

论著·临床研究 doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.12.012

液体负平衡对腹部损伤并 ARDS 肺功能保护的临床研究*

陈云端¹,冯继红^{2△}

(1. 贵州省仁怀市人民医院普通外科,贵州遵义 564500;

2. 遵义医学院附属医院肿瘤医院,贵州遵义 563003)

[摘要] **目的** 探讨液体负平衡对腹部损伤并急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者肺功能的保护作用及其可能机制。**方法** 将 130 例 ARDS 患者分为液体负平衡组(观察组)和对照组,每组 65 例。对照组患者采用常规机械通气、抗感染治疗,观察组患者在对照组的基础上,采取一定的措施保持液体负平衡。观察并记录两组患者血流动力学指标、肺部炎症因子水平及呼吸机机械通气情况。**结果** 治疗后两组患者心脏指数(CI)、心排出量(CO)值正常,心功能未受到影响,观察组患者血管外肺水含量指数(EVLWI)值下降更明显,肺水肿症状改善明显;两组患者肺部炎症均得到控制,肺功能均有所改善,但观察组患者效果更显著;与对照组比较,观察组患者平均通气时间更短,两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 腹部损伤并 ARDS 治疗中,保持患者液体负平衡,对患者肺部功能保护较好,值得临床推广与使用。

[关键词] 液体负平衡;腹部损伤;呼吸窘迫综合征,成人;呼吸功能试验**[中图分类号]** R605.97**[文献标识码]** A**[文章编号]** 1671-8348(2015)12-1623-03

Clinical study on protective effect of negative fluid balance on pulmonary function in abdominal trauma and ARDS*

Chen Yunduan¹,Feng Jihong^{2△}

(1. Department of General Surgery, Renhuai Municipal People's Hospital, Zunyi, Guizhou 564500, China;

2. Tumor Hospital, Affiliated Hospital of Zunyi Medical College, Zunyi, Guizhou 563003, China)

[Abstract] **Objective** To investigate the protective effect of the negative fluid balance on the lung function in abdominal trauma and acute respiratory distress syndrome(ARDS) and its possible mechanism. **Methods** Totally 130 ARDS patients were randomly divided into the negative fluid balance group (observation group, 65 cases) and the control group (65 cases). The control group was treated with therapy of the conventional mechanical ventilation and anti-infection, while on this basis the observation group adopted certain measure for maintaining the negative fluid balance. The hemodynamic indexes, pulmonary inflammatory factor levels and mechanical ventilation conditions were observed and recorded in the two groups. **Results** The cardiac index (CI) and cardiac output (CO) value after treatment in the two groups were normal and the heart function was not affected, the decrease of the extravascular lung water index (EVLWI) in the observation group was more obvious and the improvement of pulmonary edema symptoms was more significant; the pulmonary inflammation in the two groups was controlled, and the pulmonary function was improved to some extent, but the effect in the observation group was more significant; the average ventilation time in the observation group was shorter, which could significantly reduce the ventilator support intensity, the differences between the two groups were statistically significant ($P < 0.05$). **Conclusion** Maintaining the negative fluid balance in the treatment of abdominal trauma complicating ARDS has the better effect for protecting the pulmonary function and is worthy of being clinically promoted and applied.

[Key words] liquid negative balance; abdominal injuries; respiratory distress syndrome, adult; respiratory function tests

腹部损伤患者进行手术后,由于创伤容易发生细菌移位以及肠道功能紊乱进而引发急性呼吸窘迫综合征(acute in the observation group, ARDS),患者体内的各种体液因子以肺部作为靶器官,引发肺不张、肺泡水肿及肺间质,临床上主要表现为呼吸困难和进行性低氧血症,严重影响心肺功能,患者经济负担重,后果严重。目前,临床上主要采用机械通气、抗感染的方法治疗 ARDS。液体负平衡是指患者 24 h 内液体出量大于输液等入量,有报道指出维持液体负平衡对患者有积极的意义,能改善 ARDS 患者的心肺功能,使病情得到改善^[1-3]。为探讨液体负平衡对腹部损伤并 ARDS 患者肺功能的保护作用,本文对 65 例腹部损伤并 ARDS 患者在常规机械通气、抗

感染治疗的基础上,采取一定的措施保持液体负平衡,取得了较好的效果,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2008 年 2 月至 2013 年 1 月于仁怀市人民医院治疗的腹部损伤并 ARDS 患者 130 例,男 88 例,女 42 例;平均年龄(52.26±4.31)岁,根据治疗方法不同分为液体负平衡组(观察组)与对照组,每组 65 例。观察组:男 40 例,女 25 例,平均年龄(51.37±4.23)岁;对照组:男 48 例,女 17 例,平均年龄(53.15±4.42)岁。两组患者在性别、年龄、病情程度等方面比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。两组患者具有呼吸困难、咳嗽咳痰等症状,均接受常规机械通气、

