

持续正压通气治疗婴儿毛细支气管炎失败的预测因素分析

罗斯颖 吴毅 易茜 王智利 唐源 张光莉 田小银 罗征秀

(重庆医科大学附属儿童医院呼吸科 / 儿童发育疾病研究教育部重点实验室 /
国家儿童健康与疾病临床医学研究中心 / 儿童发育重大疾病国家国际科技合作基地 /
儿科学重庆市重点实验室, 重庆 400014)

[摘要] **目的** 探讨持续正压通气(CPAP)治疗婴儿毛细支气管炎失败的预测因素。**方法** 回顾性分析310例1~12月龄使用CPAP治疗的毛细支气管炎住院患儿的临床资料,比较CPAP治疗成功组(270例)和失败组(40例)临床特征的差异,并采用多因素logistic回归分析探讨CPAP治疗失败的预测因素。**结果** 多因素logistic回归分析显示,第3代小儿死亡危险评分(PRISM III) ≥ 10 分($OR=13.905$)、并发肺不张($OR=12.080$)、合并心功能不全($OR=7.741$)及CPAP治疗2h后氧合指数(动脉氧分压 PaO_2 /吸入氧浓度 FiO_2 , P/F)无显著改善($OR=34.084$)是CPAP治疗毛细支气管炎失败的预测因素($P<0.05$)。CPAP治疗2h后P/F无改善预测治疗失败的受试者工作特性曲线下面积为0.793,灵敏度和特异度分别为70.3%和82.4%(截断值为203)。**结论** CPAP治疗2h后P/F无显著改善、PRISM III评分 ≥ 10 分、并发肺不张、合并心功能不全可作为CPAP治疗婴儿毛细支气管炎失败的预测因素。

[中国当代儿科杂志, 2020, 22(4): 339-345]

[关键词] 毛细支气管炎; 持续正压通气; 预测因素; 婴儿

Predictive factors for failure of continuous positive airway pressure treatment in infants with bronchiolitis

LUO Si-Ying, WU Yi, YI Qian, WANG Zhi-Li, TANG Yuan, ZHANG Guang-Li, TIAN Xiao-Yin, LUO Zheng-Xiu.
Department of Respiratory Medicine, Children's Hospital of Chongqing Medical University/Ministry of Education Key Laboratory of Child Development and Disorders/National Clinical Research Center for Child Health and Disorders/China International Science and Technology Cooperation Base of Child Development and Critical Disorders/Chongqing Key Laboratory of Pediatrics, Chongqing 400014, China (Luo Z-X, Email: luozhengxiu816@163.com)

Abstract: Objective To study the predictive factors for the failure of continuous positive airway pressure (CPAP) treatment in infants with bronchiolitis. **Methods** A retrospective analysis was performed on the clinical data of 310 hospitalized children (aged 1-12 months) with bronchiolitis treated with CPAP. Their clinical features were compared between the successful treatment group (270 cases) and the failed treatment group (40 cases). A multivariate logistic regression analysis was used to explore the predictive factors for failure of CPAP treatment. **Results** The multivariate logistic regression analysis showed that the score of the Pediatric Risk of Mortality III (PRISM III) ≥ 10 ($OR=13.905$), development of atelectasis ($OR=12.080$), comorbidity of cardiac insufficiency ($OR=7.741$), and no improvement in oxygenation index (arterial partial pressure of oxygen/fraction of inhaled oxygen, P/F) after 2 hours of CPAP treatment ($OR=34.084$) were predictive factors for failure of CPAP treatment for bronchiolitis ($P<0.05$). In predicting CPAP treatment failure, no improvement in P/F after 2 hours of CPAP treatment had an area under the receiver operating characteristic curve of 0.793, with a sensitivity of 70.3% and a specificity of 82.4% at a cut-off value of 203. **Conclusions** No improvement in P/F after 2 hours of CPAP treatment, PRISM III score ≥ 10 , development of atelectasis, and comorbidity of cardiac insufficiency can be used as predictive factors for CPAP treatment failure in infants with bronchiolitis.

