

• 经验介绍 •

序贯性机械通气治疗中老年肺结核合并呼吸衰竭的临床分析

丁伟琪 冯霞 刘钰

(浙江金华广福医院 金华 321000)

呼吸衰竭是肺结核的严重并发症,是重症肺结核导致多脏器功能衰竭最早出现的症候群,也是导致肺结核死亡的主要原因之一。进行机械通气是治疗呼吸衰竭的重要措施。肺结核所致呼吸衰竭有其

病理生理上的特征性,支气管-肺部感染是其急性发作的主要原因,但当感染控制后又有程度不同的气道阻塞状态;呼吸肌疲劳引起的通气不足和肺结核导致肺组织实质性破坏,呼吸膜减少,弥散功能降低

引起的换气不足,这在结核性呼衰发生发展中是2个截然不同的病理生理过程及状态,如何将有/无创通气技术适时地贯穿于疾病治疗进程中,是治疗成功的关键。国内王辰^[1]等提出以“感染控制窗”的出现为切换点,在COPD取得了成功的经验。考虑到肺结核患者因免疫力低下,易发生呼吸机相关性肺炎(ventilator-associated pneumonia, VAP),在“窗”出现的同时可能已有VAP,我们采用支气管—肺部感染基本控制为“窗”出现并及早改换无创通气与传统方法进行比较,并评价其疗效及可行性。

1 资料和方法

1.1 观察对象 2002年12月~2007年12月间,因肺结核继发支气管—肺部感染致Ⅱ型呼吸衰竭并接受气管插管机械通气的中老年患者47例,男28例,女19例,年龄46~74岁,平均59.7岁。继发性并血行播散性2例,继发性肺结核45例。病程0.6~31年,平均10.8年。均并发2种以上合并

症。其中合并支气管—肺部感染47例,肺气肿35例,肺心病31例,胸膜炎10例,糖尿病9例,上消化道出血5例,支气管扩张2例,痰结核菌涂片阳性26例。

1.2 治疗方法 47例均接受有创机械通气,待肺部感染控制窗出现,随机将患者分为序贯治疗组与对照组,2组在研究期间均根据病情采取抗结核治疗;抗炎平喘等对症治疗,序贯治疗组出窗后拔除气管插管,改用美国伟康公司BiPAP-Synchrony型无创呼吸机S/T模式予口鼻面罩双水平气道正压通气,所有病例均加用EPAP为3~5cmH₂O以克服内源性呼气未正压(PEEPi)所致吸气功耗,以病情好转逐渐降低IPAP水平,直至患者可稳定自主呼吸。对照组按常规有创通气方法进行机械通气,以SIMV+PSV(同步间歇强制通气+压力支持)方式逐步过渡撤机,SIMV频率为5次/min,PSV水平5~7cmH₂O稳定4h脱机。2组情况见表。

表1 序贯治疗组与对照组接受有创机械通气前的基础情况($\bar{x} \pm s$)

组别	n	年龄 (岁)	性别 (男/女)	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	pH值	HR (次/min)	RR (次/min)
序贯治疗组	23	58.50±8.40	17/6	45±16	86±18	7.22±0.13	112±6	27.6±2.5
对照组	24	57.90±9.60	18/6	44±17	84±19	7.23±0.12	111±8	27.9±2.3
t值		0.23		0.21	0.37	0.27	0.48	0.43
P值		P>0.05		P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05

肺部感染控制窗判断标准^[1]:支气管—肺部感染影较前明显吸收;机械通气支持水平可下调至SIMV10~12次/min,PSV水平10~12cmH₂O。同时,至少伴有下述指标一项:体温下降;外周血白细胞计数低于10000个/mm³或较前下降2000个/mm³以上;痰量较前减少,痰色转白或变浅,黏度减低并在Ⅱ度以下。

1.3 观察指标 记录序贯治疗组和对照组机械通气前,拔除气管插管改用无创机械通气4h后,撤除有创或无创机械通气时患者的一般情况,支气管—肺部感染及全身感染的临床指标、通气及氧合指标:PaO₂、PaCO₂、动脉血pH值、心率、呼吸频率;记录2组出现肺部感染控制窗的时间,接受有创通气时间、总机械通气时间,发生VAP的例数。

1.4 统计方法 计数资料采用 χ^2 检验,计量资料采用t检验。

2 结果

2.1 序贯治疗组和对照组首次出现肺部感染控制

窗的时间分别为(3.7±1.7)d和(3.9±1.6)d,2组间指标差异无统计学意义(P>0.05);出窗时通气指标均较有创通气前好转,出窗时2组机械通气方式均为SIMV+PSV,2组间各呼吸机参数差异无统计学意义(P>0.05)。

2.2 序贯治疗组拔管改用无创机械通气4h患者情况,见表2。拔管采用无创机械通气后,患者通气氧合与有创通气比较,各指标差异无统计学意义(P>0.05),提示患者对无创性机械通气耐受良好。

