

呼吸机相关性肺损伤的诊治体会

刘颖 付江泉 汪颖 王迪芬

【关键词】 呼吸机相关性肺损伤； 机械通气

机械通气(MV)是临床上呼吸衰竭患者救治的重要手段,但呼吸机的使用可能会引起相关的并发症,呼吸机相关性肺损伤(VALI)是其中一种严重并发症,它可使正常肺组织损伤或使已损伤的肺组织损伤加重,如不及时发现、处理可危及生命。2000—2008年本科收治了2393例进行MV的患者,其中4例发生了VALI,报告如下。

1 病历简介

1.1 例1:患者女性,37岁,因体外授精胚胎移植术后82d,发热、咳嗽、咯痰8d,加重伴气急2d,流产1d,于2000年11月11日由外院转入。患者病情恶化,出现呼吸困难、发绀,诊断为急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、重症肺炎,于12日入住重症监护病房(ICU)。体温(T)38.8℃,呼吸频率(RR)58次/min,血压(BP)87/53 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa,用多巴胺升压),脉搏(P)155次/min,脉搏血氧饱和度(SpO₂)0.80(给氧),双肺呼吸音粗,双肺底可闻及少量细湿啰音;血气分析:pH值7.57,动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)31 mm Hg,动脉血氧分压(PaO₂)41 mm Hg, HCO₃⁻29 mmol/L,剩余碱(BE)6 mmol/L,动脉血氧饱和度(SaO₂)0.82。X线胸片示双肺中下叶大片密度增高影。入ICU后予以抗感染、抑酸,改善微循环、营养支持、维持内环境稳定、镇静。同时进行MV,采用辅助/控制呼吸(A/C)模式,通气频率(f)16次/min,潮气量(V_T)450 ml,吸入氧浓度(FiO₂)0.70~1.00,呼气末正压(PEEP)5~15 cm H₂O(1 cm H₂O=0.098 kPa)。治疗后SpO₂达0.90, PaO₂58 mm Hg,循环稳定,停用升压药。15日患者病情再次加重, T 39℃, RR 40~45次/min, 心率(HR)170次/min, BP

87/53 mm Hg(用多巴胺、去甲肾上腺素升压), SpO₂降至0.65(FiO₂1.00),昏迷,右肺呼吸音较低,颈部及上胸壁皮下气肿;血气分析:pH值7.48, PaCO₂26 mm Hg, PaO₂48 mm Hg, HCO₃⁻18 mmol/L, BE-7 mmol/L, SaO₂0.62(FiO₂为1.00);复查X线胸片示右侧气胸。立即予以右侧胸腔闭式引流,调整呼吸机参数为V_T400 ml、PEEP 8~10 cm H₂O。患者逐渐恢复清醒, RR 25~30次/min, HR 138次/min, BP逐渐稳定,停用升压药, SpO₂升至0.93(FiO₂0.70), PaO₂55 mm Hg(FiO₂0.60~0.70)。住ICU 6d后家属放弃救治,自动出院。

1.2 例2:患者男性,57岁。因车祸伤致意识障碍2h,于2003年1月3日入院。诊断:左额部急性硬膜下血肿,左侧额、颞、顶叶脑挫裂伤并血肿形成,双肺挫伤。行开颅血肿清除+去骨瓣减压术后转入ICU。T 38℃, BP 120/75 mm Hg, P 116次/min, SpO₂1.00(FiO₂0.40~0.50),无自主呼吸;昏迷,双肺呼吸音低,闻及大量湿啰音, HR 116次/min, 心律齐;血气分析显示:pH值7.47, PaCO₂28.3 mm Hg, PaO₂76 mm Hg, HCO₃⁻20.8 mmol/L, BE-3 mmol/L, SaO₂0.96。予以呼吸支持、抗感染、抑酸、止血、脱水、营养神经、维持内环境稳定等治疗。呼吸机参数设置:同步间歇指令通气(SIMV)模式, f 16次/min, V_T430 ml, FiO₂0.40, PEEP 5 cm H₂O, 压力支持水平5 cm H₂O。治疗后患者恢复清醒,有自主呼吸。7日时患者突然出现气促, RR 30~35次/min, SpO₂降至0.90。血气分析:pH值7.59, PaCO₂22 mm Hg, PaO₂61 mm Hg, HCO₃⁻21.5 mmol/L, BE为0, SaO₂0.85;颈部及上胸壁有皮下气肿,左肺呼吸音低,双下肺可闻及少许湿啰音;X线胸片示左侧气胸,肺压缩80%。立即行左侧胸腔闭式引流术,患者病情逐渐改善,顺利脱机,但经6d保守治疗左侧胸腔仍引流

