

- [20] Hubmayr RD. Perspective on lung injury and recruitment: a skeptical look at the opening and collapse story [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2002, 165(12):1647-1653.
- [21] Martynowicz MA, Walters BJ, Hubmayr RD. Mechanisms of recruitment in oleic acid-injured lungs [J]. J Appl Physiol, 2000, 90(5):1744-1753.
- [22] Albert RK, Hubmayr RD. The prone position eliminates compression of the lungs by the heart [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2000, 161(5):1660-1665.
- [23] Quintel M, Pelosi P, Caironi P, et al. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid-induced lung injury [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2004, 169(4):534-541.

(收稿日期:2008-05-15)

(本文编辑:李银平)

• 病例报告 •

体外膜肺氧合抢救弥漫性肺出血导致呼吸衰竭 1 例报告

郭震 李欣 徐凌峰 姜丽岩 杨敏

【关键词】 体外膜肺氧合; 弥漫性肺出血; 系统性血管炎; 呼吸衰竭

系统性血管炎是一组以血管壁炎症、纤维素样坏死为特征,病因不确定的炎症反应疾病,临床表现因受损血管而不同,常表现为乏力、皮肤损害、关节炎、多系统侵犯和多器官功能衰竭,急性肾功能衰竭及大咯血是最严重的并发症,也是造成死亡的重要原因。如能早期诊断,争取治疗时机,其愈后良好。我院应用体外膜肺氧合(ECMO)技术成功抢救 1 例此类患者,报告如下。

患者女性,51 岁,因反复痰中带血 1 个月,突发咯血、呼吸困难急入院。体检:血压 120/70 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa),呼吸频率 23 次/min、脉搏 80 次/min、体温 36.8℃;结膜、甲床苍白,听诊双肺湿啰音。X 线胸片、CT 均显示双肺散在片状阴影。血气分析:血红蛋白(Hb)11.3 g/L,血细胞比容 0.35,动脉血氧分压(PaO₂)51.2 mm Hg、二氧化碳分压(PaCO₂)48.6 mm Hg,动脉血氧饱和度(SaO₂)0.56,超敏 C-反应蛋白 23.9 mg/L,明显血尿,其他未见明显异常。既往无感染、关节痛和皮肤损伤等病史。初步诊断系统性血管炎,并发弥漫性肺出血。当日予以面罩吸氧、抗感染、止血,甲泼尼龙、环磷酰胺治疗,病情暂时控制。入院当晚即发生大咯血,继发呼吸衰竭,血气分析示:Hb 7.2 g/L, PaCO₂ 41.2 mm Hg, PaO₂ 43.6 mm Hg, SaO₂ 0.48, PaO₂ 呈进行性下降,常规无创吸氧无法改善。急诊气管插管机械通气,至

住院 3 d 吸入氧浓度(FiO₂)1.00 仍无法有效改善氧供。机械通气 16 h 后即转入重症加强治疗病房(ICU),床旁建立静-静脉体外膜肺氧合(VV-ECMO)辅助。免疫学检查显示抗中性粒细胞胞质抗体胞质型(pANCA)和抗髓过氧化物酶抗体阳性。据临床表现诊断为坏死性血管炎,并发严重肺出血。

ECMO 在 ICU 床旁建立,插全肝素涂层管,插管后经食道超声定位,保证插管位置的准确,以减少再循环程度。血流由股静脉引出氧合后由颈内静脉返回右房。ECMO 起始设置:转速 2 300 r/min,血流量 3 500 ml/min,气流量 4 L/min, FiO₂ 1.00,水温 36.5℃。ECMO 建立后呼吸机参数改为呼气末正压(PEEP)10 cm H₂O (1 cm H₂O = 0.098 kPa), FiO₂ 0.50,气道峰压 44 cm H₂O,潮气量 350 ml,通气频率 12 次/min。ECMO 引流管 SaO₂ 维持在 0.65~0.85,供血管 SaO₂>0.95。为避免加重肺泡出血,考虑已使用全肝素涂层技术,在最初 72 h 未使用肝素,活化凝血时间(ACT)维持约 140 s。72 h 后,因同时行连续性肾脏替代治疗(CRRT)和血浆置换,使用小剂量全身肝素化,肝素维持 4~8 U/min, ACT 仍维持在 140~160 s。ECMO 建立后经气管插管行纤维支气管镜检查,双肺可见大量新鲜血性泡沫样出血,吸引后气道通畅。至 ECMO 3 d 时氧合器内发现片状血栓,即更换 JOSTRA 氧合器。行 ECMO 9 d 患者出现轻度血红蛋白尿,更换新离心泵头。由于 ECMO 的血小板损耗和血液破坏,从行 ECMO 3 d 开始每日给予 1~2 U 血小板及浓缩红细胞和血浆,维持血小板计数 >

50×10⁹/L、血细胞比容>0.40。ECMO 9 d X 线胸片和氧合明显改善,降低血流量至 2 000 ml/min,气流量 3 L/min、FiO₂ 0.50~0.60,并试停机。至 ECMO 13 d 时停止氧合器供气并封闭气体出口停止氧合,流量维持 2 000 ml/min,呼吸机 FiO₂ 2 h 内由 1.00 逐步减至 0.60,血气指标 PaO₂>80 mm Hg, PaCO₂<50 mm Hg,电解质、酸碱平衡在正常范围内,观察 8 h,患者稳定,停机后马上床旁拔除插管,成功脱机。ECMO 撤机后 X 线胸片明显好转,呼吸机 FiO₂ 维持在 0.60,之后逐渐减至 0.50,共呼吸辅助 58 d,最终患者痊愈出院。

系统性血管炎的治疗以免疫抑制和激素为主。本例患者入院当日即开始给予环磷酰胺 0.2 g/d,入院 3 d ECMO 辅助后考虑对血小板损耗和环磷酰胺的毒副作用较大而停用;撤除 ECMO 后恢复环磷酰胺 200 mg/d,每周 2 次,至出院停用。入院前 2 d 给甲泼尼龙 500 mg 冲击治疗,后逐渐减量,至 55 d 改用泼尼松口服 30 mg,每日 1 次,直至出院。入院 5、7、16 d 各做一次血浆置换,每次约 1 600~2 000 ml。肺出血、肺实变导致肺动脉压力逐渐增高,并使 VV-ECMO 再循环增加,于 ECMO 2 d 后加前列地尔 80 U/min 至入院 31 d,在入院 5~8 d 和 17~20 d 行 CRRT 以减轻全身水肿和部分替代肾脏功能。为了避免感染,隔日做血、痰、尿培养,并根据经验预防性使用抗生素,ECMO 撤机后发现痰培养阳性,根据培养结果及时调整抗生素控制感染。

(收稿日期:2008-02-26)

(本文编辑:李银平)

作者单位:200030 上海市胸科医院体外循环室

作者简介:郭震(1976-),男(汉族),山西省人,医学硕士,主治医师,Email:guozhen76@gmail.com.