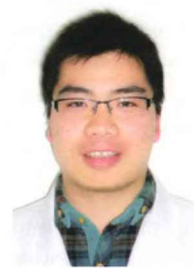


· 烧伤危重症的基础与临床研究 ·

两种肺复张法对重度烟雾吸入性损伤犬 相关指标的影响

廖新成 郭光华 朱峰 王年云 付忠华 刘名倬



【摘要】 目的 观察比较控制性肺膨胀(SI)和呼气末正压(PEEP)递增法(IP)这2种肺复张方法对重度烟雾吸入性损伤犬氧合、呼吸以及血流动力学的影响。方法 将12只常规机械通气后犬制成重度烟雾吸入性损伤模型,按随机数字表法分为SI组和IP组,每组6只。SI组犬改行持续气道正压通气,吸气压力25 cmH₂O(1 cmH₂O=0.098 kPa),持续20 s;IP组逐步升高PEEP水平,每隔5 min增加5 cmH₂O直至25 cmH₂O,后每隔5 min降低5 cmH₂O直至2~3 cmH₂O。随后2组犬均改行分组前通气模式,持续通气8 h。于伤前、致伤后即刻及分组后治疗2、4、6、8 h测定2组犬血气分析指标pH值、PaO₂、PaCO₂并计算氧合指数(OI),记录呼吸力学参数吸气峰压(PIP)、平均气道压、动态肺顺应性以及血流动力学参数心率、平均动脉压(MAP)、肺动脉压(PAP)、心排血量(CO)。对数据行重复测量方差分析和LSD-*t*检验。结果 (1)治疗6、8 h,SI组犬pH值显著低于IP组(*t*值分别为2.431、2.261, *P*值均小于0.05);PaO₂分别为(87±24)、(78±14)mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),均明显低于IP组的(114±18)、(111±17)mmHg(*t*值分别为2.249、3.671, *P*<0.05或*P*<0.01);OI显著高于IP组(*t*值分别为2.363、5.010, *P*<0.05或*P*<0.01)。组间及组内PaCO₂水平比较,均未见明显差异(*t*值为0.119~1.042, *P*值均大于0.05)。与组内致伤后即刻比较,2组犬各治疗时相点pH值均显著降低(IP组治疗6、8 h除外, *t*值为2.292~3.222, *P*<0.05或*P*<0.01),PaO₂均显著升高(*t*值为4.443~6.315, *P*<0.05或*P*<0.01),OI显著降低(*t*值为2.773~9.789, *P*<0.05或*P*<0.01)。(2)2组犬各时相点PIP水平接近(*t*值为0.399~1.167, *P*值均大于0.05)。SI组治疗4、8 h时平均气道压显著高于IP组(*t*值分别为1.926、1.190, *P*值均小于0.05);治疗4、6、8 h时动态肺顺应性分别为(9.5±1.9)、(12.8±2.1)、(13.1±1.8)mL/cmH₂O,显著低于IP组的(11.6±1.2)、(15.4±1.8)、(14.9±0.8)mL/cmH₂O(*t*值分别为2.289、2.303、2.238, *P*值均小于0.05)。与组内致伤后即刻比较,2组犬各治疗时相点PIP、平均气道压均显著下降(*t*值为2.271~7.436, *P*<0.05或*P*<0.01),治疗6、8 h时动态肺顺应性显著升高(*t*值为2.207~4.195, *P*<0.05或*P*<0.01)。(3)2组犬各时相点心率、MAP、PAP水平接近(*t*值为0.001~1.170, *P*值均大于0.05);IP组治疗4、6、8 h时CO分别为(0.6±0.3)、(0.6±0.4)、(0.5±0.7)L/min,显著低于SI组的(1.5±0.7)、(1.8±1.1)、(1.6±0.9)L/min(*t*值分别为3.028、2.511、2.363, *P*值均小于0.05)。与组内致伤后即刻比较,IP组犬治疗4、6、8 h CO显著下降(*t*值分别为2.363、2.302、2.254, *P*值均小于0.05)。结论 2种肺复张方法均能有效改善重度烟雾吸入性损伤犬氧合及肺顺应性,IP改善肺顺应性效果明显,SI对主要血流动力学参数影响较小。

【关键词】 烧伤,吸入性; 正压呼吸; 呼吸力学; 血流动力学; 肺复张; 氧合

Effects of two kinds of lung recruitment maneuvers on the correlated indexes of dogs with severe smoke inhalation injury Liao Xincheng, Guo Guanghua, Zhu Feng, Wang Nianyun, Fu Zhonghua, Liu Mingzhuo. Department of Burns, the First Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, China

