

引用本文:温福腾,董师武,施沃维,等.肺保护性通气策略在创伤性颅脑损伤45例围术期中的应用[J].安徽医药, 2021, 25(3):504-508.DOI: 10.3969/j.issn.1009-6469.2021.03.018.



◇临床医学◇

肺保护性通气策略在创伤性颅脑损伤45例围术期中的应用

温福腾^a,董师武^a,施沃维^a,刘凤妍^a,胡钜强^b

作者单位:鹤山市人民医院,^a麻醉科,^b神经外科,广东 鹤山 529700

摘要: **目的** 探讨肺保护性通气策略在创伤性颅脑损伤围术期呼吸管理机械通气中的作用。**方法** 选择2018年6月至2019年6月鹤山市人民医院创伤性中、重型颅脑损伤行颅骨开窗减压颅内血肿清除手术病人90例,按随机数字表法分为常规容量控制通气组(CV组)和肺保护性通气策略组(PV组),每组45例。两组均采用气管插管全麻机械通气,呼吸参数设置:CV组:潮气量10 mL/kg,呼吸频率10~12次/分,吸呼比1:2,吸入氧浓度(FiO_2)60%,氧流量1~2 L/min;PV组潮气量6~8 mL/kg,呼吸频率10~15次/分,吸呼比1:2,呼气末正压(PEEP)5 cmH₂O, FiO_2 60%,氧流量1~2 L/min,每隔6 h予手法肺复张3次。记录麻醉诱导前(T0)、机械通气开始(T1)、首次颅内压(ICP)监测时(T2)、术毕关颅(T3)、术后12 h(T4)、术后24 h(T5)、术后48 h(T6)、术后72 h(T7)、术后5 d(T8)的平均动脉压(MAP)、脉搏血氧饱和度(SpO_2)、呼气末二氧化碳分压($\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$)、T2~T8时ICP,计算脑灌注压(CPP);记录各时段动脉氧分压(PaO_2)、动脉二氧化碳分压(PaCO_2)变化,计算肺氧合指数(OI)、肺泡-动脉血氧分压差($\text{P}_{\text{A-a}}\text{DO}_2$)的数值;观察记录手术时间、失血量、机械通气时间、术后肺部并发症及术后脑梗死的情况。**结果** 与CV组比较,PV组T6~T8时 SpO_2 升高($P<0.05$),T1~T5时 $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ 显著升高($P<0.05$),T3~T8时 PaO_2 显著升高($P<0.05$),T1~T4时 PaCO_2 较高($P<0.05$),T6~T8时 PaCO_2 下降,T3~T8时OI显著增大($P<0.05$),T2~T8时 $\text{P}_{\text{A-a}}\text{DO}_2$ 降低($P<0.05$),机械通气时间缩短[(9.1±2.5)d比(13.0±4.2)d]、术后肺部并发症及术后脑梗死[4.5%(2/45)比17.8%(8/45)]显著较少($P<0.05$)。两组病人MAP、ICP、CPP、手术时间、失血量,均差异无统计学意义($P>0.05$)。**结论** 肺保护性通气策略具有预防肺不张、肺损伤,改善肺氧合功能,减少术后肺部并发症发生,是创伤性颅脑损伤围术期呼吸管理机械通气的理想方法。

关键词: 颅脑损伤; 呼吸,人工; 肺保护性通气策略; 围手术期; 氧合功能; 颅内压; 脑灌注压

Application of lung protective ventilation strategy in perioperative period of 45 patients with traumatic brain injury

WEN Futeng^a, DONG Shiwu^a, SHI Wowe^a, LIU Fengyan^a, HU Juqiang^b

Author Affiliation:^aDepartment of Anesthesiology, ^bDepartment of Neurosurgery, Heshan People's Hospital, Heshan, Guangdong 529700, China

