

第 65 章 神经肌肉疾病

● 提 要

1. 神经肌肉疾病的病理和病因学。
2. 神经肌肉疾病的临床特征。
3. 神经肌肉疾病患者的处理。
4. 无创和有创通气的适应证。
5. 无创和有创通气的初始呼吸机参数。
6. 通气时的监护和撤机。
7. 神经肌肉疾病患者吹入-吸出器(in-exsufflator)的应用。

一、诊治要点

引起呼吸衰竭的病因,除肺脏病以外,还有一组累及神经系统、呼吸肌、胸壁和上气道的疾病。所有这些疾病的病理生理学标志是通气功能低下(低通气),据估计,大约 20% 的呼吸衰竭是由肺外疾病所引起的,其中,神经肌肉疾病所致呼吸衰竭占大多数。神经肌肉疾病或胸壁畸形患者在机械通气患者中仅占很少的比例,但在需要长期机械通气的患者中则占很大部分。因为这些患者的肺是正常或接近正常的,呼吸驱动通常也是正常的,需要机械通气的原因是由于不能产生足够的呼吸肌力,与其他类型的患者比较,为本类患者应用机械通气要容易得多。

【病理学】

虽然各种神经肌肉疾病对通气功能的损害范围和损害程度存在差异,但它们对通气的总的影 响,是几乎均导致呼吸肌的无力或麻痹,即呼吸泵的功能障碍或衰竭。并因此引起咳嗽无力和气道分泌物廓清困难,结果容易发生肺不张和肺炎。如果会厌反射弱,也常有误吸的危险。根据病理生理变化,可将神经肌肉疾病患者分为两大类:神经肌肉无力是较快发生的(数日至数周)和神经肌肉无力是逐渐发生并呈进行性发展,不可逆的。

1. 迅速发生 属此类的主要有两种病:重症肌无力和吉兰-巴雷(Guillain-Barré)综合征。在 ICU 应用神经肌肉阻滞药后长时间肌肉麻痹和高位脊髓损伤患者也属此类,这些患者没有肺疾病,但患有可逆性的神经肌肉无力,需要时间长短不等的通气支持,直至稳定的有效自主呼吸的恢复。例外的是脊髓损伤患者,可能需要长期,甚至终身行机械通气。值得关注的是,机械通气时这些患者的感觉。为使患者感觉舒适,常需要用大潮气量,有时超过 15ml/kg,但由于没有肺疾病,故气道平台压容易保持在 30cmH₂O 以内。

2. 逐渐发生 肌营养不良、肌萎缩侧索硬化、胸部畸形(严重的脊柱侧凸、脊柱后凸或脊

柱后侧凸)或脊髓灰质炎后综合征患者通常逐渐发生肌无力,有些患者的发展过程十分缓慢,可历经数年。许多患者因为急性肺感染,需要间歇性的机械通气,而其他患者因为神经肌肉功能的进行性恶化需要紧急的或慢性的机械通气。这些患者的大多数在疾病过程的某一时间需要建立机械通气。初始阶段可应用无创通气,作为肌肉无力的结果,开始可以间歇应用。

【病因】

神经肌肉疾病可以通过影响脑、脊髓、周围神经、神经肌肉连接处或肌肉本身来影响呼吸。沿着神经肌肉轴任何一处发生病理学改变均可表现为肌肉软弱无力,表 65-1 列出了因神经肌肉疾病导致通气衰竭的常见病因。

表 65-1 神经肌肉疾病导致通气衰竭的常见病因

中枢神经系统疾病	神经肌肉连接处的疾病
帕金森病	重症肌无力
脊髓损伤	Eaton-Lambert 综合征
运动神经疾病	药物诱发的疾病(如 D-筒箭毒碱、青霉素)、肉毒
肌萎缩侧索硬化	中毒、有机磷中毒
脊髓灰质炎和脊髓灰质炎后综合征	肌肉疾病
脊柱肌萎缩	肌病,炎症性和非炎症性
周围神经系统疾病	肌营养不良
危重病多神经病变(critical ill polyneuropathy)	先天性肌强直
吉兰-巴雷综合征	肌强直性营养不良
膈神经损伤	
白喉	

表 65-2 列出了非神经肌肉疾病本身所引起的呼吸肌无力急性加重或呼吸肌功能慢性减低的原因。

表 65-2 呼吸肌无力急性加重的原因

高碳酸血症	低镁血症
酸中毒	低磷血症
低钠血症	饮酒
低钾血症	急性肌病(例如,皮质激素诱发)
低钙血症	应用某些药物(例如,氨基糖苷类抗生素)

【临床表现】

呼吸衰竭的初始表现和出现的年龄可以不同,取决于病因、病程的急缓和存在的并发症。与原发性通气控制(呼吸中枢)疾病患者相关的一组临床表现有:白天的过度嗜睡、肺动脉高压、慢性肺源性心脏病,以及给予镇静药或安眠药以后发生严重呼吸衰竭。

未诊断的神经肌肉疾病患者常有不能解释的高碳酸血症、呼吸困难、睡眠片断(分裂)或反复发生的肺炎。这些患者提示已累及呼吸肌,尤其是膈肌。及时识别这些临床表现对疾病的

诊断是非常重要的。表 65-3 所列的临床表现对于识别因神经肌肉疾病而累及呼吸肌是非常有帮助的。

表 65-3 呼吸肌受累的表现

呼吸急促
膈肌无力的体征
端坐呼吸
腹部在吸气时矛盾性的向内运动
呼吸的改变
与快速眼动期相关的低通气
腹肌无力的体征
咳嗽用力减低
延髓肌无力的体征
构语障碍
发音困难
吞咽困难
误吸
阻塞性睡眠呼吸暂停

【临床识别】

一般说来,严重呼吸肌无力的患者发生呼吸急促是呼吸肌疲劳的表现。膈肌麻痹的患者在仰卧位时,可观察到胸腹矛盾运动,即吸气时胸廓扩张,而腹部向内运动。肺外疾病,尤其是神经肌肉疾病引起呼吸功能障碍,在进行系统检查和评价时应注意以下一些情况。

(一) 病史

在急性炎症性多神经病(Landry-Guillain-Barre 综合征),肌无力的发生速度是很快的,而肌病则往往缓慢发生。在临床上,首先表现的症状也是重要的,因此,创伤、心脏外科、中毒或其他任何可引起通气损害的病史均应仔细询问。临床医生应提高对神经肌肉疾病可能损害通气功能的警惕性,以免遗漏慢性神经肌肉疾病的早期隐性呼吸功能损害,或贻误急性神经肌肉疾病突然发生通气功能严重损害的抢救。另一方面,当患者出现不能解释的呼吸困难或通气衰竭时,也应想到神经肌肉疾病。总之,对神经肌肉疾病患者的通气功能进行及时正确评价是十分重要的。应重点询问以下问题的病史:①呼吸困难;②睡眠相关的呼吸功能障碍;③咳嗽和吞咽反射减弱;④全身的肌无力;⑤临床情况:应寻找药物或中毒物质毒性反应的证据。例如,哮喘持续状态时应用肌肉松弛药和皮质激素引起的严重肌无力,肾功衰竭患者应用氨基糖苷类药物引起的肌无力,以及皮质激素引起的肌病。肉毒中毒和有机磷中毒是导致中毒所致通气衰竭的原因。