Corresponding author: Guo Guanghua, Email: guogh2000@hotmail.com, Tel: 0791-88692572

【Abstract】 Objective To observe and compare the effects of two kinds of lung recruitment maneuvers, namely sustained inflation (SI) and incremental positive end-expiratory pressure (PEEP) (IP) on ox-

DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2014.04.003

基金项目:国家自然科学基金(30960400);高等学校博士学科点专项科研基金(20093601110005);江西省科技支撑计划(2010BSA10300)

作者单位:330006 南昌大学第一附属医院烧伤科(廖新成、郭光华、王年云、付忠华、刘名倬),重症医学科(朱峰)

通信作者:郭光华,Email:guogh2000@hotmail.com,电话:0791-88692572

xygenation, respiratory mechanics, and hemodynamics of dogs with severe smoke inhalation injury.

Methods After being treated with conventional mechanical ventilation, 12 dogs were inflicted with severe smoke inhalation injury. They were divided into group SI and group IP according to the random number table, with 6 dogs in each group. Dogs in group SI were subjected to continuous positive airway pressure ventilation, with inspiratory pressure of 25 cmH₂O (1 cmH₂O = 0.098 kPa), and it was sustained for 20 s. PEEP level in group IP was gradually increased by 5 cmH₂O every 5 min up to 25 cmH₂O, and then it was decreased by 5 cmH₂O every 5 min until reaching 2-3 cmH₂O. Then the previous ventilation mode was resumed in both groups for 8 hours. Blood gas analysis (pH value, PaO₂, and PaCO₂), oxygenation index (OI), respiratory mechanics parameters [peak inspiratory pressure (PIP), mean airway pressure, and dynamic lung compliance], and hemodynamic parameters [heart rate, mean arterial pressure (MAP), pulmonary arterial pressure (PAP), and cardiac output (CO)] were recorded or calculated before injury, immediately after injury, and at post ventilation hour (PVH) 2, 4, 6, 8. Data were processed with analysis of variance of repeated measurement and LSD-*t* test. **Results** (1) At PVH 6 and 8, pH values of dogs in group SI were significantly lower than those in group IP (with *t* values respectively 2.431 and 2.261, *P* values below 0.05); PaO₂ levels in group SI [(87 ± 24), (78 ± 14) mmHg, 1 mmHg = 0.133 kPa] were lower than those in group IP [(114 ± 18), (111 ± 17) mmHg, with *t* values respectively 2.249 and 3.671, *P* < 0.05 or *P* < 0.01]; OI values in group SI were significantly higher than those in group IP (with *t* values respectively 2.363 and 5.010, *P* < 0.05 or *P* < 0.01). No significant differences were observed in PaCO₂ level within each group or between the two groups (with *t* values from 0.119 to 1.042, *P* values above 0.05). Compared with those observed immediately after injury, the pH values were significantly lowered (except for dogs in group IP at PVH 6 and 8, with *t* values from 2.292 to 3.222, *P* < 0.05 or *P* < 0.01), PaO₂ levels were significantly elevated (with *t* values from 4.443 to 6.315, *P* < 0.05 or *P* < 0.01), and OI values were significantly lowered (with *t* values from 2.773 to 9.789, *P* < 0.05 or *P* < 0.01) in both groups at all the treatment time points. (2) The PIP level at each time point showed no significant differences between two groups (with *t* values from 0.399 to 1.167, *P* values above 0.05). At PVH 4 and 8, the mean airway pressure values of dogs in group SI were significantly higher than those in group IP (with *t* values respectively 1.926 and 1.190, *P* values below 0.05). At PVH 4, 6, and 8, the dynamic lung compliance levels of dogs in group SI [(9.5 ± 1.9), (12.8 ± 2.1), (13.1 ± 1.8) mL/cmH₂O] were significantly lower than those in group IP [(11.6 ± 1.2), (15.4 ± 1.8), (14.9 ± 0.8) mL/cmH₂O], with *t* values respectively 2.289, 2.303, 2.238, *P* values below 0.05. Compared with those observed immediately after injury, PIP and the mean airway pressure values of dogs in two groups were significantly lowered at each treatment time point (with *t* values from 2.271 to 7.436, *P* < 0.05 or *P* < 0.01); the dynamic lung compliance levels were significantly elevated in both groups at PVH 6 and 8 (with *t* values from 2.207 to 4.195, *P* < 0.05 or *P* < 0.01). (3) Heart rate, MAP, and PAP levels at each time point between two groups showed no significant differences (with *t* values from 0.001 to 1.170, *P* values above 0.05). At PVH 4, 6, and 8, CO levels in group IP [(0.6 ± 0.3), (0.6 ± 0.4), (0.5 ± 0.7) L/min] were significantly lower than those in group SI [(1.5 ± 0.7), (1.8 ± 1.1), (1.6 ± 0.9) L/min], with *t* values respectively 3.028, 2.511, 2.363, *P* values below 0.05. Compared with that observed immediately after injury, CO level in group IP was significantly lowered at PVH 4, 6, or 8 (with *t* values respectively 2.363, 2.302, 2.254, *P* values below 0.05). **Conclusions** Both lung recruitment maneuvers can effectively improve oxygenation and lung compliance of dogs with severe smoke inhalation injury. IP is more effective in improving lung compliance, while SI shows less impact on the hemodynamic parameters.

