



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2020.06.018

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2020.06.018

· 病例报告 ·

高流量经鼻氧疗与无创通气交替治疗终末期慢性阻塞性肺疾病合并 II 型呼吸衰竭一例

吴岑 周晓明 谷秀 赵立

[关键词] 高流量经鼻氧疗; 无创通气; 慢性阻塞性肺疾病; II 型呼吸衰竭

患者,男,60 岁,因“咳嗽、咳痰 20 年,气短 8 年,发热后加重 3 天”于 2018 年 12 月 6 日入院。患者于 20 年前无明显诱因出现咳嗽、咳白痰,未予重视,8 年前出现气短,多于感冒后加重,近 5 年出现劳累后气短,并呈进行性加重,3 年前开始家庭氧疗,1 年前开始于家中应用无创呼吸机,入院前呼吸机参数为双水平正压通气(BiPAP)模式,吸气相气道正压(IPAP)为 16 cmH₂O,呼气相气道正压(EPAP)为 5 cmH₂O,呼吸频率:10 次/分。入院 3 天前患者体温升高,最高达 38.3℃,咳嗽、咳痰、气短加重,于社区诊所静脉滴注左氧氟沙星疗效不佳,遂来我院住院治疗。既往史:2 型糖尿病 1 年,平素口服阿卡波糖,餐后血糖控制在 10 mmol/L 左右。否认高血压、冠心病病史;否认肝炎、结核等传染病病史;无手术外伤史。吸烟 30 年,每天 20 支。体格检查:T 37.1℃,P 110 次/分,R 22 次/分,Bp 119/79 mmHg。神志清楚,可正确对答,但表现略烦躁,颈静脉充盈,口唇发绀,双肺叩诊呈过清音,双肺呼吸音弱,可闻及少量干鸣音。心律齐,各瓣膜区未闻及病理性杂音,双下肢无水肿。辅助检查:2018 年 12 月 2 日心脏超声检查示左心室射血分数 70%,肺动脉压 49 mmHg,右心室内径 18 mm。入院查血气分析示:pH 7.38(括号内为正常参考值范围,以下相同,7.35~7.45),PaCO₂ 70 mmHg(35~45 mmHg),PaO₂ 58 mmHg(75~100 mmHg),肺泡-动脉血氧分压差(A-a DO₂):61 mmHg(<30 mmHg),标准碳酸氢盐 34.7 mmol/L(22~26 mmol/L),实际碳酸氢盐 41.4 mmol/L(22~26 mmol/L),碱剩余 12.8 mmol/L(-3~3 mmol/L)。2018 年 12 月 7 日胸部 CT 检查示双肺弥漫性肺气肿,双上肺为重(图 1)。入院诊断:慢性阻塞性肺疾病急性加重;II 型呼吸衰竭;2 型糖尿病。由于患者此次发病有咳嗽咳痰加重及发热,考虑呼吸道感染,入院后予充分抗感染和抗病毒治疗后体温好转,但气短症状仍较为明显,翻身或进食即出现血氧饱和度下降,且调整无创呼吸机参数后血氧饱和度下降仍未见改善。因患者此次入院前于家中应用自购无创呼吸机和吸氧机 1 年余,并间断应用复方异丙托溴铵、布地奈德雾化,发病后气短加重,故每天 3 次规律应用原雾化方案,同时加用多索茶碱静脉滴注,并继续应用无创正压通气,无创呼吸机为 ST 模式,吸氧 8 L/min,IPAP:18 cmH₂O,

EPAP:5 cmH₂O,呼吸频率:12 次/分。第 2 天患者的 PaO₂ 升高至 122 mmHg,PaCO₂ 升高至 84 mmHg。血常规示:WBC 计数 5.44 × 10⁹/L(3.90~9.70 × 10⁹/L),中性粒细胞百分比 79.6%(42.3%~71.5%),C 反应蛋白(CRP)96.7 mg/L(0~8.0 mg/L),氨基末端 B 型利钠肽前体 357.1 pg/ml(<300.0 pg/ml),降钙素原 0.028 ng/ml(<0.050 ng/ml)。2018 年 12 月 7 日患者低氧血症纠正,但同时 PaCO₂ 逐渐升高,2018 年 12 月 8 日加用甲泼尼龙琥珀酸钠 40 mg 每天 1 次静脉滴注改善气道痉挛,并将无创呼吸机调整为 ST 模式,吸氧 5 L/min,IPAP:20 cmH₂O,EPAP:5 cmH₂O。次日患者热退,当日最高体温 36.6℃。第 3 天 CRP 降至 9.83 mg/L,虽然双肺干鸣音消失,但咳嗽、咳痰、气短症状较入院时无明显缓解,翻身等轻度体力活动后仍有气短,同时 PaCO₂ 进一步升高至 94 mmHg,故加用尼可刹米、洛贝林持续泵入促进 CO₂ 排出。由于应用该治疗方案后患者 PaCO₂ 仍维持在 90 mmHg 以上,且仍有气短喘息,于 2018 年 12 月 11 日午后开始交替应用无创通气(NIV)和高流量经鼻氧疗(HFNCO),初始流量为 40 L/min,氧气浓度为 75%,并逐渐上调流量至 55 L/min,氧气浓度下调至 45%,温度 37℃。患者应用 HFNCO 耐受良好,2018 年 12 月 12 日 PaCO₂ 降至 73 mmHg,同时咳嗽、咳痰、气短症状有所缓解,故停用甲泼尼龙琥珀酸钠,继续交替