[Chin J Contemp Pediatr, 2020, 22(4): 339-345]

Key words: Bronchiolitis; Continuous positive airway pressure; Predictive factor; Infant

[收稿日期] 2019-10-10; [接受日期] 2020-02-11

[作者简介] 罗斯颖, 女, 硕士研究生, 医师。

[通信作者] 罗征秀, 女, 主任医师。Email: luozhengxiu816@163.com。

毛细支气管炎 (bronchiolitis) 是2岁以下婴幼儿最常见的下呼吸道感染^[1], 峰值发病年龄为2~6个月^[2]。呼吸道合胞病毒 (RSV) 是毛细支气管炎最常见的病毒病原体, 咳嗽、阵发性喘息、气促、三凹征、肺部闻及哮鸣音及细湿啰音是其主要临床表现, 重症病例可致患儿生命危险^[3], 治疗以对症支持治疗为主。持续正压通气 (continuous positive airway pressure, CPAP) 作为一种无创通气措施, 1970年首次用于治疗毛细支气管炎患儿^[4]。尽管研究显示 CPAP 能明显减少毛细支气管炎患儿有创呼吸机使用^[5], 但部分患儿使用 CPAP 仍不能纠正呼吸困难进而转为气管插管行有创呼吸支持治疗。为早期发现 CPAP 治疗毛细支气管炎失败的预测因素, 降低治疗失败率, 本研究回顾性分析我院3年内确诊为毛细支气管炎并使用 CPAP 呼吸支持治疗的住院患儿的临床资料, 探讨 CPAP 治疗毛细支气管炎失败的预测因素, 以期临床使用 CPAP 治疗毛细支气管炎提供更多参考依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性分析2016年1月至2018年12月于重庆医科大学附属儿童医院诊断为毛细支气管炎并使用 CPAP 呼吸支持治疗的住院患儿的临床资料。患儿家长均签署“住院患者基本知情同意书”。

研究对象纳入标准: (1) 年龄1~12个月; (2) 首次喘息发作者; (3) 中重度毛细支气管炎患儿, 毛细支气管炎诊断及病情严重程度符合2014年我国制定的《毛细支气管炎诊断、治疗与预防专家共识》^[6]; (4) 住院期间使用 CPAP 呼吸支持治疗 (CPAP 应用指征参照《无创正压通气临床应用专家共识》^[7]); (5) 病例资料完整。

研究对象排除标准: (1) 反复呼吸道感染或潜在慢性病, 如合并囊性肺纤维化、免疫缺陷者; (2) 入院后直接行有创机械通气者; (3) 院外已行有创或无创呼吸支持治疗; (4) 既往有肝、肾和神经系统慢性疾病史^[3]。

根据 CPAP 呼吸支持后患儿治疗结局的情况, 将患儿分为 CPAP 成功组, 即 CPAP 呼吸支持治疗后喘息气促明显缓解, 生命体征转平稳, 顺利撤

机改低流量鼻导管吸氧, 经皮血氧饱和度 (SpO_2) 维持在92%以上者; CPAP 失败组, 即 CPAP 呼吸支持治疗后气促、喘息无减轻, 有进行性呼吸困难表现、改 CPAP 为气管插管进行有创呼吸支持治疗者。

1.2 临床资料收集

收集符合纳入标准患儿的临床资料, 包括年龄、性别、住院时间、临床表现、实验室检查、病原学、胸部影像学改变、CPAP 治疗前后呼吸频率、心率及动脉血气分析变化情况。

1.3 病原学检查

所有患儿在入院时均进行了鼻咽抽吸物检测呼吸道7种病毒抗原: 呼吸道合胞病毒、腺病毒、流感病毒A和B型、副流感病毒1~3型。并使用一次性无菌密封吸痰管吸取深部痰液2 mL, 按照常规培养程序进行细菌培养。

1.4 CPAP 辅助呼吸治疗

两组患儿入院后均常规给予雾化吸痰平喘等治疗, 予以心电监护及 SpO_2 监测。当患儿鼻导管吸氧下仍有呼吸困难、 SpO_2 不能维持在92%以上时, 采用 CPAP 治疗仪治疗。呼气末正压 (PEEP) 设置为4~6 cm H_2O (0.39~0.59 kPa), 氧流量为6~12 L/min, 根据肺部氧合情况设置吸入氧浓度 (FiO_2), 以最低 FiO_2 维持 $\text{SpO}_2 \geq 95\%$ ^[8]。

