

## 论著·临床研究

## 术前持续气道正压通气对肥胖患者围手术期肺功能及术后并发症的影响\*

沈 杰, 朱 成, 陈燕琪, 黄政坤<sup>△</sup>

(江苏省原子医学研究所附属江原医院麻醉科, 江苏 无锡 214000)

**[摘要]** **目的** 探究术前持续气道正压通气(CPAP)对肥胖患者肺不张、氧合指数、炎症因子、术后并发症及围手术期循环系统的影响。**方法** 选取 2021 年 3 月至 2022 年 10 月该院收治的美国麻醉医师协会分级 II~III 级的行甲状腺癌功能性颈部淋巴结清扫术的肥胖患者(体重指数 28~40 kg/m<sup>2</sup>)70 例作为研究对象, 年龄 30~60 岁, 采用随机数表法分为 A 组和 C 组, 每组 35 例。A 组术前无特殊处理, C 组术前 3 d 给予 CPAP [夜间 CPAP 治疗 6 h 以上, CPAP 设置为 6 cm H<sub>2</sub>O(1 cm H<sub>2</sub>O=0.098 kPa)]。记录 2 组患者手术时间、插管时间、住院时间, 以及入室时(T1)、麻醉诱导后(T2)、入麻醉复苏室后 30 min(T4)各时间点平均动脉压、心率、术中心律失常发生率, 入院时(T0)、T1、T2、手术结束前(T3)、T4 各时间点肺不张发生率, T1、T2、T4 各时间点脉搏血氧饱和度(SpO<sub>2</sub>)、pH 值、动脉血氧分压、动脉血二氧化碳分压、氧合指数, T1、术后 2 h 血清肿瘤坏死因子-α、白细胞介素-8 水平变化, 术后并发症(包括低氧血症、肺部感染和支气管痉挛)发生率等。**结果** C 组患者 T2、T3、T4 时肺不张发生率均明显低于 A 组, T1 时 SpO<sub>2</sub>、动脉血氧分压, 以及 T1、T2、T4 时氧合指数均明显高于 A 组, 差异均有统计学意义(P<0.05); 与 T1 时比较, A 组患者 T2 时 SpO<sub>2</sub> 明显升高, 差异有统计学意义(P<0.05); 2 组患者术后 2 h 血清肿瘤坏死因子-α、白细胞介素-8 均明显升高, 差异均有统计学意义(P<0.05); 2 组患者手术时间、插管时间、住院时间, 各时间点平均动脉压、心率, 术中心律失常发生率, 术后并发症发生率比较, 差异均无统计意义(P>0.05)。**结论** 对甲状腺癌功能性颈部淋巴结清扫术的肥胖患者术前预防性给予 CPAP 能明显降低肺不张发生率, 改善氧合, 但对患者围手术期循环系统无明显影响。

**[关键词]** 持续气道正压通气; 肥胖; 手术期间; 肺功能; 手术后并发症; 影响因素

DOI:10.3969/j.issn.1009-5519.2025.01.018 中图分类号:R619

文章编号:1009-5519(2025)01-0088-05

文献标识码:A

## Effect of preoperative continuous positive airway pressure on perioperative lung function and postoperative complications in obese patients\*

SHEN Jie, ZHU Cheng, CHEN Yanqi, HUANG Zhengkun<sup>△</sup>

(Department of Anesthesiology, Jiangyuan Hospital Affiliated to Jiangsu Institute of Atomic Medicine, Wuxi, Jiangsu 214000, China)

