

专家讲者



李天佐

首都医科大学附属北京世纪坛医院 党委书记
国家卫生健康委麻醉质控中心副主任
中华医学会麻醉学分会第十三届常委兼学术秘书长
中国医师协会麻醉医师分会副会长
中国中西医结合学会麻醉与镇痛分会主委
中国抗癌协会肿瘤麻醉与镇痛专业委员会副主委
中华麻醉学杂志副总编辑



首都医科大学
北京世纪坛医院
BEIJING SHIJITAN HOSPITAL, CMU

首都医科大学肿瘤医学院 北京大学第九临床医学院

全麻拔管后肺水肿

首都医科大学附属北京世纪坛医院

病例一

患者男，40岁。ASA I 级，体重82kg。

既往否认特殊病史及药敏史。

择期入住一日病房行ESS手术。

术前血压、心率未见异常。

诱导：咪唑2.5mg,, 舒芬10ug, 阿曲50mg, 丙泊酚160mg

维持：丙泊酚+舒芬，20min后停舒芬，改1%七氟醚。

术毕:停药, 约10min后予阿+新全量

氟马西尼0.3mg

佳苏伦40mg, 5min追加40mg, 1min后追加20mg

自主呼吸恢复, 听指令能睁眼, 未有明显呛咳, 拔导管

观察1min, 血压130/78, 心率64, **SpO₂98%**, 送恢复室。



入恢复室，**SpO₂91%，心率50次/分**，予鼻导管吸氧

观察1min左右，SpO₂渐下降至88%，嘱张口深呼吸，回升至90%

心率渐下降至47次/分，予阿托品0.5mg静注，心率回升

SpO₂快速进行性下降，立即面罩给氧，呼唤病人**无回应**

测血压117/94，心率71，SpO₂测不出。**气管插管**

立即大流量纯氧正压通气，呼唤他人前来协助抢救。血压心率测不出





急查血气: pH7.19, PO_2 62, PCO_2 71, BE-1.1。

正压通气约2分钟后血氧回升至93%, 心率123

双肺少量湿罗, 双瞳孔等大正圆, 光反射好。

予甲强龙40mg。正压通气约8分钟后自主呼吸恢复, 意识恢复。

查血气: pH7.24, PO_2 259, PCO_2 55, BE-3.8。





病人神志清醒，无明显不适，间断干咳

心电图未见异常，**除外心脏疾患。**

行终末正压通气，血氧可达100%，

病人间断咳出稀薄泡沫状血痰数十毫升

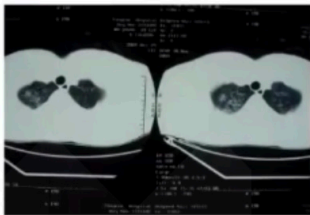
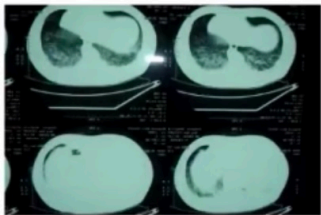
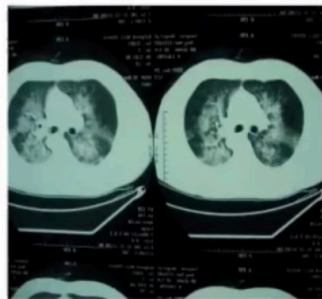
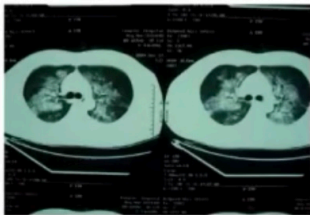
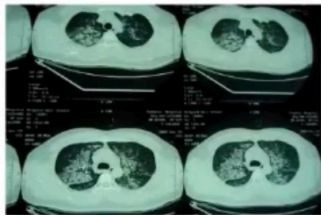
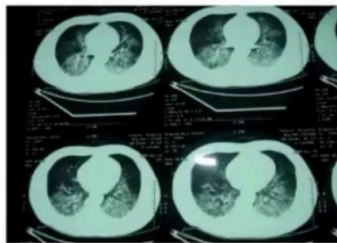
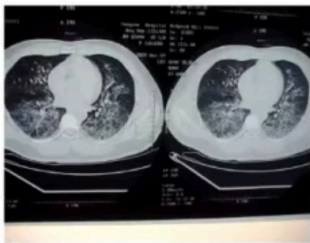
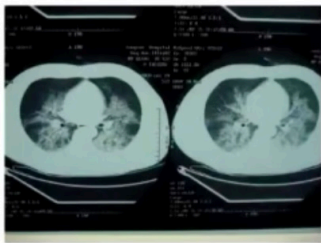
此后病情稳定，氧合状况无明显变化。

