

高频震荡通气对急性呼吸窘迫综合征患者氧代谢和炎症因子的影响

王明强, 祁绍艳

(郑州大学第二附属医院重症医学科, 河南 郑州 450000)

[摘要] 目的:探讨高频震荡通气(high frequency oscillatory ventilation,HFOV)对急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome,ARDS)患者氧代谢和炎症因子的影响。方法:70例 ARDS 患者随机分为 HFOV 组(35例)和 CMV 组(35例)。HFOV 组采用 HFOV 进行治疗,CMV 组采用常频机械持续控制通气(continuous mandatory ventilation,CMV)进行治疗,将两组患者治疗前后的氧代谢和炎症因子水平进行对比。结果:①治疗 72 h 后,两组患者的血流动力学[心率(heart rate,HR)、平均肺动脉压(mean pulmonary arterial pressure,MPAP)]、急性生理学及慢性健康状况评分(APACHE II 评分)、多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome,MODS)评分、氧代谢指标[动脉血氧分压(PaO₂)、动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)、动脉血氧分压与吸入氧浓度之比(PaO₂/FiO₂)]及炎症因子[超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、白细胞介素-6(IL-6)、血清降钙素原(PCT)、肿瘤坏死因子 α(TNF-α)]水平均较治疗前有显著改善($P < 0.01$ 或 $P < 0.05$),HFOV 组的上述指标(除 PaCO₂ 以外)较 CMV 组改善更显著 ($P < 0.01$ 或 $P < 0.05$)。②治疗 35 d 后,HFOV 组患者的血管活性药物应用时间及 ICU 住院时间均短于 CMV 组 (均 $P < 0.05$),两组患者的机械通气时间及病死率比较差异无统计学意义(均 $P > 0.05$)。两组均无气压伤等并发症发生。结论:HFOV 不但能改善氧合功能,而且能更有效地减轻肺部炎症反应,从而减轻肺组织损伤,降低 APACHE II 评分、MODS 评分,缩短血管活性药物应用时间和 ICU 住院时间。

[关键词] 急性呼吸窘迫综合征;高频震荡通气;常频机械持续控制通气;氧代谢;炎症因子

[中图分类号] R563.8

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2016)04-444-05

doi: 10.7655/NYDXBNS20160413

Influence of high frequency oscillatory ventilation on oxygen metabolism and inflammatory factors of patients with acute respiratory distress syndrome

Wang Mingqiang, Qi Shaoyan

(Intensive Care Unit, the Second Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450000, China)

[Abstract] **Objective:** To study the influence of high frequency oscillatory ventilation(HFOV) on oxygen metabolism and inflammatory factors of patients with acute respiratory distress syndrome(ARDS). **Methods:** Seventy patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) were randomly divided into the HFOV group (35 cases) and continuous mandatory ventilation (CMV) group (35 cases). The HFOV group accepted HFOV treatment and the CMV group received CMV therapy. Oxygen metabolism and inflammatory factor levels of patients in the two groups were compared before and after treatment. **Results:** ① After 72 hours of treatment, hemodynamics (heart rate (HR), mean pulmonary arterial pressure (MPAP), APACHE II score, multiple organ dysfunction syndrome(MODS) score, oxygen metabolism index (PaO₂, PaCO₂ and PaO₂/FiO₂) and inflammatory factor levels (hs-CRP, IL-6, PCT, and TNF-α) in the two groups were significantly improved compared with those before treatment($P < 0.01$ or $P < 0.05$), the above indexes(except for PaCO₂) in the HVHF group were more significant than those in the CMV group($P < 0.01$ or $P < 0.05$). ② After 35 days of treatment, the application time of vasoactive drugs and ICU in the HFOV group were shorter than that in the CMV group (all $P < 0.05$), and no significant differences were found in the mechanical ventilation time and mortality of patients in the two groups (all $P > 0.05$). There were no complications such as air pressure injury in the two groups. **Conclusion:** HFOV can not only improve oxygenation function, bu also more effectively reduce the inflammatory response in the lungs, so as to reduce the lung tissue injury, decrease the APACHE II score and MODS score, and shorten hospitalization time of vasoactive drug application time and ICU.