(二) 物理检查

1. 弥漫性神经肌肉疾病 应评价患者坐位和仰卧位时的呼吸方式。怀疑患神经肌肉疾病的患者应进行仔细的神经系统检查。

2. 膈肌麻痹 单侧膈肌麻痹时,可以靠扪诊来发现腹部的动度在麻痹侧比健侧小。其他

的物理体征包括患侧叩诊时的浊音,下胸部听不见呼吸音。在浊音区听诊可闻及受压缩肺发出的捻发音。双侧膈肌麻痹时,出现胸和腹矛盾运动。

3. 脊髓损伤 高于 C₅水平的脊髓损伤患者丧失大部分或全部膈肌运动功能,保留由脑神经和第 2~3 脊神经支配的吸气肌功能。这些患者常有明显的呼吸困难,有时不能说话。当损伤水平低于 C₅水平时,则不伤害膈肌运动,患者有较正常的吸气方式。

4. 呼吸肌不恰当收缩综合征 呃逆、呼吸肌阵挛、呼吸运动障碍以异常的不协调的呼吸方式为特征,累及所有的呼吸肌群。

(三)影像学 and 实验室检查

1. 影像学诊断 膈肌位置经常是升高的。胸部透视有一定的诊断价值,在透视下嘱患者用鼻急速短促吸气(Sniff test)对观察膈肌麻痹是有效方法,最好同时观察两侧膈肌运动,便于对照,但有假阳性和假阴性。通气灌注扫描和胸部 CT 扫描对排除肺部病变比对确诊神经肌肉疾病有更大的价值。

2. 动脉血气检查 动脉血气改变常为:pH 正常或升高,PaCO₂轻度降低,PaO₂常正常或降低,肺泡-动脉氧分压差(A-aDO₂)正常或增加。用脉氧计或耳氧计来监测危重患者的血氧饱和度已日益普及,但血氧饱和度并不是低通气的敏感指标。

3. 肺功能试验 作为这组患者呼吸功能的指标,表 65-4 所列的检测项目是特别有用的。肺活量是呼吸功能受损的最好临床指标,吸气肌强度和吸气时的跨膈压(P_{di}),是与撤机成功与否很好相关的。反复测定肺活量,若呈持续的显著降低趋势,则说明肌无力加重,对治疗反应差和疾病恶化。

表 65-4 检测神经肌肉疾病患者呼吸功能的常用指标

潮气量	吸气用力
肺活量	最大自主通气量
每分通气量	吸气时间/呼吸周期时间(T _i /T _{tot})

4. 电生理的检测 电生理诊断检测有两个部分:神经传导的检测和肌电图(EMG)。在明确通气泵衰竭的神经肌肉方面原因,协助周围神经病、神经根病和肌病的诊断和分类方面,电生理诊断研究是有帮助的。

【患者的处理】

(一)急性呼吸衰竭

有一些神经肌肉疾病,如吉兰-巴雷综合征、肉毒中毒、重症肌无力、急性间歇性卟啉尿,可以快速地发生高碳酸血症性呼吸衰竭,应予特别的重视。细菌性肺炎、误吸、拟诊呼吸中枢或神经肌肉疾病的患者应用镇静药也是诱发急性呼吸衰竭的常见的原因。

具有发生急性呼吸衰竭危险的患者应住入医院,监护通气功能和气体交换的情况,通过监测肺活量,持续的呼吸阻抗体积描记图、脉氧计测定或系列的动脉血气测定来完成。病房中应备有机械通气设备,包括无创通气和有创通气的设备。鉴于此类呼吸衰竭病因的多样性、病情的严重性和发展速度的不同,气管插管的时机应根据患者的具体情况来决定。进行性的高碳酸血症、需要高浓度氧疗的严重低氧血症和循环的不稳定是提示需要行气管插管和机械通气的常用标准。但这些指标并不总是敏感的。对一些病情进展迅速的患者,如进行性呼吸急促、

肺活量迅速下降、呼吸方式和节律的改变,以及较快出现的胸腹矛盾运动,进行预防性插管和较早地采用机械通气也许是恰当的。

在开始机械通气时,可应用辅助-控制通气模式或定容型完全控制通气模式。注意不要给呼吸肌增加额外的通气负荷。维持动脉血气于正常或大致正常水平。如果疾病是可逆的,那么随着病情的好转,在撤机阶段,可应用压力支持通气或以压力支持通气为基础研制的高级通气模式。因胸壁病变而发生呼吸衰竭的患者,也可以用类似于神经肌肉疾病患者的方法来处理。急性连枷胸患者很少需要行气管插管和机械通气。在胸壁顺应性很低的患者,可用较小的潮气量和较快的通气频率,以避免气道压过高和发生气压伤。有的学者认为采用允许高碳酸血症策略也是恰当的。但如今认为,呼吸机相关肺损伤(包括气压伤)的致死原因是容量而不是压力,实际上是跨肺压的增加。因此,胸壁顺应性差的患者,即使应用的通气压较高,只要容量(潮气量)不大,其气压伤的危险性也并不高。

也有些学者主张应用无创性正压通气,但对这组患者应用无创通气是否比应用有创通气有更多的好处尚有不同意见。尤其是神经肌肉疾病患者,常伴有咳嗽无力和气道分泌物廓清困难的问题,在发生急性呼吸衰竭情况下,常发生失代偿性呼吸性酸中毒或心血管状态不稳定的问题。应用无创性正压通气,不仅纠正酸中毒和高碳酸血症的速度较慢,而且具有潜在的患者因排痰不畅而使肺部感染加重,甚至窒息的危险。但对于一些病情进展并不迅速的慢性呼吸衰竭患者,经面罩或鼻罩进行无创通气,也许是合适的。

(二)慢性呼吸衰竭

原发性呼吸中枢疾病患者,在睡眠期间发生慢性呼吸衰竭时给予机械通气,可给予补氧,纠正中枢性睡眠呼吸暂停和防止夜间低通气。在神经肌肉疾病或胸壁疾病患者,夜间给予机械通气可减轻或逆转白天高碳酸血症的机制尚不清楚。

神经肌肉疾病患者在发生白天低通气和肺心病以后,应用夜间辅助通气作为延长存活的治疗已经有 30 多年。此后,医疗技术已有了很大的发展,已有很多通气辅助装置(表 65-5)和人-机连接的方式(表 65-6)应用于临床。根据是否应用人工气道,可将机械通气技术分为无创通气和有创通气两类。不经人工气道(气管插管或气管切开)的机械通气称为无创通气,包括移动腹部的辅助通气技术、负压通气和无创正压通气。负压通气因其通气效果欠佳(如夹克型、胸甲式)或机械笨重,使用不便(如铁肺),在我国的医院很少有应用。现我国大量应用的是无创性正压通气,其人-机连接方式多采用口鼻面罩或鼻罩,偶尔也有用咬口器的。无创性正压通气的好处是应用方便,可避免人工气道相关的并发症,可减少呼吸机相关肺炎的发生率。缺点是漏气较多,气道分泌物的廓清比较困难,需要自主呼吸的配合。有创性通气多采用气管插管或气管切开,可建立更可靠的气道,便于过多分泌物的吸引和进行持续的通气支持治疗。一些较复杂的通气模式和严重呼吸衰竭患者所需要的不同通气策略也常常在有创通气时才能应用。应用无创通气还是有创通气,除根据患者呼吸衰竭的严重程度、通气的需要以外,还需要根据所在医院的条件、应用机械通气的经验以及护理人员的水平而定。

