

· 临床研究 ·

# 双水平正压通气模式在儿童呼吸衰竭有创机械通气治疗中的效果评价

吴峤微, 吉山宝\*, 林 嘉, 诸澎伟

南京医科大学附属无锡市儿童医院重症监护室, 江苏 无锡 214023

**[摘要]** 目的:探讨双水平正压通气模式(bi-level positive airway pressure ventilation, BIPAP)在呼吸衰竭儿童有创机械通气治疗中的作用。方法:74例进行有创机械通气的呼吸衰竭患儿根据通气模式分为定容模式下的同步间歇指令通气模式(synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV)组(31例)和BIPAP组(43例),比较两组呼吸机通气后3 d内的动脉血气分析中氧分压( $PO_2$ )、氧合指数( $PaO_2/FiO_2$ , P/F)值、二氧化碳分压( $PCO_2$ )、pH值和患儿预后。结果:两种通气模式对动脉血pH值的影响无统计学差异( $P > 0.05$ ),BIPAP组的 $PO_2$ 、P/F值高于SIMV组( $P < 0.01$ ), $PCO_2$ 值低于SIMV组( $P < 0.05$ )。BIPAP组的pH值、 $PO_2$ 、P/F值在通气第2天即得到改善( $P < 0.05$ ),而 $PCO_2$ 在通气第3天才出现明显改善( $P < 0.05$ );SIMV组通气第1、2天的 $PO_2$ 和P/F值无统计学差异( $P > 0.05$ ),到第3天才有明显升高( $P < 0.01$ );而 $PCO_2$ 和pH值在第2天就有改善,pH值升高( $P < 0.01$ ), $PCO_2$ 降低( $P < 0.05$ )。两组机械通气持续时间、并发症发生率和好转率差异均无统计学意义( $P > 0.05$ ),但SIMV组有3例气胸而BIPAP组未发生,BIPAP组的急性呼吸窘迫综合征好转率高于SIMV组( $P < 0.05$ )。结论:BIPAP模式比容量控制的SIMV更利于改善氧合,其肺保护作用亦优于SIMV。

**[关键词]** 双水平正压通气;呼吸衰竭;有创机械通气;儿童

**[中图分类号]** R725.6

**[文献标志码]** A

**[文章编号]** 1007-4368(2020)01-086-04

**doi:** 10.7655/NYDXBNS20200117

呼吸道是儿童发生感染的主要部位,每年全世界约1.55亿儿童发生肺炎,其中5岁以下儿童的病死率达到20%,成为了儿童死亡的最主要原因<sup>[1]</sup>。机械通气是改善呼吸衰竭的重要措施,但儿童机械通气起步较晚,缺乏相应的规范和指南,如何选择最优化的通气模式及相应参数仍在不断探索中。

本文收集了我科2014年1月—2017年12月74例经气管插管进行有创机械通气的患儿,在2015年10月前我科采用定容模式下的同步间歇指令通气模式(synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV)通气;2015年10月后,增加呼吸机模块,改用双水平气道正压通气模式(bi-level positive airway pressure ventilation, BIPAP)通气,通过回顾性分析,比较两种通气模式对儿童重症肺炎所致呼吸衰竭的治疗效果。

**[基金项目]** 无锡市卫生计生委妇幼健康科研项目(FYKY201702)

\*通信作者(Corresponding author),E-mail:apple2360@126.com

## 1 对象和方法

### 1.1 对象

选取2014年1月—2017年12月在本院儿科重症监护室(PICU)治疗的重症肺炎患儿74例作为研究对象。纳入标准:①符合《儿童社区获得性肺炎管理指南(2013修订)(上)》中重症肺炎诊断标准<sup>[2]</sup>;②年龄0~10岁;③符合气管插管机械通气指征;④患儿家属签署知情同意书。排除标准:①遗传代谢性疾病及神经肌肉系统疾病;②先天性肺部畸形或发育异常;③肺结核。将74例患儿根据机械通气模式不同分为2组,容量控制SIMV组(简称SIMV组)31例,男17例,女14例,年龄( $1.2 \pm 2.2$ )岁;压力控制BIPAP组(简称BIPAP组),43例,男19例,女24例,年龄( $1.9 \pm 3.1$ )岁。两组年龄差异无统计学意义,入选患儿机械通气前血气分析异常,均存在低氧血症、氧合指数( $PaO_2/FiO_2$ , P/F)值 $< 250$ ,符合呼吸衰竭诊断标准,插管前24 h小儿危重病例评分(PCIS)差异无统计学意义(表1)。