抗感染等对症治疗方法,且无心肺病史。ARDS 诊断标准:采用 1999 年中华医学会呼吸病学分会提出的 ARDS 诊断标准,有引起 ARDS 的高危因素;突发起病,表现为呼吸困难或者呼吸频率加快;氧合指数即动脉血氧分压(PaO_2)/吸入氧分数值小于或等于 200;X 线片检查显示胸部有双肺浸润阴影;肺动脉楔压(PAWP) <18 mm Hg 或者能确认患者非心源性肺水肿。

1.2 方法

1.2.1 治疗方法 两组患者在积极治疗腹部损伤的同时,均给予有创小潮气量机械正压通气,使气道平台压(Pplat)保持在较低水平(30~35 cm H₂O),尽量减轻肺损伤并适当地对患者进行镇痛、镇静,以缓解患者疼痛、躁动、焦虑等状态,尝试进行肺复张、降低氧耗等。在此基础上观察组患者实施严格的液体管理措施,在保证患者循环功能的前提下,采用控制液体输注、注射小剂量利尿剂等措施维持患者液体负平衡。呼吸机设置:呼吸机采用同步间歇指令通气(SIMV)、自主通气(SPONT)模式,采用 ARDS 肺保护通气策略,潮气量控制在 6~8 mL/Kg,联合使用呼气末正压通气(PEEP),PEEP 维持 5~15 cm H₂O。

1.2.2 观察指标 观察并记录两组患者血流动力学指标、肺部炎症因子水平和氧合情况,以及呼吸机机械通气情况。血流动力学指标变化情况采用血流动力学指标 PiCCO 监测仪,监测心脏指数(CI)、心排出量(CO)及血管外肺水含量指数(EVLWI)等血流动力学指标;肺部炎症因子浓度测定采用 ELISA 检测法测定患者治疗前后肺部纤维支气管镜灌洗液中 IL-6 水平。患者氧合情况采用动脉抽血测定肺泡-动脉氧分压差[P(A-a)O₂]以及 PaO₂,以 P(A-a)O₂ 反应患者肺组织换气功能,PaO₂ 反应肺组织通气功能;呼吸机机械通气情况根据平均通气时间、通气期间氧浓度(FiO₂)、PEEP、Pplat 等参数评估呼吸机支持强度。

1.3 统计学处理 所有资料采用 SPSS17.0 统计学软件进行分析,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者血流动力学指标比较 治疗前两组患者 CI、CO、EVLWI 值比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$);治疗后两组患者 CI、CO 值正常,EVLWI 值均有所下降,但观察组患者下降更明显,肺水肿症状改善更明显,两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 1。

表 1 两组患者血流动力学指标比较($\bar{x} \pm s, n = 65$)

项目	观察组		对照组	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
CI[L/(min·m ²)]	4.96±0.36	4.58±0.34	4.12±0.22	4.48±0.15
CO[L/(min·m ²)]	3.94±0.42	4.09±0.76	3.98±0.63	3.96±0.25
EVLWI(mL/kg)	9.54±0.78	5.35±0.28 ^a	9.56±0.77	6.88±0.48

^a: $P < 0.05$,与对照组治疗后比较。

2.2 两组患者肺部炎症因子水平和氧合情况比较 治疗前两组患者肺部纤维支气管镜灌洗液中 IL-6 水平、P(A-a)O₂ 及 PaO₂ 比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);治疗后两组患者肺部纤维支气管镜灌洗液中 IL-6 水平及 P(A-a)O₂ 均有所下降,

PaO₂ 均有所提高,两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 2。

表 2 两组患者肺部炎症因子水平和氧合情况比较($\bar{x} \pm s, n = 65$)

项目	观察组		对照组	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
IL-6(pg/mL)	221.92±18.8	146.82±10.3 ^{ab}	221.82±17.6	197.52±11.5
P(A-a)O ₂ (mm Hg)	45.68±5.48	7.54±3.55 ^{ab}	45.74±5.39	15.39±3.62 ^a
PaO ₂ (mm Hg)	71.86±3.28	101.44±5.88 ^{ab}	71.79±3.29	87.58±5.37

^a: $P < 0.05$,与治疗前比较;^b: $P < 0.05$,与对照组治疗后比较。

2.3 两组患者呼吸机机械通气情况比较 治疗前两组患者呼吸机通气期间 FiO₂、PEEP、Pplat 等参数比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);观察组患者平均通气时间为(4.69±0.19)d,明显少于对照组的(6.99±0.72)d,两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$);脱机时观察组患者呼吸机各项参数值低于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$),见表 3。