行CT检查，发现**双肺广泛弥散阴影**，考虑肺水肿可能性大。

予输入万汶500ml，速尿10mg小壶入。

病人至ICU。途中SpO₂93%，神清，无不适。

ICU予以脱水利尿，无创呼吸治疗二日，后痊愈出院。



病例二

男性，38岁，体重：90kg，

“慢性鼻窦炎”全麻下行“鼻内镜下鼻窦开放术”

既往体健，轻度打鼾史。化验、体格检查大致正常

诱导：阿托品0.5mg，咪达唑仑3mg，爱可松75mg

丙泊酚200mg，瑞芬太尼100 μ g，地塞米松10mg

视可尼明视下经口插入ID7.0气管导管，深度23cm

维持：瑞芬太尼0.1 μ g/kg/min，异丙酚10ml/hr，七氟烷1.5~2%

机控呼吸：Vt 560ml，f 14次/分，Peak 19cmH₂O

生命体征平稳，手术持续时间为1.5小时。



术毕停止静脉及吸入药物

阿托品0.5mg+新斯的明1mg拮抗。

病人呼吸恢复，潮气量500ml，呼吸频率12次/分

充分吸痰，病人呛咳，未睁眼

静推**佳苏仑**100mg后拔除气管导管





拔管后约一分钟，病人躁动，舌后坠

面罩加压给氧效果不佳，血氧饱和度由100%降至50%

司可林50mg静推，放置口咽通气道

继续面罩加压给氧，血氧上升至80%后未继续上升。





丙泊酚200mg，司可林100mg静推，再次气管插管。

机控呼吸：

Vt 560ml，f 20次/分，PEEP 10cmH₂O，Peak 30cmH₂O

血氧维持在80~85%之间

地米10mg静推

氨茶碱125mg静推，125mg入250ml盐水静点



导管内吸出少量血性分泌物

听诊双肺湿罗音

急拍胸片示：左肺白片状影

继续呼吸机机械通气

约一小时后经气管导管内间断吸出粉红色泡沫样痰

血氧饱和度升至88~94%

予西地兰0.2mg，速尿10mg静点

一小时后，血氧升至97~98%

患者清醒，脱机自主呼吸后血氧降至87%

带管回ICU。ICU三天后拔管，回普通病房。

关于肺水肿

正常只有少量液体流入肺间质，大部分被肺淋巴循环吸收，仅留少量液体又因肺泡上皮基底膜通透性较差，而不能进入肺泡。

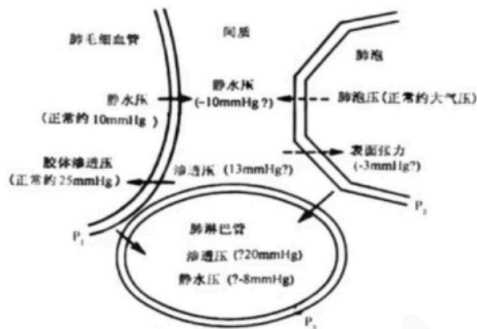
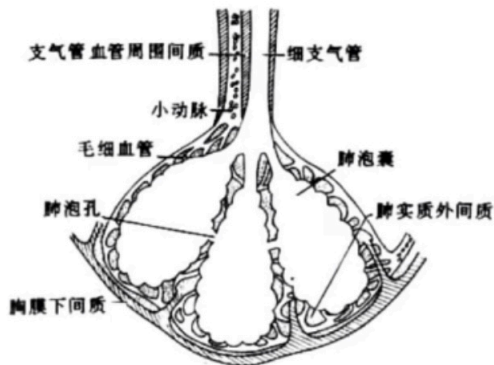