表1 患者一般情况 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	年龄(岁)	上机前PCIS(分)	上机前P/F
SIMV组(n=31)	1.2 ± 2.2	84.4 ± 7.3	172.1 ± 38.8
BIPAP组(n=43)	1.9 ± 3.1	80.2 ± 9.7	164.0 ± 43.3
t值	1.580	1.975	0.840
P值	0.117	0.052	0.588

### 1.2 方法

两组均采用Dragger公司Evita型4号呼吸机进行辅助通气。SIMV组使用容量控制SIMV+呼气末正压通气(positive end expiratory pressure, PEEP), BIPAP组使用BIPAP模式。初设参数: 两组FiO<sub>2</sub> 80%, PEEP 5~15 cmH<sub>2</sub>O, 呼吸频率(F) 20~30次/min, SIMV组设潮气量(V<sub>t</sub>) 6~8 mL/kg, BIPAP组设定气道峰压(PIP) 15~25 cmH<sub>2</sub>O。随后的通气参数根据患儿氧合及肺顺应性情况进行相应调节, 以经皮氧饱和度可维持在92%以上, PIP ≤ 35 cmH<sub>2</sub>O为调节终点。具体如下: 对于SIMV组, V<sub>t</sub>不变, 通过调节F、FiO<sub>2</sub>及PEEP值以改善氧合; 对于BIPAP组, 根据患儿顺应性不同, 设定PIP、F值, 观察呼吸机监测出的实际V<sub>t</sub>值是否满足6~8 mL/kg, 调节FiO<sub>2</sub>及PEEP值改善氧合。

观察指标: ①机械通气后每天监测动脉血气分析, 记录第1天(D1)、第2天(D2)、第3天(D3)血气分析结果, 比较PO<sub>2</sub>、P/F值、PCO<sub>2</sub>、pH值的变化情况。②比较两组呼吸机使用天数、机械通气并发症

包括呼吸机相关性肺炎(VAP)、好转率。好转率是指病情稳定转出PICU的患儿, 转出指征包括血气分析氧合正常, 影像学结果改善, 生命体征稳定, 不包括转外院治疗的患儿。

### 1.3 统计学方法

数据分析采用SPSS23.0统计学软件, 定量资料符合正态分布的用均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示, 采用重复测定的方差分析比较两组不同时间点的血气变化, 再采用LSD法进行多重比较。定性资料采用例数(百分率)表示, 使用Fisher确切概率法检验。P ≤ 0.05表示差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 不同通气模式对两组血气的影响

如表2所示, SIMV和BIPAP两种通气模式对pH值的影响无统计学差异(P > 0.05); 对PO<sub>2</sub>、PCO<sub>2</sub>、P/F的影响有统计学差异, 通气第2天(D2)和第3天(D3), BIPAP组的氧分压PO<sub>2</sub>明显高于SIMV组(P < 0.01); 通气第2天(D2), 两组PCO<sub>2</sub>、P/F值的变化无统计学差异(P > 0.05); 通气第3天(D3), BIPAP组的PCO<sub>2</sub>低于SIMV组(P < 0.05), P/F值明显高于SIMV组(P < 0.01)。

### 2.2 BIPAP机械通气3d的血气变化

BIPAP组在D2和D3的pH、PO<sub>2</sub>值和P/F值均比

表2 两种通气模式对血气分析值的影响 ( $\bar{x} \pm s$ )

血气分析	SIMV组(n=31)			BIPAP组(n=43)		
	D1	D2	D3	D1	D2	D3
pH	7.27 ± 0.15	7.36 ± 0.81**	7.37 ± 0.96**	7.32 ± 0.79	7.37 ± 0.87*	7.39 ± 0.56*
PO <sub>2</sub> (mmHg)	94.29 ± 25.92	98.41 ± 28.63	118.29 ± 20.89***	87.31 ± 28.90	123.62 ± 35.23*** <sup>ΔΔ</sup>	134.00 ± 23.11*** <sup>ΔΔ</sup>
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	53.09 ± 17.32	43.08 ± 12.20*	44.05 ± 10.91**	51.79 ± 19.74	46.69 ± 17.60	39.73 ± 9.21 <sup>#Δ**</sup>
P/F	171.70 ± 95.31	176.86 ± 71.78	240.29 ± 62.90***	144.25 ± 46.91	208.40 ± 79.26**	283.16 ± 77.90 <sup>#ΔΔ**</sup>