【Key words】 Burns, inhalation; Positive-pressure respiration; Respiratory mechanics; Hemodynamics; Lung recruitment maneuver; Oxygenation

重度烟雾吸入性损伤是急性烟雾吸入所致的严重肺实质化学损伤,肺泡表面活性物质不均一性失活,常导致肺泡壁萎缩、塌陷,极易发展为 ARDS^[1]。常规机械通气虽然可以直接有效地改善吸入性损伤患者组织氧合,但也存在导致和加重肺损伤的可能。肺复张策略作为现代治疗吸入性损伤的重要手段,可显著改善吸入性损伤患者氧合和肺顺应性,降低病死率^[2]。因此,本实验研究通过观察并比较 2 种常见的肺复张方法,即控制性肺膨胀(SI)、呼气末正

压(PEEP)递增法(IP)对重度烟雾吸入性损伤犬氧合、呼吸以及血流动力学的影响,以期为临床重度吸入性损伤患者的通气治疗提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 动物及主要仪器来源

本地健康雄性犬 12 只,体质量(13.0 ± 0.8) kg,由南昌大学实验动物中心提供。控烟、控时烟雾吸入性损伤致伤仪由南昌大学第一附属医院烧伤科自

制, Babylog 8000 plus 型高频振荡呼吸机购自德国 Dräger 公司, Swan-Ganz 型漂浮导管购自美国波士顿科技 Target 公司, 42584 号压力传感器购自美国赫士睿公司, i-STAT 型血气分析仪购自美国雅培公司, Dash 4000 型多功能监护仪购自美国 GE 公司。

1.2 模型制备

实验前犬禁食禁饮 8 h, 将 12 只犬经腹腔注射 50 g/L 戊巴比妥钠 (30 mL/kg) 麻醉, 仰卧位固定于操作台上, 经气管插管, 不阻断自主呼吸, 气管导管外端连接呼吸机, 动态监测呼吸力学参数。常规机械辅助通气 30 min, 参数设置: 潮气量 15 mL/kg, 呼吸频率 18 次/min, 吸气时间 0.8 s, 吸气压力为 10 cmH₂O (1 cmH₂O = 0.098 kPa), 吸氧浓度分数 (FiO₂) 0.21, 吸呼比 1:2, 平均气道压 10 cmH₂O, PEEP 0 cmH₂O。分离左侧股动脉、股静脉和右侧股静脉。左侧股静脉插管滴注生理盐水 15 mL · kg⁻¹ · h⁻¹, 左侧股动脉置管后定时抽血行血气分析。右侧股静脉放置漂浮导管, 通过能量转换器与多功能监护仪连接以监测血流动力学参数。

取干燥木屑与秸秆各 100 g 混匀作为发烟材料, 采用烟雾吸入性损伤致伤仪建立重度烟雾吸入性损伤犬模型^[3]。犬吸入烟雾后即刻改为完全控制呼吸方式通气, 参数不变。当犬 PaO₂ 降至 60 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa) 以下并持续 60 min, 视为模型制作成功。

