**正方辩论：体外循环期间应该继续机械通气**

**翻译：邓丽 广东医科大学附属高州医院**

**审校：沈佳 上海儿童医学中心**

体外循环术后肺功能不全是一种已知的并发症，其发病率和死亡率显著相关。肺部并发症包括低氧血症、呼吸做功增加、肺不张、肺炎，2%-5%的患者出现更严重的后果，如急性呼吸窘迫综合征。这与住院时间延长和高围手术期死亡率有关。虽然这种肺功能不全的病理生理学尚不清楚，但人们认为主要是与体外循环（CPB）有关。作者认为因为CPB的炎症和机械效应，特别是与肺功能不全有关因素的炎症和机械效应，可以通过在此期间进行持续最小化的机械通气。

为了理解机械通气可以减少CPB对肺的损伤，我们有关病理生理学。肺接受双重血液供应，肺血主要来自肺循环，另一小部分来自支气管循环。正常情况下，支气管的血供应小于5%。在疾病状态或肺循环明显受损时，支气管血流量增加。鉴于肺损伤，支气管循环通常是恢复期间新生血管的主要来源。体外循环期间，肺循环停止，肺完全依赖于低效率的支气管循环来维持代谢需要。长时间CPB可导致肺缺血。当肺循环恢复时，肺会受到再灌注损伤的影响。Serraf等研究了新生猪90分钟CPB 模型，发现缺血再灌注导致白细胞介导的肺内皮损伤。Friedman等在绵羊模型中比较了不通气的完全CPB和有通气的部分CPB，发现肺损伤仅发生在无通气、肺再灌注的动物中。肺泡塌陷和表面活性物质丢失可导致肺不张和分泌物增多。当肺复张时，产生氧自由基，随后发生一系列炎症介导的肺损伤。分泌物增加、炎症和容量减少可导致插管时间延长和感染的可能性。体外循环本身可引起局部和全身炎症。Apostolakis等人描述了CPB期间引发导致肺损伤和功能障碍的各种炎症途径。包括经典激活途径和补体激活途径。促炎细胞因子的释放，例如TNF-α,IL-1, IL-2, IL-6, IL-8，内毒素，以及多形核细胞生成的增加会导致内皮细胞肿胀和毛细血管通透性增加。这种强烈的炎症瀑布反应可导致内皮水肿、间质水肿、分泌物增加、肺不张和气道阻力增加，从而增加术后肺部并发症的可能性。作者论点的主题是CPB期间持续机械通气对炎症过程的潜在保护作用。

虽然没有大型随机对照试验支持CPB期间持续机械通气的效果，但有多个小型研究具有令人信服的结果。Esteve等观察了CPB过程中5cm H20的持续气道正压(CPAP)可以改善旁CPB术后PaO2/FiO2比率，但大多数试验未能显示出显著差异。Loeckinger等人比较了CPB过程中在10cmH20的CPAP和肺放气，发现较高的CPAP改善了观察肺区域的通气灌注比。此外，CPB术后4小时，与非通气组相比，CPAP组的PaO2水平仍然显著高于非通气组。CPAP组也有早期拔管的趋势。作者推测，较高的气道压力可以防止通气停止时肺不张的发生和肺内分流。值得注意的是，与对照组相比，CPAP组的血流动力学没有显著变化，虽然在5cm H2O下的CPAP研究没有显示任何的益处，但似乎10cm H2O下的CPAP可能更有效。由于提出的术后肺损伤机制仍存在争议，Imura等人验证了不同梯度通气对猪CPB期间肺的组织学影响，与对照相比，通气组肺不张和肺水肿均显著减少，且乳酸脱氢酶水平较低，腺嘌呤核苷酸水平较高，组织损伤总体减少。此外，低频通气组在CPB后具有更高的氧压和改善的肺泡-动脉氧梯度值得注意的是，在5cm H20 CPAP组中没有看到显著的改善，这与之前的研究相似。Beer等人描述了在CPB期间，与非通气患者相比，在潮气量为3-4 ml/kg、呼吸频率为10-12次/分钟、呼气末正压为5 cm H20时，MMPs全身释放减少。他们还发现，在整个术后期间，通气组的PaO2/FiO2比值显著升高，并且这些患者可能有好转的趋势。

其他几项研究也反映了这些结果，并表明CPB期间的通气与促炎细胞因子释放的减少有关。Ng等人随机选取50例CPB患者，在搭桥期间接受持续通气或不通气。他们发现，在主动脉瓣解除锁紧后的1小时和4小时，通气组的TIMP-1水平高于非通气组。此外，在通气组中，IL-10水平在主动脉开放后6小时较高。与非通气组相比，持续通气组在6小时时动态肺顺应性增加。在一项随机对照试验中，Beer等人研究了30例冠状动脉搭桥术患者术后第1天到第5天的促炎趋化因子CCL2和CCL4。持续通气组不仅在术后第一天降低了趋化因子的产生，而且这种统计学上显著的下降一直持续到术后第5天，本研究提示CPB期间机械通气的抗炎益处可能更长期。

由于大多数研究中队列数量较少，比较CPB中患者通气结果的数据有限。然而，值得一提的是，有几项研究显示了良好的结果。Davoudi等人以前瞻性随机方式观察了100名在CPB期间接受择期冠状动脉搭桥术伴或不伴机械通气的患者。通气组采用低潮气量通气(3 ml/kg)，每分钟12次呼吸，呼气末正压5 cm, CPB时FiO2为1.0，对照组不通气。CPB后，通气组不仅有较高的PaO2水平，而且在1秒用力呼气量和用力肺活量等肺力学方面也有较小的下降。拔管时间(通气组为5小时，对照组为5.5小时)也有显著性差异。在另一项随机对照试验中，John等人显示了类似的结果，通气组平均拔管时间为3.6小时，而非通气组平均拔管时间为4.8小时。众所周知，心脏手术后早期拔管与更短的重症监护和住院时间有关，并能降低总体医疗成本。虽然没有大型的随机对照试验，但这些小型研究提供了令人信服的证据，表明CPB期间的呼吸患者具有潜在的长期益处。

作者认为CPB期间应继续机械通气。停止通气导致肺不张，表面活性剂的产生减少，分泌物增多，这只会加重肺部并发症。CPB与全身性和肺部炎症过程相关，这已被广泛接受。促炎介质和细胞因子的释放导致肺内皮渗漏，易受损伤。这种损伤是术后肺功能障碍的主要原因，并会严重影响心脏病人的恢复。大量研究表明，CPB期间持续通气可降低心脏手术后的炎症反应。大多数支持这种通气的证据是使用低频、低潮气量通气。同时，新发表的文献也支持在CPB期间使用较高的CPAP作为一种通气方式。此外，小规模的研究表明，CPB期间的通气可能导致更短的通气时间。为了进一步探究这一课题，有必要进行进一步设计和研究。在进行大规模随机试验之前，以目前的证据表明，在CPB期间持续机械通气是有益的，并可能改善心脏手术患者的预后。