

治疗难治性低氧血症

俯卧位用于机械通气
急性呼吸衰竭患者需改善加氧合功能。临床研究表明，
尽管有些人
患者受益于俯卧位（有反应者），
其他患者没有改善（非修复）。增加患者PaO₂ 的可能
机制是区域通气的改善，
通风系统的再分配，且相对不变
灌注在肺背侧区域，导致im被证实
局部通气灌注匹配与分流灌注减少。使用空气流化床可
显著降低危重患者的转弯困难和俯卧位的潜在并发症。

荷兰阿姆斯特丹，邮编1100号，邮编22700,1100

目前的麻醉麻醉，1997年，10：92-100缩写

ARDS成人呼吸窘迫综合征

FRC功能残余容量

电子计算机X线断层成像

Pao₂ arterialPo₂

呼气末正压-呼气末压正压

吸入氧的FIO₂ fraction

ORapid科学出版商

issn0952-7907

介绍

建议俯卧位改善急性呼吸性[1]患者的加氧作用。1974年，Bryan[2]首次提出了需要机械通气以增强肺背部扩张和通气的患者。在过去的20年里，临床研究表明，体细胞（有反应者）[3-7]的加氧作用有所改善，但其他（无反应者）[3-7]则没有。在肿瘤[5]中，有应答者和无应答者之间没有显著的基线差异。尽管现有证据表明旋前的有益作用，但需要进一步澄清的是改善氧合的确切机制、患者之间反应的差异、旋前的肝指示、时间和持续时间。

这篇综述的目的是总结鼻前的潜在有益作用，如改善急性呼吸衰竭患者的氧合。使用空气融合床将病人转化为俯卧位也将被描述。

俯卧位改变功能残余容量和局部膈肌运动的作用机制

当成人呼吸应激综合征（ARDS）患者倾斜时，动脉PO₂ （PaO₂ ）的改善被认为与功能内容量（FRC）的增加或区域膈肌运动[4]的刺激有关。FRC的增加发生在人形俯卧位中，特别是当胸部和腹部的[8,9]上升时。然而，在其他临床研究中，氧合可以在不特别支持腹部和上胸部[3,5,6]的情况下得到改善。此外，在o fARDS的动物模型中，Albert等人。[10]未发现ofPaO₂ on俯卧位的改善与FRC或区域膈肌运动的变化有任何关系。

分泌物引流

病变背肺节段外周气道分泌物引流的重力优势被认为可以改善[4]。Piehl和Brown [3]报告说，在他们的一些患者中获得了大量的分泌物。相比之下，兰格等人。[5]观察到旋前支气管分泌物短暂增加。然而，在有反应者和无反应者中都出现了增加，这表明这可能不是inPaO₂ 改善inPaO₂ 的唯一原因。

灌注再分配

灌注再分配到以前不依赖和受损较小的肺区是improvedPaO₂ [3]的另一个主要解释。加丁宁和同事[11]发现，俯卧位计算机断层扫描（CT）从背侧到腹侧的密度变化太大，不能用肺血液再分配来解释。目前尚无关于ARDS患者肺血分布影响的资料。在油酸诱导的肺损伤犬中，全脑融合区均优先分布在肺背侧区域，无论该区域是否依赖于[12-14]。俯卧位[12]灌注重力分布明显减少，证实了早期动物和人类研究。回顾这些研究，Albert[20*]指出，恒定的肺密度并不等于存在恒定的分流或肺泡体积与灌注的比例较低

