



ICU病人困难撤机处理对策





机械通气的撤离

机械通气的撤离是指逐渐减少呼吸支持时间和强度，恢复自主呼吸能力，直至患者完全撤机。

呼吸机的撤离不是独立操作，而是从上机、维持到撤离的连续过程，上机前、上机是及其后的整个通气过程，皆应为撤机进行评估和准备。

撤机是一个缓慢、逐渐地降低呼吸支持的过程，约有15%-30%的患者出现撤机困难，有的患者甚至出现严重的呼吸机依赖，总的来说用来撤机的时间约占整个机械通气时间的40-50%，而在某些特殊的疾病状态下（如COPD）撤机时间可占总通气时间的60-70%。



撤机时间分类

- 快速撤机：几个小时内成功撤机
如：外科术后撤机
- 缓慢撤机：需要几天、几周撤机
如：高龄或虚弱，COPD，ARDS
- 困难撤机：需要数月撤机
如：呼吸机依赖或脑损伤或神经肌肉病变





困难撤机标准

- MAP change $> 20\text{mmHg}$
- Pulse rate change $> 20\text{bpm}$
- PaCO_2 increase $> 10\text{-}20\text{mmHg}$
- PaO_2 decrease $> 10\text{-}20\text{mmHg}$ or $\text{SpO}_2 < 90\%$ despite increasing FiO_2 to 45%
- $\text{PH} < 7.30$
- Frequency $> 30\text{-}40\text{bpm}$





困难脱机的常见原因

病人因素

呼吸负荷与呼吸肌做功能力失衡

呼吸肌做功能力下降

呼吸肌负荷增加

心血管功能状态

精神心理因素

医疗护理因素

呼吸道管理不善

撤机时机掌握不当

撤机准备不充分

原发病控制不力



呼吸肌做功能力下降

- 呼吸中枢的兴奋性下降：
 - 颅脑损伤引起的延髓呼吸中枢损害
 - 高位脊髓损伤
 - 膈神经损伤
 - 格林巴利综合征等
 - COPD导致的高 CO_2 抑制呼吸中枢



- 呼吸肌收缩功能（收缩强度和持久力--决定患者能否脱机的主要因素）。

肌肉疾病（重症肌无力、周期性麻痹等）

休克导致的呼吸肌血供下降

严重营养不良、贫血、低蛋白血症

呼吸肌支持过度导致的呼吸肌废用性萎缩

各种因素引起呼吸负荷过高导致的呼吸肌疲劳

酸碱和电解质紊乱（酸中毒、低血钾等）

药物的抑制



呼吸肌负荷增加

- 呼吸系统本身因素导致：气道阻力、肺及胸廓顺应性及内源性PEEP。
- 气管插管或气管切开及连接管的阻力过高：气管插管内径过细、插管内分泌物粘附或堵塞、插管过长及弯度过大均明显增加阻力。

意大利博洛尼亚大学呼吸与危重症医学科Valentini等人评估了不同气切管直径如何影响膈肌做功和脱离指数。他们发现，在气切管困难脱机的病人中，减少气切管的直径会增加呼吸负荷，因此通常使用较大直径的气切管。Epstein强调这项研究提醒我们，当我们试图要病人脱离机械通气时，必须考虑到人工气道的生理效应。

- 呼吸机系统的阻力过高：呼吸机阻力主要由管道阻力和按需活瓣灵敏度决定，正常情况下很低。当管道积水、管道扭曲、过滤器堵塞时，阻力明显增加。CPAP系统气体流速不能满足病人吸气需要时，病人呼吸功增加。



心血管功能状态

- 心功能不全和休克时，心输出量↓ → 氧输送↓ → 呼吸机的血供和氧供量↓ → 呼吸机做功能力↓ → 撤机困难
- 左心衰竭、肺水肿 → 肺顺应性↓、气道阻力↑（细支气管水肿或痉挛） → 呼吸功明显↑ → 撤机困难
- 撤机后患者胸腔负压增加 → 右心房压力降低 → 回心血量增加 → 右心前负荷增加 + 室间隔右偏 → 左心前负荷增加
撤机后患者胸腔负压增加 → 部分肺泡塌陷 → 肺血管阻力增加 → 右心后负荷增加 + 心脏表明张力降低 → 左心后负荷增加