1.5 危重症评分

根据第3代小儿死亡危险评分 (PRISM III)^[9] 评估患儿以下指标: 心率 (HR)、血压 (BP)、呼吸频率 (RR)、动脉血氧分压 (PaO_2)、pH 值、血钠、血钾、肾功能、血红蛋白等。

1.6 统计学分析

应用 SPSS 25.0 软件进行统计学分析。符合正态分布的计量资料以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 两组间比较采用两样本 t 检验; 非正态分布计量资料以中位数 (四分位数间距) [P_{50} (P_{25} , P_{75})] 表示, 两组间比较采用 Wilcoxon 秩和检验。计数资料以百分比 (%) 表示, 组间比较采用 χ^2 检验、校正 χ^2 检验或 Fisher 精确概率检验。CPAP 治疗失败预测的多因素分析采用单因素和多因素 logistic 回归分析法。采用受试者工作特征曲线 (ROC 曲线) 分析部分指标对预测 CPAP 治疗失败的价值。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患儿一般临床特点的比较

共纳入毛细支气管炎患儿310例,其中CPAP治疗成功组270例,失败组40例。两组患儿一般情况,如性别、年龄、出生方式、咳嗽病程、喘息病程、是否合并发热、合并三凹征、CPAP治疗前PaO₂、动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)及氧合指

数(PaO₂/FiO₂, P/F)等的比较差异无统计学意义($P>0.05$)。CPAP治疗失败组早产儿及低出生体重儿比例、合并支气管肺发育不良(BPD)、左向右分流先天性心脏病、肺动脉高压、心功能不全、肺不张及PRISM III评分 ≥ 10 分患儿比例均高于CPAP治疗成功组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表1。

表1 两组患儿CPAP治疗前一般情况的比较

指标	CPAP成功组 (n=270)	CPAP失败组 (n=40)	$\chi^2/t/Z$ 值	P值
男性[n(%)]	184(68.1)	21(52.5)	3.809	0.051
年龄($\bar{x} \pm s$, 月)	3.9 $\pm$ 2.7	4.7 $\pm$ 3.9	1.438	0.157
剖宫产[n(%)]	150(55.6)	17(42.5)	0.053	0.817
早产儿[n(%)]	57(21.1)	12(30.0)	8.770	0.003
低出生体重儿[n(%)]	37(13.7)	12(30.0)	20.083	0.008
合并症/并发症[n(%)]				
支气管肺发育不良	11(4.1)	6(15.0)	8.024	0.005
左向右分流先天性心脏病	62(23.0)	18(45.0)	8.836	0.003
肺动脉高压	13(4.8)	8(20.0)	12.721	<0.001
心功能不全	17(6.3)	7(17.5)	6.013	0.013
肺不张	18(6.7)	17(42.5)	44.664	<0.001
肝功能损伤	23(8.5)	5(12.5)	0.672	0.412
肾功能损伤	3(1.1)	1(2.5)	—	0.426
咳嗽病程 [$P_{50}(P_{25}, P_{75})$, d]	7.5(1.0, 14.0)	12.0(0.5, 27.0)	1.769	0.084
喘息病程 [$P_{50}(P_{25}, P_{75})$, d]	3.5(0.5, 8.0)	8.0(0.5, 22.5)	1.808	0.078
发热[n(%)]	98(36.3)	14(35.0)	0.025	0.873
三凹征[n(%)]	246(91.1)	39(97.5)	1.918	0.166
PRISM III评分 ≥ 10 分[n(%)]	19(7.0)	17(42.5)	42.686	<0.001
CPAP治疗前血氧饱和度($\bar{x} \pm s$, %)	90 $\pm$ 11	90 $\pm$ 10	0.770	0.442
CPAP治疗前PaCO ₂ ($\bar{x} \pm s$, mm Hg)	44 $\pm$ 11	47 $\pm$ 12	1.085	0.279
CPAP治疗前PaO ₂ ($\bar{x} \pm s$, mm Hg)	76 $\pm$ 32	70 $\pm$ 28	0.958	0.339
CPAP治疗前P/F($\bar{x} \pm s$)	176 $\pm$ 71	160 $\pm$ 57	1.387	0.166