1.3 实验分组及处理

模型制作成功后将犬按照随机数字表法分为 SI 组和 IP 组, 每组 6 只。SI 组将呼吸机模式调整为持续气道正压通气, 吸气压力设为 25 cmH₂O, 吸气时间设为 20 s, 吸气结束后立即调整为分组前通气模式^[4]。IP 组参考刘家朋等^[5]采用肺复张方式, 逐步升高 PEEP 水平, 每隔 5 min 增加 5 cmH₂O 直至 25 cmH₂O, 之后每隔 5 min 降低 5 cmH₂O 直至 2 ~ 3 cmH₂O, 调压结束后立即调整为分组前通气模式。2 组均持续通气 8 h 至实验结束。

1.4 观测指标

1.4.1 血气分析指标 伤前、致伤后即刻及分组后治疗 2、4、6、8 h, 于 2 组犬左股动脉采血 0.5 mL, 血气分析仪测定 pH 值、PaO₂、PaCO₂ 并计算氧合指数 (OI)。OI = 平均气道压 × FiO₂ × 100 ÷ PaO₂。

1.4.2 呼吸力学参数 伤前、致伤后即刻及分组后治疗 2、4、6、8 h, 记录呼吸机动态监测的 2 组犬吸气峰压 (PIP)、平均气道压、动态肺顺应性。

1.4.3 血流动力学参数 伤前、致伤后即刻及分

组后治疗 2、4、6、8 h, 记录监护仪动态监测的 2 组犬心率、平均动脉压 (MAP)、肺动脉压 (PAP), 采用热稀释法^[6]检测 2 组犬心排量 (CO)。

1.5 统计学处理

数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 采用 SPSS 18.0 统计软件行重复测量方差分析和 LSD-*t* 检验, *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 血气分析指标

SI 组犬治疗 6、8 h 时, pH 值、PaO₂ 均明显低于 IP 组 (*P* < 0.05 或 *P* < 0.01), OI 明显高于 IP 组 (*P* < 0.05 或 *P* < 0.01); 该 3 项指标其余时相点水平与 IP 组相近 (*P* 值均大于 0.05)。2 组犬各时相点 PaCO₂ 水平比较, 差异均无统计学意义 (*P* 值均大于 0.05)。见表 1。

与组内致伤后即刻比较, 除 IP 组犬治疗 6、8 h (*t* 值分别为 0.929、1.161, *P* 值均大于 0.05) 外, 2 组犬其余各治疗时相点 pH 值均显著降低 (*t* 值为 2.292 ~ 3.222, *P* < 0.05 或 *P* < 0.01)。与组内致伤后即刻比较, 2 组犬各治疗时相点 PaO₂ 均显著升高 (*t* 值为 4.443 ~ 6.315, *P* < 0.05 或 *P* < 0.01), OI 显著降低 (*t* 值为 2.773 ~ 9.789, *P* < 0.05 或 *P* < 0.01), PaCO₂ 均未见明显变化 (*t* 值为 0.137 ~ 1.042, *P* 值均大于 0.05)。见表 1。

2.2 呼吸力学参数

2 组犬各时相点的 PIP 水平接近 (*P* 值均大于 0.05)。2 组犬平均气道压水平比较, 治疗 4、8 h 时 SI 组显著高于 IP 组 (*P* 值均小于 0.05), 其余时相点 2 组水平接近 (*P* 值均大于 0.05)。2 组犬动态肺顺应性水平比较, 治疗 4、6、8 h 时 IP 组显著高于 SI 组 (*P* 值均小于 0.05), 其余时相点 2 组水平相近 (*P* 值均大于 0.05)。见表 2。

与组内致伤后即刻比较, 2 组犬各治疗时相点 PIP、平均气道压均显著下降 (*t* 值为 2.271 ~ 7.436, *P* < 0.05 或 *P* < 0.01); 治疗 2、4 h 时动态肺顺应性无明显变化 (*t* 值为 0.001 ~ 1.528, *P* 值均大于 0.05), 治疗 6、8 h 时动态肺顺应性显著升高 (*t* 值为 2.207 ~ 4.195, *P* < 0.05 或 *P* < 0.01)。见表 2。

2.3 血流动力学参数

2 组犬各时相点心率、MAP、PAP 水平接近 (*P* 值均大于 0.05)。2 组犬 CO 水平比较, 治疗 4、6、8 h 时 IP 组显著低于 SI 组 (*P* 值均小于 0.05), 其余时相点 2 组水平接近 (*P* 值均大于 0.05)。见表 3。

