

·综述·

小潮气量保护性机械通气的进展

宋俊杰 李海波

机械通气(MV)是一种支持和挽救生命的治疗措施,在临床上常用来纠正低氧血症。很多研究已经证实,传统使用的大潮气量机械通气可导致肺损伤,而小潮气量可能具有肺保护作用。但是过低的潮气量(V_T)可能引起肺不张,增加死腔量,造成肺内分流以及高碳酸血症,从而增加肺损伤。肺复张能够膨胀塌陷肺泡,目前已作为急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者机械通气的辅助调整措施。虽然许多研究已经证实小潮气量的优越性,然而,在对炎症因子的影响、保护性通气策略中呼气末正压(PEEP)的应用、相关的高碳酸血症以及肺复张等方面,仍然存在争议。

1 小潮气量机械通气对肺及炎症反应的影响

传统上为了改善气体交换,推荐使用大潮气量(10~15 mL/kg V_T)进行机械通气^[1]。急性呼吸窘迫综合征协作网(ARDS Net)进行的大样本研究显示,与传统大潮气量相比,小潮气量能够显著降低急性肺损伤(ALI)和 ARDS 的病死率(约 22%)^[2]。对保护性小潮气量机械通气在治疗肺部疾病过程中的保护作用,虽然已经有了较多的论证,但仍然存在着较大的争议。

1.1 动物实验研究方面

1.1.1 无 ALI/ARDS 的动物:Caruso 等^[3]研究发现,对于正常大鼠,6 mL/kg V_T 通气 1 h 即可引起肺内炎症反应,表现为中性粒细胞聚集、白细胞介素-1 β (IL-1 β)和前胶原蛋白 III 的 mRNA 表达增加。同样,对于无 ALI 兔进行小潮气量通气,发现能够引起外周气道的病理性破坏和炎症反应^[4-5]。此外,Pires 等^[6]发现,与自主呼吸组小鼠相比,6 mL/kg V_T 通气 30 min 后,肺组织匀浆中超氧化物歧化酶(SOD)活性明显降低,同时伴随着过氧化氢酶(CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)和髓过氧化物酶(MPO)活性及肿瘤坏死因子- α (TNF- α)含量的增加。Quilez 等^[7]分别用 8 mL/kg 或 30 mL/kg V_T 对大鼠进行 3 h 通气后,各通气组肺组织炎症介质较不通气组高。可见,即使是小潮气量通气也可以对健康动物肺造成不同程度的影响,原因可能是由于小潮气量时肺泡和小气道循环打开与关闭产生的剪切力所致;也可能由于小潮气量时死腔通气增加,气体交换不充分,组织缺氧所致;其他相关的原因还可能包括吸入气体没有经过加温/湿化等。

1.1.2 有 ALI/ARDS 的动物:对实验性 ALI 犬进行 6 h 机械通气后发现,大潮气量组小肠胀气明显,且小肠损伤评分显著增加,而小潮气量组无此表现^[8],可见小潮气量通气在一定

程度上能避免出现小肠功能障碍。这可能是由于胃肠道对缺血、缺氧较敏感,不适当的通气造成小肠部位血管外间隙增宽,血管外渗出增加,血管上皮细胞凋亡增加,从而引起胃肠 6 mL/kg V_T 组相比,12 mL/kg V_T 组细胞外乳酸和脑组织氧张力较高,且有较高的 IL-6 和 IL-8 释放,其炎症介质释放可能与肺部较高的吸气压有关;此外,高炎症介质可引起脑微循环功能障碍,此改变可进一步触发炎症反应。