2.2 两组患儿实验室检查结果的比较

CPAP治疗成功组与失败组白细胞计数、中性粒细胞百分比、血红蛋白、血小板计数、C反应蛋

白(CRP)、降钙素原水平(PCT)及呼吸道合胞病毒阳性检出率的差异无统计学意义($P>0.05$)。见表2。

表2 两组患儿实验室检查结果的比较

指标	CPAP成功组 (n=270)	CPAP失败组 (n=40)	$\chi^2/t/Z$ 值	P值
白细胞 [$P_{50}(P_{25}, P_{75})$, $\times 10^9/L$]	10.5(2.1, 18.9)	14.7(0.5, 34.0)	1.346	0.186
中性粒细胞 [$P_{50}(P_{25}, P_{75})$, %]	50.1(30.4, 69.8)	50.4(31.5, 69.3)	1.846	0.066
血红蛋白($\bar{x} \pm s$, g/L)	107 $\pm$ 14	107 $\pm$ 13	0.122	0.903
血小板($\bar{x} \pm s$, $\times 10^9/L$)	463 $\pm$ 160	453 $\pm$ 173	0.353	0.725
CRP($\bar{x} \pm s$, mg/L)	8 $\pm$ 4	13 $\pm$ 5	1.172	0.112
PCT [$P_{50}(P_{25}, P_{75})$, $\mu g/L$]	0.6(0, 3.6)	0.6(0, 1.6)	0.258	0.796
呼吸道合胞病毒阳性[n(%)]	207(76.7)	27(67.5)	1.582	0.208

2.3 两组患儿 CPAP 治疗前后 RR、HR 及动脉血气的变化

CPAP 治疗成功组与失败组 CPAP 治疗前 RR、HR、PaO₂、PaCO₂ 及 P/F 的比较差异无统计学意义 ($P>0.05$)；治疗失败组 CPAP 治疗后 2 h、6 h、12 h 的 RR、HR、PaCO₂ 水平较成功组高，失败组的 PaO₂ 和 P/F 水平较成功组低，差异有统计学意义 ($P<0.05$)。见表 3。

进一步分析 CPAP 治疗 2 h 后 PaO₂、P/F、HR 及 RR 变化，ROC 曲线分析显示 CPAP 治疗 2 h 后 PaO₂=86 mm Hg 为最佳截断值，PaO₂<86 mm Hg 预测 CPAP 治疗失败的曲线下面积 (AUC) 为 0.779，95%CI: 0.697~0.861，灵敏度和特异度分别为 68.9% 和 82.4% (图 1)。CPAP 治疗 2 h 后 P/F=203 为最佳截断值，P/F<203 预测 CPAP 治疗

失败的 AUC 为 0.793，95%CI: 0.715~0.872，灵敏度和特异度分别为 70.3% 和 82.4% (图 1)。CPAP 治疗 2 h 后 HR=150 次/min 为最佳截断值，HR<150 次/min 时预测 CPAP 治疗失败的 AUC 为 0.729，95%CI: 0.627~0.831，灵敏度和特异度分别为 82.0% 和 55.9%，因特异度太低，故未纳入后期的单因素 logistic 回归分析。ROC 曲线分析示 CPAP 治疗 2 h 后 RR 的 AUC 为 0.594，意义较小，故也未纳入后期的单因素 logistic 回归分析。

χ^2 检验显示，CPAP 治疗成功组与失败组 CPAP 治疗 2 h 后 PaO₂<86 mm Hg 及 CPAP 治疗 2 h 后 P/F<203 (即 CPAP 治疗 2 h 后 P/F 及 PaO₂ 无显著改善) 的患儿比例比较差异有统计学意义 ($P<0.05$)，见表 3。