表 1 2 组犬不同时相点血气分析指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	犬数(只)	伤前	致伤后即刻	治疗 2 h	治疗 4 h	治疗 6 h	治疗 8 h
SI 组	6						
pH 值		7.26 ± 0.08	7.27 ± 0.12	7.14 ± 0.07 ^a	7.11 ± 0.03 ^b	7.07 ± 0.04 ^b	7.02 ± 0.15 ^b
PaO ₂ (mmHg)		121 ± 23	57 ± 18	85 ± 15 ^a	93 ± 20 ^b	87 ± 24 ^a	78 ± 14 ^a
PaCO ₂ (mmHg)		44 ± 5	32 ± 11	37 ± 14	40 ± 12	35 ± 15	42 ± 23
OI		8.3 ± 1.5	19.4 ± 2.7	16.1 ± 1.1 ^a	14.7 ± 1.4 ^a	10.9 ± 1.8 ^b	13.3 ± 2.1 ^b
IP 组	6						
pH 值		7.25 ± 0.06	7.24 ± 0.11	7.12 ± 0.05 ^b	7.13 ± 0.04 ^b	7.15 ± 0.07	7.14 ± 0.12
PaO ₂ (mmHg)		113 ± 17	58 ± 15	94 ± 13 ^b	101 ± 17 ^b	114 ± 18 ^b	111 ± 17 ^b
PaCO ₂ (mmHg)		45 ± 7	33 ± 16	36 ± 15	44 ± 11	39 ± 17	47 ± 21
OI		8.7 ± 1.7	20.1 ± 2.6	16.3 ± 1.9 ^a	13.1 ± 1.4 ^b	8.7 ± 1.4 ^b	7.9 ± 1.6 ^b
t ₁ 值		0.245	0.451	0.569	1.096	2.431	2.261
P ₁ 值		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05
t ₂ 值		0.686	0.105	1.111	0.747	2.249	3.671
P ₂ 值		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.01
t ₃ 值		0.285	0.126	0.119	0.602	0.432	0.393
P ₃ 值		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
t ₄ 值		0.432	0.457	0.223	1.980	2.363	5.010
P ₄ 值		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.01

注:SI 为控制性肺膨胀,OI 为氧合指数,IP 为呼气末正压递增法;1 mmHg=0.133 kPa;pH 值处理因素主效应, $F = 0.853, P < 0.05$;时间因素主效应, $F = 11.317, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 4.138, P < 0.05$;PaO₂ 处理因素主效应, $F = 6.543, P < 0.05$;时间因素主效应, $F = 17.647, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 4.658, P < 0.05$;PaCO₂ 处理因素主效应, $F = 0.153, P > 0.05$;时间因素主效应, $F = 1.563, P < 0.05$;两者交互作用, $F = 2.824, P < 0.05$;OI 处理因素主效应, $F = 0.319, P > 0.05$;时间因素主效应, $F = 26.174, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 5.637, P > 0.05$;t₁值、P₁值,t₂值、P₂值,t₃值、P₃值,t₄值、P₄值分别为组间 pH 值、PaO₂、PaCO₂、OI 比较所得;与组内致伤后即刻比较,^a $P < 0.05, ^b P < 0.01$

表 2 2 组犬不同时相点呼吸力学参数比较($\bar{x} \pm s$)

组别	犬数(只)	伤前	致伤后即刻	治疗 2 h	治疗 4 h	治疗 6 h	治疗 8 h
SI 组	6						
PIP (mmHg)		15.7 ± 1.8	24.3 ± 2.5	17.6 ± 2.3 ^b	16.3 ± 1.9 ^b	18.5 ± 2.7 ^b	18.9 ± 3.4 ^a
平均气道压 (mmHg)		8.6 ± 1.9	11.5 ± 1.6	9.7 ± 1.1 ^a	8.8 ± 1.4 ^a	8.2 ± 1.5 ^a	7.4 ± 2.1 ^b
动态肺顺应性 (mL/cmH ₂ O)		17.3 ± 2.1	9.5 ± 3.0	10.4 ± 1.1	9.5 ± 1.9	12.8 ± 2.1 ^a	13.1 ± 1.8 ^a
IP 组	6						
PIP (mmHg)		16.3 ± 2.1	23.7 ± 2.7	18.5 ± 1.9 ^b	17.1 ± 1.5 ^b	17.8 ± 2.8 ^b	16.4 ± 4.0 ^b
平均气道压 (mmHg)		8.3 ± 1.7	12.0 ± 1.4	9.3 ± 1.0 ^a	7.4 ± 1.1 ^b	7.8 ± 1.6 ^b	6.2 ± 1.3 ^b
动态肺顺应性 (mL/cmH ₂ O)		16.8 ± 2.0	9.7 ± 2.8	8.9 ± 3.1	11.6 ± 1.2	15.4 ± 1.8 ^b	14.9 ± 0.8 ^b
t ₁ 值		0.531	0.399	0.739	0.810	0.441	1.167
P ₁ 值		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
t ₂ 值		0.288	0.576	0.659	1.926	0.447	1.190
P ₂ 值		>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05
t ₃ 值		0.422	0.119	1.117	2.289	2.303	2.238
P ₃ 值		>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	<0.05