[Key words] acute respiratory distress syndrome; high frequency oscillatory ventilation; continuous mandatory ventilation; oxygen metabolism; inflammatory factors

急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS) 是由于肺内或者肺外某些严重疾病导致患者肺毛细血管出现炎症性损伤, 从而导致肺毛细血管通透性增加, 患者进一步继发急性高通透性肺水肿与进行性缺氧性呼吸衰竭^[1]。临床表现为急性呼吸窘迫、难治性低氧血症, 如不及时治疗常可威胁患者的生命。肺复张和保护性肺通气是近年来 ARDS 机械通气的重大进展^[2], 但是目前 ARDS 的病死率仍高达 40%~70%, 若伴有脓毒症则病死率更高达 90%^[3]。探寻一种高效低损害的全新机械通气方式迫在眉睫。高频振荡通气 (high frequency oscillatory ventilation, HFOV) 是一种高频率、小潮气量的通气方式, 通过高于常频通气的平均气道压保持肺开放状态, 可减轻机械通气时肺组织反复开闭造成的呼吸机相关肺损伤, 已成功应用于新生儿、婴幼儿及成人 ARDS^[4-5]。临床证实 HFOV 能防止肺泡萎陷及充分改善氧合^[6], 但对其能否减少肺气压伤及容积伤、减轻炎症反应的报道较少。本文对 70 例常规肺保护性机械通气无效的 ARDS 患者分别予以手法肺复张结合小潮气量的常频机械持续控制通气 (continuous mandatory ventilation, CMV) 和换用 HFOV 治疗, 旨在探讨其疗效及对炎症因子的影响。

1 对象和方法

1.1 对象

入选标准: ①符合 2011 年欧洲危重症协会提出的 ARDS 柏林诊断标准^[7-9]; 具备发生急性肺损伤 (ALI)/ARDS 的危险因素; 急性起病 ≤ 7 d; 胸部影像显示双肺均有肺水肿浸润的斑片状阴影; 严重的氧合障碍, 动脉血氧分压与吸入氧浓度之比 ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) ≤ 200 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) (不考虑呼气末正压的水平), 或临床上除外左心房压力增高 (心源性肺水肿), 或放置肺动脉导管后证实肺动脉楔压 (PAWP) ≤ 18 mmHg; ②发病 3 d 内, 平均 ARDS 分值 ≥ 2 分; ③患者或家属签署知情同意书。排除标准: ①体重低于 35 kg; ②严重气道阻塞性疾病、严重气漏综合征; ③脏器移植、肾上腺疾病、肿瘤或其他免疫性疾病。

选择 2012 年 3 月—2015 年 4 月在本院重症监护病房 (ICU) 治疗组符合上述标准的 ARDS 患者 70 例, 所有患者均先应用美国泰科 PB-840 呼吸机, 模式容量控制加呼气末正压 (PEEP), 潮气量 4~6 mL/kg, 经 24~48 h 肺保护性机械通气, 仍有严重低氧血症, 吸

入氧浓度 (FiO_2) $\geq 60\%$, PEEP ≥ 10 mmHg, 动脉血氧分压 (PaO_2) ≤ 80 mmHg。随机分为 2 组: 一组继续肺保护性通气, 每日行肺复张, 为 CMV 组, 35 例, 其中男 20 例, 女 15 例; 年龄 (62.3 ± 10.4) 岁; 体重指数 (21.4 ± 3.5) kg/m²; 原发病: 多发性创伤 9 例、重症肺炎 7 例、重症胰腺炎 9 例、重度烧伤 5 例、重度有机磷农药中毒 5 例。另一组换用 HFOV, 为 HFOV 组, 35 例, 其中男 22 例, 女 13 例; 年龄 (63.7 ± 9.6) 岁; 体重指数 (20.8 ± 3.3) kg/m²; 原发病: 多发性创伤 11 例、重症肺炎 8 例、重症胰腺炎 7 例、重度烧伤 6 例、重度有机磷农药中毒 3 例。2 组患者的性别、年龄、体重指数、原发病分类等比较差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 具有可比性。本研究经医院伦理学委员会审查批准。

1.2 方法

1.2.1 常规治疗

两组均采用常规治疗: ①积极治疗原发病, 如迅速纠正休克、防治弥散性血管内凝血 (DIC)、及时应用有效抗菌药物以及处理局部外伤等; ②严重感染为原发病时早期应用糖皮质激素; ③加强营养支持, 静脉补充液体, 维持液体、电解质酸碱平衡。机械通气: 所有患者均应用德尔格 Evita4 edition 呼吸机 (德国德尔格医疗设备有限公司生产) 支持治疗, 应用压力控制通气 (PCV)+PEEP 模式, 设定参数: 呼吸频率 20 次/min, 调整通气压力, 使 PEEP 保持在 10 cmH₂O (1 cmH₂O=0.098 kPa), 呼出气潮气量保持在 6 mL/kg。

