

• 经验交流 •

# 麻醉技术在救治重症肺炎合并急性呼吸窘迫综合征患者中的应用

王迪芬 付江泉 刘旭 刘文悦 薄丰山

【关键词】 肺炎,重症; 急性呼吸窘迫综合征; 麻醉

重症肺炎合并急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 是医院重症医学科收治呼吸系统感染患者中的常见极危重症,其病情危重、进展迅速,通常可引起多器官功能障碍,病死率极高,尽快纠正缺氧是抢救此类患者的关键。本科 2004 年至 2008 年早期使用包括镇静技术、镇痛技术、肌松剂等辅助治疗在内的麻醉技术成功救治 4 例重症肺炎合并 ARDS 患者,现就其经验总结报告如下。

## 1 临床资料

1.1 诊断标准:重症肺炎的诊断符合 2007 年美国感染病学会/美国胸科学会 (IDSA/ATS) 共同发布的成人社区获得性肺炎 (CAP) 诊治指南<sup>[1]</sup>。ARDS 的诊断标准符合中华医学会重症医学分会颁布的急性肺损伤/ARDS 诊断治疗指南 (2006)<sup>[2]</sup>。

## 1.2 治疗原则及方法

1.2.1 迅速纠正缺氧、行机械通气,通气模式采用辅助/控制 (A/C) 或同步间歇指令通气 (SIMV) 的容量控制通气 (VCV)、压力控制通气 (PCV),频率 (f) 12~20 次/min,潮气量 (V<sub>T</sub>) 8 ml/kg,压力控制 (PC) 水平 10~20 cm H<sub>2</sub>O (1 cm H<sub>2</sub>O=0.098 kPa),吸呼比 (I:E) 1:1.5~2.0,呼气末正压 (PEEP) 5~20 cm H<sub>2</sub>O,气道压 (AP) < 40 cm H<sub>2</sub>O; 以动脉血气分析结果调整通气参数,选择最佳 PEEP 值,尽快纠正缺氧、CO<sub>2</sub> 潴留、呼吸性酸碱失衡。采用镇静剂、镇痛剂、肌松剂联合应用的麻醉技术。具体方法:静脉持续泵入+间断推注,氧合部分改善后改为间断推注。药物:咪唑安定 2~4 mg/h 持续泵入,以后每次 2~3 mg 推注;异丙酚 20~40 mg/h 持续泵入;哌替啶每次 0.5~1.0 mg/kg 推注;异丙嗪每次 0.25~0.50 mg/kg 推注;吗啡每

次 0.1 mg/kg 推注;芬太尼每次 0.5~1.0 μg/kg 推注。根据患者自主的呼吸频率 (RR)、氧合改善情况,选用 2~4 种镇静镇痛剂联合应用,或加用肌松剂维库溴铵每次 0.4 mg/kg (2 mg) 间断推注。

1.2.2 控制感染:加强翻身、拍背、吸痰,随时清除呼吸道分泌物,保持呼吸道通畅;清除感染灶;根据病史、肺部感染程度、免疫功能、细菌培养和药敏试验,规范使用抗生素,合理选用抗病毒、真菌药物。

1.2.3 多器官功能支持治疗:按照本科对危重患者抢救的相关措施,如循环支持、呼吸支持、脑复苏、预防和感染、肝肾功能支持、维持内环境稳定、镇静和镇痛等<sup>[3]</sup>实施。

## 1.3 病例摘要

1.3.1 例 1:患者男性,75 岁,以急性胆囊炎于 2004 年 7 月 29 日收入肝胆外科。意识清,体温 (T) 38.1℃,心率 (HR) 110 次/min,RR 44 次/min,血压 (BP) 115/70 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa)。次日患者呼吸急促加重,烦躁不安,咳嗽、咯脓痰,发热;X 线胸片提示:双侧肺炎;右胸膜腔积液并粘连 (图 1),转入重症监护病房 (ICU)。