注:SI 为控制性肺膨胀,PIP 为吸气峰压,IP 为呼气末正压递增法;1 mmHg=0.133 kPa,1 cmH₂O=0.098 kPa;PIP 处理因素主效应, $F = 0.537, P > 0.05$;时间因素主效应, $F = 17.649, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 2.573, P < 0.05$;平均气道压处理因素主效应, $F = 2.173, P < 0.05$;时间因素主效应, $F = 11.521, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 4.003, P < 0.05$;动态肺顺应性处理因素主效应, $F = 1.975, P < 0.05$;时间因素主效应, $F = 11.361, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 3.946, P < 0.05$;t₁值、P₁值,t₂值、P₂值,t₃值、P₃值分别为组间 PIP、平均气道压、动态肺顺应性比较所得;与组内致伤后即刻比较,^a $P < 0.05, ^b P < 0.01$

与组内致伤后即刻比较,IP 组治疗 2 h 时 CO 变化不明显 ($t = 0.391, P > 0.05$),治疗 4、6、8 h 时 CO 显著下降 (t 值分别为 2.363、2.302、2.254, P 值均小于 0.05);2 组犬各治疗时相点的心率、MAP、PAP 变化均无统计学意义 (t 值为 0.372 ~ 2.185,

P 值均大于 0.05)。见表 3。

3 讨论

烟雾吸入性损伤病理生理特点主要表现为肺泡大量萎陷,通气/血流比值失调是其顽固性低氧血症

表 3 2 组犬不同时相点血流动力学参数比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	犬数(只)	伤前	致伤后即刻	治疗 2 h	治疗 4 h	治疗 6 h	治疗 8 h
SI 组	6						
心率(次/min)		138 ± 9	131 ± 13	117 ± 18	121 ± 13	110 ± 21	116 ± 17
MAP(mmHg)		135 ± 10	128 ± 11	123 ± 31	119 ± 15	119 ± 23	109 ± 25
PAP(mmHg)		8.6 ± 1.3	13.8 ± 3.2	11.8 ± 2.7	10.5 ± 3.6	9.3 ± 3.9	8.7 ± 4.8
CO(L/min)		1.7 ± 0.6	2.1 ± 1.3	1.8 ± 0.6	1.5 ± 0.7	1.8 ± 1.1	1.6 ± 0.9
IP 组	6						
心率(次/min)		141 ± 13	133 ± 8	121 ± 17	114 ± 20	115 ± 28	109 ± 27
MAP(mmHg)		131 ± 12	134 ± 16	125 ± 30	112 ± 27	117 ± 28	124 ± 19
PAP(mmHg)		9.3 ± 1.7	12.4 ± 2.3	11.8 ± 1.2	9.9 ± 2.6	9.2 ± 3.0	8.5 ± 4.1
CO(L/min)		1.8 ± 0.5	1.7 ± 1.1	1.9 ± 0.6	0.6 ± 0.3 ^a	0.6 ± 0.4 ^a	0.5 ± 0.7 ^a
t_1 值		0.465	0.357	0.396	0.719	0.349	0.537
P_1 值		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
t_2 值		0.627	0.757	0.114	0.555	0.135	1.170
P_2 值		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
t_3 值		0.801	0.870	0.001	0.331	0.050	0.078
P_3 值		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
t_4 值		0.314	0.575	0.289	3.028	2.511	2.363
P_4 值		>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	<0.05