区域通风的变化和通风的再分配

ARDS患者的CT扫描显示，大部分肺密度分布在[21,22]背肺区。在仰卧位的正常肺中，由于区域气体体积减少或组织体积增加，依赖区域的密度增加。区域气体体积的下降可能是由于沿垂直梯度[23-26]的胸膜压力的区域下降（压力变得更负）导致的经肺压力的下降。然而，急性呼吸衰竭患者有更大的胸膜压重力级和经单核压降低，这导致了依赖性肺水平的扩张。加蒂诺尼和他的同事[11]观察到，将独立患者从仰卧转向俯卧改变了重力的方向，从多rsal转向腹侧，导致背侧单位的重新开放和腹侧肺单位的压迫性肺不张。在他们的研究中，腹侧障碍解释了俯卧位PaO₂ 的整体改善。然而，在一篇文章[1]中，de依赖性肺区区域气体体积的变化大于俯卧位。换句话说，在显示PaO₂ 改善的患者中，俯卧位的区域信息更为均匀。动物研究[27-30]显示，与俯卧位相比，仰卧位的重力胸膜升压梯度较小。因此，当动物仰卧时，肺背侧区域的通气会减少或消失，但在俯卧位时会增加，而不降低通气灌注比[27]

帕佩特[7]采用多重惰性气体消除技术研究了俯卧位对ARDS患者通气灌注分布的影响。在

有反应者，分流灌注减少，正常通气灌注率增加。作者的结论是，通气灌注比率是因为以前的不张性双灌注肺泡的肺泡补充。

Lamm等[14]通过单光子发射CT扫描测量油酸诱导的肺损伤的血管通气和灌注。作者观察到，当动物处于俯卧位，区域灌注分布普遍不发生变化时，氧合、中位通气灌注比、区域通气灌注异质性和重力通气灌注梯度的改善。他们将这些与分流和低区域通气灌注比影响肺的再诱导有关。此外，他们的数据支持了区域胸膜和经经压力在决定区域通气、分流程度和通气-灌注异质性方面的重要性。

在大多数研究中，研究时间限制在2小时，当患者保持前旋时间较长时，有关于改变通气通气率的少量信息。在ARDS患者的CT扫描研究中，Pelosi等人。[31]报告说，沿垂直梯度看到的肺防御很可能是由于每个水平的液压静压增加引起的。如果这是术前加氧作用改善的主要原因，那么当患者长时间保持俯卧位时，新依赖区域可能会出现新的水肿形成，随后氧化状态恶化。

俯卧位的时机，改善肌肌充氧作用

在ARDS患者中进行的研究显示，氧合性改善的总体反应约为65%（表1）。加蒂诺尼等人[1]指出，由于病变肺的病变，定位对氧化的影响会随着时间的推移而减弱。Albert[20°]指出，大多数应答者在发生ards后的24-36小时内发生了转变。大多数有反应者在尝试俯卧位前至少有几周的ARDS。

表1. 临床研究显示俯卧位对急性呼吸衰竭患者Pao₂ 升高的影响

	数量	的病人	应答者%
皮尔等等。[3]	50	5	100
道格拉斯等等。[4]		6	100
兰格等等。[5] 13		8	61
艾伯特[6]11		7	64
帕珀特等等。[7]2		8	67
Gattinoni etal. [11] 10		3	30
Total157		37	65 (mean)

作者认为，在无反应者中，依赖区域的胸膜压力可能增加到鼻前位置的胸膜压力的降低可能不足以允许空域开放。

我科ARDS患者recent完成研究结果（未发表数据）证实了Albert [20*]的观察。在ARDS患者中，当正末呼气压（PEEP）大于10cmH₂O、吸入氧（FiO₂）大于或等于0.6，PaO₂/FiO₂ ratio小于或等同于100mmHg时，采用俯卧位，反应率高于90%。在ARDS发病后1-2周出现俯卧位，导致反应率降低到50%以下。这些观察结果提示，对于ARDS患者，应尽早采用俯卧位

支持位置的持续时间

俯卧位的持续时间仍然是经验性的。临床研究、病例报告和摘要显示，俯卧位的持续时间范围为45 min至136h[3-5、7、11、32-35]。旨在研究俯卧位力学的临床研究均局限于最长2小时[5,7,11]。保斯的变化是迄今为止唯一表明Piehl和Brown[3]报告的俯卧位ofPaO₂ values略有改善，俯卧位4-8小时后恶化。Douglals等人[4]观察到1例患者在俯卧位33小时后无氧减少，这些结果显示个体患者的反应有很大的差异性。此外，对个别患者应用俯卧位的持续时间显示出很大的[4]变化，似乎取决于肺部病理变化的程度。