1.2 临床应用研究方面

1.2.1 有 ALI/ARDS 的患者:对于 ALI/ARDS 患者,小潮气量加 PEEP 的保护性通气策略能改善肺功能,降低呼吸机相关性肺损伤(VILI)的发生率,而且能减少各系统炎症介质的聚集。高渝峰等^[10]在急性百草枯中毒致肺损伤的研究中发现,与大潮气量相比,保护性通气策略不但提高了氧合指数、降低了气道峰压和平均气道压,而且 X 线胸片的进展延缓例数也较高。可见肺保护性通气策略对百草枯所致肺损伤肺功能的改善及 VILI 的降少具有积极的治疗作用。Parsons 等^[11]的多中心随机对照研究显示,6 mL/kg V_T 组较 12 mL/kg V_T 组血 IL-6 减少了 26%,IL-8 减少了 12%。此研究表明,即使是保护性机械通气,也可以引起炎症因子水平的升高,这可能是机械通气本身刺激所造成的,但与大潮气量相比,炎症因子水平升高的程度较低,其可能的原因与 ALI/ARDS 时肺的不均质性,大潮气量加重了开放肺泡的过度膨胀,诱导了炎症反应。

1.2.2 无 ALI/ARDS 的患者:全麻而无肺损伤的患者,使用 5~7 mL/kg V_T 通气 12 h 后,支气管肺泡灌洗液(BALF)中 TNF- α 和 IL- β 水平比较稳定,而 10~12 mL/kg V_T 通气后,两种炎症介质明显升高,两组相比差异有统计学意义^[12]。Wolthuis 等^[13]证实,与 12 mL/kg V_T + 0 PEEP 组相比,6 mL/kg V_T + 10 cm H₂O(1 cm H₂O=0.098 kPa)PEEP 组也降低了全麻患者 BALF 中 IL- β 的浓度,同时降低了 BALF 中 MPO 和弹性蛋白酶的浓度。在择期全麻下行腹腔镜手术时,小潮气量加低 PEEP 不但可以降低气道压,而且可改善肺顺应性^[14]。可见,大潮气量能够增加 BALF 中炎症因子的浓度,因此,对于全麻患者建议使用小潮气量机械通气。

2 保护性小潮气量机械通气中有关 PEEP 的争议

小潮气量通气可引起小气道闭合、呼吸道分泌物潴留和进行性肺不张,而适当的 PEEP 可使塌陷的肺泡复张,减少呼吸死腔,改善肺的顺应性。但是也有研究证实,PEEP 与炎症因子产生有相关性。

2.1 动物实验研究方面:研究表明,使用 0 PEEP 或低 PEEP 时,由于肺泡周期性打开和关闭,可以引起肺损伤;高水平 PEEP 由于有较好的肺泡复张作用,能改善氧合,但由于肺的

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2013.10.014

作者单位:150086 黑龙江,哈尔滨医科大学附属第二医院

ICU-D 区

通信作者:李海波,Email:MZKICU@126.com

过度扩张也能引起肺损伤。

Chu 等^[15]发现,与 7 mL/kg V_T + 5 cm H_2O PEEP 组相比, 7 mL/kg V_T + 0 PEEP 组巨噬细胞炎性蛋白 2 (MIP-2) 明显升高, TNF- α 和 IL- β 也有所升高, 这可能与 0 PEEP 所致肺泡周期性的打开和关闭有关。Kirchner 等^[16]发现,在早期兔 VILI 模型中,高 PEEP 机械通气与整个肺组织中核转录因子 κ B (NF- κ B) 以及活化蛋白 1 (AP-1) 的高度激活有关,如果根据顺应性-容积曲线 (C-V 曲线) 不断调整 PEEP, 能够减少 NF- κ B 和 AP-1 的激活。Hong 等^[17]研究表明,高 PEEP 增加了 BALF 中炎症因子的产生,低 PEEP 则产生低水平的炎症因子。表明 PEEP 与炎症因子的产生有明显的相关性。

2.2 临床应用研究方面:对于需要机械通气的 ALI/ARDS 患者,最佳的 PEEP 尚不清楚,目前临床上主要根据静态压力-容积曲线吸气支上的低位转折点压力选择 PEEP。