注:SI 为控制性肺膨胀,MAP 为平均动脉压,PAP 为肺动脉压,CO 为心排量,IP 为呼气末正压递增法;1 mmHg = 0.133 kPa;心率处理因素主效应, $F = 0.375, P > 0.05$;时间因素主效应, $F = 9.364, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 2.115, P < 0.05$;MAP 处理因素主效应, $F = 0.846, P < 0.05$;时间因素主效应, $F = 12.034, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 4.553, P < 0.05$;PAP 处理因素主效应, $F = 0.348, P > 0.05$;时间因素主效应, $F = 10.539, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 2.961, P < 0.05$;CO 处理因素主效应, $F = 1.874, P < 0.05$;时间因素主效应, $F = 11.639, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 4.517, P < 0.05$; t_1 值、 P_1 值、 t_2 值、 P_2 值、 t_3 值、 P_3 值、 t_4 值、 P_4 值分别为组间心率、MAP、PAP、CO 比较所得;与组内致伤后即刻比较,^a $P < 0.05$

的直接原因。改善机体组织氧合的关键,在于最大限度地复张萎陷肺泡,因此肺复张策略作为烟雾吸入性损伤保护性通气策略的一部分得以提出。

SI 作为应用较多的一种肺复张方法,通过在较短时间内产生持续较高的气道压力,并维持一定时间,使病变程度不一的肺泡之间达到平衡,从而促使较多塌陷肺泡复张^[7]。本实验研究显示,对重度烟雾吸入性损伤犬实施 SI 后,与致伤后即刻比较,PaO₂ 水平显著升高,OI 值明显降低,同时动态肺顺应性也有一定程度的提高,进一步证实了 SI 不仅能改善低氧血症,还可提高肺顺应性。这与短时间内通气使肺内气体的容积增加有密切关系^[8]。然而,有学者指出采用 SI 实施肺复张时,恰当的压力选择是决定 SI 效果的关键^[9]。较高的压力虽能促进肺泡复张,但也存在导致肺泡过度膨胀、加重肺损伤的可能。本研究采用吸气压力设为 25 cmH₂O 的 SI 法,吸气时间为 20 s,观察到在治疗 8 h 内犬氧合及肺顺应性改善效果显著,未见气压伤或对血流动力学产生不良影响。

IP 肺复张法发展是目前肺保护性通气策略的重要补充,通过逐步升高 PEEP 水平,使萎陷程度不同的肺泡壁逐渐复张,从而增加肺容积,改善通气/血

流比例^[10]。本实验证实,与致伤后即刻比较,IP 复张后使得 PaO₂ 显著增加,且对 PaCO₂ 无不良影响。与 SI 法同时相点水平比较,IP 改善氧合的效果更为显著。笔者分析,可能实施 IP 时 PEEP 为梯度性升高,其压力传导更均匀,从而使萎陷程度不一的肺泡得以逐步扩张,并维持均匀扩张状态,从而显著改善通气/血流比例,增加 PaO₂ 水平,同时进一步改善肺顺应性。而 SI 法在短时间内产生的压力无法快速传至所有萎陷肺泡,致使呼吸膜的面积增加受限,最终影响氧合效果。重度烟雾吸入性损伤时,由于肺内皮细胞受损,肺泡毛细血管壁通透性增加,导致肺间质水肿,肺泡腔内形成水肿液、纤维蛋白及细胞碎片等,因此早期复张萎陷肺泡存在相当大的难度。而当复张压力逐渐递增至较高水平时,胸内压也随之增高,并可能在短时间内对正常扩张状态的肺泡造成气压伤,甚至对 CO 等血流动力学参数产生不良影响^[11]。本实验研究中有关血流动力学影响方面的结果显示,IP 治疗 4 h 后 CO 开始逐渐下降,与 SI 法同时相点比较显著降低,进一步证实了在实施肺复张时,SI 法对血流动力学影响较小。考虑该结果与 IP 持续时间较长,平均压力较高,对胸内压影响较大有关。

对于如何最大限度改善吸入性损伤的组织氧合及肺顺应性,目前存在多种肺复张方法,如高频振荡通气、俯卧位通气等,且已有研究证实在高频振荡通气的基础上结合俯卧位体位,不仅可显著改善气体交换,且对血流动力学参数无不良影响^[12]。国外有学者报道,在临床实施肺复张时,通过采取 PEEP 的“滴定方式”选择最佳的 PEEP 水平^[13],可在一定程度上减轻其不良反应,包括对血流动力学参数的影响。在临床实际工作中,单纯的重度烟雾吸入性损伤较少见,往往合并一定程度的烧伤休克,甚至为爆震伤。因此,在实施肺复张时需考虑最大限度地保护受损肺泡、减少气压伤以及减少肺复张对血流动力学的影响。在烟雾吸入性损伤的临床治疗过程中,如何实施最佳的肺复张策略以达到理想的复张效果^[14],尚需进一步研究。

参考文献

[1] David P, Dunsford D, Lu J, et al. Animal models of smoke inhalation induced injuries[J]. Front Biosci (Landmark Ed), 2009, 14: 4618-4630.