Abstract: **Objective** To probe into the role of lung protective ventilation strategy in perioperative mechanical ventilation of traumatic brain injury. **Methods** From June 2018 to June 2019, ninety patients of Heshan People's Hospital with moderate to severe traumatic brain injury who received craniotomy and intracranial hematoma removal were selected, and the patients were randomly divided into two groups: routine volume control ventilation group (group CV) and lung protective ventilation strategy group (group PV), with 45 cases in each group. Patients in both groups were under general anesthesia and mechanical ventilated by tracheal intubation. The respiration parameters were set as follows: In group CV: VT10 mL/kg, RR10-12 times/min, I : E 1 : 2, FiO_2 60%, oxygen flow 1-2 L/min; In group PV: VT6-8 mL/kg, RR10-15 times/min, I : E 1 : 2, PEEP 5cmH₂O, FiO_2 60%, oxygen flow 1-2 L/min, and lung recruitment maneuvers (LRM) were implemented 3 times every 6 hours. The MAP, SpO_2 and $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ were recorded at the following point in time: before anesthesia induction (T0), at the beginning of mechanical ventilation (T1), at the first ICP monitoring (T2), after craniotomy (T3), 12 hours after operation (T4), 24 hours after operation (T5), 48 hours after operation (T6), 72 hours after operation (T7) and 5 days after operation (T8). ICP at T2-T8 and CPP were calculated. The PaO_2 and PaCO_2 were recorded in each period, the changes of OI and $\text{P}_{\text{A-a}}\text{DO}_2$ were calculated. The operation time, blood loss, mechanical ventilation time, postoperative pulmonary complications and cerebral infarction were also recorded. **Results** Compared with group CV, SpO_2 at T6-T8, $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ at T1-T5, PaO_2 at T3-T8, PaCO_2 at T1-T4 and OI at T3-T8 in group PV were significantly increased ($P<0.05$). Also compared with group CV, PaCO_2 at T6-T8 and $\text{P}_{\text{A-a}}\text{DO}_2$ at T2-T8 in group PV were significantly decreased ($P<0.05$). At last, the duration of mechanical ventilation [(9.1±2.5)d vs. (13.0±4.2)d], incidence of postoperative pulmonary complications and postoperative cerebral infarction [4.5%(2/45) vs. 17.8%(8/45)] were both significantly decreased ($P<0.05$) in group PV compared with group CV. There was no significant difference in MAP, ICP, CPP, operation time and blood loss between both groups ($P>0.05$). **Conclusions** The lung protective ventilation strategy can prevent atelectasis and lung injury, improve lung oxygenation function and reduce postoperative pulmonary complications. It is an ideal method for the management of mechanical

ventilation in the perioperative period of traumatic brain injury.

Key words: Craniocerebral trauma; Respiration, artificial; Lung protective ventilation strategy; Perioperative period; Oxygenation function; Intracranial pressure; Cerebral perfusion pressure

创伤性颅脑损伤(trumatic brain injury, TBI)多由交通事故、高空坠落、战争等外因所致。已有研究表明颅脑损伤后肺部并发症的发生率约20%~50%^[1],而肺部并发症是TBI病人致死、致残的主要原因之一^[2]。因此,围术期呼吸管理、肺部并发症的防治在TBI临床救治中尤为重要。

肺保护性通气策略通过小潮气量或控制平台压以避免吸气末肺容积过高,从而减轻容积伤和气压伤,利用合适、个体化的呼气末正压(PEEP)通气使更多肺泡保持开放状态,以减少肺不张,予肺复张以减少局灶性肺不张,改善肺顺应性,调节吸入氧浓度以避免氧化应激损伤^[3]。已在急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的治疗及胸、腹部外科手术麻醉呼吸管理中被广泛应用^[4-6]。然而,在TBI围术期病人的应用研究较少或不一致性。本研究旨在探讨肺保护性通气策略在TBI围术期呼吸管理机械通气中的作用,为临床救治提供理论及实践依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本研究已获鹤山市人民医院伦理委员会批准(鹤医201804号),病人近亲属签署知情同意书。选择2018年6月至2019年6月创伤性中、重型颅脑损伤行颅骨开窗减压颅内血肿清除手术病人90例,性别不限,年龄 ≥ 18 岁,体质指数(BMI)范围为18~30 kg/m²。所有病人均予气管插管静脉复合全麻,采用随机数字表法分为常规容量控制通气组(CV组)和肺保护性通气策略组(PV组),每组45例。排除标准:脑干损伤心肺功能紊乱;特重型颅脑损伤脑死亡;合并胸腹部重要脏器严重损伤;颅脑损伤后心跳呼吸骤停;再次开颅手术;近亲属放弃治疗的病人。