许多研究已经证明,低水平的 PEEP 与 ARDS 患者较高的病死率有独立的相关性^[18-20]。3 个大型多中心随机对照试验比较了高 PEEP + 小潮气量和低 PEEP + 大潮气量机械通气的结果,这些研究发现,使用前者可使患者明显受益;在固定小潮气量时,3 个试验并未证明高 PEEP 或低 PEEP 对患者有明显效果^[21-23]。针对这 3 个随机对照试验的系统回顾和荟萃分析^[24]显示,高 PEEP 组与低 PEEP 组在院内病死率方面差异并无统计学意义,而氧合指数 (PaO_2/FiO_2) ≤ 200 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa) 亚组的 ARDS 患者,高 PEEP 者病死率明显较低;对于 PaO_2/FiO_2 200 ~ 300 mm Hg 亚组的 ARDS 患者,高 PEEP 组病死率较高。近来,杨君等^[25]的荟萃分析则表明,高 PEEP 加小潮气量通气可以改善 ALI/ARDS 患者的 28 d 病死率和气压伤的发生率。因此,PEEP 的应用应个体化,高 PEEP 的应用应谨慎。

3 保护性小潮气量机械通气与允许性高碳酸血症 (PHC)

研究证实,PHC 策略不仅具有肺保护性作用,而且能提高 ARDS 患者的存活率,但长期的高碳酸血症对机体并非有益,甚至认为有害。

3.1 动物实验研究方面:PHC 可能对生理有益,也有抗炎的效果。Laffey 等^[26]的研究显示,小潮气量机械通气治疗 ARDS 时,高碳酸血症减少了肺缺血/再灌注时 TNF- α 的产生及肺泡蛋白质渗出,减轻了肺水肿,且氧合改善。De Smet 等^[27]对离体鼠肺的研究发现,高碳酸血症组肺部水肿明显减轻,肺硬化得到了改善,同时降低了 BALF 中 TNF- α 和 IL- β 的浓度。Morisaki 等^[28]通过对兔吸入 5% CO_2 达到高碳酸血症的实验证实,高碳酸血症组出现明显的高碳酸性酸中毒和进行性肠黏膜中毒,同时伴随较低的肠道渗透性。此研究表明,高碳酸性酸中毒通过白细胞独立的机制减弱内毒素诱导的肠功能障碍。然而 O'Croinin 等^[29]发现,在细菌诱导的肺损伤中,长期高碳酸血症 (48 h) 增加了肺细菌菌落的数量和肺结构的损害,并且降低了肺静态顺应性,这可能与长期高碳酸血症损害使白细胞在肺部聚集有关。以上研究提示,高碳酸血症虽然有抗炎等保护性作用,但存在肺疾病时,长期高碳酸血症对机体却有损害作用。

3.2 临床应用研究方面:肺保护性通气对于 ARDS 患者是有益的,但这种通气模式的结果是高碳酸血症,它可导致脑血流量增加,进而诱导脑水肿。研究发现,PHC 策略治疗 ARDS 并不增加呼吸频率和潮气量,而且提高了患者的存活率^[30]。Petridis 等^[31]观察了 ARDS 需行保护性通气同时存在蛛网膜下腔出血 (SAH) 的患者,发现动脉血二氧化碳分压 ($PaCO_2$) 在 50 ~ 60 mm Hg 时并没有对颅内压造成不利影响,可见,对于 SAH 的患者,肺保护性通气是可以安全使用的。Hagen 等^[32]也发现,肺保护性通气并没有增加低出生体质量婴儿脑损伤的风险。

综上所述,高碳酸血症是一把双刃剑,还需要进一步的实验研究证实高碳酸血症的有效性以辅助临床工作。

4 小潮气量机械通气与其辅助措施肺复张策略

小潮气量的通气策略虽然能提高存活率,但是可引起肺泡减张和低氧血症的发生。肺泡复张是在机械通气时通过给予足够的气道压力,使塌陷的肺泡充分开放,从而达到增加机体氧合的目的。因此,肺复张是小潮气量保护性通气策略的必要补充。