表2 序贯治疗组23例拔管后即改用无创机械通气4h后情况

时间	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	pH值	RR (次/min)	HR (次/min)
拔管前	77±12	64±9	7.38±0.04	22.20±3.2	106±7
无创通气 4h后	81±12	61±11	7.36±0.06	23.00±3.4	108±6
t值	0.94	1.01	1.35	0.82	1.04
P值	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05

2.3 序贯治疗组与对照组有关医疗指标对比,见表3。以肺部感染控制窗作为有创与无创通气切换点的序贯治疗方法可以有效的减少有创通气时间和总

的机械通气时间,显著减少VAP的发生,缩短住ICU时间($P<0.01$)。

表3 采用不同机械通气策略后2组有关医疗指标对比(±s)

时间	n	有创通气时间(d)	VAP发生例数	总机械通气时间(d)	住ICU时间(d)	撤机成功/失败例数 ^a	院内死亡例数
序贯治疗组	23	3.7±1.7	2	7.5±2.8	9.8±5	4	3
对照组	24	13.8±7.6	12	13.8±7.1	19.7±6	6	5
t值或 χ^2 值		6.22	9.58	3.97	6.13	0.08	0.10
P值		P<0.001	P<0.01	P<0.001	P<0.001	P>0.05	P>0.05

a)撤机失败指拔管后5d内需要重新插管或序贯组30d内不能撤除无创通气

3 讨论

呼吸衰竭是肺结核的严重并发症,也是导致肺结核病人死亡的主要原因之一。结核病呼吸衰竭不同于慢性阻塞性肺病引起的以通气功能障碍为主的呼吸衰竭。肺结核可引起肺组织的实质性破坏,呼吸膜减少,弥散功能降低导致低氧血症,病程长者又有不同程度的肺纤维化导致支气管狭窄、扭曲变形,以及支气管的炎症、水肿,呼吸道分泌物不能有效排除,致通气功能下降,CO₂潴留^[2]。因此,肺结核并发呼吸衰竭常表现为换气和通气功能双重障碍。之后由于重要器官得不到充足氧供及潴留之CO₂均对心脑肾等器官造成损害;其次是肺结核患者机体的免疫功能,尤其是细胞免疫长期处于低下状态,且肺结核患者多存在营养不良,极易继发感染而导致多功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)。因此,降低肺结核病人死亡率的一个重要的环节是及时纠正呼衰,控制感染消除诱因。气管插管有创通气对于气道分泌物多的患者便于吸引,可及时清除分泌物,有利于控制感染,改善通气。对于呼吸中枢驱动不稳定,自主呼吸弱的患者,有创通气可保证通气量并相对安全。对于烦躁不安明显、人机对抗频发的患者在建立人工气道的前提下,可用镇静剂和肌松剂完全抑制呼吸,用控制通气模式来提高通气量。但有创通气也可引起各种并发症,包括气管插管时可引起牙齿或鼻黏膜、咽喉部损伤,气囊压力过高致气管黏膜损伤,继发鼻窦炎、中耳炎、VAP及呼吸机所致肺损伤等^[3]。其中因建立人工气道后上呼吸道自我防御机制的丧失引起的VAP是造成机械通气时间延长,医疗费用增加,乃至病死率增高的一个重要原因^[3]。因此,尽早拔管,缩短经人工气道有创通气的时间,是减少VAP发生的重要措施之一。为此国内外学者提出

了有-无创序贯性机械通气的方法并应用于临床实践,取得了较好的效果。

本研究对有急性支气管-肺部感染诱因的肺结核并发呼吸衰竭患者,早期采用经人工气道有创通气的方法,以引流痰液,改善通气,当感染基本控制,在感染控制窗出现的同时或已并存有VAP发生,但通气指标改善,即拔出人工气道继以无创通气,以改善呼吸肌疲劳,通气不良。结果显示序贯性通气方法在肺结核并发呼衰患者可缩短有创通气的时间及总的机械通气时间,减少了VAP的发生率,住ICU的时间缩短($P<0.01$)。作者体会施行序贯通气重要的是如何把握感染控制窗的出现。准确地讲“窗”的出现是1个时间域而非某1个具体的瞬间,作者提出感染基本控制的观点,目的是强调把握好这一时间域的早期以能及时转换实施序贯性通气;感染基本控制的指标为临床症状、体征、实验室综合性判断,不宜一味追求“窗”标准完全具备而贻误切换时机。

综上所述,肺结核并发呼吸衰竭应用机械通气治疗过程中,合理、灵活的选用无创和有创通气,根据病情变化适时的转换无创和有创通气,可最大程度减少机械通气和住院时间,降低VAP发生率和病死率。

4 参考文献

- [1] 王辰,商鸣宇,黄克武,童朝晖,姜超美,代华平,张洪玉,翁心植.有创与无创序贯性机械通气治疗慢性阻塞性肺疾病所致严重呼吸衰竭的研究[J].中华结核与呼吸杂志,2000,23(4):212—216.
- [2] 刘同伦.实用结核病学[M].沈阳:辽宁科学技术出版社,1987,284—289.
- [3] Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation [J]. Am J Respir Crit Care, 2001, 163(2):540—577.