

• 病例报告 •

分侧肺通气治疗单侧气胸合并复张性肺水肿 1 例报告

杨万杰 赵雪峰 冯庆国 魏凯 程秀玲

【关键词】 分侧肺通气； 复张性肺水肿； 气胸

采用分侧肺通气成功救治 1 例单侧气胸合并复张性肺水肿患者，报告如下。

1 病历报告

患者男性，64 岁，2007 年 8 月出现咳嗽、咯痰、左胸痛等症状，一直按“左侧胸腔积液”于外院治疗。2010 年 2 月 23 日，因胸闷、憋气、咳嗽、咯痰入住本院。查体：体温(T)37.2℃，脉搏(P)96 次/min，呼吸频率(RR)22 次/min，血压(BP)110/80 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa)，意识清，左肺呼吸音低，右肺呼吸音粗，未闻及干、湿啰音，胸部增强 CT 示：左胸腔巨大肿块影，几乎填充左侧胸腔，左肺受压萎缩至左肺门，纵隔右偏(图 1)。



图 1 64 岁男性单侧气胸合并复张性肺水肿患者 2010 年 2 月 23 日入院时(术前 1 d)胸部增强 CT 示左侧胸腔巨大肿块影，内部可见多发纤维血管、网格及片状影，左肺受压萎缩至左肺门，纵隔右偏

2010 年 2 月 24 日 09:00 实施手术。术中见胸腔内广泛粘连，少量胸水，巨大肿瘤占据左侧胸腔，为实质性伴多囊性血性积液，血供丰富，质脆，鱼肉样，与膈肌、胸壁紧密粘连；超声刀分离肿物，电凝止血，手术约 1.5 h，肿物重 5.5 kg。术中共出血 9 500 ml，部分肺组织损伤，予以缝合。充分止血后以麻醉机对左肺实施复张，当复张压力达 30 cm H₂O (1 cm H₂O = 0.133 kPa) 和 40 cm H₂O 时无反应；50 cm H₂O 时肺上叶复张；

58 cm H₂O 时肺上、下叶复张。复张后即刻见双腔气管插管左腔内大量分泌物溢出，立即吸引 30 min，共吸出 500 ml 液体。转入重症医学科，诊断：左胸腔巨大肿物切除、左胸腔闭式引流术后，失血性休克，凝血功能障碍，左侧复张性肺水肿。转入时 T 35.4℃，P 103 次/min，RR 34 次/min，BP 90/63 mm Hg，脉搏血氧饱和度(SpO₂)0.84~0.90，急性生理学及慢性健康狀況评分系统 I (APACHE I)评分 38 分，X 线胸片示左侧肺复张，片状密度增高影(图 2)。

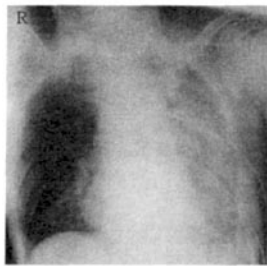


图 2 64 岁男性单侧气胸合并复张性肺水肿患者 2010 年 2 月 24 日(肿瘤切除术后 1 h)床旁 X 线胸片示左侧肺野片状密度增高影，右侧肺野透亮度增高，纵隔轻度左偏

转入重症医学科后立即给予悬浮红细胞、血浆、血小板、止血药物及血管活性药物等纠正休克和凝血功能障碍；应用支气管扩张剂、肾上腺皮质激素控制气道痉挛；行脉搏指示连续心排量(PiCCO)技术监测心排量、胸腔内血容积指数和血管外肺水等参数。保留双腔气管导管，给予常规机械通气，氧合不能维持，同时左侧胸瓶在吸气时有大量气泡溢出，双腔气管导管左腔仍有较多淡血性泡沫样分泌物溢出。鉴于两侧肺病变严重不对称，术后 2 h 实施分侧肺通气(图 3)。