肺复张的方法很多,常用的方法有控制性肺膨胀、PEEP 递增法及叹气等,到目前为止,并没有标准的模式复张先前不张的肺区域。

4.1 肺复张的应用

4.1.1 动物实验研究方面:Reiss 等^[33]的研究发现,对于机械通气的健康小鼠,通过增加 PEEP 进行复张后,肺机械力学、氧合以及炎症因子都得到了改善,而通气无复张组小鼠由于肺泡塌陷导致了气体交换障碍。Santiago 等^[34]通过大鼠实验性肺损伤的研究发现,应用 40 cm H_2O 持续气道正压 (CPAP) 复张 40 s 后,无明显肺水肿的肺损伤组氧合得到了改善,而且可降低肺静态弹性、黏弹性阻力和肺泡塌陷程度;但存在肺水肿的肺损伤组肺复张却增加了肺和肾脏的细胞凋亡及前胶原蛋白 III 的表达,并且恶化了肺泡毛细血管损伤。

4.1.2 临床应用研究方面:在临床研究中,人类的肺复张策略还没有产生一致的结果;此外,关于压力、持续时间和频率的最佳设置仍然需要进一步证实。Xi 等^[35]对 ARDS 患者应用 CPAP 模式进行复张时发现,第 1 天和第 2 天肺复张 2 h 后,氧合得到了改善。近来有研究应用小潮气量结合 PEEP 递增法观察食管癌开胸术后复张效果,结果发现,所有患者肺复张后,动脉血氧分压 (PaO_2) 和氧合指数显著升高,吸入氧浓度 (FiO_2) 明显下降,肺静态顺应性也得到明显改善,虽有部分患者动脉压及脉搏血氧饱和度 (SpO_2) 有所下降,但经调整后很快恢复并保持稳定,所有患者未发现气压伤、严重心律失常等不良事件^[36]。高景利等^[37]发现,俯卧位机械通气能显著改善内源性和外源性 ARDS 患者的氧合指数。

4.2 肺复张的不良反应:实施肺复张时最关注的安全问题是血流动力学改变和气压伤,目前有关不良事件的报道较少。范远华等^[38]研究发现,俯卧位肺复张较仰卧位更能改善氧合,除了复张即刻每搏指数和全心射血分数短暂降低外,对血流动力学影响轻微。Toth 等^[39]研究了肺复张对患者血流动力学

力学的影响后发现, 尽管肺复张过程中心排血指数短暂减低, 但能迅速恢复, 而且心率、中心静脉压、平均动脉压和血管外肺水并没有改变。Meade 等^[40]报道的 28 例肺复张患者中, 有 4 例出现了气胸。从以上研究来看, 肺复张的实施虽然改善了氧合, 但也存在一定不良事件的发生, 临床应用时, 应根据患者情况调整压力水平, 同时细心检测血流动力学, 尽可能减少不良事件的发生。

5 小 结

与大潮气量 MV 相比, 小潮气量保护性机械通气虽然降低了炎症反应的水平, 但也造成了炎症因子的升高; PEEP 虽然能改善肺顺应性, 但也与炎症因子的产生有一定的相关性, PEEP 的应用应个体化, 高 PEEP 的应用应谨慎; 高碳酸血症虽然有保护作用, 但长期高碳酸血症却加重了肺损伤; 肺复张作为小潮气量的辅助通气措施, 能改善氧合, 但在实施上应注意对血流动力学的影响。