在我们尚未发表的临床研究中，只要thePaO₂/FiO₂ ratio大于100mmHg，患者每6小时翻转一次。如果仰卧位thePaO₂/FiO₂ ratio在60-100mmHg之间，患者俯卧，第4只手保持在该卧位8小时。如果仰卧位thePaO₂/FiO₂ ratio小于60mmHg，患者立即转为俯卧位。在ARDS的急性期，大约20%的患者需要保持俯卧位超过8小时（最多72小时）。患者继续转向俯卧位，直到胸片或CTscan进一步改善以下标准：压力支持复膜-

如果小于或等于15cmH₂O，则应在5 and 7.5cmH₂O and FiO₂ at 0.4之间。

最近，在我们的重症监护病房，我们甚至在ARDS建立之前就已经开始在早期呼吸衰竭中使用俯卧位。这一概念是否可以通过改善肺的生理能力和每融合通气率在ARDS中发挥预防作用，还需要进一步的评估。

俯卧位时的机械通气

Lachman[36]建议开放肺和保持肺开放以实现低肺内压力换氧，以防止表面活性剂的减少。在ARDS的实验模型中，低呼气末肺容积的通气增强了肺损伤[37]。Amato et al.[38]报告说，当肺保持开放时，ARDS患者的肺功能得到改善，增加了早期脱机和肺恢复的机会。应用高充气压力被描述为在压力控制的通气[39,40]期间打开塌陷的肺泡的一种措施。

在我们未发表的临床研究中，当峰值吸气压力为reached 40cmH₂O与常规容积控制通气时，应用压力控制底比通气。在每个重新定位的病人到高充气压力to 50cmH₂O用于大约5 min持续充气应用手动与大C呼吸系统当充气压力降低到之前的值或病人发现，显著增加潮气量观察住院病人在俯卧位与仰卧位相比，表明改善通风和重新塌陷的肺区域。听诊和increased PaO₂证实肺开口。当使用Mapleson C组时，在重新连接到导管时，将插管夹在吸气端，以避免肺塌陷。尽管有improved PaO₂，但在俯卧位的总呼气末正压并没有降低，以保持肺的开放。只有当观察到照相或CT扫描的戏剧性改善时，呼气末正压才会减少。

由于仰卧位和前位胸膜压梯度的变化，合乎逻辑的“开放肺，保持肺开放的概念拉克曼[36]必须特别适用于患者在俯卧位早期ARDS肺部可招募的。这一过程似乎是俯卧位成功率的一个潜在决定因素