与本组D1比较, \*P < 0.05, \*\*P < 0.01; 与本组D2比较, #P < 0.01; 与相同时间点SIMV组比较, <sup>Δ</sup>P < 0.05, <sup>ΔΔ</sup>P < 0.01。

D1有改善(表2), P/F值的D3比D2进一步改善(P < 0.01); 而D2与D1的PCO<sub>2</sub>无统计学差异(P > 0.05), D3较D2明显降低(P < 0.01)。提示BIPAP通气模式对改善通气、提高氧合均有明显作用, 但对二氧化碳的清除作用略慢。

### 2.3 SIMV机械通气3d的血气变化

SIMV组PO<sub>2</sub>与P/F值在D1与D2间差异无统计学意义(P > 0.05, 表2), 到D3时两者均明显升高(P < 0.01); pH值与PCO<sub>2</sub>值在D2与D3均较D1有改善, 差异有统计学意义。提示容量控制下的SIMV模式对氧合的改善较慢。

### 2.4 两组预后比较

两组在撤机时间、并发症发生率和好转率方面均无统计学差异(表3)。并发症以VAP为主, 其中SIMV组中有3例气胸, 而BIPAP组无呼吸机相关性气胸发生。SIMV组有急性呼吸窘迫综合征(ARDS) 12例, 3例好转出院, BIPAP组ARDS 8例, 其中6例好转, 2例死亡, 对于ARDS的治疗好转率明显高于SIMV(P < 0.05, 表3)。

## 3 讨论

严重肺部感染、ARDS引起呼吸衰竭时往往单

表3 两组预后比较

预后情况	SIMV组(n=31)	BIPAP组(n=43)	P值
撤机时间(d)	6.79 ± 3.42	7.84 ± 4.99	0.601
好转率[n(%)]	14(45.1)	22(51.1)	0.491
并发症[n(%)]			
VAP	11(35.5)	15(34.9)	1.000
气胸	3(9.7)	0(0.0)	0.069
ARDS好转率[n(%)]	3(25.0)	6(75.0)	0.040

靠药物治疗难以缓解,需要机械通气支持。目前主要通气方式有压力控制和容量控制,通气策略基本参照国际上现行的小潮气量、适当PEEP的方案,但对于儿童呼吸衰竭如何选择合适的通气模式尚无统一的共识。

BIPAP由Dragger公司在1988年提出,分经鼻(即面罩通气)和经气道(即气管插管)两种模式,本文使用的BIPAP是对建立人工气道患者进行的一种全通气模式:时间切换-压力控制<sup>[3]</sup>。而定容SIMV模式,是按照设定的容量通气,在呼气末给一定PEEP支持。本研究目的是观察哪种通气模式更利于改善氧合,同时减少机械通气相关的并发症。

本文通过比较机械通气3d内两组患儿的动脉血气结果,发现通气模式对动脉血气中的PO<sub>2</sub>和P/F值的影响具有统计学差异,提示两种通气模式对改善氧合有差别。进一步分析发现,BIPAP组通气第2天的PO<sub>2</sub>和P/F值明显高于第1天( $P < 0.01$ ),而该两项数值在SIMV组通气的第1天和第2天无统计学差异,到第3天才明显升高( $P < 0.01$ ),提示BIPAP可能在改善患儿氧合方面更有效,这可能与BIPAP通气时,吸气相和呼气相均使气道内保持一定压力,减少了肺泡萎陷有关;BIPAP模式第2天PCO<sub>2</sub>无明显改变,第3天时PCO<sub>2</sub>值明显降低( $P < 0.05$ ),而SIMV组中,第2天的PCO<sub>2</sub>即较第1天下降( $P < 0.05$ ),说明定容SIMV模式对二氧化碳的清除略优于BIPAP,因为在呼吸机通气中V<sub>t</sub>决定了PCO<sub>2</sub>的变化,容量控制的SIMV模式能保证足够的V<sub>t</sub>,利于二氧化碳清除。而BIPAP模式提供的是设定的PIP和PEEP,更利于肺泡的氧合和避免过高PIP对肺泡的损伤,可以允许一定范围内的二氧化碳血症,这也符合目前肺保护策略提倡的允许性高碳酸血症。