参考文献

- [1] Calfee CS, Matthay MA. Recent advances in mechanical ventilation. *Am J Med*, 2005, 118: 584-591.
- [2] The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 2000, 342: 1301-1308.
- [3] Caruso P, Meireles SI, Reis LF, et al. Low tidal volume ventilation induces proinflammatory and profibrogenic response in lungs of rats. *Intensive Care Med*, 2003, 29: 1808-1811.
- [4] D'Angelo E, Pecchiari M, Saetta M, et al. Dependence of lung injury on inflation rate during low-volume ventilation in normal open-chest rabbits. *J Appl Physiol* (1985), 2004, 97: 260-268.
- [5] D'Angelo E, Pecchiari M, Baraggia P, et al. Low-volume ventilation causes peripheral airway injury and increased airway resistance in normal rabbits. *J Appl Physiol* (1985), 2002, 92: 949-956.
- [6] Pires KM, Melo AC, Lanzetti M, et al. Low tidal volume mechanical ventilation and oxidative stress in healthy mouse lungs. *J Bras Pneumol*, 2012, 38: 98-104.
- [7] Quilez ME, Fuster G, Villar J, et al. Injurious mechanical ventilation affects neuronal activation in ventilated rats. *Crit Care*, 2011, 15: R124.
- [8] 赖添顺, 郭振辉, 苏磊, 等. 不同潮气量联合呼气末正压通气对急性肺损伤犬小肠的影响. *中国危重病急救医学*, 2008, 20: 611-614.
- [9] Bickenbach J, Zoremba N, Fries M, et al. Low tidal volume ventilation in a porcine model of acute lung injury improves cerebral tissue oxygenation. *Anesth Analg*, 2009, 109: 847-855.
- [10] 高渝峰, 张雪丰, 徐明. 肺保护性通气策略在急性百草枯中毒致肺损伤中的临床应用. *中华危重症医学杂志 (电子版)*, 2012, 5: 23-27.
- [11] Parsons PE, Eisner MD, Thompson BT, et al. Lower tidal volume ventilation and plasma cytokine markers of inflammation in patients with acute lung injury. *Crit Care Med*, 2005, 33: 1-6.
- [12] Pinheiro de Oliveira R, Hetzel MP, dos Anjos Silva M, et al. Mechanical ventilation with high tidal volume induces inflammation in patients without lung disease. *Crit Care*, 2010, 14: R39.
- [13] Wolthuis EK, Choi G, Dessing MC, et al. Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents pulmonary inflammation in patients without preexisting lung injury. *Anesthesiology*, 2008, 108: 46-54.
- [14] 秦培娟, 殷积慧, 王佳娥, 等. 小潮气量加低水平呼气末正压通气对腹腔镜手术患者呼吸力学级肺氧合功能的影响. *中国微创外科杂志*, 2011, 11: 210-214, 219.
- [15] Chu EK, Whitehead T, Slutsky AS. Effects of cyclic opening and closing at low- and high-volume ventilation on bronchoalveolar lavage cytokines. *Crit Care Med*, 2004, 32: 168-174.
- [16] Kirchner EA, Mols G, Hermle G, et al. Reduced activation of immunomodulatory transcription factors during positive end-expiratory pressure adjustment based on volume-dependent compliance in isolated perfused rabbit lungs. *Br J Anaesth*, 2005, 94: 530-535.
- [17] Hong CM, Xu DZ, Lu Q, et al. Low tidal volume and high positive end-expiratory pressure mechanical ventilation results in increased inflammation and ventilator-associated lung injury in normal lungs. *Anesth Analg*, 2010, 110: 1652-1660.
- [18] Villar J, Pérez-Méndez L, López J, et al. An early PEEP/FiO₂ trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007, 176: 795-804.
- [19] Grasso S, Fanelli V, Cafarelli A, et al. Effects of high versus low positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005, 171: 1002-1008.
- [20] Suarez-Sipman F, Böhm S, Tusman G, et al. Use of dynamic compliance for open lung positive end-expiratory pressure titration in an experimental study. *Crit Care Med*, 2007, 35: 214-221.
- [21] Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressure in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 2004, 351: 327-336.
- [22] Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2008, 299: 637-645.
- [23] Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adult with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2008, 299: 646-655.
- [24] Briel M, Meade M, Mercat A, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 2010, 303: 865-873.
- [25] 杨君, 刘飞, 朱曦. 高呼气末正压通气结合小潮气量对急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征患者预后影响的荟萃分析. *中国危重病急救医学*, 2011, 23: 5-9.
- [26] Laffey JG, Tanaka M, Engelberts D, et al. Therapeutic hypercapnia reduces pulmonary and systemic injury following in vivo lung reperfusion. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000, 162: 2287-2294.
- [27] De Smet HR, Bersten AD, Barr HA, et al. Hypercapnic acidosis modulates inflammation, lung mechanics, and edema in the isolated perfused lung. *J Crit Care*, 2007, 22: 305.
- [28] Morisaki H, Yajima S, Watanabe Y, et al. Hypercapnic acidosis minimizes endotoxin-induced gut mucosal injury in rabbit. *Intensive Care Med*, 2009, 35: 129-135.
- [29] O'Croinin DF, Nichol AD, Hopkins N, et al. Sustained hypercapnic acidosis during pulmonary infection increases bacterial load and worsens lung injury. *Crit Care Med*, 2008, 36: 2128-2135.
- [30] 郑会海, 田凤石. 用允许性高碳酸血症并机械通气治疗急性呼吸窘迫综合征疗效观察. *中国中西医结合急救杂志*, 1998, 5: 3-5.
- [31] Petridis AK, Doukas A, Kienke S, et al. The effect of lung-protective permissive hypercapnia in intracerebral pressure in patients with subarachnoid haemorrhage and ARDS. *Acta Neurochir*, 2010, 152: 2143-2145.
- [32] Hagen EW, Sadek-Badawi M, Carlton DP, et al. Permissive hypercapnia and risk for brain injury and developmental impairment. *Pediatrics*, 2008, 122: e583-589.
- [33] Reiss LK, Kowallik A, Uhlig S. Recurrent recruitment manoeuvres improve lung mechanics and minimize lung injury during