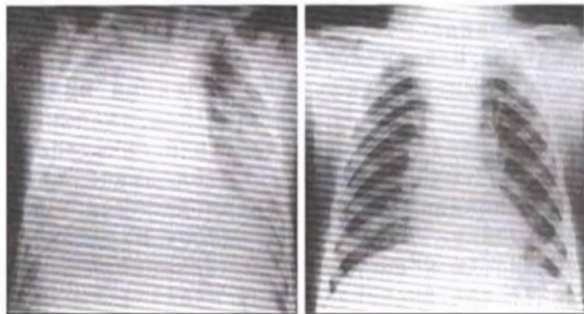
图1 影响肺液体移动的各种因素

P₁、P₂、P₃ 代表毛细血管、肺泡及淋巴管膜之通透性 (1mmHg=133.322Pa)



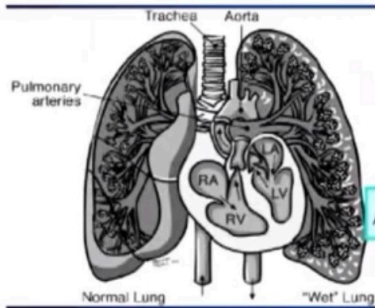
急性肺水肿的发生机制

大量液体和溶质在肺泡或肺间质蓄积



(1)

(2)



肺毛细血管静水压增高/通透性改变，大量液体流入细胞间隙，超过了肺淋巴管重吸收的能力，且聚集量达到一定的阈值后，液体就会进入肺泡，产生肺水肿。

急性肺水肿的发生机制

肺内液体分布影响因素

- 肺毛细血管内流体静水压
- 肺毛细血管通透性
- 血浆胶体渗透压
- 肺淋巴循环
- 肺泡表面活性物质

全麻拔管后肺水肿的常见机制

梗阻性肺水肿(POPE) , 又称负压性肺水肿(NPPE)

胸膜腔负压-肺毛细血管床反应 + 心肺的相互作用 + 伴随组织缺氧

NPPE最常见的病因-上呼吸道感染、肿瘤和喉痉挛

最常见于成人麻醉后喉痉挛，儿童多与上感如会厌炎引起上呼吸道阻塞有关

NPPE的病因与导致上气道阻塞的潜在原因几乎相同

异物吸入、甲状腺功能减退、气管分泌物浓缩、打嗝、甲状腺肿、颞下颌关节镜检查、困难插管、血肿、上呼吸道肿瘤、口咽手术、肢端肥大症、纵隔肿瘤、气管内插管或喉罩咬合、重症患者呼吸机治疗。

OSA被认为是NPPE的病因之一，在没有喉痉挛病史的患者术后出现不明原因的肺水肿时，应考虑未诊断的OSA。

全麻拔管后肺水肿的常见机制

□ 胸膜腔负压-肺毛细血管床反应

急性上呼吸道梗阻时用力吸气使胸腔负压急剧上升（最高-50mmHg）

吸气力量+上呼吸道梗阻会导致呼吸肌负荷和组织间隙压增大

引起穿透毛细血管壁的压力梯度增大 最终使液体渗透到间质

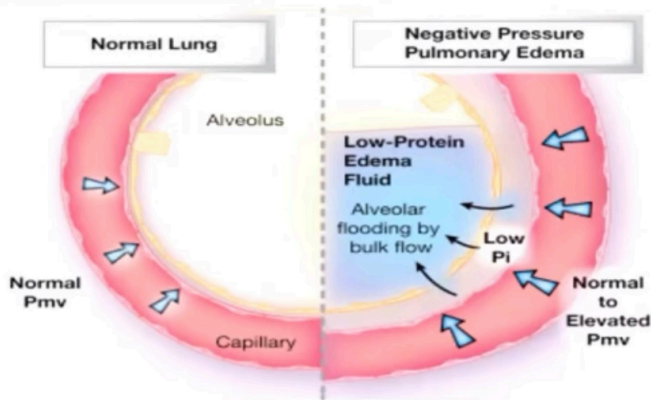
$$Q_f = K[(P_{mv} - P_i) - \sigma(\pi_{mv} - \pi_i)]$$

