参考文献:

- [1] Kafferlein HU, Goent T, Müller J, et al. Biological monitoring of workers exposed to *N, N*-dimethylformamide in the synthetic fibre industry [J]. *Int Arch Occup Environ Health* 2000, 73 (2): 113-120.
- [2] Mraz J, Nahova H. Absorption, metabolism and elimination of *N, N*-dimethylformamide in humans [J]. *Int Arch Occup Environ Health* 1992, 64: 85-92.
- [3] Mraz J, Nahova H. Percutaneous absorption of *N, N*-dimethylformamide in humans [J]. *Int Arch Occup Environ Health* 1992, 64 (2): 79-83.
- [4] Miyachi H, Tanaka S, Nomiyama T, et al. *N, N*-dimethylformamide (DMF) vapor: Absorption through the skin in workers [J]. *J Occup Health* 2001, 43: 92-94.
- [5] GBZ/T160 62—2004 工作场所空气有毒物质测定——酰胺类化合物[S].
- [6] 钱亚玲, 蒋世熙, 陆龙根. 气相色谱测定尿中甲基甲酰胺 [J]. *劳动医学*, 1997, 14 (1): 49-50.
- [7] WS/T97—1996 尿中肌酐分光光度测定方法 [S].
- [8] 钱亚玲, 陆龙根, 翁阿宝, 等. 二甲甲酰胺生物接触限值的研究 [J]. *中华劳动卫生职业病杂志*, 2001, 19 (5): 348-349.
- [9] Kawai T, Yasugi T, Mizumak, et al. Occupational dimethylformamide exposure. 2. Mono-methylformamide excretion in urine after occupational dimethylformamide exposure [J]. *Int Arch Occup Environ Health* 1992, 63: 455-460.
- [10] American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices [C]. Cincinnati, ACGIH, 2005, 92. BEI 93-98.
- [11] Jakubowski M, Tizcinka-Ochocka M. Biological monitoring of exposure: Trends and key developments [J]. *J Occup Health*, 2005, 47: 22-48.

机械通气治疗矽肺合并呼吸衰竭 1 例

· 病例报告 ·

Mechanical ventilation in treatment of silicosis complicated with respiratory failure—Report of a case

刘凯¹, 李阳²

(1. 沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024;

2. 沈阳市劳动卫生职业病研究所, 辽宁 沈阳 110024)

1 临床资料

患者, 男, 68岁, 某陶瓷厂粉碎工, 接触矽尘作业29年, 于1998年诊断为I期矽肺。该患者以间断性咳嗽、咳痰、气短20年, 加重1天为主诉, 于2004年12月31日入院。入院检查: T 38.4℃, P 100次/min, R 25次/min, BP 110/85 mmHg, 意识清, 双肺闻及干湿啰音。血气分析: pH 7.42, PaCO₂55 mmHg, PaO₂47 mmHg, HCO₃⁻25.5 mmol/L。

入院后予抗感染、平喘化痰治疗。于2005年1月26日患者病情加重, 逐渐出现意识不清, 呼吸浅表, R 10次/min。急查血气示 pH 7.18, PaCO₂140 mmHg, PaO₂60 mmHg, HCO₃⁻37.7 mmol/L, SaO₂75%。考虑为痰液阻塞呼吸道所致, 为急性II型呼吸衰竭并发肺性脑病。立即予气管插管, 吸出大量黄色粘痰。予机械通气, 使用纽邦150型通气机, A/C模式, 设置参数: V_T520 ml, I:E=1:1.7, RF 17次/min, FiO₂0.6。0.5 h后复查血气: pH 7.39, PaCO₂100 mmHg, PaO₂76 mmHg, SaO₂92%, HCO₃⁻38.5 mmol/L, 降低FiO₂至0.4。此后定时复查血气, pH波动于7.41~7.46, PaCO₂70~80 mmHg, PaO₂80~90 mmHg。患者意识逐渐转清。于机械通气第7天改用SIMV模式, V_T520 ml, FiO₂0.4, R 8次/min, I:E=1:1.8。此后根据患者情况, 逐渐减少指令通气频率, 每次减少2次/min。于机械通气第11天, 指令通气频率减至3次/min, 患者无发热, 痰液稀, 无呼吸窘迫体征。血气分析示 pH 7.41, PaCO₂71 mmHg, PaO₂89 mmHg, HCO₃⁻27 mmol/L。停止机械通气, 予吸氧。停机后, 患者呼吸平稳, 呼吸17次/min, 血气分析示 pH 7.42, PaCO₂75 mmHg, PaO₂80 mmHg。

2 讨论

2.1 机械通气可为严重呼吸衰竭的患者提供有效的呼吸支持待呼吸衰竭的病因去除后, 顺利撤机, 从而挽救患者的生命。机械通气分无创通气与有创通气。本例选择气管插管作为病人与通气机的连接方式, 有利于廓清气道分泌物, 减少呼吸道死腔。由于其密闭性的特点, 可保障机械通气的有效性。

对于慢性II型呼吸衰竭急性加重时通气模式的选择, 目前仍有争论。本例为严重呼吸衰竭患者, 在机械通气的初始阶段, 我们选用辅助控制同期模式以提供大部分的呼吸功, 有利于缓解呼吸肌疲劳。在呼吸肌疲劳有所恢复后, 改用同步间歇指令模式, 此模式在指令通气期间允许患者自主呼吸, 因而可防止呼吸肌萎缩, 有利于撤机。同时, 由于自主呼吸的存在, 胸内压较低, 减少了正压通气对心输出量的抑制, 改善了组织供氧。

2.2 机械通气在为患者提供有效呼吸支持的同时, 也可引起许多并发症, 如通气机相关肺损伤 (ventilator-induced lung injury, VILI)。对于II型呼吸衰竭的患者, 既往的通气治疗目的在于纠正过低的pH值和尽力维持正常的血碳酸氢盐水平。为此需要应用大潮气量 (10~15 ml/kg) 和高每分通气量, 从而造成高气道峰压与平台压, 对于存在一定范围的纤维化改变, 肺顺应性下降的矽肺患者, 很容易造成气压伤。对于矽肺患者, 其平时就有慢性高碳酸血症, 如果将其通气目标定于正常PaCO₂水平, 由于大量CO₂快速排出, 而肾脏不能快速排除体内滞留的碳酸氢盐, 很容易造成代谢性碱中毒, 从而导致病人的通气机依赖和撤机困难。而且大潮气量易造成肺过度通气与内源性呼气末正压 (PEEP_i), 增加了患者为触发通气机所作的触发功, 加重了呼吸肌疲劳。因此对于本文所述患者应采用小潮气量 (5~7 ml/kg), 使CO₂水平不致过快下降, 并维持其稍高于病情加重前的水平。

2.3 当基础疾病改善, 病人病情稳定、自主呼吸能力恢复至一定水平时, 应考虑撤机。本例选择了同步间歇指令通气 (synchronous intermittent mandatory ventilation, SIMV) 作为撤机方法。随着指令频率的减少, 自主呼吸的比例增加, 患者的呼吸肌得到锻炼。当指令频率减至2~4次/min时, 如果病人没有出现呼吸窘迫和气体交换恶化, 即可成功撤机。