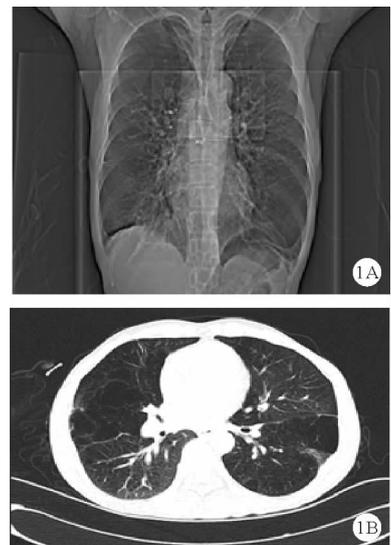


图 1 患者 2018 年 12 月 7 日胸部 CT 检查见双肺弥漫性肺气肿(A:定位窗;B:肺窗)

作者单位:110004 沈阳,中国医科大学附属盛京医院呼吸与危重症医学科

通讯作者:周晓明,E-mail:zhouxmcmu@163.com

应用 NIV 和 HFNCO, 交替使用期间, 无创呼吸机参数同前, 吸氧 5 L/min, ST 模式, IPAP: 20 cmH₂O, EPAP: 5 cmH₂O, HFNCO 参数亦同前, 即流量 55 L/min, 氧气浓度 45%, 患者于 2018 年 12 月 18 日出院, 住院时间共 12 天, 出院时一般状态较好, 可携带鼻导管在床旁自主活动。患者出院前及出院当日日均使用无创呼吸机及 HFNCO 各约 12 h。住院期间血气分析变化见图 2。出院后患者继续在家间断使用无创呼吸机辅助通气, 噻托溴铵 18 μg 每日 1 次联合沙美特罗/氟替卡松 50 μg/500 μg 每日 2 次吸入治疗。患者出院后随访半年, 未因急性加重再次入院。

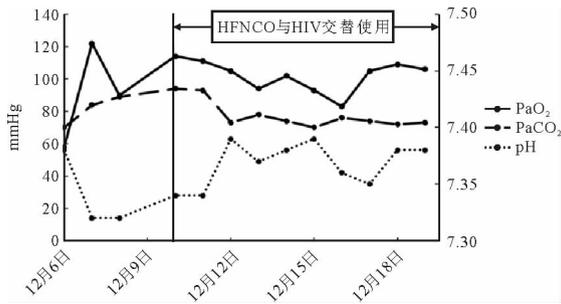


图 2 患者住院期间血气分析结果变化情况

讨论

呼吸衰竭是呼吸系统乃至其他系统疾病继发的通气和(或)换气功能异常。目前常用的氧疗方法包括常规鼻导管/面罩吸氧、储氧面罩吸氧、无创通气、有创通气等。但常规通气中的鼻导管/面罩吸氧存在吸入氧浓度不精确、无创通气需患者有效配合、有创通气需建立人工气道等不同的缺陷。HFNCO 通过高流量加热、加湿气体, 可使吸入氧浓度精确滴定为 21% ~ 100% 不等。此外, HFNCO 还可通过增加通气量减少解剖死腔, 产生流速依赖性 CO₂ 清除, 从而改善呼吸频率和呼吸做功^[1-2]。有研究结果显示, 对于 I 型呼吸衰竭, HFNCO 与 NIV 的再插管率无显著差异, 但 HFNCO 治疗的 90 天病死率低于 NIV^[3], 这一结果证明了 HFNCO 在呼吸衰竭领域广泛应用的可能性; 但即便如此, 对于 II 型呼吸衰竭, 尤其是慢性阻塞性肺疾病合并 II 型呼吸衰竭, 由于其病理生理机制不同于 I 型呼吸衰竭, HFNCO 的应用前景及优、缺点仍未得到确切的循证医学证据支撑。

终末期慢性阻塞性肺疾病患者常合并呼吸衰竭, 经常规氧疗及药物治疗不能有效纠正时, 则需使用 NIV 治疗^[4], 甚至有创通气治疗。本例患者接受家庭长期无创通气, 急性加重后即便及时就诊, 经上调无创呼吸机参数, 体内 CO₂ 的清除仍然较为困难, 成为治疗中的最大难题^[5]。HFNCO 是持续的高流量恒流送气, 仅相当于无创呼吸机中单水平压力 CPAP 模式, 并不能替代无创呼吸机的 BiPAP 模式, 亦不存在 BiPAP 模式中自主呼吸与时间控制自动切换模式, 所有的吸气均需完全依赖患者的呼吸肌力触发, 对于呼吸肌群已经疲劳的终末期患者可能会引起呼吸肌群过度乏力, 最终加重呼吸衰竭, 甚至诱发心功能不全。如能将 HFNCO 与无创通气交替间断进行, 则可能最大程度地使终末期肺功能严重受损患者获益。但由于此类患者死亡率较高, 且耐受性不佳, 因此暂无相关临床研究数据证实其实效。一项基于 II 型呼吸衰竭使用 HFNCO 的研究结果显示, II 型呼吸衰竭患者被迫使用 HFNCO 的原因为: 患者对口鼻面