Q_f -从毛细血管腔到肺泡间质的净流体流量； K -毛细血管通透系数；

P_{mv} -毛细血管腔静水压力； P_i -肺泡间质静水压力；

σ -反射系数； π_{mv} -微血管蛋白渗透压； π_i -间质蛋白渗透压。

全麻拔管后肺水肿的常见机制



肺泡毛细血管单位。在健康(左)，肺泡保持无液体。在负压肺水肿(右)中，负性间质压导致静水压梯度增大，肺泡灌流。

全麻拔管后肺水肿的常见机制

□ 心肺相互作用

增大的胸腔负压导致右心室静脉回流增加

肺毛细血管血容量增加，最终引起了右心室前、后负荷的增加

右室容积扩大，室间隔左移，导致左室流出道梗阻，左室后负荷增加

左室后负荷增加，左房压和肺毛细血管静水压增大，最后发生NPPE

引起左室后负荷增加的原因还有儿茶酚胺的释放、低氧、高碳酸血症以及酸中毒引起的全身血管收缩等等。

全麻拔管后肺水肿的常见机制

□ 肺毛细血管通透性改变

缺氧以及肺毛细血管静水压增高，能导致肺泡毛细血管膜破裂和屏障功能的破坏，使肺毛细血管通透性增加，最后促使肺水肿形成。

全麻拔管后肺水肿的常见机制

复张性肺水肿 肺萎陷后在肺复张时或复张后24h内发生的急性肺水肿

□ **持续/慢性上呼吸道梗阻**（呼吸暂停，扁桃体和腺样体肥大）

用力呼气以对抗气道梗阻而产生呼气末肺泡正压（自主PEEP）

自主PEEP可降低毛细血管壁压差，防止液体流入间质

当呼吸道梗阻突然缓解后，自主PEEP立即丧失

用力呼吸产生的胸膜腔负压导致毛细血管壁压差增大

液体流入间质

全麻拔管后肺水肿的常见机制

复张性肺水肿

□ 腹腔镜气腹

气腹时突然增加胸内压力，术毕撤出气压后，胸腔扩张形成负压，使复张肺的毛细血管压力与血流量增加，作用于已受损的毛细血管，使管壁内外的压力差增大；促使血管内液和血浆蛋白流入肺组织间隙；增加肺毛细血管和肺间质静水压阶差，增加肺循环液体的渗出。

负压性肺水肿诊断

- **病史：**呼吸道梗阻 全麻恢复期发生率最高-喉痉挛
- **症状：**突发呼吸困难（梗阻解除后数分钟或数小时内）
呼吸频率增快，缺氧发绀，气道粉红色泡沫痰
- **检查：**肺部听诊闻及湿啰音，高碳酸血症
X线表现：肺水肿，心影正常 弥漫性密度增高影，宽的血管影和双侧、中心性肺泡和间质浸润征
- **鉴别诊断：**排除心肌功能障碍和心源性因素。
- **病程特点：**迅速发生，较快消失，表现和X线12~24h内改善（没有持续静水应激）

肺泡液清除率可通过测定肺水肿液中蛋白质浓度来定量。肺泡蛋白清除的速度比肺泡液或液体清除速度慢，蛋白浓度的增加通常表明肺泡液净清除量。

肺水肿的预防

- 慎重选择拔管时机 慎用催醒剂
- 控制输液速度和输液种类 防速度过快和输入晶体液过多
- 畅通呼吸道和呼吸支持
- 吸痰过程中避免吸引负压过大，吸引时间过长。
- 保证充足的肺泡通气量，避免出现缺氧和二氧化碳蓄积。
- 撤除正压通气时，逐渐过渡，
如降低通气频率和压力，避免过快停正压通气。
- 术中避免麻醉药过量使用。
- 防止氧中毒 术中术后不宜长时间吸入纯氧，常压下吸纯氧时间应少于6h，高压下应少于1h。

肺水肿的预防

- 慎重选择拔管时机 慎用催醒剂
- 控制输液速度和输液种类 防速度过快和输入晶体液过多
- 畅通呼吸道和呼吸支持
- 吸痰过程中避免吸引负压过大，吸引时间过长。
- 保证充足的肺泡通气量，避免出现缺氧和二氧化碳蓄积。
- 撤除正压通气时，逐渐过渡，
如降低通气频率和压力，避免过快停正压通气。
- 术中避免麻醉药过量使用。
- 防止氧中毒 术中术后不宜长时间吸入纯氧，常压下吸纯氧
时间应少于6h，高压下应少于1h。