- mechanical ventilation of healthy mice. PLoS One, 2011, 6: e24527.
- [34] Santiago VR, Rzezinski AF, Nardelli LM, et al. Recruitment maneuver in experimental acute lung injury: the role of alveolar collapse and edema. Crit Care Med, 2010, 38: 2207-2214.
- [35] Xi XM, Jing L, Zhu B, et al. Clinical efficacy and safety of recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome using low tidal volume ventilation: a multicenter randomized controlled clinical trial. Chin Med J (Engl), 2010, 123: 3100-3105.
- [36] 杨全会, 刘大为, 王海军, 等. 小潮气量结合肺复张术对食管癌开胸术后早期急性呼吸窘迫综合征患者的疗效. 中华外科杂志, 2010, 48: 1484-1487.
- [37] 高景利, 李晓岚, 赵宏艳, 等. 俯卧位机械通气治疗肺内/外源性急性呼吸窘迫综合征的比较研究. 中国危重病急救医学, 2005, 17: 487-490.
- [38] 范远华, 刘远飞, 朱华勇, 等. 俯卧位肺复张对重症肺部感染患者血流动力学的影响. 中国危重病急救医学, 2012, 24: 103-106.
- [39] Toth I, Leiner T, Mikor, et al. Hemodynamic and respiratory changes during lung recruitment and descending optimal positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med, 2007, 35: 787-793.
- [40] Meade MO, Cook DJ, Griffith LE, et al. A study of physiologic response to a lung recruitment maneuver in a acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Respir Care, 2008, 53: 1441-1449.

(收稿日期: 2013-03-06)

(本文编辑: 李银平)