1.2.2 通气治疗

CMV 组在容量控制通气联合 PEEP 的基础上继续行肺保护性机械通气, 肺复张前充分镇静, 复张时选择压力控制通气模式, 设置参数: FiO_2 1.0, 吸气压力 20 cmH₂O, 吸气时间/呼气时间 (I/E) 1/1, 在 10 s 内匀速将 PEEP 调高至 20 cmH₂O, 维持气道峰压为 40 cmH₂O, 持续 2 min 后将 FiO_2 和 PEEP 调至先前水平, 每 8 h 重复 1 次, 3 次/d。在肺复张过程中, 如果血氧饱和度 (SpO_2) 降至 0.85 以下; 或循环不稳定, 血压低于 90/70 mmHg, 立即终止肺复张, 严密观察。若 $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2 \geq 350$ mmHg, 说明肺几乎完全张开^[10], 可以停止肺复张。

HFOV 组在连接 HFOV 通气前给予患者预先肺膨胀, 持续时间 10 s, 气道压力为 30~40 cmH₂O。应用美国 Sensor Medics 公司 3100B 型高频振荡呼吸机接受 HFOV 治疗。设置参数: 震动压力 60~90 cmH₂O, 频率为 5 Hz, I/E 为 1/2, FiO_2 从 1.0 逐步开始下调, 气

道平均压应高于 CMV 时平均压 2~5 cmH₂O。注意应持续调整上述参数使患者获得最佳肺容量。

1.2.3 血流动力学及 APACHE II 评分、MODS 评分

检测心率(heart rate, HR)变化,穿刺左锁骨下静脉置入 5F Swant-Ganz 漂浮导管达肺动脉,利用飞利浦多功能监护仪(美国)监测平均肺动脉压(mean pulmonary arterial pressure, MPAP),进行急性生理学与慢性健康状况评分(acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II)^[5]及 Marshall 推荐的多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)评分^[6]。

1.2.4 氧代谢指标的检测

于治疗前、治疗后 72 h 分别检测,采用 M150BG-10 全自动血气分析仪。经桡动脉抽取动脉血测定动脉血 PaO₂、PaCO₂、SaO₂,计算 FiO₂(%)=21+[4×吸入氧浓度(L/min)],并计算 PaO₂/FiO₂。

1.2.5 炎症因子检测

于治疗前、治疗后 72 h 分别检测,清晨空腹采集肘静脉血 6 mL,1 500 r/min 离心 10 min,分离血清,保存于-70℃冰箱中。各指标测定前置于室温下复苏,使用同一批号试剂检测。超敏 C 反应蛋白(high-sensitivity C-reactive protein, hs-CRP)采用电化学发光法测定,试剂盒购自美国 Beckman 公司;白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)采用双抗体夹心酶联免疫吸附试验(ELISA)测定法,试剂盒购自法国 Diaclone 公司;血清降钙素原(procalcitonin, PCT)采用 ELISA 法测定,试剂盒购自德国 Diagnostica 公司;肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor-α, TNF-α)采用 ELISA 法测定,试剂盒购自美国 Genzyme 公司。上述指标均严格按试剂盒说明书操作。

1.3 统计学方法

采用 SPSS15.0 软件进行统计学分析,计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,非正态分布者经对数转换成正态分布数据后再进行统计分析,组间均数比较采用 *t* 检验,组内前后比较采用配对 *t* 检验;计

数资料以率表示,采用 χ^2 检验,以 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 血流动力学及 APACHE II 评分、MODS 评分

治疗前两组患者的 HR、MPAP、APACHE II 评分、MODS 评分比较差异无统计学意义(P 均 > 0.05),具有可比性。治疗 72 h 后两组患者的上述指标均较治疗前有明显改善(HFOV: $t=6.208, 5.912, 5.616, 5.872$, P 均 < 0.01;CMV: $t=3.323, 2.578, 2.363, 2.169$, $P < 0.01$ 或 $P < 0.05$),HFOV 组较 CMV 组改善更显著($t=2.222, 2.552, 2.465, 2.211$, P 均 < 0.05,表 1)。