[2] 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(7): 847-854.

[3] 朱佩芳,黎鳌,陈发明,等.重度烟雾吸入性损伤(狗)模型的制作.创伤杂志,1987,3(1):7-9.

[4] Khan A, Agarwal R. Recruitment maneuvers in ARDS...More questions than answers[J]. Chest,2010,137(3):737.

[5] 刘家朋,覃红梅,吴先荣,等.呼气末正压递增法肺复张在急性呼吸窘迫综合征治疗中的应用研究.中国实用内科杂志,2009,29(3):260-262.

[6] 赵泽,王玲,潘颂欣,等.心输出量监测技术的原理及发展.中国生物医学工程学报,2010,29(4):619-626.

[7] Arnal JM, Paquet J, Wysocki M, et al. Optimal duration of a sustained inflation recruitment maneuver in ARDS patients[J]. Intensive Care Med, 2011, 37(10): 1588-1594.

[8] Lindner W, Högel J, Pohlandt F. Sustained pressure-controlled inflation or intermittent mandatory ventilation in preterm infants in the delivery room? A randomized, controlled trial on initial respiratory support via nasopharyngeal tube[J]. Acta Paediatr,2005,94(3):303-309.

[9] Frank JA, McAuley DF, Gutierrez JA, et al. Differential effects of sustained inflation recruitment maneuvers on alveolar epithelial and lung endothelial injury[J]. Crit Care Med, 2005, 33(1): 181-188;discussion 254-255.

[10] Guerin C, Debord S, Leray V, et al. Efficacy and safety of recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome[J]. Ann Intensive Care, 2011, 1(1): 9.

[11] 廖新成,郭光华,朱峰,等.高频振荡通气与呼气末正压递增法联用对吸入性损伤犬呼吸循环功能的影响[J].中华烧伤杂志,2013,29(3):255-260.

[12] 朱峰,曾能初,罗源李,等.不同体位高频振荡通气对重度烟雾吸入性损伤犬氧合和血流动力学的影响[J].中华烧伤杂志,2014,30(1):51-55.

[13] Hodgson CL, Tuxen DV, Bailey MJ, et al. A positive response to a recruitment maneuver with PEEP titration in patients with ARDS, regardless of transient oxygen desaturation during the maneuver[J]. J Intensive Care Med, 2011, 26(1): 41-49.

[14] 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(1): 63-68.

(收稿日期:2014-03-27)

(本文编辑:谢秋红)

· 读者·作者·编者·

本刊可直接使用英文缩写的常用词汇

已被公知公认的缩略语如 CT、DNA、HBsAg、Ig、PCR、RNA,可不加注释直接使用。对本刊常用的以下词汇,也允许直接使用英文缩写(按首字母排序)。

脱细胞真皮基质(ADM)	3-磷酸甘油醛脱氢酶(GAPDH)	一氧化氮合酶(NOS)
丙氨酸转氨酶(ALT)	血红蛋白(Hb)	动脉血二氧化碳分压(PaCO ₂)
急性呼吸窘迫综合征(ARDS)	苏木素-伊红(HE)	动脉血氧分压(PaO ₂)
天冬氨酸转氨酶(AST)	重症监护病房(ICU)	磷酸盐缓冲液(PBS)
腺苷三磷酸(ATP)	白细胞介素(IL)	反转录-聚合酶链反应(RT-PCR)
碱性成纤维细胞生长因子(bFGF)	角质形成细胞(KC)	全身炎症反应综合征(SIRS)
集落形成单位(CFU)	半数致死烧伤面积(LA50)	超氧化物歧化酶(SOD)
每分钟放射性荧光闪烁计数值(cpm)	内毒素/脂多糖(LPS)	动脉血氧饱和度(SaO ₂)
细胞外基质(ECM)	丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)	体表总面积(TBSA)
表皮生长因子(EGF)	最低抑菌浓度(MIC)	转化生长因子(TGF)
酶联免疫吸附测定(ELISA)	多器官功能障碍综合征(MODS)	辅助性T淋巴细胞(Th)
成纤维细胞(Fb)	多器官功能衰竭(MOF)	肿瘤坏死因子(TNF)
胎牛血清(FBS)	核因子κB(NF-κB)	负压封闭引流(VSD)

本刊编辑部