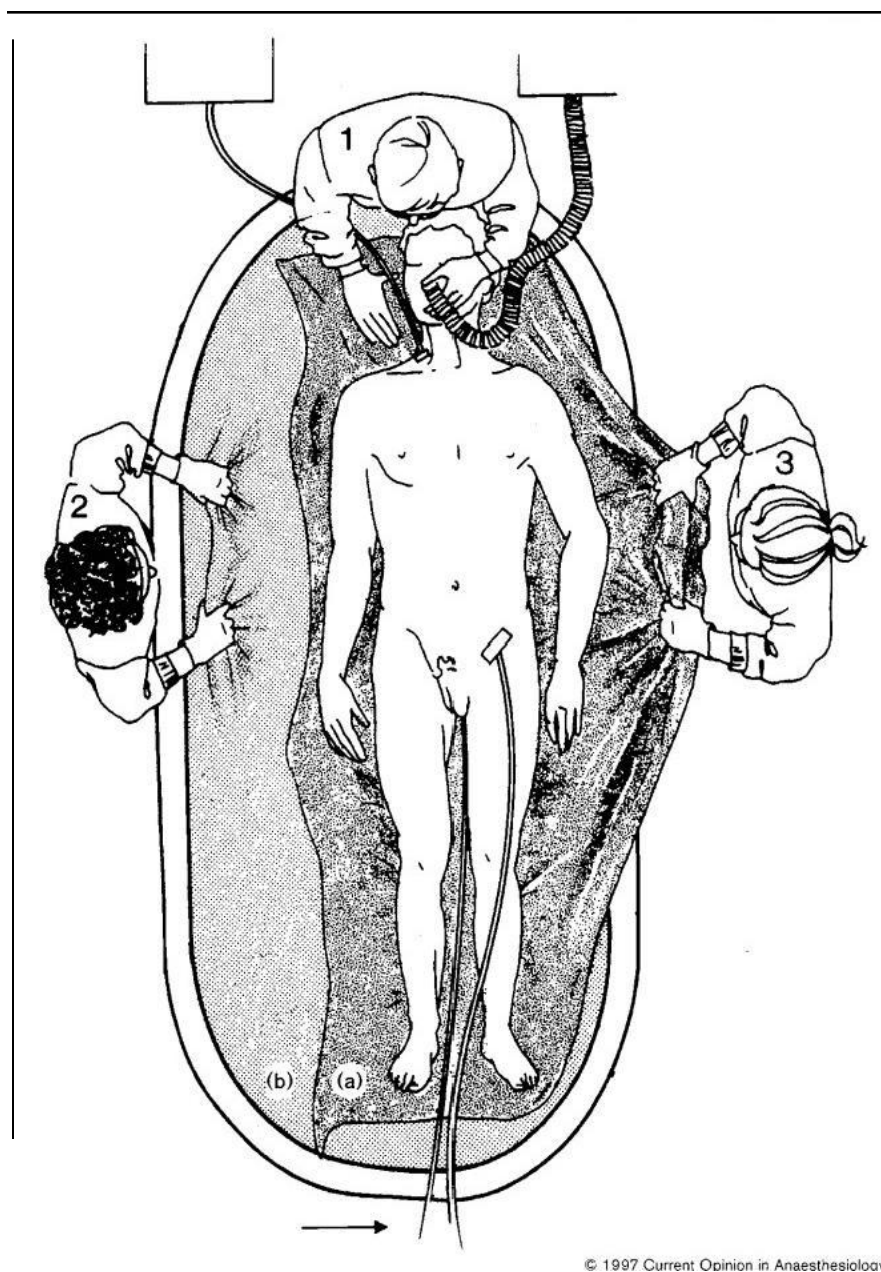
其他俯卧位的迹象

急性呼吸衰竭中的严重低氧血症迄今为止一直是使用俯卧位的主要指征。俯卧位的另一个有益作用是易于引流分泌物[3,5]，特别是对肺炎和肺疾病患者。这种情况可能有助于痰潴留引起的肺单位。

双侧肺下肺叶术后肺内容物压迫引起的肺不张和呼吸衰竭是俯卧位的潜在指征。

图1

艺术家对使用空气流化床治疗病人的看法。内科护理医生固定气管内管和中央静脉线。病人被拉到床边。1、空气融合床的强度为physician；2，nurse；3，nurse；(a)，oldsheet；(b)，nylonsheet。



© 1997 Current Opinion in Anaesthesiology

俯卧位的潜在并发症

俯卧位不是指指。躯干重量引起的腹部压力增加可能通过压迫下腔静脉引起低血压，如果患者没有适当的支撑，可能防止呼气时膈膜脱中心，降低FRC。这种情况甚至可能导致 ofPaO_2 的进一步降低。