· 病例报告 ·

替加环素成功治疗肺部泛耐药鲍曼不动杆菌感染患者 1 例

邵碧波 冯辉斌

国外文献报道,对鲍曼不动杆菌感染可选用替加环素治疗^[1-2]。本院收治 1 例肺部泛耐药鲍曼不动杆菌感染患者,现将救治体会报告如下。

1 病历简介

患者女性,77 岁,因突发呼吸困难 3 h 入院。患者于 2012 年 1 月 11 日因外伤在外院行左股骨头置换术,术后 4 h 出现发热、呼吸困难,予以抗感染(比阿培南 0.3 g 静脉滴注,8 h 1 次,共 7 d;替考拉宁 0.4 g 静脉滴注,每日 1 次,共 3 d 后停用),同时予以机械通气、营养支持治疗,病情无好转,于 1 月 18 日转入本院重症监护病房(ICU)。转入时意识清楚、气促、呼吸困难,查体:心率 106 次/min,呼吸频率 38 次/min,血压 124/52 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa),脉搏血氧饱和度(SpO₂) 0.80,双肺可闻及湿啰音,心律齐,心音正常,腹软、无压痛,左下肢丁字鞋固定。入院后痰培养显示鲍曼不动杆菌生长,泛耐药;血常规示白细胞计数(WBC)16.68 × 10⁹/L,中性粒细胞比例 0.951, C-反应蛋白(CRP)88.21 mg/L,降钙素原(PCT) ≥ 25.00 μg/L,肝功能正常,白蛋白 26.2 g/L;血气分析示氧分压 59.6 mm Hg,二氧化碳分压 30.4 mm Hg, pH 值 7.46;胸片示肺部感染。给予头孢哌酮钠舒巴坦(舒普深) 3 g 静脉滴注,6 h 1 次,7 d 后联合米诺环素 0.1 g 鼻饲,每日 2 次,共 3 d。患者在入院 7 d 内心率持续在 100~120 次/min,体温持续在 37.5~38.3 °C,呼吸机支持;1 月 24 日复查胸片示肺部感染加重,痰培养仍示鲍曼不动杆菌生长,泛耐药。停用舒普深及米诺环素,换用替加环素 50 mg, 12 h 1 次,首剂 100 mg。应用 3 d 后患者体温降至正常,心率在 80~90 次/min,下调呼吸机参数,复查胸片示感染明显吸收,痰培养仍示鲍曼不

动杆菌生长,泛耐药。继续目前抗感染治疗,于替加环素治疗第 8 天复查痰培养正常,胸片示肺部感染基本吸收,血常规示 WBC 6.14 × 10⁹/L,中性粒细胞比例 0.855, CRP 25.26 mg/L, PCT 2.46 μg/L,停止机械通气。应用替加环素治疗第 10 天,复查痰培养正常,血常规示 WBC 5.57 × 10⁹/L,中性粒细胞比例 0.632, CRP 5.06 mg/L, PCT < 0.10 μg/L,停用替加环素。继续观察 3 d,患者未诉不适,查肺部 CT 示正常,转出 ICU。

2 讨论

文献报道,鲍曼不动杆菌是引起 ICU 感染常见的条件致病菌之一^[3],可导致全身各个部位感染,且多重耐药,抗菌药物选择困难。近年来,随着广谱抗菌药物、免疫抑制剂、糖皮质激素的广泛应用以及侵入性操作的普遍开展,鲍曼不动杆菌在医院内感染革兰阴性杆菌中所占比例明显增加^[4]。替加环素是高效广谱抗菌药物,对临床难治性细菌具有较高的敏感性^[5]。本例患者住院期间病情逐步加重,使用多种抗菌药物后效果均不明显。在使用替加环素后患者体温及心率逐渐转为正常,逐步脱离机械通气,WBC、CRP、PCT 及痰培养均恢复正常,病情好转,13 d 后查肺部 CT 示正常。

参考文献

- [1] Perez F, Hujer AM, Hujer KM, et al. Global challenge of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. Antimicrob Agents Chemother, 2007, 51: 3471-3484.
- [2] Karageorgopoulos DE, Falagas ME. Current control and treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infections. Lancet Infect Dis, 2008, 8: 751-762.
- [3] 杨秀捷, 张晨, 齐文升, 等. 重症加强治疗病房鲍曼不动杆菌耐药性分析及其与中医证候的关系. 中国中西医结合急救杂志, 2007, 14: 222-224.
- [4] 孙成栋, 李真, 刘斯, 等. 泛耐药鲍曼不动杆菌医院感染的耐药性分析. 中华危重病急救医学, 2013, 25: 369-372.
- [5] Pankey GA. Tigecycline. J Antimicrob Chemother, 2005, 56: 470-480.

(收稿日期: 2013-02-16)

(本文编辑: 李银平)

DOI: 10.3760/cma. j. issn.2095-4352. 2013. 10.015

作者单位: 435002 湖北, 黄石市中心医院(湖北理工学院附属医院)重症医学科, 湖北省“肾脏疾病发生与干预研究”重点实验室

通信作者: 冯辉斌, Email: 75266477@qq.com