**[Abstract]** **Objective** To explore the effects of continuous positive airway pressure(CPAP) on atelectasis, oxygenation index, inflammatory factors, postoperative complications and perioperative circulatory system in obese patients. **Methods** A total of 70 obese patients with ASA grade II to III (28 kg/m<sup>2</sup><BMI<40 kg/m<sup>2</sup>), aged 30 to 60 years, were randomly divided into two groups: group C was given CPAP three days before surgery[CPAP treatment at night for more than 6 hours, CPAP set at 6 cm H<sub>2</sub>O(1 cm H<sub>2</sub>O=0.098 kPa)], and group A received no special treatment before surgery. Recorded the operation time, intubation time and hospitalization time of patients. The average arterial pressure(MAP), heart rate(HR), the incidence of arrhythmia during operation at the time of admission(T1), after anesthesia induction(T2) and 30 minutes after admission to PACU(T4). The incidence of atelectasis at the time of admission to the hospital(T0), time of admission to the operating room(T1), after anesthesia induction(T2) before entering PACU(T3) and 30 minutes after admission to PACU(T4); SpO<sub>2</sub>, pH value, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> and oxygenation index of patients immediately after entering the room(T1), after intubation(T2) and before entering PACU(T3). Changes of serum tumor necrosis factor and interleukin-8 concentrations before and 2 hours after operation; Incidence of postoperative complications(hypoxemia, pulmonary infection and bronchospasm, etc.). **Results** In the two groups, the incidence of atelectasis in group C was lower than that in group A at T2, T2 and T4, and the difference was

\* 基金项目:江苏省原子医学研究所青年科研基金项目(QH202005)。

作者简介:沈杰(1988—), 硕士研究生, 主治医师, 主要从事临床麻醉工作。 <sup>△</sup> 通信作者, E-mail:706890733@qq.com。

statistically significant ( $P < 0.05$ ).  $SpO_2$  and  $PaO_2$  in group C were significantly higher than those in group A at T1 ( $P < 0.05$ ). Compared with those in group A,  $PaO_2$  was significantly higher at T2 ( $P < 0.05$ ). The oxygenation index in group C was higher than that in group A at T1 T2 and T4 ( $P < 0.05$ ). Serum tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) and interleukin-8 (IL-8) in the two groups increased 2 hours after operation, and the difference was statistically significant ( $P < 0.05$ ), but there was no statistical difference at each time point ( $P > 0.05$ ). There was no significant difference in operation time, intubation time hospitalization time, blood pressure, heart rate, incidence of arrhythmia during operation and postoperative pulmonary complications between the two groups ( $P > 0.05$ ). **Conclusion** For obese patients undergoing functional neck lymph node dissection for thyroid cancer, preoperative prophylactic CPAP therapy can significantly reduce the incidence of atelectasis and improve oxygenation, but has no significant effect on the perioperative circulatory system.

**[Key words]** Continuous positive airway pressure ventilation; Obesity; Perioperative period; Pulmonary function; Postoperative complications; Influencing factors

随着生活水平的提高,肥胖患者群体也日益庞大。肥胖患者胸部脂肪组织的过度堆积使呼吸顺应性及肺顺应性较正常体重者明显下降。此外肥胖患者存在肺不张、氧合指数不高。持续气道正压通气(CPAP)可避免肺泡早期闭合,使肺泡扩张、功能残气量增加,并可改善通气/血流比、肺通气及氧合<sup>[1]</sup>。有研究表明,在肥胖合并阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA)患者中使用CPAP可更有效地改善高血压,预防心律失常的发生<sup>[2-3]</sup>。然而目前关于CPAP改善肥胖患者心肺功能的研究大多数要求较长时间的给予CPAP,尽管目前的研究证明给予CPAP可改善肥胖患者整体情况,这需要患者的高度配合,而肥胖患者依从性并不好,能实现长期、规范CPAP者较少。那么对即将接受手术治疗的肥胖患者术前短期给予CPAP是否有助于降低其围手术期呼吸、循环系统相关风险,减少围手术期并发症的发生呢?目前,尚缺乏相关研究证明。本研究在行甲状腺癌功能性颈部淋巴结清扫术的肥胖患者术前3d预防性给予CPAP,观察了术前预防性给予CPAP是否能降低肥胖患者围手术期肺不张发生率、改善氧合及降低术后并发症发生率,并评价了其对围手术期血压、心率等循环系统的影响,现报道如下。

