名患者。您将被依次随机分配到 A 组 (30%)、B 组 (40%)、C 组 (50%)、D 组 (60%)。将监测患者呼吸力学、血流动力学和血气分析等常规指标, 如在肺复张过程中存在任何不耐受或监测指标的异常, 我们将终止肺复张操作。

3. 参加本研究的危险是什么?

在肺复张过程中可能出现低血压、气压伤等并发症, 尽管我们在临床实际操作过程中严密监测各项指标变化以及大量的严格论证, 发生的可能性较低, 但是无法排除个体差异而出现的不良反应。

4. 参加研究有什么受益?

本研究无直接的医疗受益。我们希望从您参与的本研究中得到的信息在将来能够使与您病情相同的病人获益。

5. 我的信息会得以保密吗?

我们会按照法律的要求为您的研究记录保密。关于您的研究信息, 我们会用一个编号代表您。在科学杂志上发表本研究获得的信息和数据时, 您的身份将不会被公开。

告知声明

我已告知该受试者关于研究背景、目的、步骤及风险情况, 给予他/她足够的时间阅读知情同意书、与他人讨论, 并解答了其有关研究的问题; 我已告知该受试者他/她将得到这份知情同意书的副本, 上面包含我和他/她的签名。

获得知情同意的研究人员或委托人签名

日期

项目负责人签名

日期

作者简介

彭冲，男，生于 1990 年 5 月，籍贯湖北。2012 年毕业于湖北医药学院护理学专业，获得医学学士学位。2012 年 7 月-2013 年 8 月工作于湖北医药学院附属太和医院急诊科，同年 9 月考入石河子大学医学院攻读护理学硕士，主要研究方向内科护理学。

在校期间主要参与的研究项目

1. 完成了课题《不同氧浓度肺复张对 ARDS 机械通气患者的影响研究》的工作

学习期间发表的文章

1. 彭冲,程青虹,李建华,等.不同氧浓度肺复张对急性呼吸窘迫综合征患者呼吸力学的影响[J].中国急救医学,2016,36(6):490-494.
2. 彭冲,程青虹,李建华,等.不同氧浓度肺复张对急性呼吸窘迫综合征患者血气的影响[J].医药前沿,2016,6(21):166-167.

石河子大学硕士研究生学位论文

导师评阅表


研究生姓名	彭冲	学制	三年
专业	护理学	研究方向	内科护理学

学术评语:

急性呼吸窘迫综合征(Acute respiratory distress syndrome ,ARDS)是严重威胁患者生命的常见临床危重病,临床上表现为顽固性低氧血症和难治性呼吸衰竭,病死率高达45%。肺复张是在机械通气过程中间歇性给予较高的气道压,通过提高跨肺压实现对具有再次复张能力的塌陷和通气不良的肺组织的复张,从而增加肺容积,减轻肺内分流,改善氧和。目前临床上鲜有人注意不同氧浓度条件下对ARDS患者肺复张过程的影响,而高浓度氧的供给,除了氧中毒风险外,尚可能存在去氮性肺不张的可能。在临床实际肺复张过程中,关于氧浓度的选择也较随意,无统一标准

本研究采用前瞻性、随机、自身对照、临床干预试验设计。通过观察不同氧浓度肺复张对 ARDS 机械通气患者的影响,探讨改善患者呼吸力学的最佳氧浓度,为 ARDS 患者安全有效的肺复张提供依据。

课题从实验设计、实验分组、实验步骤、观察指标的选择到数据统计学分析,整个过程思路清晰、目标明确,设计合理,取得了较为满意的结果,具有一定的科学价值和临床应用前景。该论文达到硕士学位研究生培养目标的要求,同意参加毕业论文答辩。

指导教师签字: 
2016年11月6日