患者两肺均应用德国生产 Dräger Evita N 型呼吸机，采用非同步定压模式。右肺给予持续气道正压+辅助自主呼吸(CPAP+ASB)模式，在呼气末正



图 3 64 岁男性单侧气胸合并复张性肺水肿患者 2010 年 2 月 24 日(肿瘤切除术后 2 h)实施分侧肺通气示意图

压(PEEP)5 cm H₂O、压力支持(PS)15 cm H₂O 时，潮气量(V_T)320~410 ml，阻力为 9.2~21.1 cm H₂O · L⁻¹ · s⁻¹，动态顺应性 89.2~107.0 ml/cm H₂O。左侧初始应用 CPAP + ASB 模式，在 PEEP 10 cm H₂O、PS 15 cm H₂O 时，V_T 为 61~89 ml，阻力为 88.7~102.5 cm H₂O · L⁻¹ · s⁻¹，动态顺应性 9.1~12.1 ml/cm H₂O，左侧胸瓶无气泡溢出，SpO₂ 1.00。鉴于左侧 V_T 过低，改用双水平正压通气(BiPAP) + ASB 模式，在吸气压 25 cm H₂O、频率 20 次/min、PEEP 10 cm H₂O、PS 15 cm H₂O 时，V_T 为 142~180 ml，阻力 71.0~100.2 cm H₂O · L⁻¹ · s⁻¹，动态顺应性 10.5~20.1 ml/cm H₂O，左侧胸瓶无气泡溢出。在上述调整过程中，BP、心率、心排血指数、外周循环阻力等参数均无明显波动。术后 1 d 凌晨，胸腔出血基本停止，血红蛋白、血小板及凝血指标恢复到允许范围，左肺分泌物明显减少，左侧 V_T 为 156~248 ml，阻力 22.2~58.0 cm H₂O · L⁻¹ · s⁻¹，动态顺应性 66.0~80.4 ml/cm H₂O。将双腔气管导管更换为单腔导管，采用 CPAP+ASB 模式，在 PEEP 5 cm H₂O、PS 15 cm H₂O 时，V_T 为 412~605 ml，阻力为 5.2~8.0 cm H₂O · L⁻¹ · s⁻¹，动态顺应性为 64.2~88.0 ml/cm H₂O。术后 2 d 患者病情平稳，成功撤离呼吸机，坐位 X 线胸片示左肺片状密度增高影较前吸收。术后 4 d 转胸外科病房继续治疗。术后 11 d 胸部 CT 示左侧肺复

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2011.01.015
作者单位：300450 天津市第五中心医院重症医学科

张满意(图 4)。病理为纤维肉瘤。



图 4 64 岁男性单侧气胸合并复张性肺水肿患者 2010 年 3 月 7 日(肿瘤切除术后 11 d)胸部 CT 示左肺术后改变, 双侧肺野清晰, 纵隔左偏

2 讨论

复张性肺水肿是指陷闭的肺组织快速复张后所发生的医源性并发症, 常见导致肺不张的原因为气胸或大量的胸腔积液, 其发生率相对较低, 但病死率可达 21%^[1]。轻症患者多可通过药物或常规机械通气治疗而恢复, 重症患者的确切治疗方法尚无定论。

利用分侧肺通气技术成功治疗本例患者考虑与下列因素有关。首先, 本例为长时间不张的肺快速复张后发生的严重肺水肿。如果应用常规通气方法, 即单腔气管导管或双腔气管导管单侧通气, 由于患侧顺应性低, 气体进入较少; 大部分气体进入顺应性较好的健侧, 导致健侧过度通气。由于健侧过度通气, 肺血管受到挤压致使血液减少; 而血液更多分布到患侧。最终导致健侧通气/血流比例增高, 死腔增大; 患侧通气/血流比例降低, 分流增大; 全身通气/血流比例严重失

衡, 氧合难以维持。实施分侧肺通气可逆转上述病理生理过程。另外, 使用双腔气管导管作为分侧肺通气的通道, 可有效隔离两肺, 防止患侧肺分泌物流入健侧。其次, 复张性肺水肿的形成主要是由于肺毛细血管通透性的增加, 同时肺毛细血管与肺间质压力梯度的增加也是重要因素^[2]。正压通气可增加肺泡压力和肺间质压力, 降低肺毛细血管与肺间质压力梯度, 使肺毛细血管的渗出减少^[3]。

实施分侧肺通气时应根据两侧的病理生理特征不同设定通气模式及参数, 同时需要加强实施过程中的管理, 通过对本例患者的治疗得出以下体会。第一, 注意通气模式和参数设定。本例右侧除代偿性肺气肿外基本正常, 给予常规通气; 左肺因长时间陷闭、表面有纤维包裹、存在复张后肺水肿等因素导致顺应性低, 容易发生复张后再度陷闭, 故实施正压通气, 加用适当的 PEEP 防止复张后再度陷闭。同时, 患侧肺顺应性低, 自主呼吸触发相对健侧困难, 故应将流速触发灵敏度下调, 以利自主呼吸触发。另外, 左肺术中有损伤, 正压通气时会有气体漏出, 故降低吸气压力, 采用小 V_T 通气^[4], 防止气体持续漏出, 促进破裂处愈合。第二, 注意同步与非同步的问题。动物实验和临床研究均表明, 同步与非同步分侧肺通气对血流动力学及呼吸力学的影响无显著差异^[3,5]。本例初始双侧均采用 ASB 模式, 同一患者吸气时两肺肯定同时吸气, 同时触发各自的呼吸机, 实际为同步通气; 后来, 患侧采用 BiPAP+ASB 模式, 为非同步通气。不管同步与非同步, 即使初始通气时 V_T 相差 5 倍