## 1 资料与方法

### 1.1 资料

**1.1.1 一般资料** 选取2021年3月至2022年10月本院收治的行甲状腺癌功能性颈部淋巴结清扫术的肥胖患者[体重指数(BMI)28~40 kg/m<sup>2</sup>]70例作为研究对象,其中男27例,女43例;年龄30~60岁;美国麻醉医师协会分级II~III级。本研究获本院医学伦理委员会审批(审批号:YL202103)。70例患者均签署本研究知情同意书。

**1.1.2 排除标准** (1)存在内分泌、血液系统障碍,以及严重肝、肾功能障碍等;(2)患有严重神经系统、心、肺疾病等;(3)有药物滥用和酗酒史;(4)术前1周使用过精神类药物;(5)既往确诊睡眠呼吸暂停综合征,平时夜间带呼吸机治疗者;(6)术前有上呼吸道感染、嗜烟史等;(7)术前15d内服用过单胺氧化酶抑制剂、激素类、止痛药类等;(8)插管时间大于1min,插

管次数大于2次。

**1.1.3 剔除标准** (1)因插管困难经紧急处理;(2)肺部超声检查不能获得清晰视野;(3)对CPAP依从性不佳。

### 1.2 方法

**1.2.1 分组与CPAP处理** 根据预实验结果C组肥胖患者肺不张发生率为0.27%,A组肥胖患者肺不张发生率为0.6%。设定检验水准 $\alpha = 0.05$ ,  $1 - \beta = 0.8$ ,采用SATATA 10.1统计软件计算样本量,考虑10%脱落率,每组需样本量35例,总样本量为70例。采用随机数表法分为A组和C组,每组35例。A组术前无特殊处理,C组术前3d给予CPAP[夜间CPAP治疗6h以上,CPAP设置为6 cm H<sub>2</sub>O (1 cm H<sub>2</sub>O=0.098 kPa)]。

**1.2.2 麻醉方法** 2组患者均不使用术前药物。入室后取头高25°仰卧位,鼻导管吸氧,开放上肢外周静脉,麻醉诱导前输注乳酸钠林格液6 mL/kg。常规监测平均动脉压(MAP)、心率、心电图和脉搏血氧饱和度( $SpO_2$ ),用酒精棉球擦拭患者前额,粘贴Narcotrend专用电极。局部麻醉下行桡动脉穿刺置管并进行血气分析。麻醉诱导:入室后面罩吸氧,静脉注射盐酸戊乙奎醚0.01 mg/kg、咪达唑仑0.02~0.03 mg/kg、罗库溴铵0.6 mg/kg、枸橼酸芬太尼3~4  $\mu$ g/kg、丙泊酚2.0~2.5 mg/kg。待患者睫毛反射消失、自主呼吸停止后放置鼻咽通气道,双手托下颌扣紧面罩进行机械通气,通气模式为容量控制,潮气量为8 mL/kg,呼吸频率为15次/分,吸呼比为1:2,呼气终末正压为5 cm H<sub>2</sub>O。潮气量根据理想体重设置,男(kg)=50+0.91×[身高(cm)-152.4];女(kg)=45.5+0.91×[身高(cm)-152.4]。人工通气后5min即行气管插管术。麻醉维持:2组患者根据Narcotrend监测调整丙泊酚和瑞芬太尼泵注速度,预设麻醉深度为D1~E0,即麻醉深度在27~56水平。术中每40分钟给予罗库溴铵0.15 mg/kg维持肌松。术中泵注速度为瑞芬太尼0.5~1.0  $\mu$ g/(kg·min)、丙泊酚2~6 mg/(kg·h)。机械通气参数设置为氧浓度80%,潮气量6~8 mL/kg、呼气终末正压(5 cm H<sub>2</sub>O),呼吸频率10~12次/分,吸呼比为

1:2,维持呼气末二氧化碳分压为 35~45 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa)。术中调整麻醉深度或使用血管活性药物维持 MAP 变化范围在基础值的±20%以内,若心率超过 100 次/分则静脉注射艾司洛尔 30 mg,低于 50 次/分则静脉注射阿托品 0.5 mg。术中每 30 分钟进行肺复张 1 次。手术缝至皮下时停止泵入全部麻醉药,符合拔管指征时拔除气管导管。

