

重症监护下成功抢救小儿急性喉炎并急性呼吸窘迫综合征 1 例

于航, 王迪芬*, 刘旭**

(贵阳医学院附院 重症医学科, 贵州 贵阳 550004)

[关键词] 监护; 喉炎; 严重急性呼吸综合征

[中图分类号] R725.6; R767.11 [文献标识码] B [文章编号] 1000-2707(2011)01-0109-02

小儿急性喉炎是小儿急重症之一,其特点是发病急骤,进展迅速,并很容易引起喉阻塞,若不及时救治可危及患儿生命。急性呼吸窘迫综合征(acute respiration distress syndrome, ARDS)是多种原因引起的急性呼吸衰竭的临床综合征,临床上以呼吸窘迫、顽固性低氧血症和非心源性水肿为特征,病情凶险。2010年7月成功抢救1例小儿急性喉炎并ARDS,报告如下。

1 临床资料

1.1 临床表现

男性患儿2岁,体重14 kg,因发烧伴声嘶、咳嗽、气喘2 d急诊入耳鼻喉科,因考虑气管异物,急诊全麻下行经气管镜异物探查术,术中可见喉头水肿,气道内大量分泌物,未见异物存留。患儿返病房2 h后,突发呼吸困难,轻度发绀,经大剂量激素冲击治疗后无明显缓解,经口气管插管后转入ICU病房。查体:患儿异常烦躁,体温38℃,双瞳圆形等大,直径约1.5 mm,光反射迟钝,口唇轻度发绀,自主呼吸40次/min,吸气时可见明显三凹征,双肺听诊满布痰鸣音,并可闻及哮鸣音,经口气管插管吸出大量白色黏痰。心律齐,腹软,肠鸣音2次/min。心电监护:心率207次/min,血压126/65 mmHg,血氧饱和度79%。血气分析:pH 7.231, PCO_2 47.0 mmHg, PO_2 131.3 mmHg(呼吸机辅助呼吸, FiO_2 = 100%), HCO_3^- 19.9 mmol/L, Lac 1.4 mmol/L, PO_2/FiO_2 = 131.3 mmHg。血常规:WBC $12.53 \times 10^9/L$, NE 88.8%, NE $11.12 \times 10^9/L$ 。急诊床旁胸片显示双肺呈浸润性改变。诊断:急性呼吸窘迫综合征、急性喉炎及肺部感染。

1.2 治疗方法

患儿转入ICU后,给予持续心电监护,记录心率、血压、血氧饱和度,动态观察变化,调整治疗措施;呼吸机辅助呼吸支持,辅助和控制通气模式,容量控制,容量触发,呼吸频率18次/min,潮气量6~8 ml/kg,吸入氧浓度100%,以后根据患儿呼吸及氧合情况,逐渐将吸入氧浓度降至40%,患儿三凹征仍明显,次日改容量控制为压力控制后三凹征逐渐消失,同时注意给患儿翻身拍背吸痰;液体入量每天为60~80 ml/kg,选择1/3张含钠液;地塞米松10 mg/d分次给予,3 d后停用;呋塞米防治肺水肿,头部持续冰敷,积极控制肺部感染,双黄连注射液抗病毒治疗,青霉素80万单位(8 h),于转入后第3天改用头孢呋辛钠0.75 g(12 h),后因患儿痰量增多,改用头孢哌酮舒巴坦钠0.5 g(12 h);纠正水电解质紊乱,维持内环境稳定;经鼻胃管,间断胃肠减压。

1.3 结果

患儿于转入后第7天拔除经口气管插管,第8天转出ICU。转出时查体:患儿查体合作,神清语明,生命征平稳,体温37℃,心率115次/min,血压92/53 mmHg,血氧饱和度98%,自主呼吸稳定,未见三凹征,双肺听诊呼吸音清,未闻及干湿性罗音,腹软,肠鸣音正常。血常规示:WBC $10.28 \times 10^9/L$, NE 44.1%, NE $4.53 \times 10^9/L$,胸片显示双肺感染较前明显吸收。

2 讨论

急性喉炎多见于6个月~3岁的婴幼儿,发病率较成人低,多继发于上呼吸道感染,致病菌多为乙型溶血性链球菌、葡萄球菌、流感杆菌或病毒,发

* 通讯作者 E-mail: dfwang6@yahoo.com.cn

** 贵阳医学院硕士研究生

生呼吸困难者较多^[1]。由于小儿喉腔较小,黏膜一旦水肿,易致声门裂阻塞;小儿喉软骨柔软,黏膜与黏膜下层附着不紧密,当有炎症时肿胀较显著;小儿喉黏膜下淋巴组织及腺体组织丰富,容易发生黏膜下浸润而使喉腔变窄;小儿咳嗽机能差,气管及喉分泌物不易排出;小儿对感染的抵抗力及免疫力不如成人,故炎症反应较重;小儿神经系统较不稳定,容易发生喉痉挛,痉挛除了可引起喉阻塞外,又促使充血加剧,喉腔更加狭小。该 2 岁患儿急性上呼吸道感染,迅速出现声嘶、气喘、呼吸困难、三凹征、低氧血症等体征,气管镜检查见喉头水肿、喉腔狭小,提示小儿急性喉炎病情进展快、特别易造成严重喉阻塞,如抢救治疗不及时,可危及生命^[2]。

