

脑损伤合并急性呼吸窘迫综合征机械通气策略
改善氧合与预防机械通气损伤并重

▲福建省立医院重症医学科 于荣国 张颖蕊



于荣国 教授

原发脑损伤(TBI)导致的炎症级联反应可造成继发性TBI及其他器官功能不全。在此过程中,呼

吸系统(肺)往往最先受累。肺的病理改变可能是原发损伤的部分过程,也可能是TBI或治疗过程的并发症。TBI合并急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者多同时存在意识障碍及低氧血症等病理表现,故大多数需要有创辅助通气。但在常规治疗中,以肺保护为原则和脑保护为原则的机械通气策略可能存在一定的差异,甚至有时是矛盾的。

脑损伤易合并急性呼吸窘迫综合征

TBI后引起的误吸可导致肺炎、肺不张和创伤性凝血病等,可能带来肺栓塞风险,进一步发展所致的ARDS是TBI独立预后不良因素。Hui X等回顾了2007-2010年24 525例需机械通气的TBI患者,其中全因肺炎发生率为6.5%,机械通气每延长1 d,全因肺炎发生率增加

7%,而呼吸机相关肺炎发生率增加10%。

原发性TBI后神经源性肺水肿的发生也是导致ARDS的原因之一。神经源性肺水肿机制尚未完全清楚,目前主要有两个理论:血液动力学理论认为,大脑受伤时可引发肾上腺激素大量释放,肺血管强烈收缩,从而引起毛细血

管收缩及毛细血管渗漏,最终引发肺水肿;而毛漏理论认为,肺水肿形成是炎症反应的结果,急性损伤后的脑组织是促炎因子释放的主要来源,将导致继发性TBI及脑外器官损伤的双重打击。

对ARDS患者行机械通气是为了改善氧合,同时需预防容伤、气压

伤和生物性损伤,现有的ARDS通气指南提倡的肺保护策略包括:小潮气量、低气道压、合适的呼气末正压(PEEP)、高呼吸频率及允许性高碳酸血症,而这对于避免缺氧及保障脑灌注的脑保护机械通气策略有很多微妙差异,如何平衡两者间的关系将是机械通气策略选择的关键。

通气策略

维持合适氧合水平基础上用小潮气量肺保护

Mascia L等对4家欧洲重症监护室(ICU)、共86例重型TBI患者进

行13个月的追踪研究,22%的患者在 2.8 ± 1 d时发生ARDS,高潮气量

(> 9 ml/kg)是ARDS发生的独立预测因子(OR=5.4),故对于

TBI患者,在维持合适氧合水平的基础上应使用小潮气量肺保护策略。

动态监测血气情况维持合适氧合水平

Shyamal R等研究了193例重型TBI患者,24%入院后发生低氧血

症,其与院内死亡率直接相关(OR=0.46),72 h内氧分压为250~468

mmHg可增加全因生存率,且此结果不受血CO₂水平影响。故动态

监测血气情况维持合适氧合水平对TBI患者十分必要。

监测血液动力学变化下适当 PEEP 改善氧供

PEEP可通过肺复张、改善功能残气量和预防肺不张等改善氧合,目前对于TBI行机械通气时PEEP值的选择有争议。传统理论认为,升高PEEP会减少回心血量、降低脑灌注压从而对TBI带来不利影响。Elke等进行动物实验证明,在稳定血液动力学及正常脑血流调节情况下,升高PEEP对颅内血

供无不利影响。同时他们研究了外伤性蛛网膜下腔出血致脑血流自动调节机制受损的患者,结果显示,随着PEEP的升高,平均动脉压和脑血流均受显著性影响,故对于脑血流自我调节机制受损患者,PEEP确可通过影响宏观血液动力学变量间接影响大脑灌注。另有研究证明,脑循环遵循Starling阻力

学说,仅当中心静脉压(CVP)>颅内压(ICP)时,PEEP才能通过CVP增高影响ICP。Xiang-yu Zhang等研究9例TBI合并ARDS需呼吸机辅助呼吸患者,并在压力控制模式予PEEP递增行肺复张(RM)治疗,结果显示,RM后5 min的平均动脉压、CVP、ICP及灌注压(CPP)与基线无显著差异,而

PEEP与ICP、PEEP与CPP显著相关,故在TBI患者中应用PEEP行RM治疗可行,但需常规监测动脉血压及ICP。总体来说,作为机械通气策略的一部分,应用合适的PEEP来改善氧供是安全的,但应注意监测血流动力学变化。在严重呼吸衰竭合并颅高压时,低氧的危害总高于使用高PEEP的风险。

避免伤后24 h内行过度通气

过度通气曾是持续了40年的治疗颅高压传统方法,但随着对CO₂在脑组织中代谢研究的深入,现代循证医学提出了不同观点。当CO₂分压(PaCO₂)开始降低时,由于其弥散快,血脑屏障内外的CO₂迅速达到平衡,而H⁺及HCO₃⁻浓度保持不变;继续过度通气,肾脏排

出HCO₃⁻,血pH值在数小时到几天内得到纠正。对于中枢神经系统,脉络丛的作用类似于肾脏,通过排出氨,降解H⁺发挥作用。不仅如此,脑脊液pH值恢复远快于血液,通常只需几小时。这种快速补偿机制产生两个重要临床结果:首先,持续过度通气几小时后,脑血流和ICP

恢复到既往水平,过度通气将不再对ICP有积极作用,反而引起高碳酸血症及碱中毒;其次,一旦脑脊液得到再调整,动脉PaCO₂升高至正常水平,CO₂弥散进入脑脊液致酸中毒,造成脑血管扩张,ICP显著升高。同时脑组织的血供分布不均,血流过多的脑组织,对PaCO₂变化反

应度亦越大,受伤病灶周围“半暗带”区域对PaCO₂变化尤其敏感。

现有的TBI诊疗指南不推荐预防性过度通气。伤后24 h为脑血流下降高峰期,应避免在伤后24 h内进行过度通气。同时在使用过度通气治疗过程中,推荐颈内静脉血氧饱和度或脑组织氧分压监测评估脑氧代谢。



结语

TBI引发或合并的一系列脑外器官损伤,尤其是呼吸功能不全,成为临床工作的挑战。管理TBI患者需多学科联合。对于TBI患者的治疗原则是保证每个器官功能都得到改善,贯彻早期、个体化的治疗原则并尝试新颖的治疗方法,使整个治疗过程朝最优化预后的方向进行。

新闻速递

激素用量大和ICU住院时长可增加急性肺损伤患者肢体损伤

一项急性肺损伤(ALI)后肢体损伤危险因素的全中国多中心研究显示,激素用量大、ICU住院时间长或增加ALI患者肢体损伤。(Am J Respir Crit Care Med. 2014;189:1214)

研究评价了ARDS网络随机试验中12家医院的203例ALI生存患者6个月和12个月的肢体情况结果,包括肌肉力量、6 min步行距离、健康调查简表SF-36的物理评分的前瞻性纵向研究。

研究发现,在6个月和12个月,平均肌肉力量(徒手肌力测试中最大肌力占比)分别为

92%和93%,6 min步行距离达标率分别为64%和67%,SF-36机械功能评分达标率分别为61%和67%。多变量回归分析发现,调整患者人口统计资料、合并症和基线功能状态后,激素用量、ICU住院时间与ALI患者肢体损伤相关。激素用量大、ICU住院时间长,患者机械功能损害越大。

研究者认为,减少糖皮质激素用量、以现有证据为基础减少患者在ICU的住院时长,以及辅助患者进行运动,可能是改善ALI生存患者肢体结果的重要干预措施。

