

• 病例报告 •

肺复张用于抢救严重车祸伤致急性呼吸窘迫综合征和急性心肌梗死成功 1 例报告

王迪芬 唐艳 刘颖 刘媛怡 陆江琴

【关键词】肺复张；急性呼吸窘迫综合征；心肌梗死，急性

成功救治 1 例急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 和急性心肌梗死患者，现就救治过程报告如下。

1 病历简介

患者女性，48 岁，因车祸伤导致全身多处骨折(右锁骨、左肋骨 1~5、左肱骨、尺骨、股骨、胫骨、腓骨骨折)及头面部多处挫裂伤、头皮皮肤撕脱伤，于 2004 年 10 月 14 日入住独山县医院，经积极补液、输血等抗休克治疗后，次日在全麻下行左上、下肢切开复位。术后患者出现胸闷、心悸、气促、进行性呼吸困难，并逐渐加重，心电图监护显示心率快，呼吸频率快，脉搏血氧饱和度 (SpO₂) 进行性下降，心电图明显改变(具体参数不详)。为进一步抢救治疗，于伤后 3 d 转入本院重症监护病房 (ICU)。

转入 ICU 时患者烦躁，呼吸急促呈喘息状，明显呼吸困难，皮肤、巩膜轻度黄染，口唇、肢端明显发绀，皮肤弹性差，四肢肿胀明显；左侧胸壁塌陷，呼吸活动度差，胸骨及左侧胸壁均有压痛，双肺听诊时呼吸音低，以右侧明显，双肺闻及湿啰音；腹部检查未见异常；左下肢石膏固定。心电图监护显示：心率 137 次/min，血压 115/84 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa)，呼吸频率 (R) 42 次/min，SpO₂ 0.64。血气分析示：pH 值 7.453，动脉血氧分压 (PaO₂) 37 mm Hg，动脉血二氧化碳分压 (PaCO₂) 31.8 mm Hg，剩余碱 (BE) 2 mmol/L，K⁺ 2.7 mmol/L，血红蛋白 (Hb) 10 g/L。鼻导管吸入氧浓度 (FiO₂) 0.33 下氧合指数 112 mm Hg。床旁 X 线胸片示：双肺挫伤；左侧多发肋骨骨折；右锁骨粉碎性骨折。血生化检查示：肝功能、心肌酶及血糖指标均升高。心电图示：窦性心动过速，急性前、侧壁心肌梗死 (心电图 V₁~V₆ 呈 QS 型)。入

院诊断：①车祸伤致头面部多处挫裂伤，头皮皮肤撕脱伤，清创缝合术后；②车祸伤致全身多处骨折(右锁骨、左肋骨 1~5、左肱骨、尺骨、股骨、胫骨、腓骨)，切开复位内固定术后；③肺挫伤，创伤性急性肺损伤 (ALI)、ARDS、肺栓塞？④心脏挫伤，急性前、侧壁心肌梗死？心电图 V₁~V₆ 呈 QS 型(否认高血压病、冠心病病史)；⑤肝功能不全；⑥弥散性血管内凝血 (DIC)；⑦低钾血症；⑧多器官功能障碍综合征 (MODS)。

入院后急行气管切开插管，器官功能支持治疗：①呼吸支持：呼吸机辅助呼吸 [同步间歇指令通气 (SIMV) 模式，通气频率 (f) 12~16 次/min，潮气量 (V_T) 8 ml/kg，吸呼比 1:1.5~2.0，FiO₂ 0.70~0.90，呼气末正压 (PEEP) 5~10 cm H₂O (1 cm H₂O = 0.098 kPa)]；保持呼吸道通畅，随时清除呼吸道分泌物。②循环支持：维持循环功能稳定，保证各重要器官灌注，心内科会诊怀疑心肌梗死，持续泵入硝酸甘油、卡托普利、倍他乐克、立普妥、复方丹参等改善心肌灌注，纠正心肌缺血、缺氧状态。③肝肾功能支持：保肝治疗，纠正肝功能异常；改善肾灌注，纠正肾功能不全。④维持内环境稳定：纠正低血钾及水、电解质、酸碱平衡失调。⑤预防和控制感染。⑥营养支持：行深静脉穿刺置管，经鼻留置胃管，病情危重期采用肠外营养 (PN)，当应激性溃疡好转、胃出血停止后同时应用 PN 和肠内营养 (EN)。非蛋白质热量按 104~125 kJ·kg⁻¹·d⁻¹ 供给，糖：脂为 1:1~0.6，胰岛素：糖为 1 U:4~8 g，根据血糖结果进行调节；氮量以 0.25~0.35 g·kg⁻¹·d⁻¹ 供给。所有 PN 营养液均混于一个 3 L 袋中，经中心静脉输入。⑦预防或治疗应激性溃疡。⑧抗 DIC 治疗。⑨加强护理，减少长期卧床并发症的发生。治疗 2 d 患者病情无明显好转，自觉症状加重，极度烦躁，明显气促，心悸，心率 140~160 次/min，双