2.2 氧代谢指标

治疗前两组患者的氧代谢指标(PaO₂、PaCO₂、PaO₂/FiO₂)比较差异无统计学意义(P 均 > 0.05),具有可比性。治疗 72 h 后,两组患者的上述指标均较治疗前有显著改善(HFOV: $t=13.623, 8.637, 21.130$, P 均 < 0.01;CMV: $t=7.867, 6.375, 16.747$, P 均 < 0.01),HFOV 组患者的 PaO₂、PaO₂/FiO₂ 较 CMV 组改善更显著($t=4.059, 2.047$, $P < 0.01$ 或 $P < 0.05$,表 2)。

2.3 炎症因子水平

治疗前两组患者的炎症因子(hs-CRP、IL-6、PCT、TNF-α)水平比较差异无统计学意义(P 均 > 0.05),具有可比性。治疗 72 h 后,两组患者的上述指标均较治疗前有显著降低(HFOV: $t=6.423, 4.898, 8.779, 8.577$, P 均 < 0.01;CMV: $t=3.727, 3.224, 4.080, 6.519$, P 均 < 0.01),HFOV 组较 CMV 组降低更显著($t=3.031, 3.108, 5.555, 2.937$, P 均 < 0.01,表 3)。

2.4 临床预后

治疗 35 d 后,HFOV 组患者的血管活性药物应用时间及 ICU 住院时间均短于 CMV 组($t=2.250, 2.146$, P 均 < 0.05),两组患者的机械通气时间及病死率比较差异无统计学意义($t=1.331, \chi^2=1.120$, P 均 > 0.05),所有死亡患者均死于多器官衰竭。两组均无气压伤等并发症发生。

表 1 两组患者治疗前及治疗后 72 h 生命体征的变化

组别	时间	HR(次/min)	MPAP(mmHg)	APACHE II 评分(分)	MODS 评分(分)
HFOV	治疗前	122.6 ± 17.3	26.8 ± 2.1	16.3 ± 5.7	8.4 ± 2.2
	治疗后 72 h	99.7 ± 13.3** [△]	24.1 ± 1.7	9.9 ± 3.6** [△]	5.7 ± 1.6** [△]
CMV	治疗前	119.4 ± 15.8	26.5 ± 2.3	15.5 ± 6.0	7.7 ± 2.4
	治疗后 72 h	107.2 ± 14.9**	25.2 ± 1.9	12.4 ± 4.8*	6.6 ± 1.8*

与同组治疗前比较,* $P < 0.05$,** $P < 0.01$;治疗后与 CMV 组比较,[△] $P < 0.05$ 。

表 2 两组患者治疗前及治疗后 72 h 氧代谢指标的比较

Table 2 Comparison of oxygen metabolism indexes of patients in the two groups before and after 72 h treatment

($\bar{x} \pm s, n=35$)

组别	时间	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂ /FiO ₂
HFOV	治疗前	68.3 ± 6.9	52.3 ± 5.6	116.9 ± 29.7
	治疗后 72 h	91.6 ± 7.4** ^{△△}	38.4 ± 7.7**	288.6 ± 37.8** ^{△△}
CMV	治疗前	67.8 ± 7.4	51.7 ± 6.1	120.1 ± 31.4
	治疗后 72 h	83.5 ± 9.2**	40.6 ± 8.3**	269.0 ± 42.2**

与同组治疗前比较, * $P < 0.01$; 治疗后与 CMV 组比较, [△] $P < 0.05$, ^{△△} $P < 0.01$ 。

表 3 两组患者治疗前及治疗后 72 h 炎症因子水平的比较

Table 3 Comparison of inflammatory factors of patients in the two groups before and after 72 h treatment ($\bar{x} \pm s, n=35$)

组别	时间	hs-CRP(mg/L)	IL-6(μg/L)	PCT(μg/L)	TNF-α(μg/L)
HFOV	治疗前	142.3 ± 46.8	46.6 ± 14.7	27.2 ± 9.4	25.7 ± 8.4
	治疗后 72 h	78.2 ± 36.0* [△]	31.3 ± 11.2* [△]	11.4 ± 5.0* [△]	11.3 ± 5.3* [△]
CMV	治疗前	138.6 ± 44.3	48.5 ± 12.9	26.7 ± 8.9	26.0 ± 7.9
	治疗后 72 h	103.5 ± 33.8*	39.4 ± 10.6*	19.1 ± 6.5*	15.2 ± 5.8*