表 65-5 各种通气辅助装置的比较

通气方式	举例	优点	缺点
腹部移动	充气带	无创性,便携	需要坐位,上气道阻塞
	滚动床	简单	不是便携的
负压通气	夹克式	便携	应用不方便,上气道阻塞
	胸盔式	可以说话	不容易合体,上气道阻塞
	箱式(铁肺)	通气效果较可靠	笨重,非便携式,上气道阻塞
正压通气	有各种型号和品牌,有简单和便携式的(如供阻塞性睡眠呼吸暂停综合征应用的),也有现代多功能高级呼吸机	通气效果好,可根据临床不同情况来选择。监护指标较多,且结果可靠,是临床上最常用的呼吸机	具有正压通气对机体的各种不良影响,如影响回心血量,可诱发低血压等,价格较昂贵

表 65-6 呼吸机与患者连接的器具

人-机连接的方式	举例	优点	缺点
无创性通气	鼻罩	可避免气管切开的并发症,较少发生幽闭恐惧症	口漏气,患者的鼻孔需要通畅,可发生鼻梁的溃疡,通气需患者的配合
	口鼻面罩	可避免气管切开的并发症	密封差仍可漏气,有误吸的危险,可说话
	咬嘴	可避免气管切开的并发症	增加分泌物,不能说话
有创性通气	气管插管	可以吸痰,封闭严,不容易漏气	患者不适,难以避免气管插管的并发症
	气管切开	可以吸痰,不容易漏气,比气管插管较少发生鼻窦炎,患者较舒适	需要行外科手术,难免发生气管切开的并发症

二、机械通气

【适应证】

因为进行性呼吸肌无力而导致急性通气衰竭的患者,大多数均有机械通气的适应证。神经肌肉疾病患者应用机械通气的适应证如表 65-7 所示。神经肌肉疾病,如重症肌无力和吉兰-巴雷(Guillain-Barre)综合征引起的通气功能不全,应用 IPPV 的时机,一般在急性呼吸衰竭发生之前。肺活量(VC)和最大吸气压(Pimax)已作为判断这些患者呼吸肌功能的指标。其阈值常定为 10ml/kg 或 15ml/kg(VC)和 $-20 \sim -30 \text{cmH}_2\text{O}$ 。但尚无研究来专门评价这些阈值的正当性。对于自主呼吸减弱,潮气量 $< 3 \text{ml/kg}$,肺活量 $< 10 \sim 15 \text{ml/kg}$,最大吸气负压 $< -20 \sim -30 \text{cmH}_2\text{O}$ (绝对值),呼吸频率 $> 30 \sim 35/\text{min}$,1s 用力呼气量 $< 10 \text{ml/kg}$ 者,结合患者的临床情况和血气结果,应予以正压通气。

若发生急性呼吸暂停,或不能有效地保护气道,不能控制分泌物的滞留或其他继发性急性医疗情况,例如低血压或难以控制的心律失常,应迅速予以气管插管。在其他方面稳定的急性呼吸衰竭患者或拒绝气管插管者,可试用无创性正压通气。最近的研究显示,应用无创性正压通气可以改善相当一部分患者的气体交换,减少气管插管的需要。因急性呼吸衰竭而进行无创性通气的患者应密切监护,一旦病情未能改善甚至加重,就改用有创性通气。

表 65-7 神经肌肉疾病应用机械通气的适应证

急性呼吸衰竭

症状的急性恶化,严重呼吸困难,辅助呼吸肌的应用,胸腹矛盾运动

气体交换的急性恶化,急性呼吸性酸中毒,严重低氧血症

如果具备以下条件,可试用无创性通气

没有呼吸停止

没有心血管功能不稳定

没有过多的气道分泌物

具有适当的气道功能

患者能够合作

慢性呼吸衰竭

低通气的症状,包括晨间头痛,过度嗜睡和疲劳

代偿性呼吸性酸中毒($\text{PaCO}_2 > 6.0\text{kPa}$ 即 45mmHg)

显著的夜间低通气和低氧血症

排除可逆性其他因素(阻塞性睡眠呼吸暂停、甲状腺功能低下和充血性心力衰竭)

如果具备以下条件,可实施无创性正压通气

有恰当的上气道功能

分泌物不过多

病程不是迅速地进展(不是吉兰-巴雷综合征)

氧合通常不是问题,例外的是长期机械通气后患获得性神经疾病或肌病(例如危重病的多神经病或肌病)、肺炎、肺不张或肺水肿患者。因为这些患者存在导致通气支持的原发病理学改变,故氧合可能存在问题。

由于神经肌肉疾病而发生严重呼吸肌无力的某些患者,其呼吸衰竭的发生是非常隐蔽的,可表现为逐渐发生的易于疲劳,白天嗜睡,清晨头痛,噩梦,偶有遗尿,而呼吸困难和其他呼吸系症状可能缺如。因此,当患者存在非特异性症状时,有学者提倡应用“隐性呼吸衰竭的高怀疑指数”来判定,这是值得试用的。当肺活量 $< 1 \sim 1.5\text{L}$ 或出现呼吸衰竭的相应症状时,应检查动脉血气水平。也可考虑进行夜间血氧饱和度监测,因为夜间低通气可能是白天低通气开始时的先兆。

当慢性低通气的症状开始出现或当白天 PaCO_2 显著升高($> 45 \sim 50\text{mmHg}$)时,如果没有找出其他任何可逆的因素,即应建立夜间辅助通气。一些可逆因素,包括阻塞性睡眠呼吸暂停[可用连续气道正压(CPAP)来治疗]、甲状腺功能低下、严重电解质紊乱(如低磷血症、低镁血症)和继发性充血性心力衰竭等,是可以经过特殊的治疗措施来取得效果的。对于缓慢进展的神经肌肉疾病患者建立夜间辅助通气的理想时间尚无一致意见。有些学者建议,在夜间低通气开始发生时,在发生白天症状和 CO_2 潴留之前开始通气辅助可能减慢某些神经肌肉疾病的发展。然而尚无前瞻性对照研究证明此主张的正确性。而且就我们的经验,如果患者不是为了缓解症状而要求应用和主动配合,那么患者对无创性呼吸机的依从性是很差的。

【有创性通气和无创性通气的选择】

对于缓慢进展的神经肌肉疾病所引起的慢性呼吸衰竭,如果延髓的呼吸中枢功能完好,那

么应首选无创性正压通气(NPPV),因为 NPPV 疗效可靠,易于携带并可避免阻塞性睡眠呼吸暂停(表 65-8)。最常选用鼻罩,因为与其他连接方式比较,鼻罩连接是最舒适的,并可在应用时仍保留说话和吞咽功能,然而,口罩也比较常用。对于一些急性呼吸衰竭患者有时用口鼻罩,因为它们通过口可减少气体的漏出。当患者不能有效地廓清气道分泌物或者神经肌肉综合征进展迅速并损害上气道功能,例如肌萎缩侧索硬化或吉兰-巴雷综合征,应优先选用有创性通气。在有些症状轻、进展缓慢的肌萎缩侧索硬化患者,有完整的吞咽功能,或者拒绝气管插管,还是可以试用无创性技术,有些患者仍有较理想的结果。对于那些大部分时间(>16h/d)需要通气辅助的患者,虽然这些患者肺活量很小,用无创性通气装置也能满足通气需要,但还是推荐行有创性正压通气。