罩不耐受(焦虑或不合作)、分泌物难以咳出或不能咳嗽、接受食道或胃手术、口罩与面部不匹配等。在接受 HFNCO 治疗的 30 例患者中, 仅 4 例(13.3%) 患者需要将治疗升级为机械通气, 其中 3 例(10.0%) 需要有创机械通气, 1 例(3.3%) 需要并接受 NIV。该研究纳入的是不能耐受无创或伴有无创通气相对禁忌证或绝对禁忌证时引入 HFNCO 作为 NIV 替代方案的患者, 结果显示, HFNCO 的使用虽未明显降低 PaCO₂, 但明显降低了呼吸频率, 且在 HFNCO 治疗中, 呼吸频率的明显降低并未伴随 PaCO₂ 增加, 这是由于 HFNCO 对上呼吸道死腔的冲洗效应^[5]。既往研究结果显示, 与传统氧疗比较, 在不增加肺总量的前提下, HFNCO 可减少 ≥ 10% 的残气量^[6]。由于 HFNCO 的高流速产生呼气性口咽部正压可产生类似 CPAP 效应, 进而抵消了患者存在的内源性呼气末正压(PEEP) 和气道吸气阻力^[7]。Millar 等^[8] 报道了因不耐受 NIV 使用 HFNCO 治疗的慢性高碳酸血症呼吸衰竭患者, 由于其舒适度的改善和病理生理学改变的逆转, 实现了病情的逐步稳定。此外, Díaz-Lobato 等^[9] 报道了 1 例肌萎缩侧索硬化症伴急性高碳酸血症性呼吸衰竭患者, 由于不能耐受 NIV 并拒绝插管而接受 HFNCO 治疗后, 其血 pH 和 PaCO₂ 得到改善、意识恢复并于住院 5 天后出院。

基于以上研究结果, 我们对本例患者采用 NIV 联合 HFNCO, 将 HFNCO 与 NIV 交替间断进行可能进一步改善患者长期使用 NIV 及肺功能不断下降带来的 NIV 的“天花板效应”。患者由于长期较高水平的吸气及呼气压力, 在进食期间出现明显气促, 进食 1 次需停留多次, 而联合使用 HFNCO 后, 无论进食或雾化治疗时, 患者均有 HFNCO 高气流的支持, 在改善生活质量的同时也有效稳定了病情。此外, 由于 HFNCO 减少了医护人员和家属的看护时间及压力, 在改善患者生活质量的同时, 也较大程度降低了医疗人力和成本, 为此类患者的治疗提供了新选择。

参考文献

- [1] 王莎莎, 方婷, 李小红. 经鼻高流量氧疗对高血压脑出血术后低氧血症患者的临床疗效及对肠内营养治疗的影响[J]. 中国医药, 2019, 14(6): 895-899.
- [2] 韩永艳, 贾瑞华, 陈培莉. 经鼻高流量氧疗在老年慢性阻塞性肺疾病急性加重期合并 II 型呼吸衰竭中的应用价值[J]. 临床内科杂志, 2019, 36(7): 493-494.
- [3] 张莹, 索曼, 甄雷, 等. 急诊科慢性阻塞性肺疾病急性加重合并呼吸衰竭无创正压通气治疗时机的研究[J]. 中国医药, 2019, 14(6): 858-861.
- [4] Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure[J]. N Engl J Med, 2015, 372(23): 2185-2196.
- [5] Yuste ME, Moreno O, Narbona S, et al. Efficacy and safety of high-flow nasal cannula oxygen therapy in moderate acute hypercapnic respiratory failure[J]. Rev Bras Ter Intensiva, 2019, 31(2): 156-163.
- [6] Fraser JF, Spooner AJ, Dunster KR, et al. Nasal high flow oxygen therapy in patients with COPD reduces respiratory rate and tissue carbon dioxide while increasing tidal and end-expiratory lung volumes: a randomised crossover trial[J]. Thorax, 2016, 71(8): 759-761.
- [7] Nishimura M. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy in Adults: Physiological Benefits, Indication, Clinical Benefits, and Adverse Effects[J]. Respir Care, 2016, 61(4): 529-541.
- [8] Millar J, Lutton S, O'Connor P. The use of high-flow nasal oxygen therapy in the management of hypercarbic respiratory failure[J]. Ther Adv Respir Dis, 2014, 8(2): 63-64.
- [9] Díaz-Lobato S, Folgado MA, Chapa A, et al. Efficacy of high-flow oxygen by nasal cannula with active humidification in a patient with acute respiratory failure of neuromuscular origin[J]. Respir Care, 2013, 58(12): e164-e167.

(收稿日期: 2019-12-06)

(本文编辑: 周三凤)