1.2 方法

1.2.1 机械通气参数 CV组:潮气量10 mL/kg,呼吸频率10~12次/分,吸呼比1:2,FiO₂60%,氧流量1~2 L/min; PV组:潮气量6~8 mL/kg,呼吸频率10~15次/分,吸呼比1:2,PEEP 5 cmH₂O,FiO₂60%,氧流量1~2 L/min,每隔6 h予手法肺复张^[7](气道峰压达25 cmH₂O持续10~15 s)3次。

1.2.2 麻醉方法及处理 病人术前进行格拉斯哥昏迷量表(glasgow coma scale, GCS)评分,静脉注射长托宁0.5 mg,入室静脉滴注复方氯化钠液及羟乙基淀粉注射液,常规监测血压,心电图,心率,脉搏血氧饱和度(SPO₂)及呼气末二氧化碳分压(P_{ET}-CO₂),吸氧去氮,桡动脉或足背动脉穿刺持续监测

平均动脉压(MAP),右锁骨下深静脉穿刺置管并监测中心静脉压。麻醉诱导:咪达唑仑0.05 mg/kg、丙泊酚1.5~2.5 mg/kg、舒芬太尼0.5 μ g/kg、顺阿曲库铵0.2 mg/kg 静脉注射,诱导3 min后行气管插管连接麻醉机控制呼吸,两组病人均采用容量控制通气模式机械通气。麻醉维持:丙泊酚5~10 mg $\cdot$ kg⁻¹ $\cdot$ h⁻¹,瑞芬太尼6~12 μ g $\cdot$ kg⁻¹ $\cdot$ h⁻¹,顺阿曲库铵0.1 mg $\cdot$ kg⁻¹ $\cdot$ h⁻¹。在生命体征监测指导下,应用血管活性药物、输液扩容、输血等处理维持血流动力学的稳定。术中颅骨开窗置入颅内压传感器监测并记录首次颅内压(ICP),颅内血肿清除后硬膜下植入颅内压传感器持续ICP监测,常规关颅。术后保留气管插管转送神经外科ICU继续上述分组方案机械通气,保持气道通畅,必要时行气管切开,持续生命体征监测,维持内环境稳定,常规降低颅内压、营养神经、预防血管痉挛、抗感染和对症支持治疗,定时复查头、胸部CT,密切监测病情变化。

1.3 观察指标 两组病人分别在麻醉诱导前(T0)、机械通气开始(T1)、首次ICP监测时(T2)、术毕关颅(T3)、术后12 h(T4)、术后24 h(T5)、术后48 h(T6)、术后72 h(T7)、术后5 d(T8)记录MAP、SPO₂、P_{ET}-CO₂及T2-T8时间段ICP,并计算脑灌注压(CPP);采集外周动脉血进行血气分析,记录各时段PaO₂、PaCO₂,计算肺氧合指数(OI)、肺泡-动脉血氧分压差(P_{A-a}DO₂)的数值变化;观察并记录手术时间、失血量、机械通气时间、术后脑梗死及术后肺部并发症(肺不张、急性肺损伤、机械通气相关性肺炎)的情况。各指标计算公式:P_{A-a}DO₂=(PB-PH₂O) $\times$ FiO₂-PaCO₂/R-PaO₂; CPP=MAP-ICP; OI=PaO₂/FiO₂。注:大气压(PB)为760 mmHg,室温下饱和水蒸气压(PH₂O)为47 mmHg,呼吸商(R)为0.8,氧浓度(FiO₂)为60%。