表 3 两组患儿 CPAP 治疗前和治疗后 RR、HR 及血气变化

指标	CPAP 成功组 (n=270)	CPAP 失败组 (n=40)	$\chi^2/t/Z$ 值	P 值
RR (次/min)				
CPAP 治疗前 ($\bar{x} \pm s$)	62 ± 10	63 ± 8	0.779	0.437
CPAP 治疗后 2 h ($\bar{x} \pm s$)	55 ± 7	57 ± 8	2.053	0.041
CPAP 治疗后 6 h [$P_{50}(P_{25}, P_{75})$]	52(47, 57)	56(48, 64)	2.894	0.006
CPAP 治疗后 12 h [$P_{50}(P_{25}, P_{75})$]	52(49, 55)	56(49, 63)	3.372	0.002
HR (次/min)				
CPAP 治疗前 ($\bar{x} \pm s$)	152 ± 14	155 ± 13	1.543	0.124
CPAP 治疗后 2 h [$P_{50}(P_{25}, P_{75})$]	146(135, 157)	157(140, 174)	4.371	<0.001
CPAP 治疗后 6 h [$P_{50}(P_{25}, P_{75})$]	142(133, 151)	155(142, 168)	5.095	<0.001
CPAP 治疗后 12 h [$P_{50}(P_{25}, P_{75})$]	140(131, 149)	156(141, 171)	5.496	<0.001
PaO ₂ (mm Hg)				
CPAP 治疗前 ($\bar{x} \pm s$)	76 ± 32	70 ± 28	0.958	0.339
CPAP 治疗后 2 h ($\bar{x} \pm s$)	109 ± 40	85 ± 31	2.714	0.007
CPAP 治疗后 6 h ($\bar{x} \pm s$)	114 ± 37	86 ± 38	2.209	0.030
CPAP 治疗后 12 h ($\bar{x} \pm s$)	108 ± 36	88 ± 42	2.079	0.040
PaCO ₂ (mm Hg)				
CPAP 治疗前 ($\bar{x} \pm s$)	44 ± 11	47 ± 12	1.085	0.279
CPAP 治疗后 2 h ($\bar{x} \pm s$)	40 ± 10	45 ± 12	2.276	0.024
CPAP 治疗后 6 h ($\bar{x} \pm s$)	40 ± 10	50 ± 13	2.891	<0.001
CPAP 治疗后 12 h ($\bar{x} \pm s$)	42 ± 10	52 ± 12	3.796	<0.001
P/F				
CPAP 治疗前 ($\bar{x} \pm s$)	176 ± 71	160 ± 57	1.387	0.166
CPAP 治疗后 2 h ($\bar{x} \pm s$)	253 ± 62	194 ± 52	5.724	<0.001
CPAP 治疗后 6 h ($\bar{x} \pm s$)	264 ± 41	196 ± 40	9.875	<0.001
CPAP 治疗后 12 h [$P_{50}(P_{25}, P_{75})$]	250(208, 292)	201(132, 270)	4.437	<0.001
CPAP 治疗 2 h 后 PaO ₂ <86 mm Hg [$n(\%)$]	34(12.6)	13(32.5)	10.734	<0.001
CPAP 治疗 2 h 后 P/F<203 [$n(\%)$]	36(13.3)	14(35.0)	12.090	<0.001

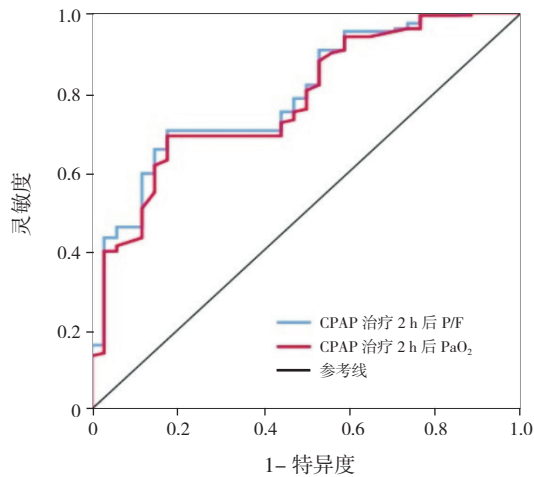


图1 CPAP治疗2h后PaO₂及P/F预测治疗失败的ROC曲线

2.4 CPAP治疗失败的预测因素分析

将上述两组比较差异具有统计学意义的指标纳入单因素logistic回归分析,结果显示PRISMⅢ评分 ≥ 10 分、合并左向右分流先天性心脏病、合并肺动脉高压、合并心功能不全、并发BPD、并发肺不张、CPAP治疗2h后P/F及PaO₂无显著改善(即CPAP治疗2h后P/F <203 、2h后PaO₂ <86 mm Hg)差异有统计学意义,见表4。

将单因素logistic回归分析有统计学意义的指标进行多因素logistic回归分析,发现CPAP治疗2h后P/F无显著改善($OR=34.084$)、PRISMⅢ评分 ≥ 10 分($OR=13.905$)、并发肺不张($OR=12.080$)、合并心功能不全($OR=7.741$)是CPAP治疗毛细支气管炎失败的独立预测因素($P<0.05$),见表5。

