文章编号:1000-5404(2005)24-2447-03

论著

双相正压通气在开胸手术后急性发作重症哮喘患者中的疗效

何 萍,张明霞,杨 康,廖克龙,王明荣,曾会昌 (第三军医大学西南医院心胸外科ICU,重庆 400038)

提 要:目的 探讨双相正压通气在开胸手术后突发哮喘危重状态时的疗效。**方法** 8例术前无哮喘病史的重症哮喘患者,积极内科治疗无效后,经气管插管行双相正压通气,观察并分析治疗前2 h,治疗后4 h的血气结果和气道压变化。**结果** 患者实施双相正压通气后4 h,PaO_2($P<0.01$)、$PaCO_2$($P<0.05$)、pH($P<0.05$)以及SaO_2%($P<0.05$)和PaO_2/FiO_2($P<0.05$)较治疗前明显改善;患者气道压降低($P<0.01$),气道痉挛明显缓解。**结论** 双相正压通气用于重症哮喘并呼吸衰竭的治疗是安全有效和可行的。

关键词:双相正压通气;开胸术后;重症哮喘
中图法分类号:R332.3;R562.250.2;R655 **文献标识码**:A

Management of severe postthoracotomy asthmatic attack by bi-phasic positive airway pressure ventilation

HE Ping, ZHANG Ming-xia, YANG Kang, LIAO Ke-long, WANG Ming-rong, ZENG Hui-chang (Department of Cardiothoracic Surgery, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400038, China)

Abstract: Objective To evaluate the clinical value of bi-phasic positive airway pressure (Bi-PAP) in severe asthmatic attack patients after thoracic operation. Methods Eight severe asthma patients without asthma history who failed to medical treatment were treated with Bi-PAP. Arterial blood gas and airway pressure 2 h before treatment and 4 h after treatment were observed and analyzed by Bi-PAP ventilation of tracheal intubation. Results There were significant improvement of PaO_2($P<0.01$), $PaCO_2$($P<0.05$), pH($P<0.05$), SaO_2%($P<0.05$) and PaO_2/FiO_2($P<0.05$) in 4 h after Bi-PAP ventilation, as compared with those before Bi-PAP ventilation ($P<0.01$), which proved to be able to degrade airway and relieve airway spasm. The artery blood gases and vital sign continued to improve 4 h after Bi-PAP ventilation. Conclusion Bi-PAP ventilation is effective and safe for the patients with severe asthmatic attack and for those whose conditions cannot be improved with medical management.

Key words: bi-phasic positive airway pressure; postthoracotomy; severe asthma

1990年用于临床的双相正压通气(bi-phasic positive airway pressure, Bi-PAP)是人工呼吸领域的新概念,已广泛应用于慢性呼吸衰竭等多种疾病的治疗,并取得了良好的效果。但对于术前无哮喘病史、行开胸手术后突发重症哮喘的患者,行双相正压通气治疗的研究报道很少。本研究回顾分析了我室对开胸手术后突发重症哮喘患者,使用气管插管行双相正压通气的治疗的效果。

1 资料与方法

1.1 一般资料

病例来自2003年1月至今,在我科行开胸手术后ICU监护中,突发急性重症哮喘的患者。患者总数8例,男性6例,女性2例,年龄37~53(43.2±13.7)岁,包括肺癌切除术后5例,食管癌根治术后3例。诊断符合1997年重症支气管哮喘的诊断标准。经积极药物治疗无效,行气管插管机械通气辅助治疗。

1.2 方法

患者除给予常规的补液、足量糖皮质激素和支气管扩张剂静脉注射,纠酸补液等治疗外,均采用气管插管后,drager Evita-4型呼吸机行双相正压通气,起始预设吸气压(Pins)为16~24 cmH_2O(1 cmH_2O=0.098 kPa),调整Phigh与Plow差值8~12 cmH_2O,维持吸入潮气量(VTi)8~10 ml/kg,调整呼气压4~10 cmH_2O,呼吸频率14~18次/min,吸氧浓度50%~60%。尽可能使患者的潮气量(VT)≥7~8 ml/kg,呼吸频率(RR)<30次/min,气道吸气峰压(PIP)<30 cmH_2O,同时患者能耐受。待患者临床表现改善,双肺哮鸣音减少,生命体征平稳,逐渐降低压力及频率,每次降低吸气压2~4 cmH_2O,降低呼吸频率2~4次/min,直至临床指标稳定,血气分析正常时开始撤除呼吸机。