表 65-8 各种神经肌肉疾病所致呼吸衰竭患者的呼吸机选择

疾病	最常用的通气	可替代的通气
肌萎缩	NPPV	NPV、PB、RB、气管切开
肌萎缩侧索硬化*	None	气管切开、NPPV、NPV、PB、RB
重症肌无力	气管插管	气管切开(如果时间延长)
多发性硬化*	NPPV	NPV、气管切开、PB
吉兰-巴雷综合征	气管切开	气管插管(如果时间不长)
帕金森病	None	CPAP(对于阻塞性睡眠呼吸暂停)
卒中	None	气管切开(因为误吸)
脊髓损伤(C ₁₋₃)	气管切开	NPPV、NPV、PB、GPB、DP
脊髓损伤(C ₄₋₆)	None	如果需要通气,与脊髓损伤 C ₁₋₃ 相同

注: * 如果上气道功能完好,可选择无创性通气

None 表示大多数患者反对或不需要长期行机械通气

CPAP. 连续气道正压;DP. 膈肌起搏器;GPB. 舌咽呼吸;NPV. 负压通气

NPPV. 无创性正压通气;PB. 充气带;RB. 滚动床

除 NPPV 机之外的无创性呼吸机现被认为是二线选择,当患者表达愿意应用或对 NPPV 不能耐受或疗效不佳时,或应用他们作为辅助,即有应用适应证。在负压呼吸机中,夹克式或胸甲式呼吸机更适用于需要搬动、携带方便、使用方法简单的患者,而箱式(tank)呼吸机(俗称“铁肺”)更适用于胸壁显著畸形的患者,其他负压呼吸机对这些患者是很难适合和效果不佳的。此外,存在非常严重的通气损害,需要较大的可靠性和疗效的患者也宜选用箱式呼吸机。摇动床和充气带如今的临床应用范围非常有限,但可用它们来辅助膈肌运动,因此,特别适用于双侧膈肌麻痹的患者。摇动床可用于这些患者的夜间通气辅助,而白天用充气带。对于高位脊髓损伤的患者,夜间用 NPPV,而白天可用充气带来辅助。无论选择哪一种呼吸机或多种呼吸机联合应用,目的都应该让患者感觉舒适,尽量独立,使用安全,应将患者的意愿加以考虑。

【无创通气】

在迅速发生的急性神经肌肉无力,已推荐经鼻罩或口鼻面罩应用无创性正压通气(NPPV),不推荐负压通气。在所有各类型需要机械通气的患者中,这是一种最能以无创通气来治疗的类型。无论在短期或长期的机械通气中,无创正压通气(NPPV)都已得到成功应用。

有许多患者在白天间歇应用充气带(pneumobelt)也有疗效。无创通气技术最适合应用于神经肌肉无力逐渐发展的患者和需要长期通气支持的患者。

在神经肌肉无力已发生漫长时间,而肺容积还没有受损害的患者,NPPV是非常有效的。呼吸机设置的参数可以与有创通气支持时相类似,只需要根据漏气的情况修正。影响疗效的最重要的因素是面罩大小的选择和患者的连接是否紧密和舒适,如果面罩不适合,戴上不舒服,患者对NPPV的耐受性就差。

【有创通气呼吸机参数】

因神经肌肉疾病导致严重呼吸衰竭的患者,经气管插管或气管切开应用正压通气是临床上常用的通气方法。有创性正压通气除能保证这些患者有效的气体交换和充分的氧合以外,尚有以下好处:①保证气道的通畅。人工气道的建立便于吸痰和清除口咽分泌物,这对于咳嗽吞咽反射消失,合并有口、咽肌麻痹,容易发生痰液潴留或误吸的患者,无疑有预防窒息的作用。②神经肌肉疾病患者常因呼吸肌无力、呼吸动度减小、呼吸系统顺应性减低而好发肺不张的倾向,而间歇正压通气有利于预防和治疗肺不张,并通过反复的扩张胸廓,牵拉胸肌和骨关节改善胸壁的顺应性。③因呼吸肌无力,建立正压通气以后,患者很少发生与呼吸机对抗的情况,故很少需要为使人-机协调而应用镇静药或肌肉松弛药。④神经肌肉疾病患者的肺实质通常是正常的,如不合并基础疾病,一般不存在通气/血流(\dot{V}/Q)比例失调和弥散功能障碍的问题,患者的肺泡-动脉氧分压差(D_A-aO_2)一般均正常,故对机械通气技术和通气条件的要求并不高,只要保证足够的通气量,即使较低的吸氧浓度(FiO_2)也容易维持患者的动脉血气(pH、 $PaCO_2$ 和 PaO_2)于正常水平。

因为患者一般没有基础肺疾病,故正压通气可以在较低压力和低 FiO_2 的条件下完成。通常用定容通气(辅助/控制通气)模式,以大潮气量(如 $V_T 15ml/kg$)和低通气频率(如 $10/min$)为患者提供较舒适的通气方式(图 65-1)。一般不要选择具有无支持自主呼吸的模式(如SIMV)。由于患者呼吸肌无力,很少发生人-机对抗的问题。严重呼吸肌无力的患者很容易让呼吸机来控制通气,故潮气量和频率的设置和调整,既要满足患者的通气需要,又要维持动脉血气在理想的水平,避免通气不足或过度。通常没有必要加用PEEP,但在有些患者,加 $3\sim 5cmH_2O$ 的低水平PEEP对维持适当的功能残气量可能有好处。这是唯一的一组有适应证应用机械无效腔的患者,因为这些患者理想的大潮气量($>12ml/kg$)和呼吸频率(往往 $>10/min$),如果不添加机械无效腔,可发生低碳酸血症和呼吸性碱中毒。在呼吸机Y形管和气管内导管之间增加 $50\sim 200ml$ 的无效腔,可将 $PaCO_2$ 维持在正常水平。在尝试调整通气方式失败以后,可考虑增加无效腔的方法(表 65-9)。

以上的通气原则对这一组的所有患者,除肺容积减小的(例如胸部畸形或肌营养不良)患者以外均可应用。在肺容积减小的患者,必须注意和避免肺的过度扩张,维持肺泡峰压尽可能的低($<30cmH_2O$)。这就需要低潮气量($<10ml/kg$),较快的频率($>15/min$)和较短的吸气时间($<1s$)。这些患者罕有需要应用PEEP和从来不需要加用机械无效腔。

应根据不同的疾病和疾病的不同阶段、患者的病情,尤其是患者自主呼吸的能力和疾病是否为可逆性来选择呼吸机参数和通气模式。呼吸机参数的选择以维持大致正常的血气值(如 $pH 7.35\sim 7.45$, $PaCO_2 35\sim 50mmHg$, $PaO_2 60\sim 80mmHg$)为目标。如果患者有易发生肺不张的倾向,那么除加强生理治疗(翻身、叩背等)和吸痰以外,可加用叹气功能(每100次呼吸插入1次叹气,叹气时潮气量比正常潮气量增加1倍),或加用低水平的PEEP,以增加呼气末肺容