**1.2.3 肺部超声检查及评分** 床旁肺部超声检查由同一名经验丰富的麻醉医生进行,患者取仰卧位,采用 2~5 MHz 频率的凸阵探头进行肺部超声检查。从右至左、从颅侧至尾侧、从前至后依次进行扫描,检查和评估浅、深层组织。胸膜旁实变程度分为 4 级,计 0~3 分,0 分为无实变,1 分为最小胸膜旁实变,2 分为小范围实变,3 分为大范围实变。B 线程度分为 4 级,计 0~3 分,0 分为孤立 B 线小于或等于 3 条,1 分为多条清晰 B 线且大于或等于 1 个小胸膜下实变由正常胸膜线分离,2 分为多条聚集 B 线由不规则或增厚胸膜线分隔的若干小胸膜下发生实变,3 分为白肺。任何区域胸膜旁实变程度评分和 B 线程度评分中任一评分大于或等于 2 分为肺不张是显著的。

**1.2.4 观察指标** (1)记录 2 组患者手术时间、插管

时间、住院时间等;(2)记录 2 组患者入室时(T1)、麻醉诱导后(T2)、入麻醉复苏室(PACU)后 30 min(T4)各时间点 MAP、心率,术中心律失常发生率等;(3)记录 2 组患者入院时(T0)、T1、T2、手术结束前(T3)、T4 各时间点肺不张发生率;(4)记录 2 组患者 T1、T2、T4 各时间点 SpO<sub>2</sub>、pH 值、动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)、动脉血二氧化碳分压(PaCO<sub>2</sub>)、氧合指数等;(5)记录 2 组患者 T1、术后 2 h 血清肿瘤坏死因子-α(TNF-α)、白细胞介素-8(IL-8)水平等;(6)记录 2 组患者术后低氧血症、肺部感染、支气管痉挛发生率等。

**1.3 统计学处理** 应用 SPSS20.0 统计软件进行数据分析,符合正态分布计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,不符合正态分布计量资料以中位数(四分位间距)[ $M(P_{25}, P_{75})$ ]表示,计数资料以率或构成比表示,采用独立样本 *t* 检验、单因素重复测量方差分析、 $\chi^2$  检验、Fisher 确切概率法等。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

**2 结 果**

**2.1 2 组患者一般资料比较** 2 组患者年龄、体重指数(BMI)、性别、张口度、MMT 分级、甲颏距离比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 1。

表 1 2 组患者一般资料比较

组别	n	年龄	BMI	性别[n(%)]		张口度[n(%)]			MMT 分级[n(%)]			甲颏距离 ( $\bar{x} \pm s$ , cm)	高血压 [n(%)]
		( $\bar{x} \pm s$ , 岁)	( $\bar{x} \pm s$ , kg/m <sup>2</sup> )	男	女	1 级	2 级	3 级	1 级	2 级	3 级		
A 组	35	48.1±8.3	34.3±2.9	13(37.1)	22(62.9)	12(34.3)	13(37.1)	10(28.6)	9(25.7)	13(37.1)	13(37.1)	7.2±0.7	13(37.1)
C 组	35	46.3±9.1	35.1±2.7	14(40.0)	21(60.0)	12(34.3)	12(34.3)	11(31.4)	8(22.9)	14(40.0)	13(37.1)	7.0±0.5	15(42.9)

**2.2 2 组患者插管时间、手术时间、住院时间比较** 2 组患者插管时间、手术时间、住院时间比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 2。

**2.3 2 组患者各时间点 MAP、心率,术中心律失常发生率比较** 2 组患者各时间点 MAP、心率,术中心律失常发生率比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ );与 T1 时比较,2 组患者 T2 时 MAP、心率均明显降低,

与 T2 时比较,T4 时 MAP、心率均明显升高,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表 3。

表 2 2 组患者插管时间、手术时间、住院时间比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	插管时间(s)	手术时间(h)	住院时间(d)
A 组	35	45.1±8.6	3.1±0.6	7.1±1.1
C 组	35	44.6±9.0	2.8±0.7	7.3±0.9