表4 CPAP治疗毛细支气管炎失败的预测因素之单因素logistic回归分析

变量	B值	SE值	Wald χ^2 值	P值	OR值	95%CI
CPAP治疗2h后P/F <203	2.873	0.413	48.409	<0.001	17.692	7.875~39.744
并发肺不张	2.337	0.402	33.743	<0.001	10.348	4.704~22.765
PRISM评分 ≥ 10 分	2.279	0.399	32.675	<0.001	9.764	4.470~21.329
合并心功能不全	1.831	0.480	14.544	<0.001	6.242	2.435~15.998
CPAP治疗2h后PaO ₂ <86 mm Hg	2.017	0.389	26.866	<0.001	7.519	3.506~16.125
合并肺动脉高压	1.598	0.487	10.770	<0.001	4.942	1.903~12.834
并发BPD	1.424	0.539	6.975	0.008	4.155	1.444~11.957
合并左向右分流先天性心脏病	1.010	0.349	8.361	0.004	2.745	1.384~5.442
低出生体重儿	0.603	0.418	2.084	0.149	1.828	0.806~4.148
早产儿	0.471	0.376	1.570	0.210	1.602	0.767~3.346

表5 CPAP治疗毛细支气管炎失败的预测因素之多因素logistic回归分析

变量	B值	SE值	Wald χ^2 值	P值	OR值	95%CI
CPAP治疗2h后P/F <203	3.529	0.587	36.173	<0.001	34.084	10.793~107.642
PRISMⅢ评分 ≥ 10 分	2.632	0.630	17.478	<0.001	13.905	4.048~47.763
并发肺不张	2.492	0.591	17.762	<0.001	12.080	3.792~38.487
合并心功能不全	2.046	0.720	8.084	<0.001	7.741	1.889~31.728
常量	-5.725	1.062	29.089	<0.001	0.003	

3 讨论

CPAP作为一种无创通气措施,可为整个呼吸周期提供恒定正压,在呼气阶段可抵消内在PEEP,减轻气道闭塞和增加膈肌张力^[10],减少呼吸做功并改善通气灌注不匹配^[11],扩张萎陷的肺泡和塌陷气道,改善肺通气和肺换气,减少呼吸

肌做功,缓解呼吸肌疲劳。研究表明,CPAP能对毛细支气管炎患儿提供有效呼吸支持^[12]。有研究发现CPAP呼吸支持治疗效果优于经鼻导管高流量氧疗^[13-14],与机械通气相比较,CPAP致呼吸机相关肺炎及皮肤损伤发生率较低,能避免机械通气引发的气管插管并发症^[5,15],因此CPAP近年在中重度毛细支气管炎患儿中得到广泛应用。CPAP呼

吸支持治疗能显著减少儿科病房气管插管率^[5],对毛细支气管炎患儿治疗成功率约为75%~83%^[5,16],本组患儿CPAP治疗成功率为87.1%(270/310),与文献^[5]报道类似。

本研究发现CPAP治疗2 h、6 h、12 h后成功组与失败组相比,治疗成功组RR下降更显著,与既往研究结果相似^[16-18]。Campion等^[19]研究发现,有CO₂明显潴留(PaCO₂中位数80 mm Hg)的毛细支气管炎患儿较CO₂中度潴留(PaCO₂中位数66 mm Hg)患儿CPAP治疗失败风险显著增加($P=0.013$),CPAP治疗后PaCO₂无明显下降可能是CPAP治疗失败的预测因素^[16-17,20]。本组病例均无明显二氧化碳潴留,因此未将PaCO₂纳入回归分析。

P/F反映了组织氧化、灌注、供氧和氧需求状态,反映患儿肺气体交换及肺顺应性。有研究显示,CPAP能显著改善患儿氧合作用^[21]及促进P/F上升^[22]。一项关于急性呼吸衰竭患儿使用无创通气的前瞻性研究发现,无创通气治疗后2 h SpO₂/FiO₂(S/F)上升不明显可能是治疗失败的预测因素^[23]。有研究表明,SpO₂在80%~97%区间时,S/F可替代P/F作为评价肺疾病的指标^[24]。本研究发现,失败组CPAP治疗后2 h、6 h、12 h的PaO₂和P/F水平较成功组低,进一步分析发现当P/F为203时,预测CPAP治疗失败的灵敏度和特异度分别为70.3%和82.4%,具有中度敏感性和特异性,提示CPAP治疗后2 h的P/F<203可作为预测CPAP治疗毛细支气管炎失败的早期参考依据。