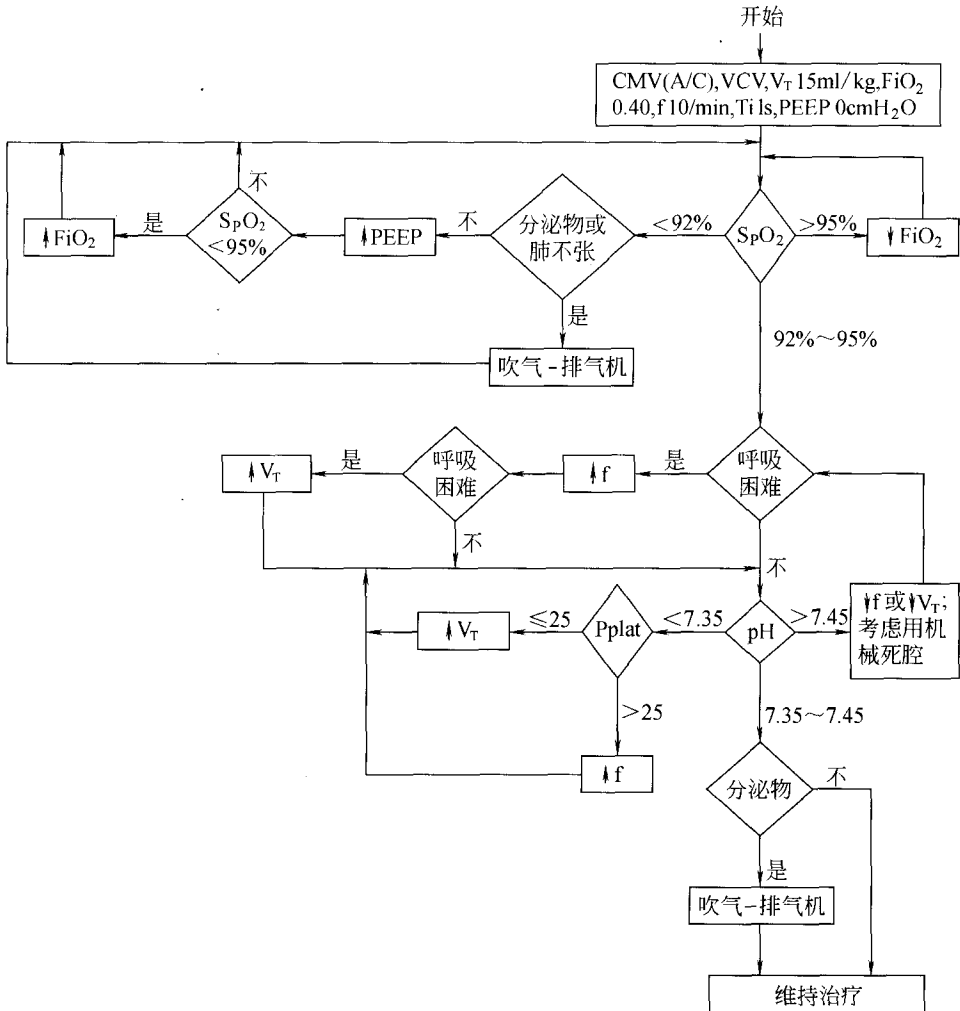


图 65-1 患神经肌肉疾病和没有基础肺疾病患者的机械通气程序

量。常用的通气模式,除 A/C 模式以外,还可选用指令每分钟气量通气(MMV)、压力调节容量控制通气(PRVCV)等均已证明可改善神经肌肉疾病患者的通气和氧合。我们通常的做法是:如果患者尚有部分自主呼吸能力,呼吸中枢的驱动稳定,则可选用辅助或支持模式;如果患者的呼吸肌已无力触发呼吸机或呼吸中枢存在功能障碍,则选用控制通气或辅助-控制通气。在可逆性神经肌肉疾病(如吉兰-巴雷综合征,重症肌无力)恢复期,为适当锻炼患者的呼吸肌,有利于撤机,可应用部分通气支持的模式,如同步间歇指令通气(SIMV)、压力支持通气(PSV)等,并逐渐降低通气支持的水平,直至撤机。

表 65-9 神经肌肉疾病患者的初始呼吸机参数

参数	推荐
A. 肺容积正常的患者	
通气模式	A/C(CMV)
频率	10~12/min
容量/压力控制	定容或定压
潮气量	≥12ml/kg, 维持平台压<30cmH ₂ O
吸气时间	≥1s
PEEP	通常不必要, 或 2~5cmH ₂ O
FiO ₂	≥0.21
流量波形	方形波或减速波
机械无效腔	为防止低碳酸血症, 也许有必要加用
B. 肺容积减小的患者	
通气模式	A/C(CMV)
频率	>15/min
容量/压力控制	定容或定压
潮气量	≤10ml/kg 和平台压<30cmH ₂ O
吸气时间	≤1s(定容通气时, 峰流量≥60L/min)
PEEP	5cmH ₂ O
FiO ₂	通常≤0.50
流量波形	方形波或减速波

总之,神经肌肉疾病所致呼吸衰竭患者,其呼吸中枢的通气驱动一般是正常的,肺也常无实质病变,故肺功能也往往是正常或基本正常的。主要的生理学缺陷是呼吸肌的衰弱无力。这些患者常因肺不能适当膨胀易发生肺不张,或由于咳嗽和黏液纤毛廓清功能受损而好发肺炎。为神经肌肉疾病患者进行机械通气时,应使其达到较好的肺膨胀,并给予积极的气道处理。但尚无可靠的研究证明是应用正压通气还是负压通气对患者更有利。

与 ARDS 或气道阻塞性疾病比较,神经肌肉疾病这组患者发生呼吸机相关肺损伤的危险性要小,故通气时通常采用较大的潮气量、较慢的呼吸频率,且采用较高的吸气流速也许对患者更舒适。是提供部分通气支持还是完全通气支持则取决于患者自主呼吸能力和疾病过程。高位截瘫和四肢瘫(C₁~₂病变)患者也许需要完全通气支持,而对具有一定自主呼吸能力,尤其是患可逆性疾病处于恢复期的患者,采用部分通气支持更合理。

神经肌肉疾病的种类、病情和患者的情况各不相同,应根据各医疗单位所具有的设备条件、使用经验,为每个患者选择最适宜的辅助通气方法。

【监护】

定期监测血气是必要的(表 65-10),但也没有必要频繁地测定血气,因为这些患者没有基础肺疾病。测定自主呼吸时的潮气量和呼吸频率、呼吸方式、肺活量(VC)和最大吸气压(PImax)对于指导通气支持的建立和终止是重要的信息。当 VC<10ml/kg, PImax<20cmH₂O(绝对值)时,常提示需要开始机械通气;当超过以上阈值指标时,常表明已可以开始撤机锻炼。当 VC>15ml/kg, PImax>30cmH₂O(绝对值),完全自主呼吸一段时间(>1h)后情况没有恶化,即可终止机械通气。