表 3 两组患者呼吸机机械通气情况比较($\bar{x} \pm s, n = 65$)

项目	观察组		对照组	
	治疗前	脱机时	治疗前	脱机时
FiO ₂ (%)	69.58±3.92	40.12±1.64 ^a	70.12±3.85	50.78±1.28
PEEP(mm Hg)	16.96±1.99	5.02±0.38 ^a	16.91±1.95	8.99±1.88
Pplat(mm Hg)	27.38±1.96	11.19±1.42 ^a	27.31±1.89	17.99±1.99

^a: $P < 0.05$,与对照组脱机时比较。

3 讨论

腹部损伤并 ARDS 的发病机制较为复杂,目前尚无统一的论定。但学者普遍认为肺组织的直接损伤或者肺外病变导致全身炎症反应,而引发的肺组织间接损伤都可以成为该病的危险因素^[4]。目前对于该病的治疗尚无特殊的方法,但积极的治疗原发病变,改善呼吸、循环功能可以明显缓解临床症状;特别是近年来呼吸机的使用,为治疗该病带来了极大的便利。有学者提出的“肺保护性通气策略”通过小潮气量、适宜的气压等有效地提高了肺泡的同期能力,改善了血氧饱和度,在一定程度上降低了呼吸机相关肺炎的发生率^[5-6]。

肺保护性通气策略(LPS)是目前认为最有效、最流行的通气策略,在 ARDS 机械通气发展中有重要意义,但仍存在一定的局限性。由于 ARDS 患者肺部病变并不均匀,潮气量的变化能使塌陷的肺泡得到复张,难以纠正低氧血症,使肺泡反复开放及闭合形成的剪切力不能得到较好的解决,而致使用呼吸机时发生相关性肺损伤。近年来实验表明,ARDS 现代治疗的策略中重要的环节是采用肺复张策略(RM),RM 通过重新使无通气功能的肺泡得到复张而保持肺泡相连气道的开放,从而降低通气/血流比例失衡,使 ARDS 患者的功能残气量得到增加,改善氧合^[7-9]。本文采用上述方法治疗后,提高和改善了肺的膨胀和氧合,表现为 PaO₂/FiO₂呈进行性升高,提示肺的顺应改善,其主要原因可能为:(1)在肺复张过程中,在高气道压下,使得肺泡扩张压有明显的增加,使得萎陷肺泡得到复张,在参与气体交换的情况下增加肺泡所获得的数量和有效容积,进一步加强了气体分布,降低了肺内分流,改善了通气/血流比

例;(2)肺复张的过程在时间上有一定的持续性,在不同时间段使肺泡得到逐渐的开放,在较长的屏气时间下,肺泡稳定性在较长的屏气时间下通过肺复张得到增加,随着肺的气道阻力下降,保持开放状态,增加了肺的顺应增加,而改善了肺的顺应性,利于进一步改善氧合,纠正组织缺氧^[10-12]。

本文中,ARDS 患者血流动力学指标监测显示患者 CI、CO 值正常,但是 EVLWI 值较正常值高,表明两组患者心功能正常,但存在非心源性水肿症状,原因可能由于腹部外伤患者创伤容易发生细菌移位以及肠道功能紊乱,导致患者体内的各种体液因子以肺部作为靶器官所引起。观察者采用控制液体输注、注射小剂量利尿剂等措施维持患者液体负平衡,结果显示患者 EVLWI 值下降更明显,肺水肿症状改善显著,肺功能改善效果明显,平均通气时间更短,可明显降低呼吸机支持强度,表明维持液体负平衡对腹部外伤并 ARDS 患者有积极意义^[13-15]。可能有如下原因:(1)液体负平衡时,患者液体出量大于进量,使患者体内多余水分明显减少,使肺水肿症状得到有效控制;(2)肺水肿症状改善后,肺部环境不利于细菌生长,肺部感染可得到明显控制,加强了患者的抗感染能力;(3)液体负平衡可降低 P(A-a)O₂,提高氧分压,使机制氧合指数提高,改善患者肺间质,可恢复肺泡弹性;(4)液体负平衡还可使患者血浆蛋白水平相对增加,肺血管吸入血管外液体增多,肺间质胶体物质沉积减少,有效保护肺间质结构的完整性,有利于肺功能改善。本文中,液体负平衡的程度对腹部损伤并 ARDS 患者的肺功能影响未进行分析,有待进一步研究。