左右, 本例患者的血流动力学没有明显的变化。第三, 患者躁动时, 双腔气管导管向深部移位, 常常会发生侧孔的贴壁阻塞, 引起阻塞一侧的通气发生障碍, 呼吸机会出现“管路阻塞”报警, 此侧的气流减低。所以应注意导管的固定, 充分的镇静可防止因躁动引起的气管移位。第四, 双腔气管导管插入的位置深, 对气道的刺激大, 易引起气道的痉挛, 应注意听诊和对气道阻力的观察。可应用表面麻醉药物如利多卡因等降低气道的反应性。第五, 双腔气管导管的长度超过单腔导管, 管腔细, 呼吸道管理困难。必要时应用较细的纤维支气管镜吸痰, 保证气道分泌物的及时清除。第六, 窒息通气参数中的 V_T 一定要重新设定, 常规的窒息通气参数是针对两个肺的, 通常 V_T 设定为 500 ml, 分侧肺通气时应相应降低, 否则, 发生窒息通气时会将 500 ml 气体吹向单个肺, 极易发生肺损伤。

参考文献

- [1] Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, et al. Reexpansion pulmonary edema. Ann Thorac Surg, 1988, 45: 340-345.
- [2] 耿淑琼, 刘光耀. 肺复张后肺水肿 11 例. 中国危重病急救医学, 1995, 7: 302.
- [3] 卜小宇, 王辰, 曹志新, 等. 侧卧位和分侧肺通气对单侧急性肺损伤犬的影响. 中华结核和呼吸杂志, 2006, 29: 324-328.
- [4] 易丽, 席修明. 小潮气量通气加肺复张法对急性呼吸窘迫综合征疗效的影响. 中国危重病急救医学, 2005, 17: 472-476.
- [5] 俞森洋. 现代机械通气的理论和实践. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2000: 387-402.

(收稿日期: 2010-07-12)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

内皮细胞信号与脓毒症疾病严重程度和器官功能障碍的联系

先前的研究表明, 内皮细胞的活化是脓毒症发病机制中的一个重要过程。研究了内皮细胞活化的生物标志物与脓毒症严重程度、器官功能障碍、连续性器官衰竭评估(SOFA)分值和死亡的关系。这一前瞻性的观察研究包括了 2005 年 2 月到 2008 年 11 月城市学院医学中心急诊科(年龄 18 岁及以上)表现有临床可疑感染的成年患者。采集患者在急诊科就诊期间的血液样本, 检测内皮细胞活化的生物标志物, 即可溶性 fms 样酪氨酸激酶-1(sFlt-1)、纤溶酶原激活物抑制剂-1(PAI-1)、可溶性 E-选择素(sE-选择素)、可溶性细胞间黏附分子-1(sICAM-1)和可溶性血管细胞黏附分子 1(sVCAM-1), 并分析了生物标志物与脓毒症严重程度、器官功能障碍、院内病死率结果间的关系。结果 221 例患者中, 32% 为不伴器官功能障碍脓毒症, 30% 为严重脓毒症但无休克表现, 32% 为感染性休克, 6% 为非感染的急救患者。所有的目标生物标记物(sFlt-1, PAI-1, sE-选择素, sICAM-1, sVCAM-1)与脓毒症严重程度间存在关联性(均 $P < 0.05$)。研究人员还发现, 所有的生物标记物之间有着内在的联系, sFlt-1 与 sE-选择素, sFlt-1 与 PAI-1 间的联系最强。在内皮细胞的生物标记物中, sFlt-1 对脓毒症的发生有重要影响。研究者由此得出结论, 内皮细胞活性标记物与脓毒症的严重程度、器官功能障碍和病死率都有关; 与内皮细胞应答相关的生物标记物能更好更精准地预测脓毒症的临床结果, 以及开发新型的内皮导向治疗方法。

崔倩, 编译自《Crit Care》, 2010, 14: R182; 尹明, 审核