为了避免周围神经损伤或关节脱位，腋下应完全放置在深度镇静患者的侧面。对角膜的损害必须通过用眼垫覆盖眼睛，并避免

把压力和直接接触到眼睛上。如果患者的头部低于身体，眶周水肿和结膜水肿是一个潜在的并发症。

必须特别注意避免意外拔管或取出中心导管。俯卧位产生厚厚的黏液分泌物可导致气管内管的部分或全部阻塞。

重症患者可能导致心脏循环恶化，特别是ifa患者低血容量。肠内喂养的病人在体前有反流和误吸的风险。因此，用十二指肠管喂养是

图2

艺术家对空气流化床使用的看法
在扭转病人。干净的床单是
躺在床，躺在病人的下面。1，
重症监护医生；2、护士；3、护士；
(a)，旧板；(b)，尼龙片的空气-
流化床的(c)，新的薄片。



适合于这个患者组。皮肤褥疮可能发生在鼻前支撑的地方，特别是如果长期保持在此位置。此外，患者经常躺在医院病床上可能需要护理人员 and 医务人员的大量支持。

空气流化床在俯卧位中的应用

在我们的机构，我们最近开始为所有需要俯卧床的患者使用空气流化床。这使得方便的转弯和预防的一些

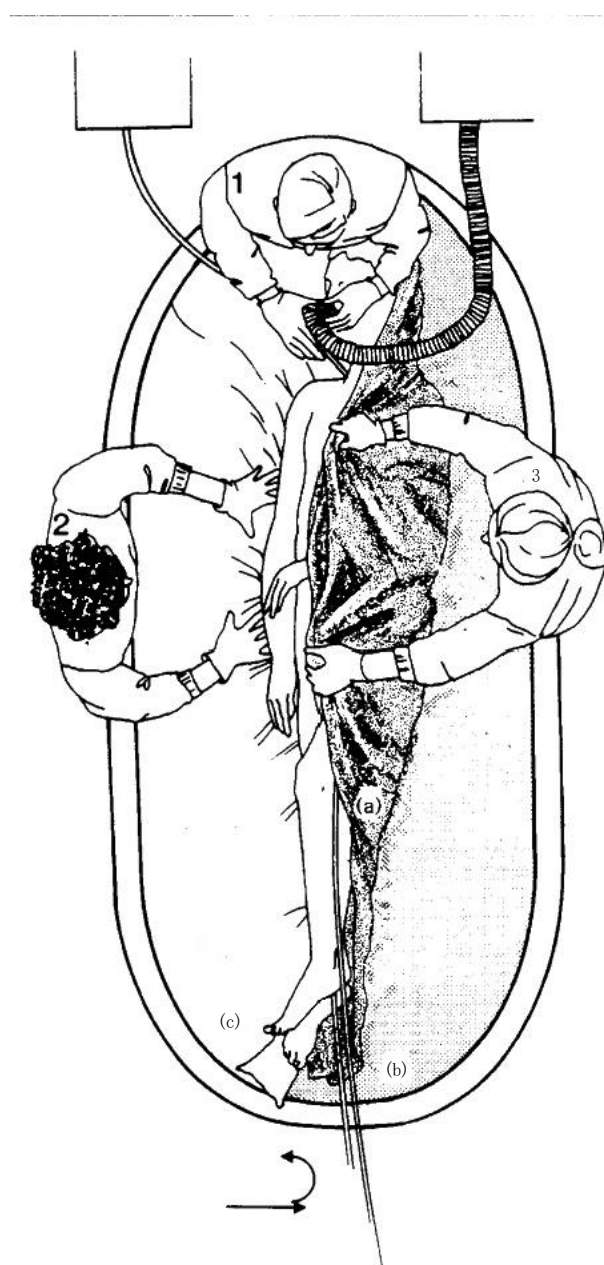
俯卧位的主要并发症。为了旋转，所有的线都在身体轴上，眼睛上覆盖保护软膏和肛门眼垫，强化医生固定在内管和中心静脉线。然后，患者首先仰卧或前位被拉到空气流化床的一侧，而站在床的另一边的护士拉着空气的尼龙片。接下来，把一张干净的床单放在床上，大约四分之一的宽度放在病人下面，在旧床单下面。护士很容易卷起来