肺听诊满布痰鸣音及湿啰音，连续 X 线胸片检查示胸部病变进行性加重，SpO₂ 持续偏低 (0.66~0.77)，最低时达 0.62；中心静脉压 14~18 cm H₂O，血压偏低，DIC 全部指标仍阳性。给予加大 FiO₂、增加 PEEP 值，输入血浆，泵入多巴胺及多巴酚丁胺以维持循环稳定和增加心肌收缩力，加快硝酸甘油滴速及间断静脉推注速尿以减轻心脏负荷，缺氧症状及肺部 X 线胸片表现无明显改善 (图 1~3)。

采用肺复张 (RM) 治疗：静脉推注力月西 5 mg 和维库溴铵 2 mg 后患者安静，自主呼吸消失，SpO₂ 更低 (0.48)。提高 FiO₂ 达 1.00，V_T 减至 100 ml，迅速上调 PEEP 值至 30 cm H₂O，保持 30 s，然后将 PEEP 值降至 15 cm H₂O，将 V_T 增至原水平，FiO₂ 降至 0.80，患者 SpO₂ 逐渐上升至 0.80，观察 30 min 后重复 1 次，其他步骤同前，只将 PEEP 值上调至 35 cm H₂O，保持 30 s 后将 PEEP 值降至 18 cm H₂O。患者 SpO₂ 逐渐上升至 0.90，同时考虑到患者存在 MODS、心脏功能损害(心律呈奔马律且心音低钝，心肌梗死或是创伤性心肌损伤)、脂肪栓塞(长骨骨干骨折行固定手术后，出现进行性呼吸困难、常规 ARDS 治疗无法矫正的低氧血症，肺部阴影进行性加重)，因此每日加用 1 次甲泼尼龙 80 mg，静脉滴注硝普钠以降低心脏负荷，西地兰强心，补充胶体液，适当利尿，控制出入量呈负平衡。患者病情逐渐改善，SpO₂ 明显提高，可达 0.95 以上，复查血气分析指标及 X 线胸片亦有较大改善 (RM 后 X 线胸片见图 4)。第 2 日 (10 月 21 日) 继续使用 RM 治疗 2 次，肺部情况进一步改善；第 3 日 (10 月 22 日) X 线胸片明显改善 (图 5)。以后患者病情好转，生命体征平稳，未再使用 RM 治疗，第 8 日 (10 月 27 日) X 线胸片无异常改变 (图 6)，逐渐调低呼吸机参数并过渡到准备停机，于第 15 日 (11 月 3 日 10:00) 停止

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

2009.07.022

作者单位：550004 贵州，贵阳医学院附属医院

呼吸机支持治疗,第 19 日(11 月 7 日 08:00)出院回当地医院继续康复治疗。

2 讨论

严重车祸伤造成多发肋骨骨折、肺组织严重挫伤,使肺泡水肿、炎性渗出增多,肺泡塌陷,肺容积明显减少,氧合障碍,导致 ALI、ARDS,引起全身组织器官缺氧,往往需要吸入高浓度氧以纠正低氧血症,而高浓度氧吸入时间过长可造成 ALI^[1]。在肺挫伤和高浓度氧双重因素直接作用下,ALI 常在 72 h 内发展为 ARDS。ARDS 的重要病理生理特征是大量肺泡塌陷,肺容积明显减少。应用 PEEP 可以维持塌陷的肺泡在呼气末处于开放状态,增加肺容积^[2]。该例患者在伤后第 2 日行左上、下肢切开复位内固定手术,术后出现了进行性呼吸困难、低氧血症,转入本院 ICU 时氧合指数 112 mm Hg,紧急气管切开插管,呼吸机辅助呼吸,FiO₂ 0.70~0.90,PEEP 值从 5 cm H₂O 加到 10 cm H₂O,低氧血症改善不明显。提示 ARDS 的常规治疗用于此患者疗效欠佳。