机械通气在提供呼吸支持的同时也会产生一定的并发症,即呼吸机相关性肺损伤(ventilator-induced lung injury, VILI)。机械通气过程中,机械的剪切可诱发甚至加重炎症因子的释放<sup>[4]</sup>,增加呼吸机相关性事件(VAE)的发生<sup>[5]</sup>,因此维持气道内压

力的稳定能有效减少气道内的炎症反应<sup>[6]</sup>。目前应用的通气策略多为小潮气量通气,但越来越多的学者提出个体化参数设置,Protti等<sup>[7]</sup>提出引起VILI的临界点是患者吸气容量的下限,在临界点以下将不会发生VILI;Camilo等<sup>[8]</sup>通过调节不同的PEEP水平来评估在急性肺损伤小鼠中可变通气(variable ventilation, VV)对改善肺泡稳定性和肺保护方面的作用;欧洲一项针对危重儿童的机械通气的指南中提出使用压力通气模式有助于恢复肺组织的呼吸驱动<sup>[9]</sup>,防止隔膜损伤<sup>[10]</sup>。在本文的数据比较中发现,虽然两组机械通气并发症的发生率无统计学差异,但SIMV组有3例发生气胸,而BIPAP组无气胸发生(表3),提示机械通气中保持一定的自主呼吸可以减轻机械性肺泡损害。我们在临床观察中还发现,使用定容模式机械通气时,同样设定V<sub>t</sub>为6 mL/kg,肺顺应性越差,气道峰压(P<sub>peak</sub>)越高,易发生肺泡剪切伤,国外许多内科医生不再坚持设置固定潮气量,而PEEP的调定也应该动态变化<sup>[11-13]</sup>,因此机械通气治疗策略提倡尽可能降低VILI<sup>[14-15]</sup>。BIPAP模式通过压力控制通气,从而在肺顺应性低时可以避免P<sub>peak</sub>和平均气道压(P<sub>mean</sub>)过高,从而减少VILI。

VAP是机械通气的另一个主要并发症,也是病情恶化的重要危险因素之一<sup>[16-17]</sup>。目前发现VAP不仅与无菌操作有关,通气时的剪切力使得已经水肿的肺泡组织进一步损伤,也是导致VAP的重要诱因<sup>[14]</sup>,本文两组并发症发生率相近均以VAP为主,且无统计学差异,仍需进一步观察,并观察其他相关因素的影响。

在预后分析中,两组的撤机时间、并发症发生率和好转率均无统计学差异,但BIPAP组ARDS的好转率高于SIMV组。ARDS患儿存在弥漫性肺水肿,肺顺应性下降,BIPAP模式通过压力控制,在吸气相和呼气相均允许自主呼吸,可以避免过高的P<sub>peak</sub>和P<sub>mean</sub>,减轻气道抵抗,较定容模式下的SIMV通气更利于改善氧合,减少VAP。国外目前的研究尚未对于有不同肺部基础疾病或心脏疾病的儿童进行机械通气的模式提出明确的推荐意见<sup>[18-19]</sup>,但多数研究认为P<sub>peak</sub>与死亡率存在一定关系<sup>[20]</sup>。

本研究尚存在一些不足之处。首先,两组的撤机时间和好转率无统计学差异,是否与样本量或观察天数不足有关,在后面的临床中需要继续扩大样本、延长观察时间。其次是在观察数据中如果能增加肺动态顺应性和气道阻力变化的比较分

析,可能更有助于从呼吸力学角度观察两种通气模式在肺保护方面的差别,将在以后的临床中继续观察积累。

[参考文献]