图3

艺术家对使用空气流化床治疗病人的看法。一个护士滚动

患者采取俯卧位或仰卧位。1、重症监护医生；2、护士；3、护士；

(a)，旧纸；(b)，空气流化床(c)，新片。



01997现行意见

在麻醉中

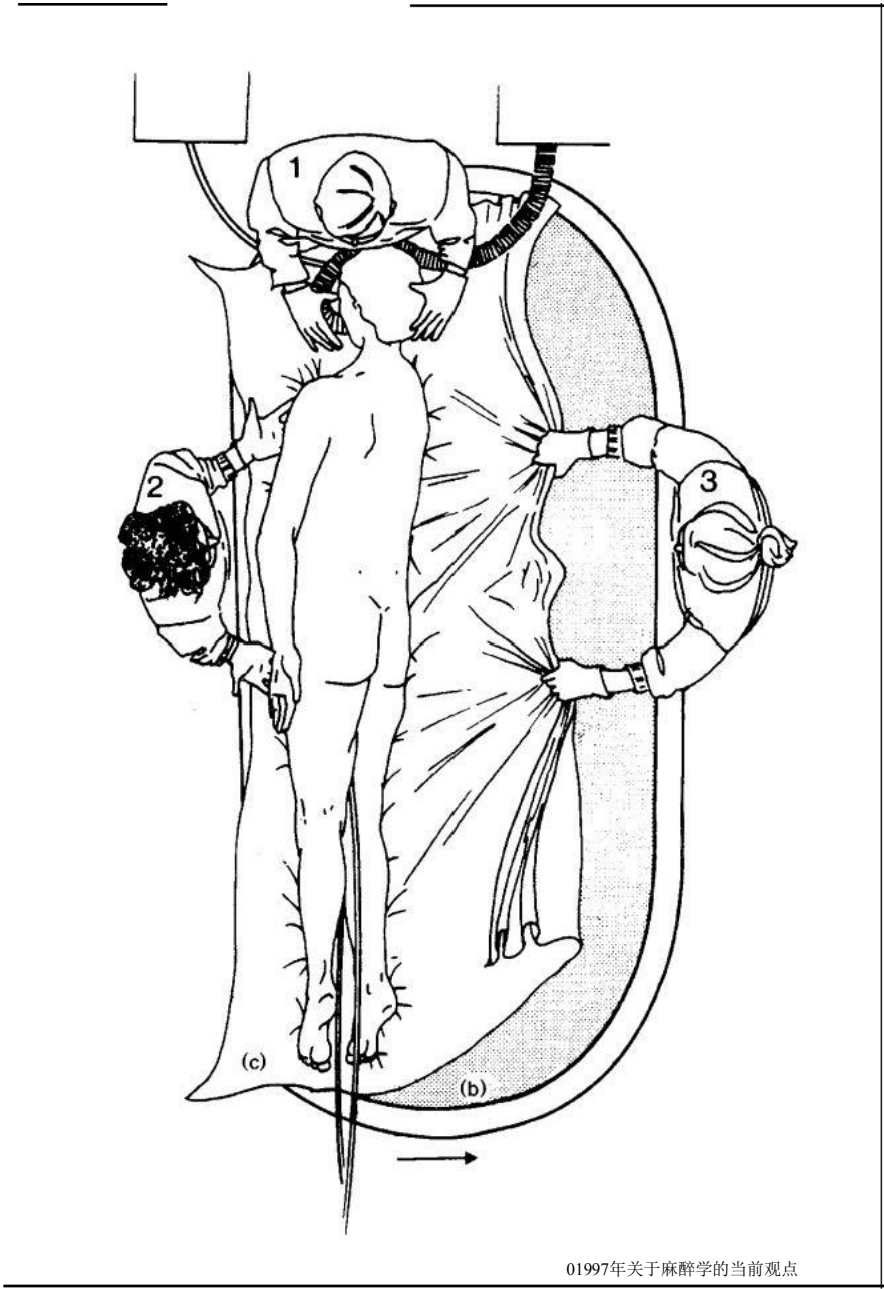
患者抬起旧片，在新片上放置俯卧或仰卧位。1-4).整个手术可以在不到5分钟内由隐虫师在头部和床的两侧完成。