表 3 2 组患者各时间点 MAP、心率,术中心律失常发生率比较

指标	T1	T2	术中 1 h	术中 2 h	T4
MAP( $\bar{x} \pm s$ , mm Hg)					
A 组(n=35)	93.2±12.3	73.8±16.9 <sup>a</sup>	81.2±15.6	84.1±13.3	87.3±16.8 <sup>b</sup>
C 组(n=35)	87.5±17.7	79.3±15.3 <sup>a</sup>	85.6±13.8	82.0±11.4	84.8±12.9 <sup>b</sup>
心率( $\bar{x} \pm s$ , 次/分)					
A 组(n=35)	83.3±9.3	69.9±10.7 <sup>a</sup>	78.9±11.7	70.6±9.7	81.9±13.7 <sup>b</sup>
C 组(n=35)	83.2±11.2	65.8±13.3 <sup>a</sup>	75.1±14.1	73.6±11.1	79.8±16.8 <sup>b</sup>
发生心律失常[n(%)]					
A 组(n=35)	0	1(2.9)	0	1(2.9)	0
C 组(n=35)	0	1(2.9)	0	0	0

注:与同组 T1 时比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ ;与同组 T2 时比较,<sup>b</sup> $P < 0.05$ 。

**2.4 2 组患者各时间点肺不张发生率比较** 与 A 组比较,C 组患者 T2、T3、T4 时肺不张发生率均明显降低,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表 4。

**2.5 2 组患者各时间点 SpO<sub>2</sub>、pH 值、PaO<sub>2</sub>、PaCO<sub>2</sub>、氧合指数比较** 与 T1 时比较,A 组患者 T2 时 SpO<sub>2</sub> 明显增高,2 组患者 T2 时 PaO<sub>2</sub> 均明显高于 T1 时,差



异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ ); C 组患者 T1 时  $SpO_2$ 、 $PaO_2$ , 以及 T1、T2、T4 时氧合指数均明显高于 A 组, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。2 组患者不同时间点 pH 值、 $PaCO_2$  比较, 差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。见表 5。

表 4 2 组患者各时间点肺不张发生率比较 [ $n(\%)$ ]

组别	n	T0	T1	T2	T3	T4
A 组	35	6(17.1)	6(17.1)	17(48.6)	29(82.9)	28(80.0)
C 组	35	7(20.0)	4(11.4)	10(28.6) <sup>a</sup>	20(57.1) <sup>a</sup>	13(37.1) <sup>a</sup>

注: 与 A 组同时时间点比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$ 。

表 5 2 组患者各时间点  $SpO_2$ 、pH 值、 $PaO_2$ 、 $PaCO_2$ 、氧合指数比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

指标	T1	T2	T4
$SpO_2(\%)$			
A 组( $n=35$ )	94.8 $\pm$ 1.3	98.9 $\pm$ 0.5 <sup>a</sup>	97.8 $\pm$ 0.8
C 组( $n=35$ )	97.9 $\pm$ 1.1 <sup>b</sup>	99.1 $\pm$ 0.6	98.6 $\pm$ 0.9
pH 值			
A 组( $n=35$ )	7.38 $\pm$ 0.03	7.41 $\pm$ 0.02	7.41 $\pm$ 0.03
C 组( $n=35$ )	7.39 $\pm$ 0.04	7.40 $\pm$ 0.03	7.39 $\pm$ 0.03
$PaO_2$ (mm Hg)			
A 组( $n=35$ )	101.3 $\pm$ 31.6	218.9 $\pm$ 28.5 <sup>a</sup>	109.1 $\pm$ 29.8
C 组( $n=35$ )	131.9 $\pm$ 26.9 <sup>b</sup>	231.5 $\pm$ 30.8 <sup>a</sup>	129.7 $\pm$ 34.6
$PaCO_2$ (mm Hg)			
A 组( $n=35$ )	38.6 $\pm$ 3.9	45.1 $\pm$ 3.2	40.3 $\pm$ 2.4
C 组( $n=35$ )	35.9 $\pm$ 4.1	46.3 $\pm$ 2.9	38.2 $\pm$ 1.9
氧合指数			
A 组( $n=35$ )	101.3 $\pm$ 31.6	201.9 $\pm$ 28.5	109.1 $\pm$ 29.8
C 组( $n=35$ )	131.9 $\pm$ 26.9 <sup>b</sup>	231.5 $\pm$ 30.8 <sup>b</sup>	129.7 $\pm$ 34.6 <sup>b</sup>