表 65-10 神经肌肉疾病或胸壁畸形患者机械通气的监护

自主呼吸的潮气量和呼吸频率
肺活量和最大吸气压
定期的动脉血气检查

【撤机】

因为这些患者是由于原发性神经肌肉疾病导致呼吸肌无力和疲劳而进行机械通气的,所以撤机只有在这些通气适应证逆转以后才可能进行。在一些患有严重的不可逆疾病(如高位脊髓损伤、晚期的肌萎缩侧索硬化)的患者,撤机是不可能的,必须考虑长期的机械通气策略。而对那些患急性可逆性疾病的患者,为了使其神经肌肉功能恢复,必须采取适当的治疗和允许其治疗一段时间。此外,也常需要进行呼吸肌的锻炼。这最好是在两段机械通气时间之间插入一段患者的自主呼吸来实施。撤机困难的患者行气管切开,应该用可承受的最大气管切开套管以减少呼吸的阻力功。第一个目标是在患者清醒的时候不依赖呼吸机,而在夜间给予通气支持,第二个目标才是完全不依赖呼吸机。因为这些疾病的性质,撤机过程可能需要数周时间。在自主呼吸锻炼时,必须注意不能让患者过度疲劳,即不应该让患者出现这样的情况:呼吸方式改变,肺活量(VC)和最大吸气压(PImax)减低或发生高碳酸血症。此类疾病中有许多患者在其疾病过程的某一时间,必须做出维持长期机械通气的决定。还没有判断其发生时间的特殊指南或标准。然而,当白天的基础 PaCO₂ 超过 45mmHg 时,应考虑给予夜间的无创正压通气(NPPV)。当存在基线高碳酸血症和患者的通气储备明显受损时,即使很小的额外活动或用力,也可诱发或加重衰竭。随着夜间 NPPV 的应用,这些患者的日常活动能力和应对额外活动能力增强。

撤离呼吸机的条件:①神经肌肉疾病的基础病变已恢复;②机械通气的并发症(如呼吸机相关肺炎、上消化道出血等)已得到有效控制;③心血管状况稳定;④自主呼吸能力已能负担通气的需要:平静自主呼吸时,胸腹矛盾运动基本消失,呼吸频率 $<25\sim 30/\text{min}$,潮气量 $>5\text{ml}/\text{kg}$,肺活量 $\geq 15\text{ml}/\text{kg}$,最大吸气压力 $>-30\text{mmHg}$ (绝对值),最大自主通气量 ≥ 2 倍每分钟呼出气量,血气指标大致正常。

气管拔管的指征:①具备撤离呼吸机的条件,并证明可停用呼吸机;②吞咽功能和咳嗽反射基本恢复,能自行排痰;③没有严重的胃食管反流和误吸。

【辅助咳嗽式通气技术】(吹气-排气机,最大吹气量技术)

神经肌肉疾病伴通气困难的胸壁畸形患者是吹气-排气机的理想适用者。这种装置用压力为肺吹气,然后靠气道负压产生高呼气流,来模拟咳嗽以廓清气道分泌物。如有必要,此操作程序可以反复进行。虽然还没有应用吹气-排气机的对照性研究,但已有相当多的神经肌肉疾病患者的应用经验。有许多患者应用吹气-排气机以后不再需要气道吸引。开始应用吹气-排气机时,为了让患者适应,可以用较低的压力。然后将吹气压调至 $25\sim 35\text{cmH}_2\text{O}$ 吹气 $1\sim 2\text{s}$,再以 $-40\text{cmH}_2\text{O}$ 排气压排气 $1\sim 2\text{s}$ 。治疗期由 $5\sim 6$ 次呼吸组成,然后休息。以后还可以重复应用,直至气道分泌物被有效清除。

高充气(hyperinflation)疗法对神经肌肉疾病患者也许有好处。这又被描述为“最大吹气量(maximum insufflation capacity, MIC)”,其做法是:让患者深呼吸,屏气,然后连续地叠加输

送潮气量至能以闭合声门屏住的最大容量。空气从手控或便携式容量呼吸机中输送。此技术因患者闭合声门的能力(如延髓病)而受限。当肺活量(VC) $<2L$ 时,有些医生用这种技术来训练患者。MIC可以与手动辅助咳嗽联合应用以改善分泌物的廓清。手控辅助咳嗽由深吸后猛推腹部和(或)压迫胸部(“咳嗽推压”),这可以用峰流量计来测定,为达到适当的气道分泌物廓清,咳嗽峰流量需要 $>160L/min$ 。如果神经肌肉疾病患者不能产生无辅助或辅助的峰流量 $>160L/min$,就可能需要应用吹气-排气机。

【加强护理】

患神经肌肉疾病,尤其是基础病变不可逆者,机械通气的时间往往都很长,有的甚至需要终身带机。患者存活的时间和生活的质量很大程度上取决于护理质量的好坏,若能精心细致地护理,有效预防长期通气的各种并发症,加强患者的营养,则可显著延长患者的生命,否则,患者往往死于机械通气并发症和心血管意外情况。

重点和关键问题

1. 大多数神经肌肉疾病患者的肺是正常的,没有基础肺疾病。
2. 神经肌肉疾病患者通常可分为两类:一类是短期内急性发生肌无力,另一类是较长时间内逐渐加重,且不可逆转的肌无力。
3. 大多数逐渐发生的肌无力患者适宜应用无创性通气,首先考虑应用无创性正压通气。
4. 肌无力引起急性通气衰竭的患者具有机械通气的适应证。
5. 在肺容积没有减小的患者,有必要应用大潮气量($\geq 12ml/kg$)、长吸气时间($>1s$)、中等呼吸频率($\geq 10/min$),以便使患者感觉舒适。
6. 需要大潮气量和大每分通气量者,有必要增加机械无效腔。
7. 在肺容积减小患者,应用较小潮气量($\leq 10ml/kg$)、快频率($>15/min$)和短吸气时间($<1s$)。
8. 监护患者的自主呼吸能力、潮气量、频率、VC、 PI_{max} 和呼吸方式。
9. 具备撤机可能时,应在两次机械通气之间穿插进行自主呼吸试验,并逐渐延长自主呼吸试验时间。
10. 神经肌肉疾病和无力咳嗽的患者应用机械的吸入-呼出气器,对于清除气道的分泌物是有用的。
11. 不能维持白天 $PaCO_2 < 45mmHg$ 的患者有指征进行长期的夜间通气支持。

思考题

1. 神经肌肉疾病导致呼吸衰竭的主要特点是什么?它与ARDS、AECOPD、危重型哮喘引起的呼吸衰竭有什么不同?
2. 神经肌肉疾病伴发呼吸衰竭患者的呼吸支持有哪些方法可供选择?这些方法各有哪一些不同的适应证?
3. 有一肌萎缩侧索硬化患者,已行气管切开应用常规正压通气。昨天晚上开始发热,体温 $37.8^{\circ}C$,呼吸频率增快, S_pO_2 比平时有所下降,摄X线胸片显示右下肺有大片密度增高影,诊断为“肺不张”。这是什么原因?该如何治疗?