1.4 统计学方法 本研究数据采用SPSS 22.0软件进行统计学分析。正态分布计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多时点观测资料比较采用重复测量数据的方差分析;计数资料比较采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况及术后并发症比较 两组病人年龄、BMI、GCS、手术时间、失血量比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);与CV组比较,PV组术后肺部并发症、术后脑梗死发生率显著减少、机械通气时间缩短($P < 0.05$)。见表1。

表1 常规容量控制通气组(CV组)和肺保护性通气策略组(PV组)创伤性中、重型颅脑损伤行颅骨开窗减压颅内血肿清除手术病人一般情况及术后并发症比较/ $\bar{x} \pm s$

指标	CV组 (n=45)	PV组 (n=45)	$\chi^2(t)$ 值	P值
年龄/岁	50.4±11.3	46.5±17.6	(1.202)	0.233
BMI/(kg/m ²)	25.2±1.9	25.0±2.0	(0.486)	0.628
GCS评分/例(%)				
3~5分	7(15.5)	9(20.0)	0.034	0.581
6~8分	28(62.2)	29(64.5)	0.048	0.827
9~12分	10(22.3)	7(15.5)	0.653	0.419
手术时间/h	2.9±0.8	2.8±1.0	(0.524)	0.602
失血量/mL	790±239	780±248	(0.195)	0.846
机械通气时间/d	13.0±4.2	9.1±2.5	(5.360)	0.000
术后脑梗死/例(%)	8(17.8)	2(4.5)	4.050	0.044
肺部并发症/例(%)				
肺不张	10(22.2)	2(4.5)	6.154	0.013
急性肺损伤	21(46.7)	8(17.7)	8.598	0.003
机械通气相关性肺炎	14(31.1)	6(13.3)	4.114	0.043

注: BMI为体质质量指数, GCS评分为格拉斯哥昏迷量表。

2.2 生命体征及颅脑监测指标的变化 与CV组比**表2** 常规容量控制通气组(CV组)和肺保护性通气策略组(PV组)创伤性中、重型颅脑损伤行颅骨开窗减压颅内血肿清除手术病人生命体征及颅脑监测指标比较/ $\bar{x} \pm s$

指标	组别	例数	T0	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T7	T8
MAP/mmHg	CV组	45	98.9±12.4	90.4±11.3 ^①	86.6±9.9 ^①	92.5±9.8	90.9±8.5 ^①	94.2±13.9	93.4±9.8	94.0±11.7	93.1±8.8
	PV组	45	98.7±11.2	93.2±9.9	87.9±8.6 ^①	92.2±7.8	94.3±8.2	96.5±12.2	95.0±12.0	91.2±10.8	94.4±8.8
SPO ₂ /%	CV组	45	99.5±0.7	99.9±0.2	99.8±0.5	99.8±0.5	99.4±0.9	98.4±2.2	96.8±2.7 ^①	96.2±2.7 ^①	98.2±1.6 ^①
	PV组	45	99.5±0.7	99.9±0.3	99.8±0.4	99.8±0.4	99.8±0.5	99.3±1.1	99.0±1.3 ^②	98.3±2.0 ^②	99.0±1.3 ^②
P _{ET} CO ₂ /mmHg	CV组	45	—	30.7±1.9	30.7±2.0	30.5±1.9	33.9±2.4 ^③	35.4±3.6 ^③	38.6±6.2 ^③	38.4±6.6 ^③	37.9±4.6 ^③
	PV组	45	—	36.6±1.6 ^②	36.8±1.7 ^②	36.8±1.7 ^②	38.5±1.7 ^{②③}	38.7±1.9 ^{②③}	38.3±1.8	37.9±2.1	38.1±1.8
ICP/mmHg	CV组	45	—	—	28.6±3.8	25.6±3.1 ^④	23.0±3.1 ^④	23.2±2.4 ^④	18.3±3.0 ^④	15.4±2.6 ^④	11.6±2.3 ^④
	PV组	45	—	—	27.9±4.1	25.8±2.5	23.8±3.9 ^④	22.9±2.9 ^④	18.0±2.9 ^④	15.7±2.6 ^④	12.1±2.4 ^④
CPP/mmHg	CV组	45	—	—	57.9±11.4	66.8±9.7 ^④	67.9±9.0 ^④	71.1±13.9 ^④	75.1±10.2 ^④	78.6±12.1 ^④	81.5±8.7 ^④
	PV组	45	—	—	60.0±10.6	66.4±7.8	70.4±8.1 ^④	73.6±12.5 ^④	77.0±12.6 ^④	75.5±10.8 ^④	82.3±8.9 ^④