图 1 病例 1 2004 年 7 月 30 日 X 线胸片

转入 ICU 时患者意识清,口唇发绀,HR 190 次/min,RR 45 次/min, BP 137/47 mm Hg,脉搏血氧饱和度 (SpO<sub>2</sub>) 0.75,大汗,双肺可闻及痰鸣音及湿啰音,右下肺呼吸音低;血气分析:pH 7.430,二氧化碳分压 (PCO<sub>2</sub>) 21.2 mm Hg,氧分压 (PO<sub>2</sub>) 49 mm Hg,

氧合指数 49.00 mm Hg,剩余碱 (BE) -10 mmol/L, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 14 mmol/L,血红蛋白 (Hb) 17 g/L,诊断为重症肺炎、I 型呼吸衰竭、ARDS、快速型室上性心律失常、呼吸性碱中毒合并代谢性酸中毒、急性胆囊炎。立即行纤维支气管镜下经鼻气管插管,呼吸机治疗,模式:SIMV, V<sub>T</sub> 8 ml/kg, f 12 次/min,吸入氧浓度 (FiO<sub>2</sub>) 1.00, PEEP 3 cm H<sub>2</sub>O;痰培养 (+),药敏试验示嗜麦芽芽单胞菌,对所有抗菌药耐药。第 3 日肺部病变进一步加重 (图 2),出现顽固低氧血症,在麻醉技术辅助治疗下缺氧逐渐改善;第 18 日肺部感染控制 (图 3),氧合改善,氧合指数 259.25 mm Hg,RR 20~30 次/min,HR 84~98 次/min, SpO<sub>2</sub> 0.93~0.99,撤机后于 8 月 16 日转回呼吸内科。



图 2 病例 1 2004 年 8 月 3 日 X 线胸片



图 3 病例 1 2004 年 8 月 16 日 X 线胸片

1.3.2 例 2:患者男性,98 岁,以慢性结石性胆囊炎、胆管结石、轻型胰腺炎 (缓解期)、失明失聪原因待查、双肾囊肿于 2005 年 11 月 30 日收入肝胆外科。X 线胸片示:双肺感染,右侧少量胸腔积液,动脉硬化 (图 4)。

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2010.08.019

作者单位:550004 贵州,贵阳医学院附属医院重症医学科

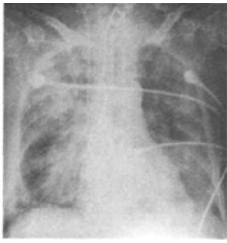


图4 病例2 2005年12月8日X线胸片

12月9日晚患者出现喘息,呼吸困难;12月10日患者呈嗜睡状,面罩给氧,SpO<sub>2</sub> 0.90,RR 32次/min,双肺可闻及弥漫性哮鸣音、叹气样呼吸。血气分析:pH 7.1,PCO<sub>2</sub> 89.1 mm Hg,PO<sub>2</sub> 65 mm Hg,氧合指数158.53 mm Hg,气管插管后转入ICU。转入时意识不清,口唇发绀,双瞳孔圆形等大,直径约1 mm,对光反射消失,HR 134次/min,RR 38次/min,BP 131/66 mm Hg,SpO<sub>2</sub> 0.77。转入诊断:重症肺炎、双肺感染、I型呼吸衰竭、ARDS、肺性脑病、呼吸性酸中毒、右侧少量胸腔积液、主动脉硬化、慢性结石性胆囊炎、胆管结石、轻型胰腺炎(缓解期)、失明失聪原因待查、双肾囊肿。转入ICU 1 h BP下降至41/33 mm Hg,给予多巴胺、扩容等维持循环功能稳定。转入ICU 2 h后血气分析:pH 7.450,PCO<sub>2</sub> 32 mm Hg,PO<sub>2</sub> 65 mm Hg,BE -1 mmol/L,FiO<sub>2</sub> 0.40,Hb 8.5 g/L。在麻醉技术辅助治疗下缺氧逐渐改善,27 d后肺部感染控制(图5),氧合明显改善,生命体征平稳。2006年1月6日血气分析:pH 7.480;PCO<sub>2</sub> 36.6 mm Hg;PO<sub>2</sub> 66 mm Hg,BE 4 mmol/L,氧合指数264 mm Hg;转回肝胆外科。



