

· ICU 的故事 ·

从“铁肺”到机械通气

陈德昌

从 20 世纪 40 年代后期到 20 世纪 50 年代,流行性脊髓灰质炎肆虐欧洲和北美洲等地。患者并发呼吸麻痹,按照习惯应用“铁肺”。早在 1864 年,Alfred F Jones 研制了第一台“铁肺”。尽管在欧洲地区曾一度被应用,在美国却不受欢迎。1927 年,哈佛大学 Philip Drinker 和 Louis A. Shaw 对“铁肺”的设计进行了重要改进。20 世纪 40 年代末期,改进后的“铁肺”第一次进入波士顿一家儿童医院,对脊髓灰质炎并发呼吸麻痹的患儿进行通气支持。“铁肺”再度被推广。然而,临床实践中发现肺通气不足,肺不张多见,呼吸道缺乏管理,患者躯体封闭在铁箱子里,护理和贴身治疗有困难,“铁肺”体积大而笨重,呼吸麻痹者病死率高。“铁肺”内维持低于大气压的“负压状态”,是对呼吸生理学的一种误解。1952 年,哥本哈根的感染科主任 H.C.A. Lassen 请麻醉科主任 Björn Ibsen 共商对策,Björn Ibsen 建议气管切开,施行“正压通气”,以提供有效的氧合及排出二氧化碳。24 h 内,他们为 75 例患者进行持续通气,动员 250 名医学生用手捏气囊,260 名护士参加床边护理,共消耗 250 筒氧气。提出呼吸道管理的基本原则为保持呼吸道通畅、湿化,防止氧分压过高等,患者的病死率从 80% 降至 25%。“铁肺”从此退出历史舞台。

1955 年,Carl-Gunnar Engstrom 成功研制了持续性通气的机械装置,为脊髓灰质炎并发完全性麻痹患者提供了持续性机械通气服务。欧洲及北美洲的很多医学院、教学医院相继成立了呼吸重症监护病房(ICU)。两位丹麦麻醉医师 H.H. Bendixen 和 Henrik Pontoppidan 曾经参加了哥本哈根的医疗救援工作。20 世纪 50 年代末期,他们移民波士顿,在麻省总医院创建呼吸 ICU。同是灾区的加拿大,Arthur Scott 医师在安大略省,Reuben Cherniak 在马尼托巴省,相继建立了呼吸 ICU,于是形成一股新浪潮,快速推进。ICU 成为跨科协作平台,多科的资深专家积极参与。他们把呼吸生理学和病理生理学应用于临床,呼吸道管理和正压通气成为规范化的机械通气治疗,患者受益,病死率明显下降。直到 Jonas Salk(1952 年)和 Albert Sabin(1955 年)成功研制了疫苗,脊髓灰质炎发病率大幅度减少。2007 年全球只发生 1652 例,大规模流行的威胁已经过去。从此,机械通气被列入 ICU 生命支持(life support)的重要组成部分。ICU 这段传奇故事给我们很大教益。

我最初接触呼吸机是在“四人帮”掌权的年月。那是一台国产的呼吸机,工艺粗糙,很难使患者呼吸与机器相匹配。设计者似乎不在意呼吸生理学,产品出厂也可能没有经过产品检验。那样的年代,不可能产生出医学的革新。改革开放后,北京协和医院第一台进口的呼吸机是美国 Bird-8,需要高压氧持续灌入提供动力。由于当年医院没有建立管道化供氧,不时可见病房走廊上摆着长长的一列氧气筒,说明氧气的消耗很快,要靠人力把氧气筒抱起来放到架子上,再推入病房。在 ICU 创建阶段,我和马遂大夫都干过这番体力活。1979 年初,我到巴黎,发现 Bird-8 已经退役。回国后,要等呼吸机 Monnal-D(法国产)到货才把 Bird-8 撤下来。Monnal-D 价格便宜,容易批准进口。但是不能设置呼气末正压(PEEP)。作为权宜之计,我们从检验科借来高深的筒状玻璃罐,从呼吸机呼气口接一根管道,插入玻璃罐水中,以求得到所需的 PEEP 水平。当 Bennet MA-1(美国产)进入到 ICU 时我们才舒了口气。呼吸机多少有点神秘,但我会静下心来,坐在患者的床边,观察他的呼吸,笨拙地揣摩着几项参数的调整。直到患者能够比较平顺地呼吸,我的求知欲才得到小小的满足。这是我在巴黎医院里养成的习惯,法国老师不喜欢学生不加思索地提出问题。

对我来说,急性呼吸窘迫综合征(ARDS)是一项陌生的课题。在去法国进修之前,我从未涉足炎症反应问题。ARDS 使我困惑,也带给我一种兴奋感。Ashbaugh(1967 年)首次发表有关报道后不久,机械通气就被列为 ARDS 患者气体交换功能的支持性治疗。时隔 3 年,Meade 根据肺弹性模型机械力学的研究指出,过度的应力与牵拉力可以对急性损伤的肺造成进一步损害,当小气道闭塞、或者肺泡充气不均匀,需提高压力使其