注: MAP为平均动脉压, SPO₂为脉搏血氧饱和度, P_{ET}CO₂为呼吸末二氧化碳分压, ICP为颅内压, CPP为脑灌注压。①与T0比较, $P < 0.05$ 。②与CV组比较, $P < 0.05$ 。③与T1比较, $P < 0.05$ 。④与T2比较, $P < 0.05$ 。**表3** 常规容量控制通气组(CV组)和肺保护性通气策略组(PV组)创伤性中、重型颅脑损伤行颅骨开窗减压颅内血肿清除手术病人血气分析、肺氧合指标比较/(mmHg, $\bar{x} \pm s$)

指标	组别	例数	T0	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T7	T8
PaO ₂	CV组	45	298±34.3	322±46.4 ^①	317±43.5 ^①	301±45.7 ^①	303±33.9 ^①	243±43.0 ^①	216±40.0 ^①	213±37.8 ^①	237±45.9 ^①
	PV组	45	295±32.6	317±50.2	317±43.9	331±44.7 ^{①②}	330±44.0 ^②	308±44.5 ^{②①}	302±41.4 ^②	297±44.2 ^②	292±46.9 ^②
PaCO ₂	CV组	45	34.1±2.5	30.7±1.9 ^①	31.2±2.0 ^①	34.1±2.9	36.6±1.9 ^①	39.4±3.6 ^①	42.8±5.6 ^①	42.7±5.1 ^①	41.0±4.1 ^①
	PV组	45	34.1±2.3	36.6±1.6 ^{①②}	36.6±1.7 ^{①②}	37.2±1.6 ^{①②}	38.5±1.7 ^{①②}	39.0±1.8 ^①	38.6±1.7 ^{①②}	38.2±1.9 ^{①②}	38.3±1.8 ^{①②}
OI	CV组	45	496±57.2	537±77.4	526±72.1	502±76.2	505±55.8	405±71.8 ^①	361±66.7 ^①	354±62.9 ^①	394±76.6 ^①
	PV组	45	492±54.4	528±83.9	528±73.1	552±74.7 ^{①②}	551±73.4 ^{①②}	514±74.2 ^②	504±69.0 ^②	495±73.6 ^②	487±78.1 ^②
P _{A-a} DO ₂	CV组	45	87.1±10.1	66.8±7.4 ^①	72.0±6.0 ^①	82.1±7.3	78.5±8.3 ^①	127±15.2 ^①	138±15.4 ^①	149±10.3 ^①	142±14.9 ^①
	PV组	45	90.2±10.3 ^②	67.6±7.4 ^①	67.0±7.2 ^{①②}	60.9±8.7 ^{①②}	57.7±8.5 ^{①②}	75.1±5.5 ^{①②}	78.0±7.9 ^{①②}	85.4±5.7 ^{①②}	89.1±6.3 ^{①②}

注: PaO₂为动脉氧分压, PaCO₂为动脉二氧化碳分压, OI为肺氧合指数, P_{A-a}DO₂为肺泡-动脉血氧分压差。①与T0比较, $P < 0.05$ 。②与CV组比较, $P < 0.05$ 。

较, PV组T6~T8时SPO₂升高, T1~T5时P_{ET}CO₂较高($P < 0.05$)。两组病人MAP、ICP、CPP比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表2。

与T0比较, CV组T1、T2、T4时, PV组T2时, MAP均下降($P < 0.05$); CV组T6~T8时SPO₂降低($P < 0.05$), PV组差异无统计学意义($P > 0.05$)。与T1比较, CV组T4~T8时, PV组T4、T5时, P_{ET}CO₂升高($P < 0.05$)。与T2比较, CV组T3~T8时和PV组T4~T8时, ICP、CPP均降低($P < 0.05$)。见表2。