出大量气体,转胸外科行肺修补和肺大泡切除术。术后12d患者病愈出院。

1.3 例3:患者男性,55岁。因血小板减少性紫癜服用地塞米松2月余,咳嗽、咯痰20d,加重伴高热、喘息2d,于2006年7月3日入院。4日患者出现进行性呼吸困难、严重低氧血症,转入ICU,诊断为ARDS、重症肺炎、血小板减少性紫癜。T 39.2℃, RR 45次/min, BP 92/45 mm Hg, P 95次/min, SpO₂0.80(面罩吸氧, FiO₂0.50), 中心静脉压(CVP)4 cm H₂O。意识清楚。双肺呼吸音粗,可闻及少量湿啰音。白细胞计数(WBC)10.14×10⁹/L,中性粒细胞0.912,核左移(+),纤维蛋白原(Fib)6.66 g/L;血气分析:pH值7.53, PaCO₂31.2 mm Hg, PaO₂43 mm Hg, HCO₃⁻23.8 mmol/L, BE 1 mmol/L, SaO₂0.78(FiO₂0.50);X线胸片示双肺弥漫性密度增高影,以右肺明显。给予抗感染、抑酸、营养支持等治疗,气管切开行MV, A/C模式, f 16次/min, V_T400 ml, FiO₂0.70~0.85(间断予以1.00), PEEP 5 cm H₂O, 逐渐调至10~16 cm H₂O。上机后患者仍烦躁不安、气促,人-机对抗明显,予以持续镇静,间断使用肌松剂,气促及与呼吸机对抗有所改善,但气道压偏高,肺顺应性差,氧合改善不明显。7日起患者出现皮下气肿,复查X线胸片未见气胸征象。21日患者出现烦躁不安, RR 40次/min, BP 150/80 mm Hg, P 155次/min, SpO₂0.86~0.88, PaO₂56 mm Hg(FiO₂0.70)。体检发现患者左肺呼吸音低,左侧胸廓较右侧饱满,诊断性胸穿抽出气体。立即给予左侧胸腔闭式引流术,患者生命体征稳定,氧合有一定改善。8月9日因患者家属要求转外省医院治疗,后病愈出院。

1.4 例4:患者女性,35岁。因发热、头痛1周,伴咳嗽、鼻塞、牙龈出血1d,于2008年1月26日入院。入院检查WBC 0.94×10⁹/L,中性粒细胞0.313,淋巴细胞0.46,予以抗感染,重组人粒细胞

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.

2009.04.018

作者单位:550001 贵州,贵阳医学院附属医院 ICU

集落刺激因子促进白细胞增长等治疗。但患者病情呈进行性加重,2月3日出现呼吸急促,SpO₂ 进行性降至 0.76~0.82,诊断为 ARDS、重症肺炎、白细胞减少原因待查,气管切开后转入 ICU。转入时体检:T 36.5℃,RR 40 次/min,BP 130/70 mm Hg, P 123 次/min, SpO₂ 0.86,意识恍惚,烦躁不安,双肺布满干、湿啰音,右肺较明显。血常规:WBC 10.94×10⁹/L,中性粒细胞 0.82,淋巴细胞 0.11。血气分析:pH 值 7.43, PaCO₂ 34 mm Hg, PaO₂ 47 mm Hg, HCO₃⁻ 22.7 mmol/L, BE - 2 mmol/L, SaO₂ 0.82(FiO₂ 0.40),X 线胸片示双侧中下肺野大片密度增高影。予以抗感染、抑酸、营养支持、维持内环境稳定及呼吸支持治疗。呼吸机参数设置:A/C 模式, f 20 次/min, V_T 350 ml, FiO₂ 0.70~0.80(间断 1.00), PEEP 5~12 cm H₂O。患者上机后仍气促,人-机对抗,肺顺应性差,气道峰压高达 35 cm H₂O 左右,予以持续镇静后人-机对抗有所改善,患者生命体征平稳,但氧合改善不明显。8 日患者病情恶化,RR 35~40 次/min, BP 150/80 mm Hg, P 140 次/min, SpO₂ 0.86~0.90,烦躁不安,头面部及颈部有皮下气肿,右肺呼吸音明显降低;血气分析:pH 值 7.28, PaCO₂ 61.8 mm Hg, PaO₂ 65 mm Hg, BE 2 mmol/L, HCO₃⁻ 28.8 mmol/L, FiO₂ 0.80;颈根部及右胸壁皮下气肿,X 线胸片示右侧气胸,肺压缩 40%。立即行右侧胸腔闭式引流术,术后患者 RR 22~28 次/min, BP 110/70 mm Hg, P 85 次/min, PaO₂ 68 mm Hg (FiO₂ 0.70), SpO₂ 0.93~0.98。患者 4 月 1 日病愈出院。

2 讨论

呼吸机的合理应用是预防 VALI 的重要措施,但临床上由于各种原因 VALI 仍有可能发生。本科于 2000—2008 年共收治 MV 患者 2 393 例,VALI 发生率为 0.2%,明显低于文献[1]报告的 4%~15%,这可能与近年来 MV 策略的改变有关。

VALI 的表现形式多样,有些表现隐匿,与原有基础疾病重叠,难以发现及诊断;而有些症状突出、危急,如不及时发现及处理可危及生命。VALI 的表现形式可归为两方面^[2-3],一方面表现为肺泡外气体,由于 MV 时高肺泡压和(或)