开放,应力与牵拉力损害就很容易发生。1999 年,国际共识会议将 ARDS 患者接受机械通气所产生的肺损伤命名为“呼吸机相关性肺损伤”(VILI)。正所谓,道高一尺,魔高一丈。20 世纪 70 年代,对 ARDS 患者进行机械通气的目标是“纠正血气分析值至正常范围”,错了吗?到了 80 年代中期,CT 影像学检查显示 ARDS 肺组织密度的改变是不均匀的,因而证明 70 年代“均匀性改变”的论断是错误的。按 CT 影像学估计,严重 ARDS 患者呼气末期通气的肺组织约在 200~500 g,相当于 5~6 岁健康儿童正常通气的肺组织。若按 1000 ml 潮气量对健康儿童的肺进行通气,自然将产生机械力学的损害。Gattinoni 提出了“婴儿肺”假设,为应用低潮气量通气提供了依据。同时,ARDS 肺泡容易塌陷。已经损伤的肺发生塌陷,将加重炎症反应,所以需要机械通气;然而,塌陷的肺泡复张后可再次塌陷,需要更高的压力使其重新开放。那些不稳定肺泡将处于反复的开放与塌陷的交替状态,受剪切力损伤最为严重,其后果与原发病因造成的 ARDS 难解难分。因此,在肺泡复张后,需要保持一定水平的 PEEP。Lachmann(1992 年)提出“开放肺并维持肺开放”的设想。机械通气的目标由维持“正常气体交换”转向防止呼吸机引发肺损伤之害。但是,保护性肺通气策略不足以解决机械性肺损伤的难题。2009 年文献报道,为治疗 A 型 H1N1 病毒性肺炎导致严重成人呼吸衰竭,曾用传统呼吸支持与体外膜肺氧合(ECMO)相结合的治疗方法。对体外氧合在危重病患者生命支持中的应用,值得研究。

20 世纪 50 年代在呼吸和机械通气方面的进展富有戏剧性有两点启示:①创新精神。倡导跨科合作,请其他专科医师共同参与,是开拓学术思想的有利条件。从不同国家、不同地区的发展来看,ICU 从创建之日起,就是多元性的。在新世纪,要把 ICU 建设成为跨科合作的平台,孕育着更为深刻的变革。②在生理学、病理生理学指引下,开展技术革新。我钦佩那些聪明的学者,他们不断反思并自问:错了吗?为什么?我的老师曾宪九教授说过:要知其然,更要知其所以然。不学病理生理学,不能取得根本性的进展。

(收稿日期:2012-07-16)

(本文编辑:李银平)

·科研新闻速递·

绵羊急性肺损伤和脓毒症时氧化应激及噬中性粒细胞活化的时间曲线

肺脏氧化应激和噬中性粒细胞活化是急性肺损伤(ALI)和脓毒症呼吸衰竭发生的重要因素。为研究这些致病因素与时间变化的关系,美国研究人员进行了以下研究:对 24 只绵羊造成烟雾吸入性损伤,并经肺部滴注铜绿假单胞菌,于伤后 4、8、12、18、24 h 处死。测定氧合指数和肺分流评估肺功能;于各时间点留取肺组织,测定丙二醛、白细胞介素-6(IL-6)、多聚腺苷酸(ADP 核糖)、髓过氧化物酶含量;并行肺泡中性粒细胞评分。损伤引起的严重呼吸衰竭与早期脂质过氧化反应和 IL-6 表达的增加有关。损伤进一步导致 ADP 核糖活性增强,在伤后 12 h 达峰值后下降。此外,结果显示肺内中性粒细胞数量积聚逐步增加。中性粒细胞在肺中积聚与其在循环中的严重枯竭有关。研究结果可能会提高人们对 ALI 和脓毒症病理生理改变的认识,从而有助于探索调节急性炎症介质表达或激活的治疗措施。

杜明华,编译自《Shock》,2012,37:468-472;胡森,审校

交感神经系统参与休克诱导的肠道和肺部损伤

β 受体阻断剂可预防创伤失血性休克后的骨髓功能障碍,但交感神经系统以及 β 受体阻断剂在休克引起的肠、肺损伤中的作用未知,美国研究人员进行了实验以探讨其在创伤失血性休克后肠道和肺部损伤中的作用。研究人员选择雄性 SD 大鼠制备肺挫伤后失血性休克模型,随机分为正常对照组、模型组(肺挫伤+失血性休克)和普奈洛尔组(肺挫伤+失血性休克+ β 受体阻断剂)。使用异硫氰酸荧光素(FITC)标记的葡聚糖测定肠通透性,盲法病理评定肠绒毛和肺损伤;体外研究评定血浆介导的 β 受体阻断剂对骨髓前体生长的影响。结果显示,模型组血浆 FITC 标记的葡聚糖含量显著高于正常对照组[(2.8±0.4) mg/L 比 (0.8±0.2) mg/L, $P<0.05$],而普奈洛尔组葡聚糖含量显著低于模型对照组[(1.3±0.3) mg/L 比 (2.8±0.4) mg/L, $P<0.05$]。普奈洛尔组动物回肠和肺病理评分与正常对照组无显著差异。体外研究中,模型组动物血浆可抑制骨髓前体的生长,而普奈洛尔组动物血浆对骨髓前体的生长无抑制作用。研究人员据此得出结论,普奈洛尔可降低创伤失血性休克后肠道通透性,保护肠绒毛和肺脏; β 受体阻断剂的作用是全身性的,是通过血浆发挥作用的,并可降低创伤和休克后交感神经反应。普奈洛尔对骨髓功能和远隔器官的保护作用表明,交感神经系统在严重创伤后远隔器官的保护中起重要作用。

杜明华,编译自《J Trauma Acute Care Surg》,2012,73:343-350;胡森,审校