2.3 血气分析、肺氧合指标的变化 与CV组比较, PV组T3~T8时PaO₂显著升高, T1~T4时PaCO₂较高, T6~T8时PaCO₂下降, T3~T8时OI显著增大, P_{A-a}DO₂T0时升高, T2~T8时明显降低($P < 0.05$)。见表3。

与T0比较, CV组PaO₂在T1~T4时升高, T5~T8时下降, PV组PaO₂在T3、T5时升高($P < 0.05$); CV组PaCO₂在T1、T2时降低, T4~T8时升高明显, PV组T1~T8时升高($P < 0.05$); CV组T5~T8时OI显著减少, PV组T3、T4时增大($P < 0.05$); CV组T1、T2、T4时P_{A-a}DO₂明显降低, T5~T8显著升高($P < 0.05$), PV组T1~T8时明显降低($P < 0.05$)。见表3。

3 讨论

肺保护性通气策略能显著降低机械通气相关性肺损伤的发生率,改善氧合及病人的预后,是目前ARDS病人机械通气中较为公认的标准模式^[8-10]。GU等^[11]Meta分析表明潮气量在5~8 mL/kg的肺保护性通气能改善术后肺损伤,减少术后肺部感染,但在死亡率、住院时间、ICU停留时间上差异无统计学意义。Ladha等^[12]研究表明保护性肺通气与术后肺部并发症、呼吸衰竭和再次插管的减少密切相关。本研究结果显示PV组氧合功能显著优于CV组,而且有效预防术后肺不张、急性肺损伤的发生,缩短病人机械通气时间,并且显著降低了机械通气相关性肺炎的发生率。

TBI围术期病人常常进行较长时间的机械通气,需要选择恰当的机械通气方法,以维持机体组织的良好氧供,尽量避免脑、肺功能的进一步伤害,改善预后。Masclal等^[13]研究显示,TBI病人大潮气量机械通气与ARDS有密切关系,而且ARDS的发生率随潮气量的增大而增加。有研究发现,与大潮气量相比较,小潮气量联合PEEP更能有效改善脑损伤小鼠氧合,减轻肺损伤及脑组织中炎性因子的产生^[14]。由此可见,小潮气量联合PEEP更适合用于颅脑损伤的机械通气,可以减轻脑损伤后引起肺组织的二次损害。

TBI病人出现高ICP、低脑灌注,将严重影响病人的预后和转归,是致命、致残的重要危险因素。肺保护性通气策略中,PEEP、肺复张可防止肺萎陷、改善肺氧合和肺顺应性,预防或减少肺部并发症的发生。然而,有研究发现PEEP及肺复张可能使胸内压增加,脑静脉回流受阻,导致ICP升高^[15]。Masclal等^[16]研究了12例脑损伤合并ARDS病人,随机使用5cmH₂O或10cmH₂O的PEEP,结果发现如果肺组织过度膨胀、Paco₂增加,ICP会相应增加,但低水平PEEP及有限制的肺复张未造成肺过度膨胀的,对脑损伤病人似乎是安全的。此外,Boone等^[17]对341例TBI病人研究指出,在严重脑损伤病人中PEEP、肺复张对未合并严重肺损伤病人的ICP、CPP均无明显的影响,合并严重肺损伤的病人则ICP、CPP有所增加,但增幅无临床意义。本研究的结果与其相一致。本研究结果显示两组TBI围术期病人采取颅骨开窗减压、脱水等治疗措施,在持续ICP、CPP监测下,MAP、ICP、CPP均差异无统计学意义,而且两组病人ICP均出现降低的趋势,脑灌注明显改善,脑损伤病情逐步好转。

Coles等^[18]研究表明过度通气可使脑血管收缩,降低ICP,但会减少脑组织灌注,增加缺血脑组织容积,加重脑组织缺血缺氧,因此只建议在短时间内

以及脑疝紧急救治中应用。本研究中CV组T1~T4期间出现过度通气,P_{ET}CO₂、PaCO₂均较PV组减低,而术后脑缺血、脑梗死的发生率显著增多。本研究还发现术后第24小时到第5天CV组SPO₂下降、PaCO₂升高显著,可能与术后肺部并发症(肺不张、急性肺损伤、机械通气相关性肺炎)的发生率增多,导致肺通气和肺换气功能下降、CO₂潴留有关。