综上所述,腹部损伤并 ARDS 治疗中,保持患者液体负平衡,可降低呼吸机的支持强度,缩短呼吸机的使用时间,改善肺部感染及氧合,对患者肺功能保护较好,值得临床推广使用。

参考文献

- [1] 吴慧慧. 液体负平衡对腹部外伤并 ARDS 肺功能保护的临床研究[J]. 临床肺科杂志, 2013, 18(9): 1579-1581.
- [2] 谢慧玲. 急性呼吸窘迫综合征患者液体管理体会[J]. 广东医学, 2012, 33(22): 3463-3464.
- [3] 邹锐. 急性呼吸窘迫综合征 40 例治疗体会[J]. 吉林医学, 2013, 34(17): 3389-3390.
- [4] 章富莲. 新液体管理方法的研究与护理对 ARDS 患者机械通气的影响[J]. 护士进修杂志, 2010, 25(15): 1428-1429.
- [5] 黄会英, 李晓民. 急性肺损伤及急性呼吸窘迫综合征的护理进展[J]. 护理研究, 2009, 23(9): 2449-2451.
- [6] Benenson R. Effect s of a pneumonia clinical pathway on time to antibiotic treatment, length of stay, and mortality [J]. Acad Emerg Med, 2012, 6(12): 1243-1248.
- [7] Peeters D, Peters IR, Helps CR, et al. Distinct tissue cytokine and chemokine mRNA expression in canine sino-nasal aspergillosis and idiopathic lymphoplasmacytic rhinitis [J]. Vet Immunol Immunopathol, 2011, 117(3): 95-105.
- [8] Huang Y, Yang Y, Chen Q, et al. Pulmonary acute respiratory distress syndrome: positive end-expiratory pressure titration needs stress index[J]. J Surg Res, 2013, 185(1): 347-352.
- [9] Richard JC, Maggiore SM, Jonson B, et al. Influence of tidal volume on alveolar recruitment: respective role of PEEP and a recruitment maneuver[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2011, 163(7): 1609-1613.
- [10] Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extra pulmonary disease different syndromes[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2013, 158(1): 3-11.
- [11] Matthay MA, Zimmerman GA. Acute lung injury and the acute respiratory distree syndrome: for degades of inquiry into pathogenesis and rational management[J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 2012, 33(4): 319-327.
- [12] Liu KD, Glidden DV, Eisner MD, et al. Predictive and pathogenetic value of plasma biomarkers for acute kidney injury in patients with acute lung injury[J]. Crit Care Med, 2012, 35(12): 2755-2761.
- [13] Peng Y, Yuan Z, Li H. Removal of inflammatory cytokines and endotoxin by veno-venous continuous renal replacement therapy for burned patients with sepsis[J]. Burns, 2010, 31(5): 623-628.
- [14] Reade MC, Milbrandt EB. Is there evidence to support a phase trial of inhaled corticosteroids in the treatment of incipient and persistent ARDS[J]. Crit Care Resusc, 2010, 9(3): 276-285.
- [15] Mingarro I, Lukovic D, Vilar M, et al. Synthetic pulmonary surfactant preparations: new developments and future trends[J]. Curr Med Chem, 2012, 15(4): 393-403.

(收稿日期: 2014-10-14 修回日期: 2015-01-26)

(上接第 1622 页)

- 患者 I 型树突状细胞、淋巴细胞亚群的特点及临床意义 [J]. 传染病信息, 2008, 21(2): 115-118.
- [10] 梁骑, 焦艳梅, 计云霞, 等. 慢性丙型肝炎患者 IDNT 细胞及 T 细胞亚群的研究 [J]. 首都医科大学学报, 2012, 33(2): 214-217.
 - [11] 买制刚. 丙型肝炎临床检验技术现状与发展 [J]. 中国卫生检验杂志, 2008, 18(1): 190-192.
 - [12] Nascimbeni M, Pol S, Saunier B. Distinct CD4⁺ CD8⁺ double-positive T cells in the blood and liver of patients during chronic hepatitis B and C [J]. PLoS One, 2011, 6

(5): 1-8.

- [13] 张武英, 龙列明, 冯冰, 等. 慢性丙型肝炎患者病毒载量与 T 细胞免疫功能关系分析 [J]. 广东医学, 2010, 31(21): 2827-2828.
- [14] Kanto T, Inoue M, Miyazaki M, et al. Impaired function of dendritic cells circulating in patients infected with hepatitis C virus who have persistently normal alanine aminotransferase levels [J]. Intervirology, 2006, 49(1/2): 58-63.

(收稿日期: 2014-11-10 修回日期: 2015-01-20)