图5 病例2 2006年1月5日X线胸片

1.3.3 例3:患者男性,55岁,因特发性血小板减少性紫癜(ITP)2月余,咳嗽、咯痰20余日,喘息2 d于2006年7月3日以ITP和肺部感染收入血液内科。

入院当晚患者出现气促、呼吸困难加重,RR 50次/min,HR 116次/min,BP 90/60 mm Hg,SpO<sub>2</sub> 0.87,24 h尿量400 ml,T 39℃;血气分析:pH 7.471,PO<sub>2</sub> 60 mm Hg,PCO<sub>2</sub> 28.8 mm Hg。次日凌晨00:00转入ICU。查体:T 39.2℃,HR 95次/min,RR 45次/min,BP 92/45 mm Hg,SpO<sub>2</sub> 0.88(面罩吸氧5 L/min),中心静脉压(CVP)1~2 cm H<sub>2</sub>O,双肺呼吸音粗,双下肺可闻及散在湿啰音。血气分析:pH 7.497,PO<sub>2</sub> 43 mm Hg,PCO<sub>2</sub> 31.2 mm Hg;氧合指数104.87 mm Hg;血常规:白细胞计数(WBC)9.82×10<sup>9</sup>/L,中性粒细胞比例(N)0.90,核左移,血小板计数(PLT)95×10<sup>9</sup>/L;胸部CT示:双肺感染,双肺弥漫性大片状密度增高影,见含气支气管影(图6)。

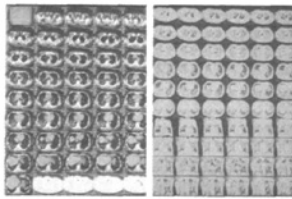


图6 病例3 2006年7月4日胸部CT

转入诊断:重症肺炎、I型呼吸衰竭、ARDS、ITP。治疗中患者两次出现气胸及头、面、颈、前胸壁皮下气肿,提示气压伤,遂行胸腔闭式引流术等治疗后好转。在麻醉技术辅助治疗下缺氧逐渐改善,抢救治疗37 d后肺部感染得到控制,呼吸困难明显减轻,氧合得到改善,生命体征平稳,于8月10日转院治疗,转院后胸部CT见图7。

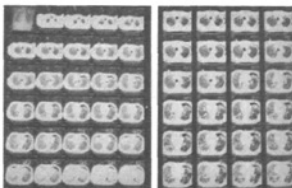


图7 病例3 2006年8月12日胸部CT

1.3.4 例4:患者女性,35岁,因发热、头痛1周余,伴咳嗽、鼻衄、牙龈出血1 d入院。查血常规:WBC 0.79×10<sup>9</sup>/L,N 0.22,淋巴细胞(L)0.54,Hb 140 g/L,PLT 80×10<sup>9</sup>/L;胸部CT示:右肺感染?以粒细胞减少原因待查、肺部感染于

2008年1月26日收入血液内科。入院后予重组人粒细胞集落刺激因子升粒细胞,抗感染(苯唑西林、头孢哌酮钠/舒巴坦钠、莫西沙星、亚胺培南/西司他汀、万古霉素、伏立康唑),抑酸,保肝,激素(甲泼尼龙40 mg,8 h 1次)冲击治疗1周后,WBC逐渐升至正常,但呼吸困难进行性加重。2月2日予面罩吸氧下SpO<sub>2</sub>为0.70~0.80,行气管切开插管,于次日01:00转入ICU。查体:T 36.5℃,HR 126次/min,RR 44次/min,BP 130/70 mm Hg,SpO<sub>2</sub> 0.86,意识清,烦躁,双肺闻及干湿啰音,气管内吸出少量白色黏痰;血气:pH 7.432,PCO<sub>2</sub> 34 mm Hg,PO<sub>2</sub> 47 mm Hg;氧合指数78 mm Hg;X线胸片示:双肺感染较前加重,右侧胸腔少量积液(图8)。