- [1] BRADLEY J S, BYINGTON C L, SHAH S S, et al. Executive summary: the management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America[J]. *Clin Infect Dis*, 2011, 53(7):617-630
- [2] 中华医学会儿科学分会呼吸学组, 中华儿科杂志编辑委员会. 儿童社区获得性肺炎管理指南(试行)(上)[J]. *中华儿科杂志*, 2007, 45(10):83-90
- [3] 喻文亮, 钱素云, 陶建平. 小儿机械通气[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2012:156-157
- [4] WANG T, GROSS C, DESAI A A, et al. Endothelial cell signaling and ventilator-induced lung injury: molecular mechanisms, genomic analyses, and therapeutic targets[J]. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2017, 312(4):L452-L476
- [5] FAN Y, GAO F, WU Y, et al. Does ventilator-associated event surveillance detect ventilator-associated pneumonia in intensive care units? A systematic review and meta-analysis[J]. *Crit Care*, 2016, 20(1):338
- [6] 王明强, 祁绍艳. 高频震荡通气对急性呼吸窘迫综合征患者氧代谢和炎症因子的影响[J]. *南京医科大学学报(自然科学版)*, 2016, 36(4):444-448
- [7] PROTTI A, ANDREIS D T, MILESI M, et al. Lung anatomy, energy load, and ventilator-induced lung injury[J]. *Intensive Care Med Exp*, 2015, 3(1):34
- [8] CAMILO L M, ÁVILA M B, CRUZ L F, et al. Positive end-expiratory pressure and variable ventilation in lung-healthy rats under general anesthesia[J]. *PLoS One*, 2014, 9(11):e110817
- [9] KNEYBER M, DE LUCA D, CALDERINI E, et al. Recommendations for mechanical ventilation of critically ill children from the Pediatric Mechanical Ventilation Consensus Conference(PEMVECC)[J]. *Intensive Care Med*, 2017, 43(12):1764-1780
- [10] PETROF B J, HUSSAIN S N. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction: what have we learned?[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2016, 22(1):67-72
- [11] HENDERSON W R, DOMINELLI P B, MOLGAT-SEON Y, et al. Effect of tidal volume and positive end-expiratory pressure on expiratory time constants in experimental lung injury[J]. *Phys Rep*, 2016, 4(5):e12737
- [12] BROWER R G, MATTHAY M A, MORRIS A, et al. 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
- [13] ANDREWS P L, SADOWITZ B, KOLLISCH-SINGULE M, et al. Alveolar instability (atelectrauma) is not identified by arterial oxygenation predisposing the development of an occult ventilator-induced lung injury[J]. *Intensive Care Med Exp*, 2015, 3(1):54
- [14] NIEMAN G F, SATALIN J, ANDREWS P, et al. Personalizing mechanical ventilation according to physiologic parameters to stabilize alveoli and minimize ventilator-induced lung injury (VILI)[J]. *Intensive Care Med Exp*, 2017, 5(1):8
- [15] FOREL J M, VOILLET F, PULINA D, et al. Ventilator-associated pneumonia and ICU mortality in severe ARDS patients ventilated according to a lung-protective strategy[J]. *Crit Care*, 2012, 16(2):R65
- [16] RETAMAL J, BERGAMINI B C, CARVALHO A R, et al. Non-lobar atelectasis generates inflammation and structural alveolar injury in the surrounding healthy tissue during mechanical ventilation[J]. *Crit Care*, 2014, 18(5):505
- [17] ZINTER M S, ORWOLL B E, SPICER A C, et al. Incorporating inflammation into mortality risk in pediatric acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care Med*, 2017, 45(5):858-866
- [18] JAIN S V, KOLLISCH-SINGULE M, SATALIN J, et al. The role of high airway pressure and dynamic strain on ventilator-induced lung injury in a heterogeneous acute lung injury model[J]. *Intensive Care Med Exp*, 2017, 5(1):25
- [19] JAIN S V, KOLLISCH-SINGULE M, SADOWITZ B, et al. The 30-year evolution of airway pressure release ventilation(APRV)[J]. *Intensive Care Med Exp*, 2016, 4(1):11
- [20] WILSTERMAN M E, DE JAGER P, BLOKPOEL R A, et al. Short-term effects of neuromuscular blockade on global and regional lung mechanics, oxygenation and ventilation in pediatric acute hypoxemic respiratory failure[J]. *Ann Intensive Care*, 2016, 6(1):103

[收稿日期] 2018-10-23