PRISM III评分可协助医务人员评估患儿病情严重程度、了解病情发展方向和趋势,研究表明PRISM III评分对判断危重患儿病死率有较高准确度^[25]。Mayordomo-Colunga等^[26]一项关于无创通气治疗儿童急性呼吸衰竭失败预测因素的前瞻性观察研究表明,PRISM III评分较高可能与无创通气失败相关。本研究发现毛细支气管炎患儿PRISM III评分 ≥ 10 分,CPAP治疗失败风险增加近13倍,与既往研究结果^[26]类似。

毛细支气管炎患儿合并左向右分流先天性心脏病时,由于血液分流导致肺循环充血,肺间质水肿,毛细血管通透性增加,肺顺应性降低,易出现通气/血流比失衡,同时可能伴有交感神经兴奋性增强,血中儿茶酚胺、肾素、血管紧张素

水平升高,血管收缩从而加重左心室后负荷,诱导心功能不全加重。同时,心肌损害及神经-体液调节过度激活也会诱导心功能不全,部分患儿进展为心力衰竭^[27]。本研究发现毛细支气管炎合并心功能不全者CPAP治疗失败风险显著增加($OR=7.741$)。

综上所述,本研究显示CPAP治疗2 h后P/F无显著改善、PRISM III评分 ≥ 10 分、并发肺不张及合并心功能不全可作为CPAP治疗婴儿毛细支气管炎失败的预测因素。对PRISM III评分 ≥ 10 分、并发肺不张、合并心功能不全及CPAP治疗2 h后P/F无显著改善的毛细支气管炎患儿应在治疗阶段密切监测,根据病情变化及时调整CPAP参数或插管行有创通气治疗,以提高毛细支气管炎患儿救治成功率。由于本研究为单中心研究,治疗失败组样本量较少,可能导致结果异质性。此外,由于本研究为回顾性研究,一些可能有意义的变量,如CPAP治疗前后神经系统改变、心功能变化等因记录缺失或缺乏不能纳入分析。今后需多中心、前瞻性、大样本量研究以验证本研究结果。

[参 考 文 献]

- [1] Reiter J, Breuer A, Breuer O, et al. A quality improvement intervention to reduce emergency department radiography for bronchiolitis[J]. *Respir Med*, 2018, 137: 1-5.
- [2] Ricci V, Delgado Nunes V, Murphy MS, et al. Bronchiolitis in children: summary of NICE guidance[J]. *BMJ*, 2015, 350: h2305.
- [3] Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, et al. Clinical practice guideline: the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis[J]. *Pediatrics*, 2014, 134(5): e1474-e1502.
- [4] Oymar K, Bårdsen K. Continuous positive airway pressure for bronchiolitis in a general paediatric ward; a feasibility study[J]. *BMC Pediatr*, 2014, 14: 122.
- [5] Ganu SS, Gautam A, Wilkins B, et al. Increase in use of non-invasive ventilation for infants with severe bronchiolitis is associated with decline in intubation rates over a decade[J]. *Intensive Care Med*, 2012, 38(7): 1177-1183.
- [6] 《中华儿科杂志》编辑委员会,中华医学会儿科学分会呼吸学组.毛细支气管炎诊断、治疗与预防专家共识(2014年版)[J]. *中华儿科杂志*, 2015, 53(3): 168-171.
- [7] 中华医学会儿科学分会呼吸生理与重症监护学组,《中华结核和呼吸杂志》编辑委员会.无创正压通气临床应用专家共识[J]. *中华结核和呼吸杂志*, 2009, 32(2): 86-98.
- [8] Miller EK, Bugna J, Libster R, et al. Human rhinoviruses in severe respiratory disease in very low birth weight infants[J]. *Pediatrics*, 2012, 129(1): e60-e67.