注: 与同组 T1 时比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$ ; 与 A 组同时时间点比较, <sup>b</sup> $P < 0.05$ 。

**2.6 2 组患者 T1、术后 2 h 血清 TNF- $\alpha$ 、IL-8 水平比较** 与 T1 时比较, 2 组患者术后 2 h 血清 TNF- $\alpha$ 、IL-8 水平均明显升高, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。见表 6。

表 6 2 组患者 T1、术后 2 h 血清 TNF- $\alpha$ 、IL-8 水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ , pg/mL)

指标	T1	术后 2 h
TNF- $\alpha$		
A 组( $n=35$ )	1.85 $\pm$ 0.80	9.94 $\pm$ 3.66 <sup>a</sup>
C 组( $n=35$ )	1.83 $\pm$ 0.98	9.07 $\pm$ 3.25 <sup>a</sup>
IL-8		
A 组( $n=35$ )	2.31 $\pm$ 1.34	13.46 $\pm$ 3.67 <sup>a</sup>
C 组( $n=35$ )	2.46 $\pm$ 1.02	12.16 $\pm$ 3.27 <sup>a</sup>

注: 与同组 T1 时比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$ 。

**2.7 2 组患者术后并发症发生率比较** C 组患者中发生术后肺部感染 1 例(2.9%), A 组患者中发生低氧血症 1 例(2.9%), 经辅助通气后恢复。2 组患者术后并发症发生率比较, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。

### 3 讨论

肥胖患者常伴有功能残气量下降, 尤其是全身麻醉后更加明显。据文献报道, 肥胖患者功能残气量可

减少 50%<sup>[4]</sup>。由于肺动脉血容量增多, 胸壁和腹部脂肪堆积导致肺顺应性降低, 气道阻力增加。这些病理生理变化使其易出现围手术期并发症, 如高碳酸血症、低氧血症、肺不张等<sup>[5]</sup>。麻醉患者  $PaO_2$  与 BMI 呈负相关<sup>[6]</sup>。肥胖也是肺不张的独立危险因素<sup>[7]</sup>。麻醉期间肺不张常持续至术后, 延迟了患者从 PACU 出院, 增加了对呼吸理疗或无创通气的需求, 也可能增加进入重症监护病房概率<sup>[8]</sup>。此外已有研究证明肥胖是术后气管再插管、发病和死亡的危险因素<sup>[9]</sup>。故本研究在术前 3 d 预防性给予 CPAP, 考察其能否改善围手术期肺不张及氧合。

50%~60% 的肥胖患者患有高血压, 窦房结功能的紊乱和传导系统脂肪浸润使心律失常发生率增加。一项关于 CPAP 对 OSA 和顽固性高血压患者疗效的系统评价共纳入 10 项随机对照试验、606 例参与者, 结果显示, CPAP 可导致醛固酮分泌轻度减少, 改善了该人群的血压<sup>[10]</sup>。也有研究表明, 持续的 CPAP 可有效降低肥胖伴阻塞性呼吸睡眠暂停患者心律失常发生率<sup>[11]</sup>, 故本研究考察了短期给予 CPAP 是否能稳定肥胖患者围手术期血压及降低心律失常发生率, 结果显示, 2 组患者各时间点血压、心率, 术中心律失常发生率比较, 差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 诱导期均有明显的循环抑制, A 组 1 例患者在麻醉诱导期缓慢心率下降至 38 次/分, 予阿托品效果不佳, 后给予静脉注射异丙肾肾上腺素 1  $\mu$ g, 恢复至 65 次/分, 还有 1 例在气管插管后出现短阵室速, 持续时间约 20 s, 自行终止。C 组 1 例患者术中出现频发房性期前收缩, 血流动力学稳定。术前短期给予 CPAP 似乎对全身麻醉期间循环的稳定无明显协助作用。YANG 等<sup>[12]</sup>研究表明, 肥胖伴 OSA 的高血压患者在使用 CPAP 4 周和每晚 4 h 时收缩压和舒张压显著降低。一项随机对照研究也表明, 给予 CPAP 8 周可降低肥胖伴 OSA 的高血压患者的血压, 且可改善动脉硬化<sup>[13]</sup>。本研究术前 CPAP 的治疗时间只有 3 d, 若治疗时间增加至 4 周以上可能会使肥胖患者围手术期循环更稳定。