高容量使肺泡和周围间质的压力梯度过度增大,导致肺泡破裂,气体进入血管外膜形成肺间质气肿,进而可形成纵隔和皮下气肿、心包和腹膜后积气以及气胸和气腹;如气体进入支气管静脉或肺静脉,可形成肺静脉栓塞,或经体循环到达其他系统引起全身性气体栓塞。另一方面表现为弥漫性肺损伤,是由于 MV 时高肺泡压和(或)高容量使肺组织过度牵拉或终末小气道和肺泡随 MV 周期性开放与关闭,导致肺泡上皮和血管内皮的机械性损伤,这种弥漫性肺损伤的病理改变及影像学特征均与 ARDS 极为相似^[4]。本科发生的 4 例 VALI 患者原发基础疾病为重症肺炎、ARDS 或肺挫伤,即使发生了 MV 所致的弥漫性肺损伤也难以与原发基础疾病区分,往往不能及时诊断,直至患者病情出现恶化,检查有明显肺泡外气体才确定 VALI 的发生。引发 VALI 的因素是多方面的,呼吸机参数设置不当是引发 MV 患者发生 VALI 的原因之一。临床研究显示,MV 时使用较大 V_T (> 12 ml/kg) 或 MV 患者出现高气道压[吸气峰压(PIP) > 3.92 kPa] 及高平台压(Pplat > 2.94~3.34 kPa) 时发生肺泡外气体可能性明显增加^[5]。当呼吸机 V_T 保持不变而逐渐增加 PEEP 水平可使肺功能残气量和肺容积逐渐增加,发生 VALI 可能性也随之增大。本科发生 VALI 的 4 例患者中 2 例设置的 V_T 为 8~10 ml/kg,后因 ARDS 患者氧合不能改善,逐步提高 PEEP 水平至 12~15 cm H₂O,在 MV 过程中均出现高 PIP(最高达 3.92 kPa) 及高 Pplat(最高达 2.94~3.53 kPa),所以这 2 例患者发生 VALI 与没有充分考虑到患者的肺部情况、呼吸机参数设置不当有关。分析另外 2 例患者的情况,1 例肺大泡患者设置的 PEEP 低,1 例 ARDS 患者呼吸机设置为小 V_T 或使用压力限制性通气模式+较高水平的 PEEP,虽然严密监测 PIP、Pplat,但仍然发生了气胸及皮下气肿;而临床上绝大多数不伴严重肺部疾患的 MV 患者呼吸机参数设置不需很高水平就能明显改善患者氧合,这样引发 VALI 的危险性就很小。可见 VALI 的发生除了与 MV 时参数调整不当有关外,还与患者自身存在的 ARDS、重症肺炎、肺大泡等高危因素有关。为了减少 VALI 的发生,对 MV 患者的情况应有充分的认识和评

估,对存在高危因素患者主张采取肺保护通气策略,一方面采用小 V_T 通气和允许性高碳酸血症以减少肺容积伤的发生;另一方面设置适当 PEEP 可防止弥漫性肺损伤的发生^[6]。据研究肺静态压力-容积曲线上低拐点对应的压力代表打开呼气末塌陷肺泡所需压力,建议 PEEP 可设置在低拐点之上 0.2 kPa^[1]。MV 过程中还要根据患者病情间断进行 X 线胸片检查,同时严密监测患者 PIP 及 Pplat,美国胸科医师协会推荐 MV 时 Pplat 应 < 3.34 kPa,近年又有学者进一步提出 Pplat 应控制在 2.94 kPa 以下^[7]。在治疗过程中,如患者出现烦躁、人-机对抗给予持续镇静,如出现持续烦躁不安、呼吸困难加重、氧合下降、血压不稳定、气道压偏高等情况,要警惕 VALI 发生的可能性,及时复查 X 线胸片,并注意双肺呼吸音及胸廓的变化。对发生气胸的患者立即进行胸腔闭式引流,并注意调整呼吸机的参数。胸腔闭式引流后皮下气肿可不作特殊处理,大多会随病情改善自行消退。对 3 例发生过 VALI 治愈出院的患者进行随访,其肺功能都能恢复到入院前水平,复查胸部 X 线片或 CT 示炎症完全吸收,无明显肺损伤影像表现。

参考文献

- [1] 朱光发,周新,蔡映云. 呼吸机相关性肺损伤的研究进展. 国外医学呼吸系统分册, 2001, 21(1): 50-56.
- [2] Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. Crit Care Med, 1993, 21(1): 131-143.
- [3] Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. Am J Respir Crit Care Med, 1998, 157(1): 294-323.
- [4] 郑平,郭宇红,孙先军,等. 呼吸机正压通气致急性肺损伤的实验研究. 中国危重病急救医学, 2007, 19(9): 554-555.
- [5] Slutsky AS. Mechanical ventilation: American College of Chest Physicians' Consensus Conference. Chest, 1993, 104(6): 1833-1859.
- [6] 王书鹏,秦英智. 急性呼吸窘迫综合征肺复张策略的研究进展. 中国危重病急救医学, 2005, 17(8): 509-511.
- [7] Malhotra A. Low-tidal-volume ventilation in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med, 2007, 357(11): 1113-1120.

(收稿日期: 2009-03-06)

(本文编辑: 李银平)