

· 临床研究报道 ·

新生儿肺透明膜病合并肺气漏相关因素分析

芦惠¹, 王禹², 薛辛东¹, 魏克伦¹

(1. 中国医科大学第二临床学院儿科, 辽宁 * 沈阳 110003; 2. 辽阳 153 医院儿科, 辽宁 * 辽阳 111001)

[摘要] 目的 探讨新生儿肺透明膜病(HMD)合并肺气漏的相关因素。方法 分析该院 NICU 1991 年 3 月至 1999 年 7 月 5 例患新生儿肺透明膜病的早产儿在机械通气过程中发生肺气漏的危险因素、时间及转归情况。结果 5 例早产儿在机械通气后 0.5 ~ 32 h(平均 19 h)、即生后 17.5 ~ 37.5 h(平均 27 h)发生气漏。床头胸部 X 线正位片示右侧气胸 3 例,左侧 1 例,双侧 1 例;伴肺间质气肿 4 例,纵隔气肿 2 例;一种气漏 1 例,两种或两种以上气漏 4 例。两例在气漏发生后急检动脉血气,均为 Ⅱ型呼吸衰竭。3 例经积极抢救无效死亡,另 2 例在气漏发生后放弃治疗,撤离呼吸机后亦很快死亡。结论 HMD 合并肺气漏可使病情突然恶化,是新生儿阶段危及生命的疾病之一。因此预防其发生、及早诊断、合理治疗是改善预后、降低死亡率的关键。

[关键词] 肺透明膜病;肺气漏;婴儿;新生

[中图分类号] R722 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008 - 8830(2001)03 - 0287 - 02

新生儿肺气漏常并发于窒息复苏后或严重的呼吸系统疾病,在接受机械通气的患儿尤易发生。可使病情突然恶化,是新生儿阶段危及生命的疾病之一。因此首先应预防其发生,一旦发生则及早诊断、合理治疗是改善预后、降低死亡率的关键。新生儿肺气漏国内已有一些报道,但尚未见新生儿肺透明膜病(hyaline membrane disease, HMD)并发肺气漏的专题报道。今就我院 NICU 1991 年 3 月至 1999 年 7 月共发生的 5 例新生儿肺透明膜病合并肺气漏作一临床分析讨论。

1 临床资料

1.1 一般资料

5 例患儿,男 3 例,女 2 例;胎龄 31 ~ 35 周,平均 32.6 周,出生体重 1 550 ~ 2 700 g,平均 2 030 g,均为适于胎龄儿;生后 6 h 内出现进行性呼吸困难和青紫,X 线胸片有典型的 HMD 表现^[1]。入院时间为生后 20 ~ 240 min,平均 114 min;分娩方式:剖宫产 2 例,侧切分娩 1 例,正常产 2 例;孕母年龄 24 ~ 29 岁,平均 26 岁;既往有异常分娩史 2 例(流产 3 次、早产 1 次及流产 1 次各 1 例);此次前置胎盘、胎盘早剥各 1 例;有窒息史 2 例(1 分钟 Apgar 评分分别为 4, 6 分)。

1.2 临床表现

在机械通气后 0.5 ~ 32 h(平均 19 h),即生后 17.5 ~ 37.5 h(平均 27 h)突然出现躁动、呼吸困难、紫绀,5 例均有胸廓隆起、患侧呼吸音减弱或消失;皮肤苍白、心音遥远、血压低 2 例;腹胀、腋下及腋前皮下气肿各 1 例。

1.3 实验室检查

3 例查血常规,白细胞数为 $15.3 \times 10^9/L \sim 27.9 \times 10^9/L$,平均 $20.4 \times 10^9/L$ 。两例在气漏出现后急检动脉血气,均为 Ⅱ型呼吸衰竭。

1.4 X 线检查

HMD 1 级(细颗粒网状影)1 例,3 级(膈肌、心脏轮廓不清)2 例,4 级(白肺)2 例^[1]。发生气漏后均急摄床头胸部 X 线正位片,其中右侧气胸 3 例,左侧 1 例,双侧 1 例;伴肺间质气肿 4 例,纵隔气肿 2 例,一种气漏 1 例,两种或两种以上气漏 4 例。

1.5 治疗及转归

5 例患儿在生后 1.0 ~ 21.5 h(平均 8.1 h)行机械通气,呼吸机种类:Newport Wawe E200, Infant Star。通气方式均为压力限制型。呼吸机初调参数:气道压力为 1.6 ~ 2.3 kPa(16 ~ 23 cmH₂O),平均 2.06 kPa(20.2 cmH₂O);呼气末压力为 0.20 ~ 0.41 kPa(2 ~ 4 cmH₂O);呼吸频率 30 ~ 40 次/min

[收稿日期] 2000 - 01 - 25; [修回日期] 2000 - 06 - 26
[作者简介] 芦惠(1966 -),女,硕士,主治医师。

(平均 35 次/min);吸氧浓度 0.60 ~ 0.80 (平均 0.70);流量 8 ~ 10 L/min(平均 9.2 L/min)。开始机械通气距气漏出现的时间为 0.5 ~ 32 h(平均 19 h);气漏出现时的气道压力为 1.8 ~ 2.4 kPa(18 ~ 24 cmH₂O),平均 2.12 kPa(20.8 cmH₂O);呼气末压力为 0.20 ~ 0.41 kPa(2 ~ 4 cmH₂O);呼吸频率 25 ~ 45 次/min(平均 36 次/min);吸氧浓度 0.40 ~ 0.80(平均 0.65);流量未变。确诊为气漏后静脉予苯巴比妥钠或安定镇静。3 例张力性气胸行患侧胸腔穿刺排气:1 例穿刺 1 次,排气 100 ml 后行胸腔闭式引流;另 2 例行两次穿刺排气,抽出气体分别为 50,200;80,85 ml,后行胸腔闭式引流。2 例伴纵隔气肿者未来得及穿刺排气即死亡。