有研究结果显示,肺保护性通气策略组病人PaCO₂高于常规通气策略组病人,而对CPP无明显影响^[19]。本研究结果与其相一致。还有研究表明肺保护性通气策略对重型颅脑损伤合并呼吸衰竭病人PaO₂、Spo₂、OI及脑氧代谢无明显影响^[19-20]。然而,本研究结果显示肺保护性通气策略组病人与常规通气策略组病人相比较,PaO₂、Spo₂、OI明显升高,肺氧合功能改善,造成研究结果的不一致性可能有:(1)病人纳入与排除标准之间的差异;(2)肺保护性通气策略的差异:本研究组通气策略在合适的通气参数外,每隔6h予手法肺复张3次;(3)本研究未能有效监测颈内静脉氧分压;(4)纳入病人样本量的差异,本研究扩大了研究的样本量。

本研究的不足之处:TBI围术期研究病例较少;未能进行多中心、多学科共同临床研究;也未能对病人长期预后及转归进行随访、评估。

综上所述,在持续MAP、ICP、CPP等多模式监测下,肺保护性通气策略具有预防肺不张、急性肺损伤,改善氧合功能,缩短机械通气时间,减少术后肺部并发症发生率,是TBI围术期呼吸管理机械通气的理想方法。

参考文献

- [1] BALOFSKY A, GEORDE J, PAPADAKOS P. Neuropulmonology [J]. Handb Clin Neurol, 2017, 140(3):33-48.
- [2] BAUM J, ENTEZMI P, SHAH K. Predictors of outcomes in traumatic brain injury [J]. World Neurosurgery, 2016, 90(4):525-529.
- [3] 杨柠,潘道波.全身麻醉期间肺保护通气策略研究进展[J].国际麻醉学与复苏杂志,2017,38(7):637-641.
- [4] 钟华强,黄可赞.肺保护性通气治疗急性呼吸窘迫综合征的疗效观察[J].中国临床新医学,2015,8(9):845-848.
- [5] 胡继成,柴小青,王迪,等.肺保护性通气策略对胸腔镜下肺癌根治术患者免疫功能的影响[J].临床麻醉学杂志,2019,35(1):8-11.
- [6] 刘静,孟志鹏,颜伟,等.肺保护性通气策略对腹腔镜胃癌根治术老年患者肺氧合功能及术后肺部并发症的影响[J].临床麻醉学杂志,2019,35(4):344-347.
- [7] TALAB HF, ZABANI IA, ABDELRAHMAN HS, et al. Intraoperative ventilatory strategies for prevention of pulmonary atelectasis in obese patients undergoing laparoscopic bariatric surgery [J]. Anesth Analg, 2009, 109(5):1511-1516.
- [8] 中华医学会重症医学分会.急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征诊断与治疗指南(2006)[J].中华内科杂志,2007,46(5):430-435.