由表 4 可见, 术前 3 d 给予 CPAP 患者 T2、T3、T4 时肺不张发生率均较对照组明显降低。一项关于全身麻醉诱导期持续正压通气策略对肥胖患者诱导后肺不张的影响的研究表明, 诱导后持续正压通气组患者肺不张面积较对照组显著减少<sup>[14]</sup>。CPAP 可给予一定的气道正压, 从而有效防止气道塌陷, 增加功能残气量, 减少小气道的闭合, 改善术前肺的顺应性, 降低胸膜压, 上行气道的阻力及肺不张发生率。

由表 5 可见, 术前给予 CPAP 可提高 T1 时  $SpO_2$  及  $PaO_2$ , 增加患者氧储备, C 组患者 T1、T2、T4 时氧合指数均明显优于 A 组。氧合指数是肺通气和肺换气功能的评价指标, 对正常肺功能者麻醉中的氧合功能障碍与小气道的闭合有关, 而术前给予 CPAP 可减少小气道的闭合, 改善肥胖患者围手术期的氧合

指数。

机体在创伤、疼痛后会受到刺激,释放大量炎症因子。在机体的反应机制中巨噬细胞、B 淋巴细胞和 T 淋巴细胞可产生 TNF- $\alpha$ ,这是一种早期炎症反应,进一步诱导细胞因子级联,并诱导其他细胞因子和趋化因子的产生,刺激 IL-8 的释放,引起一系列炎症连锁反应<sup>[15]</sup>。本研究观察了术前给予 CPAP 对肥胖患者围手术期 TNF- $\alpha$ 、IL-8 水平的变化,结果显示,2 组患者术后 2 h 血清 TNF- $\alpha$ 、IL-8 水平均明显升高,虽然 2 组患者 T1、术后 2 h 血清 TNF- $\alpha$ 、IL-8 水平比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ ),但 C 组患者术后 2 h 血清 TNF- $\alpha$ 、IL-8 水平均略低于 A 组,表明全身麻醉、插管操作、机械通气等可对肥胖患者产生明显的应激,对甲状腺癌功能性颈部淋巴结清扫术的肥胖患者术前 3 d 给予 CPAP 虽不能明显抑制应激反应,但 TNF- $\alpha$ 、IL-8 水平均略低于 A 组,可能与术前 3 d 给予 CPAP 明显改善了患者手术前中后的氧合,并降低了肺不张发生率,增加了肺的顺应性,从而减少了机械通气引起的气压伤、肺泡萎陷伤等有关。

多项研究表明,术后给予 CPAP 可有效降低腹部手术及胸科手术患者术后肺部并发症发生率<sup>[16-17]</sup>。本研究结果显示,对甲状腺癌功能性颈部淋巴结清扫术的肥胖患者术前预防性给予 CPAP 对术后肺部并发症的发生无明显影响,可能原因:(1)与手术时间及种类有关,甲状腺手术导致肺部并发症的危险因素较少;(2)本研究选择的患者术前肺功能良好,伴 OSA 的患者较少,也无老年患者。若术前给予 CPAP 用于胸科等其他术种的肥胖患者是否会有不同的结果尚有待于进一步研究。此外本研究也有不足之处,CPAP 治疗时间较短,若延长治疗时间可能会有不一样的结果。

综上所述,术前短期给予 CPAP 可改善肥胖患者围麻醉期的氧合,增加麻醉诱导的安全性;同时,降低围手术期肺不张发生率,改善了肺的顺应性,并可能降低了机械通气引起的肺损伤。

## 参考文献

[1] SINGH P M, BORLE. Optimizing prophylactic CPAP in patients without obstructive sleep apnoea for High-Risk abdominal surgeries; a meta-regression analysis[J]. Lung, 2016, 194(2): 201-217.