1.3 观察指标

双相正压通气治疗前2 h和治疗后4 h,分别经桡动脉抽血做血气分析:pH值、动脉血氧分压(PaO_2)、动脉血二氧化碳分

作者简介:何 萍(1977-),女,四川省攀枝花市人,硕士,医师,主要从事胸心外科ICU方面的研究。电话:(023)68765829
通讯作者:廖克龙,电话:(023)68765329
收稿日期:2005-10-25;修回日期:2005-11-21

压($PaCO_2$)、血氧饱和度(SpO_2)、氧合指数(PaO_2/FiO_2),以及患者气道压的变化。

1.4 统计学处理

数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 SPSS 10.0 统计软件进行自身配对 t 检验。

2 结果

8 例经过 18 ~ 64(49.7 ± 5.98)h 的机械通气,缺氧、酸中毒、二氧化碳潴留均明显改善,哮喘危重状态缓解。临床症状及动脉血气改善后顺利撤除呼吸机,1 例因病情反复行气管切开,机械通气 64 h 后顺利脱机,5 d 后拔除气管套管封闭气管造口,3 周内获临床控制而出院。所有患者治疗过程中无气压伤发生。床旁胸片未见气胸、纵隔气肿等并发症。机械通气前后血气变化见表 1,患者气道压变化见表 2。

表 1 患者行双相正压通气前后的血气分析结果($\bar{x} \pm s$)

Tab 1 Arterial blood gases before and after Bi-PAP ($\bar{x} \pm s$)

Time	pH	PaO_2(mmHg)	$PaCO_2$(mmHg)	SaO_2(%)	PaO_2/FiO_2
2 h before treatment	7.18 ± 2.11	57.22 ± 4.31	64.26 ± 3.07	85 ± 1.2	114.12 ± 7.3
4 h after treatment	7.36 ± 3.54	81.75 ± 5.39	40.46 ± 5.74	95 ± 2.7	162.53 ± 9.57
P	<0.05	<0.01	<0.05	<0.05	<0.05

表 2 患者行双相正压通气前后气道压变化($\bar{x} \pm s$)

Tab 2 Airway pressure before and after Bi-PAP ($\bar{x} \pm s$)

Time	Airway peak pressure	Mean airway pressure
2 h before treatment	33.16 ± 5.41	17.46 ± 3.27
4 h after treatment	17.53 ± 4.89	9.15 ± 2.48
P	<0.01	<0.01

3 讨论

3.1 开胸手术后突发重症哮喘的机制

开胸手术后突发重症哮喘患者,存在严重的气道阻塞及气道阻力增大,致呼吸肌做功明显增多,此时呼吸系统的病理生理改变表现为显著的动态肺过度充气,肺内气体分布明显不均,血流分布亦不均,通气与血流灌注比例严重失调,呼吸肌疲劳及衰竭,生理死腔增加,通气衰竭而引起严重低氧血症和呼吸性酸中毒[1]。酸中毒可降低支气管扩张药的疗效,病情进一步恶化是影响患者预后的重要因素之一,病死率高达 5%,故迅速改善低氧血症、纠正二氧化碳潴留、行机械通气治疗是抢救成功的关键。

3.2 双相正压通气的优点

近 10 多年才发展起来的压力预设模式的双相正压通气,是自主呼吸及时间切换压力控制模式的共同体。其本质为压力支持通气(PSV)与自主呼气状态下持续气道正压通气(PEEP)的结合形式。当患者呼气时,双相正压通气又可迅速调低到预置的呼气压(EPAP),起到呼气末正压(PEEP)的作用,哮喘患者存在动态肺过度通气,导致气体陷闭,使呼气末肺泡呈正压,此为内源性 PEEP(PEEPi),患者吸气时只有先克服 PEEPi 后才能扩张肺脏,从而增加吸气肌做功。PEEP 对呼气性气道阻塞有以下作用:对抗 PEEPi,缩短患者吸气努力与呼吸机送气之间的时间差,从而降低呼吸肌做功,提高同步性和人机配合的程度;机械性扩张气道,降低气道阻力,使肺泡不至萎陷,功能残气量增加,利于血气交换[2,3]。