由于床的阻力较低，躯干的重量不会引起腹部压迫。压力传感器不常见。在我们未发表的研究中，一名患者的鼻子出现了压疮，大约-

mately3%).当眼睛用眼垫覆盖时，没有观察到角膜的损伤。所有这些患者均未发生关节周围神经脱位损伤。床的低阻力意味着身体较重的部分（头部和躯干）略低于胸线。当患者处于俯卧位时，会出现最小的俯卧位，导致一些患者的面部和结膜水肿。然而，这是可逆的，因为病人回到恢复位。进行持续的静脉-静脉血流是可能的

图4

艺术家对使用空气流化床使病人的看法。病人用拉新床单把它拉到床中央。1、强化护理医生；2、护士；3、护士；(b)，尼龙eet空气流化床(c)，新版。



当病人俯卧位时，使用不间断的主动脉内球囊泵。

结论

通气低氧血症ARDS患者是一个古老但仍在发展的概念。inPaO₂ is增加的机制很可能是通气分布更均匀、区域通气的改善和通气的结果

改变肺背侧区域灌注，导致低区域通气灌注比和分流灌注降低。根据现有数据，大约三分之二的患者在俯卧位通气时氧合改善。然而，在ARDS病程的早期，当肺部开放并保持开放时，观察到更成功。在较晚的阶段应用时，反应者较少，可能是因为依赖肺区域的胸膜压力过高，允许俯卧位的空域开放。

俯卧位可在使用空气床床时频繁使用，并发症最少。动脉前位的指征不应仅局限于威胁动脉的低血症，但也应扩展到肺动脉浸润或实变，旨在打开肺，即使在没有lowPaO₂ 的情况下也是如此。此外，它可用于避免腹部手术后痰潴留或压迫膈膜，这两者都可能导致肺不张。

通过改善俯卧位的通气和肺泡的重建而改善了肺的生理机能，提示ARDS患者的通气更均匀，并可能减少与机械通气相关的并发症。但俯卧位通气对气压损伤和ARDS发生的预防作用有待进一步研究。

参考资料和推荐的阅读资料

在年度审查期间内发表的特别感兴趣的论文，已被高度重视：特殊利益：优秀的情报人员

1例：急性呼吸衰竭患者的体位。在：机械通风的原理和实践。由Tobin MJ编辑。纽约： McGrawHill；1994年：1067-1076年。

布莱恩：广告的倡导者。1974年，110年（附本）：143-144年。

在急性尿呼吸衰竭中使用极端的位置变化。Crit CareMed 1976,4:13-14.

急性呼吸衰竭患者的改善加氧合：鼻前位。1977年，115：559-566。

5例：ARDS患者的俯卧位。临床研究。胸部1988,94：103-107。一个好转弯。《重症监护医学杂志，1994年，20：247-248。

Falke KJ：定位对严重呼吸窘迫综合征的通气灌注关系的影响。胸部1994,106：1511-1516。

8 Moreno F, Lyons HA：身体姿势对肺容积的影响。J Appl Physiol/1961,16:27-29.

9 PelosiP, CrociM, CalappiE, CerisaraM, MulazziD, VicardiP, Gattinoni左：全身麻醉时最低限度的俯卧位影响呼吸力学，同时改善功能残留容量和增加氧张力。Anesth Analg 1995,80:955-960.

位置：改善动脉氧合，减少分流非油酸引起的急性肺损伤。呼吸redis1987135：628-633。

急性呼吸衰竭住院患者的体位改变重新分配肺计算机断层扫描密度。Anesthesiology1991,74:15-23.