转归:5 例患儿机械通气持续时间为 5.5 ~ 41 h(平均 25.9 h);3 例经积极抢救无效死亡,出现气漏至死亡时间分别为 5.0,1.5,1.5 h;另 2 例在气漏发生后家属要求放弃治疗,撤离呼吸机后亦很快死亡(撤离后 2.5,0.5 h),气漏至死亡时间为 26.5 h,2.5 h。

2 讨论

新生儿肺气漏以气胸、间质气肿、纵隔气肿较多见,其次是心包积气、皮下气肿、气腹、空气栓塞。多数肺气漏表现为气胸,新生儿气胸的发生率为 1% ~ 2%^[2],而肺间质气肿是机械通气的严重并发症,多发生于 HMD 应用机械通气的早产儿。

HMD 时,由于肺不张,肺泡表面面积减少,使肺顺应性降低,肺泡通气分布不均,充气的肺泡过度扩张而破裂。空气漏入血管和支气管周围结缔组织,压迫肺小血管和小支气管,使通气和血流比例失调,影响通气和换气功能。通常两侧肺均受累,亦可仅累及一叶或一侧肺;严重者形成囊性扩张,引起严重呼吸障碍,并可发展成为支气管肺发育不良,一叶气肿可以进行性增大,压迫临近肺组织,引起纵隔移位。尤其在正压通气时,吸气峰压或呼气末正压较高时,自主呼吸与呼吸机对抗,特别是当患儿的主动呼气对抗呼吸机的吹张时气漏易发生^[2]。间质气肿可单独发生,或作为气胸的前驱表现。本文 1 例在气胸发生前 11 h 胸片即表现为肺间质气肿,虽控制气道压力仍发展为气胸。

HMD 并发肺气漏表现为患儿在机械通气过程中突然发生进行性呼吸困难、低氧血症、高碳酸血症。X 光片见患侧肺被压缩,看到肺边缘,其外侧有游离气体而无肺组织;伴间质气肿者可见弥漫性间质积气,肺过度扩张,两侧肺野中外带有线状或小圆

形囊状透亮影,膈肌低平,侧位片前后径增大。

预后:取决于患儿孕周和日龄,有报道患 HMD 的新生儿发生致死性肺间质气肿的危险因素是:出生体重 < 1 600 g;出生第 1 天用氧浓度 > 0.6;在生后 48 h 发生双侧肺间质气肿;生后第 1 天正压通气所用的通气压力高是以后发生致死性肺间质气肿最重要的因素,而 2.55 kPa(26 cmH₂O)是危险界限,可以作为新生儿用新的治疗方法(如高频通气)的指标,以防止发生肺损伤^[3]。文中 5 例患儿有 4 例第 1 天内吸氧浓度大于 0.6,而体重均未低于 1 600 g,通气压力亦未超过 2.55 kPa,但气漏发生均在生后 48 h 内,其中 24 h 内死亡的占 4 例,另 1 例在 26.5 h 死亡。2 例伴有纵隔气肿者未来得及穿刺排气均在气漏后 1.5 h 因循环衰竭死亡。

预防:新生儿肺气漏增加了死亡的危险性,文献报道新生儿气胸是脑瘫的危险因素之一^[4],因此预防其发生尤为重要。目前较有效的措施有:应用表面活性物质治疗 HMD,从而降低气漏的发生^[5];机械通气的患儿调节吸气时间或增加呼吸频率,改变吸呼比值,使机械通气与患儿自主呼吸的吸气时间同步^[6];床边监测肺功能,以潮气量、吸气时间和压力容量曲线作为及时调节呼吸机参数的依据,从而减少肺气漏的发生^[7];病情严重需较高平均气道压力(MAP)时,用肌松剂抑制自主呼吸,防止与呼吸机对抗^[8]。

[参 考 文 献]

- [1] 秦振庭. 新生儿诊疗常规 [M]. 北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社,1990,60.
- [2] 冯泽康,余宁熙,曾振锚. 中华新生儿学 [M]. 南昌:江西科学技术出版社,1998,305-311.
- [3] Morisot C, Kacet N, Bouchez MC, et al. Risk factors for fatal pulmonary interstitial emphysema in neonates [J]. Eur J Pediatr, 1990, 149(7): 493-495.
- [4] Murphy DJ, Hope PL, Johnson A. Neonatal risk factors for cerebral palsy in very preterm babies: case-control study [J]. BMJ, 1997, 314(7078): 404-408.
- [5] Gorther L. Natural surfactant for neonatal respiratory distress syndrome in very premature infants. A 1992 update [J]. J Perinat Med, 1992(6), 20: 409-419.
- [6] Pagani G, Rezzonico R, Marini A. Trials of high frequency jet ventilation in preterm infants with severe respiratory disease [J]. Acta Paediatr Scand, 1985, 74(5): 681-686.
- [7] Rosen WC, Bing DR, Mammel MC, et al. The effects of bedside pulmonary mechanics testing during infant mechanical ventilation: a retrospective analysis [J]. Pediatr Pulmonol, 1993, 16(3): 147-152.
- [8] Greenough A, Wood S, Morley CJ, et al. Pancuronium prevents pneumothoraces in ventilated premature babies who actively expire against positive inflation [J]. Lancet, 1984, 8367(1): 1-3.

(本文编辑:吉耕中)