与同组治疗前比较, * $P < 0.01$; 治疗后与 CMV 组比较, [△] $P < 0.01$ 。

表 4 两组患者治疗 35 d 后临床指标比较

Table 4 Comparison of clinical indexes of patients in the two groups after 35 d treatment ($n=35$)

组别	血管活性药物 应用时间(d)	机械通气 时间(d)	ICU 住院 时间(d)	病死率 (%)
HFOV	15.5 ± 3.7*	18.8 ± 7.5	20.0 ± 8.4*	8(22.9)
CMV	17.6 ± 4.1	21.3 ± 8.2	24.6 ± 9.5	12(34.3)

与 CMV 组比较, * $P < 0.05$ 。

3 讨论

ARDS 是在多种原发性疾病过程中发生的急性进行性缺氧性呼吸衰竭^[11-12], 主要的病理特征为肺实质炎症反应而导致的弥漫性肺泡上皮和肺微血管内皮的严重损伤, 肺微血管通透性增加, 肺泡腔出现富含蛋白质的渗出液, 导致肺水肿和肺透明膜的形成, 继发肺容积减少、肺的顺应性降低, 进而肺通气/血流比例严重失调^[13]。因此炎症反应是导致 ARDS 的“中心环节”, 其主要特征是各种病因造成细胞因子大量释放, 触发炎症介质的瀑布样级联反应, 从而导致炎症的发生^[14-16]。目前许多研究表明, 在肺损伤的早期, 许多细胞因子参与炎症反应, 炎症细胞因子已成为 ARDS 的一个重要发病机制, 与疾病的发展和预后紧密相关^[17-18]。本文监测的 TNF-α、IL-6、hs-CRP、PCT 是反映炎症状态的可靠、精确的标志。其水平的变化反映了炎症及肺部水肿的严重程度。

本研究结果显示, 对 ARDS 患者应用 HFOV 通气 72 h 后, 与 CMV 相比, HFOV 组患者血流动力学 (HR、MPAP)、APACHE II 评分、MODS 评分、氧代谢

指标 (PaO₂、PaCO₂、PaO₂/FiO₂) 及炎症因子 (hs-CRP、IL-6、PCT、TNF-α) 水平均有显著改善。治疗 35 d 后, HFOV 组患者的血管活性药物应用时间及 ICU 住院时间均短于 CMV 组, 两组均无气压伤等并发症发生。说明 HFOV 能迅速提高氧合, 减轻肺损伤, 拮抗炎症反应, 缩短血管活性药物应用时间及 ICU 住院时间, 可能是 ARDS 一种安全、有效改善氧合的机械通气模式。HFOV 的工作原理就像在一个密闭的通气回路中, 用高速持续气流形成的持续气道正压, 隔膜或活塞等装置产生的震荡波叠加在此持续气流之上。其吸气和呼气都是主动的, 用接近解剖胸腔的小潮气量 (即 1~4 mL/kg), 用较高频率 (至少为正常呼吸频率的 4 倍) 的振荡产生双相的压力变化, 防止了其他常频通气时可能产生的气体滞留及 CO₂ 潴留。虽然 HFOV 的平均气道压较 CMV 时高, 但吸气时间较短, 仅有 10%~20% 的振动压真正进入肺泡, 远较采用 CMV 时的肺泡内压力低, 加上非常小的潮气量和极快的呼吸频率, 使肺泡内吸呼气相的气道压差明显减小, 避免了肺泡的过度扩张, 从而最大限度地减少了肺气压伤^[19]。通气方式采用完全压力限制, 医生根据患者病情直接设定平均气道压, 机器控制气道平台压力, 无论是吸气还是呼气, 平均气道压均维持在较高且恒定的水平, 此法避免了肺泡在呼气末萎陷。应用较高的 PEEP 而不是高的吸气峰压来维持通气, 因而减少了常频通气时肺泡周期性复张和萎陷所产生的肺剪切伤。它用平均气道压充盈并支撑肺泡, 使患者的肺容量达到最适状态, 通过提高气体的流动速度从而增加对流和弥