因此,双相正压通气能很好地提高通气效率,增加肺泡通气量,改善 V/Q 比值失调及气体分布不均,提高 PaO_2,改善组织缺氧与临床症状。且双相正压通气操作较简单,同步性能好,对循环系统影响小,一般不发生气压伤,患者容易接受。

我们的研究发现:本组病例中均未见明显不良反应发生。患者在应用双相正压通气后的 4 h,随着 PSV 的逐步增高,VT 逐渐增大,PIP 逐渐降低,虽然给氧浓度有所减低,PaO_2 未降低反而升高,反映出随着治疗效果的显现,气道阻力下降,气道峰压、气道平均压明显降低($P<0.01$),通气量增大,气体交换得到改善。我们的研究结果还显示,重症哮喘患者在常规治疗的同时加用双相正压通气后 4 h,动脉血气包括氧分压(PaO_2, $P<0.01$)、二氧化碳分压($PaCO_2$, $P<0.05$)、pH($P<0.05$)以及 SaO_2% ($P<0.05$)和 PaO_2/FiO_2 ($P<0.05$)较治疗前明显改善,双相正压通气迅速提高了 PaO_2、SaO_2,降低 $PaCO_2$,患者辅助呼吸肌动用征象消失,三凹征消失,胸式呼吸、气促明显减轻,呼吸困难等临床症状和体征明显好转。

3.3 应用双相正压通气的几点体会

调节呼吸机参数达到的目标是:使患者在吸氧浓度(FiO_2)<60% 的情况下,$SaO_2 \geqslant 90\%$,并尽可能使患者的潮气量(VT)≥7 ~ 8 ml/kg,呼吸频率(RR)<24 次/min,气道吸气峰压(PIP)<30 cmH_2O,同时患者能够耐受。

为减少气流阻力和呼吸功的消耗,避开高气道内压,我们采用低通气量、低呼吸频率通气。低潮气量可以缓慢提高 PaO_2 和降低 $PaCO_2$,潮气量降低到常规预计量的 2/3 左右,使气道内压能低于 50 cmH_2O,通气量达到使 $PaCO_2$ 略有下降即可。但是潮气量不宜小于 350 ml,因为有效肺泡通气量(VA)=(VT-VD)×RR,VD(死腔气量)是固定的(150 ml),低 VT 势必导致低 VA,不易于改善低氧血症和高碳酸血症。为维持 V,增加 RR,就必将导致呼吸肌疲劳。低频通气(呼吸频率<20 次/min),I∶E 为 1∶(2 ~ 3),可保证充足的通气时间,防止气体进一步陷入已过度膨胀的肺,避免因呼吸频率过快引起的肺顺应性下降。一般 PEEP 不超过 15 cmH_2O,过高则引起气道峰压及气道平均压的升高,造成气压伤及循环系统并发症的发生。同时应注意使 $PaCO_2$ 下降速度 <10 mmHg/h,避免因机械通气后 MV 快速增加,$PaCO_2$ 快速下降引起的碱中毒,诱发癫痫、心律失常,以及增加支气管痉挛。

我们定期用含地塞米松的 0.9% 生理盐水 2 ml 气

管内滴注3次稀释痰栓,吸引痰液,使气道阻力下降,有利于双相正压通气的运用。并尽量消除支气管哮喘的发作诱因,配合各种综合治疗措施,取得了满意的效果。本组8例重症哮喘患者,经气管插管行双相正压通气,和积极的内科治疗后均获治愈,说明双相正压通气对开胸术后突发重症哮喘的良好治疗作用,值得在临床中推广使用。

参考文献:

[1] Steven R N, Dip H E, Ainst L M, *et al*. The use of Bi-level positive pressure ventilation in the treatment of acute respiratory failure within the emergency department[J]. Australasian Emergency Nursing Journal, 2005, 8(1-2): 21-26.

[2] De Lucas Ramos P, de Miguel Diez J, Santacruz Siminiani A, *et al*. Benefits at 1 year of nocturnal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome[J]? Respir Med, 2004, 98(10): 961-967.

[3] Gidding S S, Nehgme R, Heise C, *et al*. Severe obesity associated with cardiovascular deconditioning high prevalence of cardiovascular risk factors, diabetes mellitus /hyperinsulinemia, and respiratory compromise[J]. J Pediatr, 2004, 144(6): 766-769.