负压性肺水肿处置

- 首先保证呼吸道通畅，及时清理气道分泌物
- 充分给氧 面罩不佳，及时插管机械通气（饱和度90%以上可观察），可PEEP

NPPE通常需要气管内插管和正压通气，镇静和肌松有时是很重要的（85%负压肺水肿需要插管+PEEP）。

大量肺水肿和分流而出现严重的低氧血症时，针对急性肺水肿治疗

- PEEP 先为 4~9 cm H₂O 范围是安全的
- 开始呼吸机参数设置：高吸氧浓度，低潮气量、高通气频
- 根据呼吸检测情况进行调整。

机械通气可迅速纠正低氧血症和酸中毒，减少呼吸用功，缓解肾上腺素能刺激，胸腔内正压减少肺血流量

肺水肿的处置

□ 降低肺毛细血管静水压

①增强心肌收缩力

- 速效强心苷、拟肾上腺素药、给氧和能量合剂等。
- 氨茶碱除了增强心肌收缩力、降低后负荷外，更可舒张支气管平滑肌，减轻呼吸困难，减少液体向肺泡渗出，还增加肾血流和钠排出

②减低心脏后负荷：血管扩张药，如酚妥拉明、硝普钠和硝酸甘油。

③减少循环血浆容量和减轻心脏前负荷

采用下肢止血带、注射利尿药、吗啡（抑制呼吸中枢改善呼吸困难，降低胸廓负压，镇静，降低心脏代谢，减轻心脏负荷）

④头低脚高位：早期，促进渗出液排出；

头高脚低位：后期，减少前负荷，促进渗出液吸收

负压性肺水肿处置

利尿剂是心力衰竭相关性肺水肿的标准治疗

在NPPE中，血管压力可以升高，利尿相对安全

容量和肾功能允许下，可能加速肺水肿的解决

一些监测手段，心脏和下腔静脉超声，中心静脉压力的测定等可作为利尿剂治疗的有用指导。

肺水肿的处置

□减低肺毛细血管通透性

首先是消除引起毛细血管受损的因素。

皮质醇类可预防毛细血管通透性增加，不能证实恢复已受损毛细血管

可抑制炎性反应，促使水肿的消退

氢化可的松首次静注 200~300 mg，24 h 用量可达1g以上

地塞米松首次静注 30~40 mg，随后 4~6 h 10~20 mg

甲泼尼龙 30 mg/kg；用药最多不超过72 h，以免发生不良反应。

负压性肺水肿处置

□ 镇静和控制感染

咪达唑仑、地西洋、丙泊酚等镇静、减少紧张，减少呼吸急促所引起的负压，减少呼吸做功。抗生素防肺部感染，可与肾上腺皮质激素合用

□ 东莨菪碱、654-2 及阿托品

较强的解除阻力血管及容量血管的痉挛，降低心脏前、后负荷，增加肺组织灌注量及冠脉血流，增加动脉血氧分压，同时还具有解除支气管痉挛、抑制支气管分泌过多液体、兴奋呼吸中枢及抑制大脑皮质活动的作用。

负压性肺水肿处置

□ β -激动剂

NPPE似乎可以通过增强载体离子转运来提高肺泡液清除率，临床上对高原肺水肿有预防作用。

在肺泡上皮生理相对完整的NPPE中，可能有机会利用 β 激动剂增强载体离子转运。

负压性肺水肿处置

□ 低潮气量通气

尽管在NPPE研究较少，但仍被推荐，除非有特别禁忌。

2800多名无ARDS患者的20项研究进行荟萃分析，发现低潮气量对肺损伤和死亡率的发展有益处。

Serpa Neto A., Cardoso S.O., Manetta J.A., et al: Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. JAMA 2012; 308: pp. 1651

小结

- 高度关注全麻拔管期气道并发症
- 认识负压性肺水肿
- 掌握诱因，重在预防
- 及时分辨，有效处理