第 66 章 单侧肺疾病

摘要
1. 常规机械通气对单侧肺疾病的影响。
2. 单侧肺疾病合并严重呼吸衰竭时的治疗原则和通气策略。
3. 分侧肺通气在单侧肺疾病中的应用。
4. 单侧肺疾病进行分侧肺通气的患者选择。

一、常规机械通气对单侧肺疾病的影响

临床上常见的单侧或非对称性肺疾病见表 66-1。这些疾病因严重呼吸衰竭而需要进行机械通气的情况并不常见。但是,偶尔也可能遇到这些病例,当非通气治疗措施不能纠正严重的缺氧和(或)CO₂ 潴留,严重的呼吸性酸中毒危及患者生命的时候,我们不得不采取机械通气的方法。然而患者在采用标准的气管插管和机械通气策略以后,尽管加用了 PEEP 和高浓度氧疗,动脉血氧合和气体交换可能不仅没有改善反而更加恶化。这是由于这些单侧肺疾病患者两侧的肺顺应性严重不对称,患侧肺存在大量的分流。当对两侧肺均匀施加相同的气道压、潮气量和 PEEP 时,患侧肺并不能适当的扩张,也不能改善氧合,而健侧肺则已过度充气,肺血管阻力增加,将肺血流转移到患侧肺。健肺的过度充气也升高胸膜腔内压、减少静脉血回流,压迫对侧肺,因此使其功能进一步恶化。这些改变的综合作用是患者的动脉血氧合没有改善甚至恶化,加上心输出量的减少,从而减少了组织的氧输送。

表 66-1 单侧肺疾病

单侧肺实质损伤
误吸
肺挫伤
肺炎
巨大肺栓塞
灌注前水肿
不对称的 ARDS
不对称的肺水肿
肺不张
单侧气流阻塞
因为严重的慢性气流阻塞进行单侧肺移植
单侧支气管痉挛
一侧全肺切除术后

二、单侧肺疾病合并严重呼吸衰竭时的治疗原则和通气策略

1. 尽管患者存在单侧肺病变,开始机械通气时仍可应用常规的技术和方法。我们的临床

通气实践表明,大多数单侧肺病变患者仍可从常规机械通气中获益,包括氧合和气体交换的改善。

2. 如果应用常规通气方法以后,氧合没有明显改变,可让患者采取侧卧位(卧向健侧,即患病的肺在上,健侧肺在下),同时密切观察氧合的改善情况(可根据临床表现、脉氧计和血气监测结果判断)。

3. 如果需要加用 PEEP,开始时也可先在单腔气管插管情况下试用,部分患者在单腔管通气情况下加用 PEEP,只要 PEEP 的水平恰当也可望改善氧合。

4. 经以上方法,患者仍存在严重的低氧血症,可改用双腔气管插管(DLT)并试行分隔肺通气(具体方法参阅本书的第 20 章分隔肺通气)。采用同步分隔肺通气(SILV)或非同步分隔肺通气(AILV)则视具体情况和治疗反应而定。

5. 如果分隔肺通气的方法尚不能满意改善氧合,还可试用改善氧合的其他替代方法,如体外膜氧合(ECMO)、腔静脉氧合(IVOX)、体外 CO₂ 去除(ECCO₂R)、部分液体通气(PLV)或高频通气等。但这些方法是否能改善患者预后,尚有待证明。

三、分隔肺通气在单侧肺疾病中的应用

分隔肺通气(ILV)治疗单侧肺病变的三大适应证是:单侧肺实质损伤、单侧肺不张和单侧气道阻塞。

(一)单侧肺实质损伤

单侧肺实质损伤是文献中报道最多的应用 ILV 的适应证。因为单侧肺实质损伤常导致两侧肺顺应性的不对称,通过受损伤肺发生大的分流,而应用常规通气方法疗效不佳,甚至低氧血症更加严重。在这种情况下,应用 ILV 的主要目的是对两侧肺分别加用不同的 PEEP,即对患侧肺加用高水平的 PEEP,使其获得最大的益处,而对健侧肺、胸膜腔内压、心输出量以及两肺之间的通气分布没有不良影响。对患侧肺所加的 PEEP 可以比两肺同时应用时可耐受的水平更高,从而使患侧肺的肺泡复张和将更多的血流转移到健侧肺。对健侧肺不加或只加低水平的 PEEP 可避免其过度扩张和总心输出量的减少,也有利于健肺(与病肺比较)获取更多的血流,增加其占心输出量的比例。已有许多文献报道了对各种肺实质损伤应用 ILV 的结果,其中最常用适应证是肺挫伤。Tuxen 复习 6 篇文献共 31 例肺挫伤患者应用 ILV。其中 3 例应用同步 ILV(SILV)、大多数患者应用非同步 ILV(AILV)。2 例患者没有进行机械通气,而是在每一回路的呼气管内加用不同的 CPAP 并与 DLT 相连,患者通过 DLT 自主呼吸。结果这些方法均导致气体交换的改善,该组患者的总病死率为 10%。

文献报道因误吸而应用 ILV 的有 3 例,因肺炎应用的有 8 例,像肺挫伤那样,有的用 AILV,有的用 SILV,但治疗的结果不如肺挫伤组那么好,总病死率为 73%。文献报道应用 SILV 的患者中继发于创伤和脓毒症(sepsis)的非对称性 ARDS 有 8 例(病死率 56%),非对称性急性肺水肿 1 例,巨大肺栓塞 1 例。

所有这些非对称性肺疾病或肺损伤患者,患侧肺的顺应性均很差,顽固性低氧血症,对吸入高浓度氧和加用 PEEP 效果不佳。在应用 ILV 之前进行常规正压通气时所遇到的问题是,PEEP 诱发健侧肺的过度充气和病侧肺的萎陷、气压伤,PEEP 导致低氧血症加重,以及加用 PEEP 后使血压和心输出量减低。

两侧肺加用不同 PEEP 的患者,健侧肺加 PEEP 水平为 0~18cmH₂O,患侧肺加 7~

20cmH₂O,所有患者均在患侧加用比健侧高的 PEEP。两肺所给的潮气量(V_T)在有些研究中是相等的,另有些研究中给患侧肺应用的 V_T 较小,也有一个研究给患侧肺的 V_T 反较健侧大。在大多数情况下,加用 PEEP 的水平是根据患者的临床反应,包括动脉血氧合、放射影像学的改善情况。有两个研究,给患侧肺加用 PEEP 的水平是根据肺在加用 PEEP 后顺应性的改变来仔细确定的。在 Carlon 等的研究中,增加患侧肺的 PEEP 直至它的顺应性曲线与健侧肺的顺应性曲线相同。这样做的结果,使氧合、分流和心输出量显著改善。Siegal 等发现,给患侧肺逐渐增加 PEEP,开始时顺应性改善,后来顺应性降低,他们认为顺应性的改善是由于萎陷肺段的扩张,而顺应性的减低是由于已充气肺段的过度扩张,他们设置 PEEP 的治疗水平是能使肺达到最大顺应性时的水平。对这些单侧肺疾病进行 ILV 的时间是 1h 至 12d。