图8 病例4 2008年2月3日X线胸片

转入诊断:重症肺炎(疑似禽流感)、I型呼吸衰竭、ARDS、粒细胞减少原因待查。2月7日患者出现气胸及头、面、颈、前胸壁皮下气肿,提示气压伤,遂行胸腔闭式引流术,在改善氧合的同时尽量减低呼吸机压力值,以免加重气压伤,之后气压伤渐好转,2月25日试停呼吸机成功后拔出胸引管。在麻醉技术辅助治疗下缺氧逐渐改善。抢救治疗22 d,血气:pH 7.480,PCO<sub>2</sub> 36.6 mm Hg,PO<sub>2</sub> 107 mm Hg,BE 2 mmol/L,氧合指数267 mm Hg,肺部感染控制,生命体征平稳。2月29日X线胸片示:双肺感染较前吸收,右侧气胸可能(右肺及左中下肺野密度增高范围较前缩小,左侧膈面模糊,肋膈角消失,双侧颈部及右侧软组织内气体影已吸收,右上肺野透亮度增高),双侧颈部及右侧软组织内气体影已吸收(图9)。继续治疗至59 d后直接出院(图10)。

1.4 结果:4例患者使用麻醉技术时间分别为15.5、26.8、36.5、9.6 d,机械通气时间分别为17、26、37、22 d,住ICU时间分别为18、27、37、59 d;发生气压伤

2例;3例治愈(2例停机后转回原病房、1例直接出院),1例缺氧基本改善、病情部分好转后转院继续治疗。

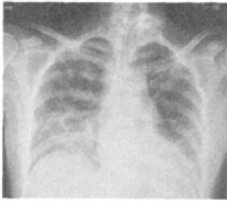


图9 病例4 2008年2月29日X线胸片



图10 病例4 2008年4月1日X线胸片

2 讨论

重症肺炎合并 ARDS 病死率高的核心问题是:肺部炎症引起换气功能障碍,气体交换面积减小,交换路径变长,缺氧进行性加重,呼吸代偿性增快,每一个呼吸周期缩短,换气时间缩短,缺氧不但得不到改善,反而进一步加重,呼吸更快,以此形成恶性循环,威胁患者生命。本组4例患者转入ICU时均有呼吸窘迫,并有严重而顽固的低氧血症,氧合极差,机械通气下吸入纯氧、高压、高PEEP也无法纠正缺氧;肺的顺应性差,吸气费力,有三凹征,气道压高;肺部病变多叶受累,进展迅速。高参数机械通气

仍不能逆转缺氧。使用麻醉技术后RR减慢,逆转了缺氧中恶性循环状态,缺氧逐渐得以改善,器官功能损害逆转,感染逐渐控制,原发病得以控制,病情好转。提示迅速纠正缺氧是治疗重症肺炎合并ARDS患者的根本和关键。

麻醉技术包括镇静技术、镇痛技术、肌松剂使用等。镇静剂可以使患者安静、消除恐惧心理,降低应激反应,减慢呼吸及HR,降低氧耗,改善缺氧。镇痛剂可以消除患者的痛苦,减轻应激反应,抑制呼吸中枢,冲动发放减少及RR减慢,氧耗降低,同时换气时间延长,有利于改善缺氧。肌松剂使用可强行打掉患者过快的自主呼吸,减轻呼吸肌劳累程度,降低氧耗,保证每一个呼吸周期的最佳时段,保证有足够的换气时间、改善换气功能,最终达到纠正缺氧的目的。本组4例患者呼吸窘迫、恶性缺氧,均在麻醉技术辅助治疗下2周内平稳度过低氧血症期,病情逆转,得以康复。说明对于重症肺炎合并ARDS、高参数机械通气情况下仍呈进行性顽固性低氧血症、高RR的患者,应及时使用麻醉技术辅助治疗,逆转患者的缺氧状态,尽快渡过低氧血症期,迅速纠正低氧血症,最终达到纠正缺氧、有利肺部感染控制、改善器官功能、提高治愈率、减低病死率的目的。