(编辑 王 红)

文章编号:1000-5404(2005)24-2449-01

个案与短篇

食管癌术后急性呼吸窘迫综合征的观察与护理

Nursing for ARDS after resection of esophageal carcinoma

张明霞,夏 梅 (第三军医大学西南医院胸心外科,重庆 400038)

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是食管癌术后早期死亡的主要原因[1],护理难度大。1991年1月至2005年7月,我科行食管癌根治术1 480例,术后并发ARDS 16例,发生率为1.1%。现就食管癌术后ARDS的观察与护理体会报告如下。

1 资料与方法

本组男性15例,女性1例,年龄52~74岁,平均61岁。其中肿瘤位于上段4例,中段12例;行主动脉弓上吻合11例,主动脉弓下吻合2例,颈部吻合3例。男性患者均有长期吸烟史,烟龄在20年以上。ARDS术后36 h内发生5例,36~72 h发生7例,72 h后发生4例。动脉血气分析提示:PaO_2 4~5.3 kPa有2例,5.3~6.7 kPa有8例,6.7~8 kPa有5例;$PaCO_2$ 4~6.7 kPa有6例,6.7~9.3 kPa有9例;氧合指数(PaO_2/FiO_2)均<26.7 kPa。

2 结果

9例患者经气管插管或气管切开行机械通气纠正缺氧,抗炎、加强营养支持治疗后痊愈出院。患者机械通气时间4~21 d,住院36~53 d。5例合并多器官功能衰竭死亡,2例家属拒绝治疗自动出院。

3 观察及护理

3.1 严密病情观察

本组患者ARDS多发生在术后36~72 h内,发作时患者烦躁不安或有神志改变,呼吸急促,常达30~40次/min,呼吸动度减弱,血压高,脉搏细速,心律失常(本组2例出现频发室性早搏,1例房性早搏)。听诊双肺呼吸音减弱,有痰鸣音。X线片多见肺纹理增粗或合并肺不张。因此,食管癌术后应持续心电、血压、氧饱和度监测,密切观察患者神志及生命体征,尤其注意呼吸的频率、节律、深浅度的变化。对急性进行性呼吸困难患者应高度警惕ARDS发生。

3.2 及时清除呼吸道分泌物,保持呼吸道通畅

食管癌术后由于手术创伤大,患者常因疼痛不能进行有效的咳嗽。充分镇痛后,常规予高频振荡雾化治疗3/d;护士应鼓励患者主动咳嗽,通过以食指按压气管刺激或者采用一次性吸痰管经鼻插入气管,刺激咳嗽,使痰液松动,再辅以拍背,常能达到好的效果。

3.3 机械通气的护理

3.3.1 呼吸参数设置 本组通气模式初期为容量控制(VC)+PEEP 12例,同步间歇指令通气(SIMV)4例。使用PEEP一般从0.3~0.5 kPa开始,逐渐增加,最高不超过2 kPa。PEEP的调节从低值开始,逐步调节至最佳,既提高了氧分压,功能残气量、肺顺应性,减少了肺内动静脉分流,又不影响心输出量,不产生气压伤[2]。同时适当减低潮气量(5~10 ml/kg),对吸氧浓度(FiO_2)的调节宜早期、短时高浓度吸氧(FiO_2 40%~60%,PaO_2维持在8.6 kPa(2~4 h),而后根据血氧饱和度及血气分析值调节FiO_2。若病情好转,PaO_2达到10.7 kPa,氧饱和度大于90%,FiO_2 40%,且稳定12 h以上者,可逐步降低PEEP至停用,改容量控制模式为压力支持(PSV),逐渐脱机。

3.3.2 对气道的湿化 使用呼吸机的患者,由于失去了正常呼吸道吸入气体的加温、加湿作用,容易出现呼吸道黏膜干燥,痰液黏稠而排出不畅。因此,应注意气道的加温、湿化。每日更换呼吸机湿化器内灭菌用水,送入气体的温度维持在32~36 ℃为宜,并采用气管内持续泵入湿化液(生理盐水加α-糜蛋白酶)湿化气道,效果好。在机械通气间,仔细观察湿化

(下转2452页)

作者简介:张明霞(1970-),女,四川省南充市人,主管护师,主要从事胸心外科ICU临床护理工作方面的研究。电话:023-68765829

收稿日期:2005-10-25;修回日期:2005-11-21