俯位置逆转油酸损伤的狗肺灌注的重力分布。JApplPhysiol 1990,68:1386-1392.

《地心引力是一个未成年人》肺动脉和血流分布的决定因素。JAppl植物学1991,71:620-629.

阿尔伯特：俯倾向的机制体位可改善急性肺损伤时的氧合。Am JRespir克里特护理医学1994,150：184-193。

身体位置对单核血球血流垂直分布的影响。JApplPhysio/1979,28:303-311.

姿势对肺通气间隙分布的影响。Resp Phys iol1984,56：145-167。

17孤儿院，休斯，我的朋友，亨德森：氮星局部通气灌注断层扫描在正常患者和哮喘患者中均为81m。1986年，41:542-551.

18BeckKC, RehderK：分离犬肺中区域血管传导的差异。JAppl Physiol1986,61:530-538.

《R：身体姿势对肺血流空间分布的影响》。JAppl Physio/1988,64:1160-1170.

20 Albert RK：体位和急性呼吸器y痛苦综合症。1996年，2：67-72

一篇概述俯卧位对俯卧位的影响的评论肺力学和气体交换，自然方法和与ARDS有关的患者。作者提出了一种不同的通气策略高级远程显示系统

21急性呼吸衰竭，急性呼吸衰竭等：急性呼吸衰竭对呼气末正压的视力反应。计算机断层扫描系统研究。重症监护医学杂志，1986年，12：137-142。

MhHugh JW, 巴特勒J：成人呼吸综合征中正常肺区域的保存：计算机断层扫描分析。JAMA 1986,255：2463-2465。

低恩斯坦因E：成人急性呼吸衰竭。1972年，287：690-698。

答：通气和灌注的区域分布作为身体位置的功能。JApplPhysiol 1966,21:767-777.

参考文献：重力对肺通气分布的影响。JAppl Physio/1966,21:778-784.

清醒和麻醉辅助患者的局部肺内气体分布。J Appl Physiol1977,42:391-402.

MutohT：倾向体位改变局部胸膜压力的影响，改善猪体内的低氧血症。呼吸师1992年，146：300-306。

用微型吸液管测量兔子的胸腔液体压力。J Appl物理学杂志，1984年，56：1633-1639年。

第29例文章：用肋骨气囊测量的胸腔液体压力。JAppl Physio/1985,59:597-602.

参考文献：家兔肺扩张的区域差异：俯卧位与假设位。JApplPhysio/1989,67:1371-1376.

31：成人呼吸窘迫综合征中区域肺膨胀的垂直梯度。是呼吸护理医学1994,149：8-13。

32WalzM, MuhrG：在真空故障时连续交替俯卧和假设。Chirurg 1992,63:931-937.

33 DuBoisJM, 高索格-PH, SirodotM, SabJM, ChatteG, LangevinB, 罗伯特D：严重缺氧患者倾向的位置依赖摘要重症监护医学杂志，1992年，18（附本）：18。

34：急性呼吸患者俯卧位的人工呼吸痛苦综合症。Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1991,26:196-198.

35号：使用俯卧位改善氧合。重症监护医学杂志，1987年，13：218-219。

打开肺，保持打开午餐。重症监护医学杂志，1992年，18：319-321。

肌肉损伤：在低气道压力下的潮汐通气可增加肺损伤。1994年，149：1327-1334年。

38高血压，卡瓦略CRB：“开放方法”的有益效果。1995年，15152：1835-1846。

德，，D，拉赫曼B：压力控制通风的优势和基本原理。重症监护年度手册和

急诊医学。由VincentJL编辑。纽约：施普林格-verlag：1994:524-533.

B：常规容积控制呼气末正压通气、压力调节压容积控制通气、压力调节呼气末正压通气、压力调节容积控制通气、低频正压通气及体外二氧化碳去除对猪的呼吸和血流动力学影响。《麻醉学》1994,38：879-884。