ARDS 的基本病理生理改变是肺泡上皮和肺毛细血管内皮通透性增加所致的非心源性肺水肿。由于肺泡水肿、肺泡塌陷导致通气与血流比例失调,特别是肺内分流明显增加,从而产生严重的低氧血症。肺血管痉挛和肺微血栓形成引发肺动脉高压。除炎症细胞外,肺泡上皮细胞以及成纤维细胞也能产生多种细胞因子,从而加剧炎症反应过程。ARDS 早期在病理学上可见弥漫性肺损伤,透明膜形成及 I 型肺泡上皮或内皮细胞坏死、水肿,II 型肺泡上皮细胞增生和间质纤维化等表现^[3]。本例患儿起病急骤,进行性缺氧加重,口唇发绀,自主呼吸频率快,双肺听诊满布痰鸣音,并可闻及哮鸣音,经气管插管可吸出大量白色黏痰,血氧饱和度 79%,胸片示双肺呈浸润性改变,氧合指数(PO_2/FiO_2) 131.3 mmHg,提示该患儿急性上呼吸道感染起病急,迅速发展至急性喉炎、ARDS。

迅速送入 ICU 进行多脏器功能支持治疗是救治此类患儿必要措施^[4];开放气道、纠正缺氧是治疗此类患儿的根本^[5]。本例患儿转入 ICU 后,呼吸模式的选择对于患儿呼吸的支持起着重要的作用,患儿最初应用容量控制后,三凹征并无明显好

转,改用压力控制,增加了人机的协调性,对改善患儿呼吸状况起到了重要的作用,患儿的呼吸情况及缺氧快速得到改善,于转入后第 7 天拔除经口气管插管,第 8 天转出 ICU。糖皮质激素的应用可明显改善喉头水肿的情况,并抑制炎症反应^[6]。本例患儿应用糖皮质激素的目的是改善喉头水肿和抑制炎症反应,应用 3 d 后停用,尽量减少糖皮质激素所致的副作用;循环的稳定和出入量的平衡为基本生命支持提供了保障,精确的液体出入量计算和输入液体张力的把握,是本例患儿成功救治的关键措施;抗生素的经验性用药并及时更换抗生素种类,是在某些病原学检查无法实现的情况下,对患儿感染控制的必要方法;同时为患者翻身拍背,促使患儿呼吸道分泌物排出。在此例小儿急性喉炎并 ARDS 的治疗中,根据病因及病情改变,及时调整治疗措施,加上重症监护的专业治疗和护理手段使抢救获得成功。

3 参考文献

- [1] 朱耀国. 小儿急性喉炎并发喉梗阻临床分析[J]. 中国中西医结合耳鼻喉科杂志, 2008(6): 459.
 - [2] 庞敏霞. 小儿急性喉炎重度喉阻塞的治疗护理体会[J]. 实用医技杂志, 2008(18): 2438.
 - [3] 中华医学会重症医学分会. 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征诊断和治疗指南[J]. 中国危重病急救医学, 2006(12): 18.
 - [4] 王迪芬, 刘兴敏, 谢久东. 小剂量异丙酚及脏器功能支持用于呼吸骤停脑复苏 1 例[J]. 贵阳医学院学报, 2007(32): 665-666.
 - [5] 王迪芬, 刘兴敏, 刘颖, 等. 院内心搏、呼吸骤停患者预后因素分析及其对策[J]. 中国危重病急救医学, 2008(20): 765-766.
 - [6] 李凯, 谢强, 刘辉. 小儿急性喉炎救治体会[J]. 实用医技杂志, 2008(15): 2412-2413.
- (2010-08-13 收稿, 2010-10-08 修回)

(上接第 101 页)

此次调查虽然绝大多数的学生对授课教师的课件满意(79.3%),认为教师英语发音标准或比较标准(63.5%),对教师总体满意度较高(79.3%),但也有 73% 的学生表示需进一步提高教师授课水平,教师在课堂上应注意调动学生积极性,增加互动。

4 参考文献

- [1] 曲雨辉, 李玉荣. 七年制生理学理论课双语教学的问卷反馈与分析[J]. 山西医科大学学报基础医学教育版, 2009(1): 98-99.
 - [2] 刘传飞, 汝海龙, 孙霞, 等. 医学生理学双语教学的实践与体会[J]. 高教论坛, 2007(1): 189.
- (2010-08-13 收稿, 2010-10-25 修回)