- [9] 任晓旭, 宋国维. 第3代小儿死亡危险评分和小儿危重病例评分的应用[J]. 实用儿科临床杂志, 2006, 21(6): 382-384.
- [10] Pedersen MB, Vahlkvist S. Comparison of CPAP and HFNC in management of bronchiolitis in infants and young children[J]. *Children (Basel)*, 2017, 4(4). pii: E28.
- [11] Combret Y, Prieur G, LE Roux P, et al. Non-invasive ventilation improves respiratory distress in children with acute viral bronchiolitis: a systematic review[J]. *Minerva Anestesiologica*, 2017, 83(6): 624-637.
- [12] Medina A, Del Villar-Guerra P, Modesto I, Alapont V. CPAP support should be considered as the first choice in severe bronchiolitis[J]. *Eur J Pediatr*, 2019, 178(1): 119-120.
- [13] Milési C, Essouri S, Pouyau R, et al. High flow nasal cannula (HFNC) versus nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) for the initial respiratory management of acute viral bronchiolitis in young infants: a multicenter randomized controlled trial (TRAMONTANE study)[J]. *Intensive Care Med*, 2017, 43(2): 209-216.
- [14] Milési C, Matecki S, Jaber S, et al. 6 cmH₂O continuous positive airway pressure versus conventional oxygen therapy in severe viral bronchiolitis: a randomized trial[J]. *Pediatr Pulmonol*, 2013, 48(1): 45-51.
- [15] Black AE, Hatch DJ, Nauth-Misir N. Complications of nasotracheal intubation in neonates, infants and children: a review of 4 years' experience in a children's hospital[J]. *Br J Anaesth*, 1990, 65(4): 461-467.
- [16] Larrar S, Essouri S, Durand P, et al. Effects of nasal continuous positive airway pressure ventilation in infants with severe acute bronchiolitis[J]. *Arch Pediatr*, 2006, 13(11): 1397-1403.
- [17] Lazner MR, Basu AP, Klonin H. Non-invasive ventilation for severe bronchiolitis: analysis and evidence[J]. *Pediatr Pulmonol*, 2012, 47(9): 909-916.
- [18] Cambonie G, Milési C, Jaber S, et al. Nasal continuous positive airway pressure decreases respiratory muscles overload in young infants with severe acute viral bronchiolitis[J]. *Intensive Care Med*, 2008, 34(10): 1865-1872.
- [19] Campion A, Huvenne H, Leteurtre S, et al. Non-invasive ventilation in infants with severe infection presumably due to respiratory syncytial virus: feasibility and failure criteria[J]. *Arch Pediatr*, 2006, 13(11): 1404-1409.
- [20] Bakel LA, Hamid J, Ewusie J, et al. International variation in asthma and bronchiolitis guidelines[J]. *Pediatrics*, 2017, 140(5). pii: e20170092.
- [21] Fleming PF, Richards S, Waterman K, et al. Use of continuous positive airway pressure during stabilisation and retrieval of infants with suspected bronchiolitis[J]. *J Paediatr Child Health*, 2012, 48(12): 1071-1075.
- [22] Cosentini R, Brambilla AM, Aliberti S, et al. Helmet continuous positive airway pressure vs oxygen therapy to improve oxygenation in community-acquired pneumonia: a randomized, controlled trial[J]. *Chest*, 2010, 138(1): 114-120.
- [23] Soong WJ, Hwang B, Tang RB. Continuous positive airway pressure by nasal prongs in bronchiolitis[J]. *Pediatr Pulmonol*, 1993, 16(3): 163-166.
- [24] Khemani RG, Thomas NJ, Venkatachalam V, et al. Comparison of SpO₂ to PaO₂ based markers of lung disease severity for children with acute lung injury[J]. *Crit Care Med*, 2012, 40(4): 1309-1316.
- [25] 卢秀兰, 仇君, 祝益民, 等. 儿童死亡风险评分和小儿死亡指数评分在危重患儿病情评价中的效能[J]. *中华儿科杂志*, 2015, 53(5): 370-374.
- [26] Mayordomo-Colunga J, Medina A, Rey C, et al. Predictive factors of non invasive ventilation failure in critically ill children: a prospective epidemiological study[J]. *Intensive Care Med*, 2009, 35(3): 527-536.
- [27] 陆国平, 陈伟明. 重症病毒性肺炎与心功能不全[J]. *中国小儿急救医学*, 2015, 22(12): 826-828, 835.

(本文编辑: 邓芳明)