RM 是指在机械通气过程中间断给予高于常规平均气道压水平的压力并维持一定时间,其作用一方面可以使更多的萎陷肺泡复张,另一方面可以防止小 V_T 通气带来的继发性肺不张。RM 能够达到改善氧合、提高肺顺应性和减少肺损伤的目的^[3-4]。实施 RM 时应用较多的方法是采用持续肺充气(SI),即间断将平均气道压在 3~5 s 内升高到 30~40 cm H₂O,持续 15~30 s 后再恢复到实施 SI 之前的压力水平。该患者采用 SI 后缺氧症状明显改善,各重要器官氧供得以保证,对维持其功能正常、逆转病理生理恶性改变、最终使患者康复起到了重要的作用。提示 SI 是使 ARDS 塌陷肺泡重新膨胀、改善机体氧合的一种较为有效的治疗方法,当常规治疗效果不佳时,可酌情选用 SI。

由于使用 SI 时要将平均气道压在 3~5 s 内升高到 30~40 cm H₂O,反复使

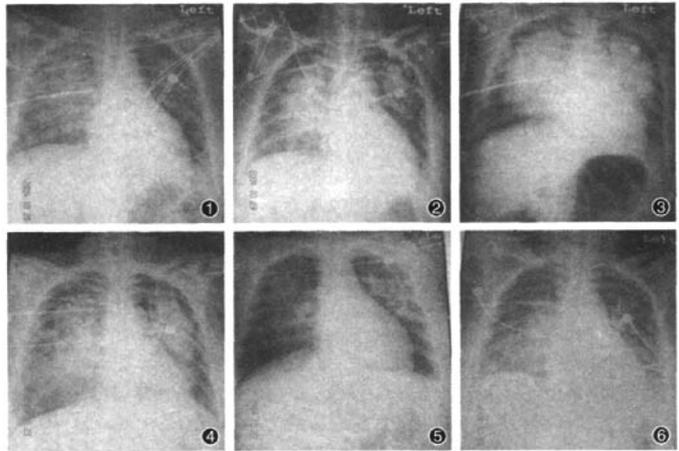


图 1~3 患者于 2004 年 10 月 18 日入院至 20 日经过 60 h 的积极抢救治疗,每日肺部 X 线胸片未见明显改善 图 4~5 2004 年 10 月 21~22 日患者 RM 后复查 X 线胸片较前有较大改善,且 22 日改善更为明显 图 6 2004 年 10 月 27 日患者 X 线胸片无异常改变

用有引起气压伤的危险,因此使用时需注意:①避免使用频率过多。②复张后 FiO₂ 应尽可能降低至可以维持基本氧合的最低水平,如果 FiO₂ 过高,复张的肺泡可能会因为氧气吸收过快而在短时间内再次萎陷。③在 ARDS 早期肺水肿较明显时应用效果较好,而在中晚期 ARDS 或是造成 ARDS 肺损伤的原因直接来自于肺部病变(如严重肺炎、肺挫伤等),由于肺实质严重损伤、实变或有明显的纤维化形成时则效果有限。④胸壁顺应性较差(如肥胖、胸廓畸形、腹胀等),对肺泡复张有限制作用,使效果下降。⑤每次 SI 的效果最长可持续约 4 h,复张的肺泡在断开呼吸机后(如吸痰时)会再次萎陷,再通气时需要重新实施。⑥当连续使用而氧合不再继续改善时,应降低使用频率,以避免气压伤的发生。该患者系中晚期 ARDS,引起 ARDS 的原因是肺挫伤,采用两次连用 SI 的方式,使用 2 d 后停用,取得了良好的治疗效果。提示对于中晚期 ARDS 患者,在全面器官功能支持治疗和 ARDS 常规治疗后疗效不佳时,仍可试用 SI,以纠

正缺氧,改善器官功能,提高危重病患者的抢救成功率,降低病死率。

参考文献

- [1] 张向峰,丁少芳,高元明,等. 多种基质金属蛋白酶在高氧所致急性肺损伤中的表达. 中国危重病急救医学,2006,18(8):449-451.
- [2] Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. Am J Respir Crit Care Med,1998,157(1):294-323.
- [3] Foti G, Cereda M, Sparacino ME, et al. Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients. Intensive Care Med,2000,26(5):501-507.
- [4] Lapinsky SE, Aubin M, Mehta S, et al. Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure. Intensive Care Med,1999,25(11):1297-1301.

(收稿日期:2009-04-20)

修回日期:2009-05-20)

(本文编辑:李银平)

中国科技核心期刊 中文核心期刊 中国精品科技期刊

欢迎订阅《中国中西医结合急救杂志》

全国各地邮局订阅,邮发代号:6-93,定价:每期 10 元,全年 60 元

2009 年以前的刊物可在本刊社邮购部购买,电话:022-23042150