针对困难撤机的处理对策





- 原发病有效控制
- 保持呼吸中枢驱动力
- 改善外周呼吸肌力和耐力
- 降低呼吸前、后负荷
- 准确把握撤机指征
- 做好撤机前准备工作





原发病有效控制

许多疾病只有在原发病得到有效控制时才能考虑撤机，如急性左心衰竭、慢性支气管炎感染伴呼吸衰竭、有机磷中毒伴呼吸衰竭等。

只有原发病控制，呼吸衰竭才能纠正，才有机会考虑撤机。





保持患者呼吸中枢适宜的神经驱动力

1. 尽量避免使用镇静剂
2. 良好的睡眠；
3. 纠正代谢性碱中毒，以免反射性地引起肺泡通气量下降；
4. 纠正感染中毒、电解质紊乱等原因所致脑病；
5. 对近期脑血管意外者待其神经功能有所恢复后再行撤机；
6. 中医疗法。

有研究表明：COPD机械通气患者在撤机过程中采用粗针膻中穴埋针治疗能缩短撤机时间且安全。



纠正引起呼吸肌肌力下降或疲劳因素

- 1.长期机械通气常造成患者营养不良，呼吸肌能量供应不足、肌力下降并导致呼吸肌萎缩，使呼吸肌难以适应撤机时的负荷增加。
- 2.低钾、低镁、低磷、低钙血症会影响呼吸肌的收缩功能，需积极纠正。
- 3.维持良好的循环功能和氧输送能力；维持适当的血容量和血红蛋白含量。撤机前患者的血压、心率、心输出量宜基本在正常范围内并保持稳定，无心律失常，外周灌注良好，血红蛋白含量不宜低于8~10g/dl，高龄、心功能不全者建议大于10g/dl。
- 4.低氧、高碳酸血症、酸中毒使呼吸肌力下降，需根据患者的基础疾病情况将其维持在一个可以耐受的范围内。
- 5.对合并有神经肌肉病变的病例，需待其病情显著恢复后再考虑撤机。
- 6.重症患者有时合并原因不明的多神经病变，易造成明显的撤机困难。



另外，增加膈肌运动范围有利于撤机。

- 1.端坐位撤机；
- 2.肺气肿等肺过度充气将压迫膈肌下移，使膈肌变平坦，不利于膈肌做功。通过扩张支气管、减少PEEPi的措施将使这种状况好转；
- 3.解决腹部疾病，减轻腹腔压力。
- 4.有研究表明：茶碱类药物不仅能增加呼吸肌的强度和效能，并能增加膈肌血流，茶碱能增强膈肌收缩力,尤其在膈肌收缩无力时作用更显著,因此有助于改善呼吸功能。



减小呼吸负荷和呼吸功耗

- 1.减小呼吸阻力

①减小患者气道阻力：积极清除气道分泌物、解除气道痉挛

②减小人工气道及呼吸机气路阻力：尽可能采用大口径导管；尽量避免呼吸机管道过细或过长；呼吸机参数中吸气流速设置过低将增加吸气做功

③减少内源性呼气末正压（**PEEPi**）

主要方法：加用一个小于**PEEPi**水平的**PEEP**（75%），以降低吸气做功和延缓呼吸肌疲劳；另一种方法为降低呼吸频率，呼气时间延长而起到降低**PEEPi**的作用。

④治疗肺炎和肺气肿，引流大量胸腔积液，治疗气胸减少**PEEPi**，治疗腹胀或其他原因引起的腹压升高，采用半卧位或坐位，以改善肺和胸廓的顺应性。



- 2.减少呼吸前负荷

- ①发热、感染中毒、代酸明显增加氧耗和 CO_2 的产生，使通气量增加，呼吸负荷加大，撤机前努力纠正。
- ②避免热量摄入过多，减少碳水化合物的比例，适当增加脂肪产热比例（使呼吸商 ≤ 0.8 ），以降低 CO_2 产生量，减少呼吸负荷。
- ③分析、纠正引起死腔通气增加的原因，减少分钟通气量。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/08604121151010134>