根据这些文献报道,对单侧肺实质病变进行 ILV 时,有以下一些因素需要着重考虑。

1. 不同的 PEEP。所有的报道均显示,对患侧肺加用高水平的 PEEP 是一关键性的因素。对患侧肺所加用的 PEEP 水平逐渐增加,①直至达到气体交换的改善;②直至达到肺顺应性(P-V)曲线上的拐点;③直至达到两侧的肺顺应性相等;或靠监测 CO₂ 的排出来判断肺对 PEEP 的反应。所有这些都是治疗反应的有力指标,但尚没有证明其中哪一种方法最好,所用的 PEEP 水平通常为 10~20cmH₂O,不管选择哪一种决定 PEEP 理想水平的方法,改善气体交换和避免患侧肺的气压伤仍然是重要的治疗终点。健侧肺可能或不一定需要 PEEP,取决于它的疾病过程,患侧肺加用 PEEP 以后气体交换的恰当与否和健侧肺应用 PEEP 以后对循环的影响。

2. 对两肺给予相等的 V_T 是最常用的。与对患侧肺加用较小的 V_T 和较大的 V_T 比较,有大量的实验证据表明两肺应用相等 V_T 可达到最大的气体交换。但条件是患病的肺在加用 PEEP 以后能够扩张,可以达到与健侧肺相似的顺应性。如果患病的肺加用高水平 PEEP 后仍不能有效扩张和达到一定的顺应性,为避免过高的充气压招致肺损伤,那么可能需要减少该侧肺的 V_T 。

3. 当与 SILV 比较时,AILV 似乎并没有多少坏处,而且具有更简单、方便的好处。然而,因为对两侧肺的通气频率是否必须不同没有严格要求,如果技术上的复杂性可以克服,那么应用 SILV 也同样是可行的。

在所有各种临床情况,应用 ILV 和不同 PEEP 或 CPAP 的首要目标是气体交换和血流动力学参数的改善,而萎陷或实变肺的物理和放射学的扩张是第二位目标。

(二)单侧肺不张

单侧肺不张经标准的机械通气支持和(或)支气管镜治疗无效,是 ILV 的另一适应证。有文献报道,单侧肺不张时,对不张的肺加用高水平 PEEP 或 CPAP (高达 80cmH₂O),主要目的是为了使肺重新充气而没有使对侧肺过度充气的危险和普遍地升高胸膜腔内压。

在一些研究中,在用 AILV 或 SILV 对两肺进行机械通气期间,对萎陷的肺加用高水平的 PEEP。在这些研究里,萎陷的肺接受 10~30cmH₂O PEEP,而健侧肺接受 0~10cmH₂O PEEP。在这种情况下,追求的是使肺重新复张和改善通气的双重目的。在另一些研究中,仅萎陷的肺接受 CPAP 20~80cmH₂O,没有机械的或自主的通气,在这些病例,其即时目标仅是为了使肺复张。Galss 经 DLT 加用 20cmH₂O CPAP 使萎陷的肺重新复张。Miranda 经 DLT 需要应用 30cmH₂O CPAP 使萎陷的肺重新充气,随后对复张的肺应用高频喷射通气(HFJV)和 25cmH₂O PEEP,从而使气体交换获得改善。Miller 对 2 例未插管的自主呼吸患者经纤维支

气管镜和气囊短时间的对萎陷肺加用 60~70cmH₂O CPAP 获得很好的结果。Narr 应用了 80cmH₂O CPAP 使胸膜粘连术期间萎陷的哮喘的肺重新充气,然后对同侧肺以非常低的频率应用 AILV 以减少它的过度充气。尽管应用的吹气压很高,但因为是短暂的应用,因此对这些肺没有造成损伤,结果 9 例患者没有 1 例死亡,与其他单侧肺疾病应用 ILV 的结果比较疗效是最好的。

(三)单侧气道阻塞

在单侧肺移植(SLT)之后,或机械的或化学的因素损害哮喘患者的一侧肺或一侧主支气管的部分闭塞均可发生单侧气道阻塞。在这些情况下,标准的机械通气方法可导致具有气道阻塞的肺的动态过度充气和高水平内源性 PEEP。这可使胸膜腔内压增高,心输出量减少和压迫正常的肺。此作用除了内源性 PEEP 仅发生于一侧肺以外,与单侧肺实质损伤时双侧 PEEP 的作用相似,结果是正常的肺(而不是患病的肺)处于受压的危险之中。

在这些情况下,在适应患者的通气需要的同时,为了让一侧肺放气,对患侧肺所用的每分通气量必须大大减少。而这通过 SILV,极大减少阻塞肺的 V_T可以做到。最好的通气方式将是应用 AILV,并且减少阻塞肺的通气频率和 V_T,或单独应用 CPAP 来进行。

1. 单侧肺移植 Tuxen 复习了 19 篇文献报道的 93 例慢性气流阻塞患者(由慢性阻塞性气道疾病、肺气肿或囊性纤维化引起)进行单肺移植,在这些患者中有 12 例应用 ILV。

并不是所有单侧肺移植的患者都需要进行 ILV,是否需要进行 ILV 取决于肺移植后肺疾病的不对称性质和严重程度,具有严重慢性气流阻塞的非移植的肺(自体肺)在常规机械通气时可发生进行性动态过度充气,宛如在移植之前进行常规通气时两肺都可发生的动态过度充气那样。而且因自体肺的高顺应性,移植肺的正常顺应性或低顺应性使情况更加复杂,这就使通气选择性地重新分布到自体肺,进一步促进单侧动态过度充气,纵隔移位,移植肺受压,并随之发生气体交换能力受损,自体肺的过高动态过度充气也能增加该肺的血管阻力,使血流重新分布,受损的移植肺的血流占心输出量的比例增加,从而进一步增加分流的比例。两肺以这种方式受损导致为达到正常碳酸血症的通气需要增加。而每分通气量的增加将加重自体肺的动态过度充气,并终至增加胸膜腔内压和损害循环。

在为慢性气流阻塞患者进行肺移植的初期阶段,曾经认为单侧肺移植(SLT)是禁忌的,因为自体肺有发生动态过度充气并伴纵隔移位的危险。开始阶段的 SLT 也证实确实会发生这些问题。然而以后有研究报道,在 74 例因慢性气流阻塞而进行 SLT 患者中,病死率仅 13%,只有 9 例患者(12%)需要 ILV,其中 8 例(89%)存活并出院。

如今,人们已较多进行 SLT 来代替双肺移植,尤其是年龄超过 50 岁的患者。现在,SLT 的最常用适应证是慢性气流阻塞后的肺纤维化。支气管扩张症、严重双侧大疱性肺疾病、囊性纤维化和严重肺血管疾病现仍认为是 SLT 的禁忌证。虽然双侧肺移植后的肺功能较好,但 SLT 的功能改善足以明显提高患者的生活质量,SLT 与双肺移植比较,在最大工作能力和最大氧耗方面没有差别。比较 SLT 与双肺移植的系列研究结果显示,SLT 技术上比较容易,并发症较少、存活率高,当供肺来源困难时也有利于更多的患者接受肺移植。

在这种情况下进行 SLT 的患者,因为自体肺的动态过度充气和纵隔移位,可引起低血压,移植肺萎陷并伴缺氧而需要 ILV。有 1 例患者在进行 SLT 以后自体肺发生大支气管胸膜瘘而需要 ILV,并且最终不得不将自体肺切除。所有这些问题均发生于机械通气期间,在手术当时或术后早期阶段,需要迅速的进行 ILV,有时这也是挽救生命的措施。需要进行 ILV 的时