- [9] 张姚姚,徐瑞华.呼吸窘迫综合征应用肺保护性通气策略的疗效观察[J].淮海医药,2019,37(1):23-25.
- [10] 徐莉,侯立功,王江涛,等.不同潮气量机械通气治疗小儿急性肺损伤所致急性呼吸窘迫综合征的临床观察[J].中国临床医生杂志,2019,47(1):98-101.
- [11] GU WJ, WANG F, LIU JC. Effect of lung-protective ventilation with lower tidal volumes on clinical outcomes among patients undergoing surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials [J/OL]. CMAJ, 2015, 187 (3) : E101-E109. DOI: 10.1503/cmaj.141005.
- [12] LADHA K, VIDAL MALO MF, MCLEAN DJ, et al. Intraoperative protective mechanical ventilation and risk of postoperative respiratory complications: hospital based registry study [J]. BMJ, 2015, 351:h3646.
- [13] MASCIAL L, ZAVALA E, BOSMAK K, et al. High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: an international observational study [J]. Crit Care Med, 2007, 35(8):1815-1820.
- [14] 黄庆晖,潘速跃.不同容量机械通气对盐酸诱导ARDS大鼠脑损伤的作用[J].热带医学杂志,2014,14(2):155-157,168.
- [15] NGUYEN A. Use of recruitment maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome [J]. Dimens Cimens Care Nurs, 2018, 37(3):135-143.
- [16] MASCIA L, GRASSO S, FIORE T, et al. Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure [J]. Intensive Care Med, 2005, 31(3):373-379.
- [17] BOONE MD, JINADASA SP, MUELLER A, et al. The effect of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral hemodynamics [J]. Neurocrit Care, 2017, 26(2):174-181.
- [18] COLES JP, MINHAS PS, FRYER TD, et al. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates [J]. Crit Care Med, 2002, 30(9):1950-1959.
- [19] 马海鹰,武巧元.肺保护性机械通气对脑损伤患者脑灌注压和脑氧代谢的影响[J].中华急诊医学杂志,2014,23(12):1309-1313.
- [20] 刘宝鹏,代素敏.肺保护性通气策略对重型颅脑损伤并呼吸衰竭患者脑灌注压及脑氧代谢的影响[J].实用心脑血管病杂志,2016,24(1):118-120.

(收稿日期:2019-11-25,修回日期:2020-01-15)

引用本文:王芬.代谢综合征与2型糖尿病病人慢性肾脏病的相关性分析[J].安徽医药,2021,25(3):508-511.DOI: 10.3969/j.issn.1009-6469.2021.03.019.

◇临床医学◇



代谢综合征与2型糖尿病病人慢性肾脏病的相关性分析

王芬

作者单位:武汉市新洲区人民医院内分泌科,湖北 武汉 431400

摘要: **目的** 探讨2型糖尿病病人代谢综合征和慢性肾脏病发生的相关性。**方法** 研究纳入武汉市新洲区人民医院内分泌科2016年1月至2018年12月期间住院的2 129例2型糖尿病病人,根据是否合并代谢综合征分为合并代谢综合征组和未合并代谢综合征组,分析合并和未合并代谢综合征的2型糖尿病病人中慢性肾脏病的患病率,探讨代谢综合征与慢性肾脏病的发生之间的关系。**结果** 在合并代谢综合征的2型糖尿病病人中,年龄、体质指数、腰围和尿酸的水平高于未合并代谢综合征的病人($P < 0.05$)。合并代谢综合征的2型糖尿病病人慢性肾脏病的患病率高于未合并代谢综合征的病人(16.05%比4.88%, $\chi^2 = 46.523$, $P < 0.001$)。单因素和多因素logistic回归分析提示,高龄、女性、高血肌酐、代谢综合征是2型糖尿病病人发生慢性肾脏病的独立危险因素($P < 0.05$, $OR > 1$)。**结论** 在2型糖尿病病人中,代谢综合征与慢性肾脏病的发生密切相关,代谢综合征可增加2型糖尿病病人并发慢性肾脏病的发生风险。

关键词: 代谢综合征; 糖尿病,2型; 慢性肾脏病; 发生风险

The correlation between metabolic syndrome and chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes mellitus

WANG Fen

Author Affiliation: Department of Endocrinology, People's Hospital of Xinzhou District, Wuhan, Hubei 431400, China

Abstract: **Objective** To investigate the correlation between metabolic syndrome and chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes mellitus. **Methods** A total of 2129 hospitalized patients diagnosed with type 2 diabetes mellitus in the department of endocrinology of Xinzhou District People's Hospital from January 2016 to December 2018 were enrolled in this study. According to the coexistence of metabolic syndrome or not, patients were divided into the metabolic syndrome group and the non-metabolic syndrome group. The prevalence of chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes mellitus between two groups was investigated and the correlation between metabolic syndrome and chronic kidney disease was analyzed. **Results** The average age, body mass index, waist circum-