[2] SINHA A C, SINGH P M. Controversies in perioperative anesthetic management of the morbidly obese: I am a surgeon, why should I care? [J]. Obes Surg, 2015, 25(5): 879-887.

[3] CHEN L, PEI J H, CHEN H M. Effects of continuous positive airway pressure treatment on glycaemic control and insulin sensitivity in patients with obstructive sleep apnoea and type 2 diabetes: a meta-analysis[J]. Arch Med Sci, 2014, 10(4): 637-642.

[4] LARSON F, NYSTRÖ M, et al. Key factors for successful general anesthesia of obese adult patients[J]. J Peri-

anesth Nurs, 2019, 34(5): 956-964.

- [5] ALDENKORTT M, LYSAKOWSKI. Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and meta-analysis[J]. Br J Anaesth, 2012, 109(4): 493-502.
- [6] WONG D T, DALLAIRE. High-Flow nasal Oxygen improves safe apnea time in morbidly obese patients undergoing general anesthesia: a randomized controlled trial [J]. Anesth Analg, 2019, 129(4): 1130-1136.
- [7] O'BRIEN J. Absorption atelectasis: incidence and clinical implications[J]. AANA J, 2013, 81(3): 205-208.
- [8] BLUTH T, NETO S. Effect of intraoperative high positive End-Expiratory pressure (PEEP) with recruitment maneuvers vs low PEEP on postoperative pulmonary complications in obese patients; a randomized clinical trial [J]. JAMA, 2019, 321(23): 2292-2305.
- [9] NAÇO M, GAN I. Preoperative evaluation, anesthesia and outcome of a super morbidly obese patient[J]. AJTES, 2020, 4(2): 733-737.
- [10] LABARCA G, SCHMIDT A, DREYSE J, et al. Efficacy of continuous positive airway pressure (CPAP) in patients with obstructive sleep apnea (OSA) and resistant hypertension (RH): systematic review and meta-analysis [J]. Sleep Med Rev, 2021, 58: 101446
- [11] PLEAVA R, MIHAICUTA S, SERBAN C L, et al. Long-term effects of continuous positive airway pressure (CPAP) therapy on obesity and cardiovascular comorbidities in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension-an observational study [J]. J Clin Med, 2020, 9(9): 2802.
- [12] YANG M C, HUANG. Beneficial effects of Long-Term CPAP treatment on sleep quality and blood pressure in adherent subjects with obstructive sleep apnea [J]. Respir Care, 2015, 60(12): 1810-1818.
- [13] HOYOS C M, YEE. Treatment of sleep apnea with CPAP lowers central and peripheral blood pressure Independent of the time-of-day: a randomized controlled study[J]. Am J Hypertens, 2015, 28(10): 1222-1228.
- [14] 贺晓鹏, 张妮妮, 冯劭一, 等. 全麻诱导期持续正压通气策略对肥胖患者诱导后肺不张的影响[J]. 中华麻醉学杂志, 2023, 43(4): 414-417.
- [15] LIU M D, YI Y S, ZHAO M Q. Effect of dexmedetomidine anesthesia on perioperative levels of TNF- $\alpha$  and IL-6 in patients with ovarian cancer[J]. Oncol Lett, 2019, 17(6): 5517-5522.
- [16] PALLESCHI A, PRIVITERA A. Prophylactic continuous positive airway pressure after pulmonary lobectomy: a randomized controlled trial [J]. J Thorac Dis, 2018, 10(5): 2829-2836.
- [17] KOKOTOVIC D, BERKFORS A, GÖGE-NUR I, et al. The effect of postoperative respiratory and mobilization interventions on postoperative complications following abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis [J]. Eur J Trauma Emerg Surg, 2021, 47(4): 975-990.