本组4例患者都具有重症肺炎的易患因素,2例年龄超过65岁,2例因PLT、WBC减少长期服用糖皮质激素;3例CAP,1例医院获得性肺炎。4例患者的控制感染疗效不好,病情进行性加重,伴不同程度的器官功能损害,均需机械通气,达重症肺炎的诊断标准;氧合指数

49~158 mm Hg,达ARDS的诊断标准。控制感染、治疗原发病同样也是治疗的重要措施,但需一个较长的过程,如缺氧得不到改善,感染根本无法控制,疾病病理生理改变向恶性方向的进展得不到逆转,生命难以延续。重症肺炎合并ARDS常累及各器官功能,除肺功能严重障碍外,还可导致脑、心、肝、肾等多器官功能异常,故各器官的功能支持十分重要<sup>[3]</sup>。本组4例患者进入ICU后均给予各器官功能支持治疗,3~7d内将各器官功能维持在正常范围,有利于原发病的控制和疾病的转归。

综上,对重症肺炎合并ARDS患者早期使用麻醉技术干预,可迅速纠正缺氧,有助于防止出现或逆转缺氧的恶性循环,提高重症患者的抢救成功率和治愈率,降低病死率。

参考文献

[1] Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis, 2007, 44 Suppl 2:S27-72.
[2] 中华医学会重症医学分会. 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征诊断治疗指南(2006). 中国危重病急救医学, 2006, 18:706-710.
[3] 王迪芬, 刘兴敏, 沈峰, 等. 重症医学科14年间3410例危重患者器官功能支持治疗总结. 中国危重病急救医学, 2009, 21:751-753.

(收稿日期:2010-06-22)

(本文编辑:李银平)

• 启事 •

国家级继续医学教育项目 上海2010年机械通气临床应用新进展学习班通知

同济大学附属第十人民医院将于2010年8月27日至29日在上海举办“第四届机械通气临床应用新进展学习班暨第四届两岸呼吸治疗论坛”(编号:20100413059)。本学习班以“临床应用与最新进展相结合”为宗旨,届时将特邀国内危重病与呼吸领域的著名专家(刘大为、汤耀卿、邱海波、孙波、方强、蔡映云、曹同瓦、诸杜明、瞿洪平、陈德昌、陈宇清、余康龙、陆铸今等)对机械通气相关知识的临床应用与新进展进行授课与交流。培训内容涵盖广泛,从基础知识到最新进展的内容均有讲授。两岸论坛将邀请海峡两岸重症、呼吸、呼吸治疗等方面的专家进行专题讲座等学术交流活动。预祝您能收获颇多!

会议时间:2010年8月26日报到(全天),8月27、28、29日全天上课,8月29日晚撤离。

会议地点:同济大学四平校区中法中心C座201报告厅,上海四平路1239号。

授予学分:国家级继续医学教育项目I类学分10分。

注册费:学费600元/人(含资料与午餐),早晚餐、住宿自理,因上海举办世博会,住宿比较紧张,如有需要代为安排者,请尽快通过Email或手机与会务组联系。

报名方式:请将回执填好后通过短信或Email发至以下联系方式:手机:15921416019,Email:sicustph@126.com。

报名回执单

Table with 7 columns: 姓名, 单位, 手机, Email, 住宿 (是/否), 住宿选择 (单间/标准间), 入住时间 (8月26-29日), 入住天数 (8月26-29日).

(回执复印有效,请填写或在相应的选项打√)