散,使CO₂主动排出,且不影响患者的自主呼吸,不会出现人机对抗,使得患者肺组织的气体交换变得更加有效、迅速,从而改善肺的通气/血流,使氧合增加^[20]。有动物实验表明^[21],与CMV相比,HFOV时ARDS动物肺组织体内促炎因子IL-1 β 和TNF- α 的水平及其mRNA的表达显著降低,升高抗炎因子IL-10的水平及其mRNA的表达,对ALI/ARDS具有抗炎保护作用,降低了肺部炎症反应,因而减轻肺损伤的程度。这与临床研究相一致。

两组患者的机械通气时间及病死率比较差异无统计学意义,可能为本文样本含量较小有关,临床预后尚需进一步扩大样本量多中心随机循证医学研究证实。

[参考文献]

- [1] 张玉坤,杨建平,陈军.床边超声快速诊断和治疗H7N9感染重度急性呼吸窘迫综合征后胸腔积液或气胸[J].中华危重病急救医学,2014,26(2):123-125
- [2] 尹俊.机械通气在急性呼吸窘迫综合征中的应用进展[J].中国急救医学,2014,34(2):100-103
- [3] Toy P,Gajic O,Bacchetti P,et al. Transfusion-related acute lung injury:incidence and risk factors [J]. Blood, 2012,119(7):1757-1767
- [4] 林新祝,赖基栋,吕梅,等.高频振荡通气联合肺表面活性物质治疗新生儿肺出血的疗效观察[J].中国当代儿科杂志,2015,23(4):345-349
- [5] 曹娟.高频振荡通气治疗常频机械通气失败的新生儿持续肺动脉高压的效果[J].广东医学,2015,53(2):230-232
- [6] 高志伟,刘玲,刘松桥,等.高频振荡通气对急性呼吸窘迫综合征患者预后影响的荟萃分析[J].中华医学杂志,2014,94(27):2110-2114
- [7] The ARDS Definition Task Force,Rubinfeld GD,Thompson BT,et al. Acute respiratory distress syndrome:the Berlin definition[J]. JAMA,2012,307(23):2526-2533
- [8] Ferguson ND,Fan E,Camporota L,et al. The Berlin definition of ARDS:an expanded rationale,justification,and supplementary material[J]. Intensive Care Med,2012,38(10):1573-1582
- [9] 俞森洋.对急性呼吸窘迫综合征诊断新标准(柏林定义)的解读和探讨[J].中国呼吸与危重监护杂志,2013,12(1):1-4
- [10] 任艺,邵旦兵,刘红梅,等.三种不同评分在急诊危重患者预后评估中的对比研究[J].中华急诊医学杂志,2014,23(1):71-74
- [11] 马李杰,李王平,金发光.急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征发病机制的研究进展[J].中华肺部疾病杂志(电子版),2013,6(1):65-68
- [12] 刘涛,任成山.炎症介质在急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征发病机制中的作用[J].中华肺部疾病杂志(电子版),2013,6(3):60-63,70
- [13] 施卉,任成山.急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征基础及临床研究进展[J/CD].中华肺部疾病杂志(电子版),2013,6(4):50-55
- [14] Ahasic AM,Zhai R,Su L,et al. IGf1 and IGFBP3 in the acute respiratory distress syndrome[J]. Eur J Endocrinol, 2012,166(1):121-129
- [15] Islam MN,Das SR,Emin MT,et al. Mitochondrial transfer from bone-marrow-derived stromal cells to pulmonary alveoli protects against acute lung injury[J]. Nat Med, 2012,18(5):759-765
- [16] Matthay MA,Ware LB,Zimmerman GA. The acute respiratory distress syndrome[J]. J Clin Invest,2012,122(8):2731-2740
- [17] 畅毅平,彭鹏.炎症细胞因子与急性呼吸窘迫综合征的研究进展[J].临床肺科杂志,2015,20(2):315-317,318
- [18] 杨静,董晨明,李俊艳,等.急性呼吸窘迫综合征呼吸机捆绑式治疗及其与炎症生物标志物的关系[J].中华危重病急救医学,2014,26(8):544-548
- [19] 王亿胜,李宏云,冯永海,等.小潮气量通气对急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征高风险患者疗效及预后的影响[J].郑州大学学报(医学版),2014(3):393-397
- [20] 李晓峰,尤伟艳,程青虹,等.两种不同通气方式治疗成人急性呼吸窘迫综合征的疗效比较[J].中国老年学杂志,2012,32(19):4323-4325
- [21] 彭珊珊,淦鑫,钟良英,等.高频振荡通气联合骨髓间充质干细胞移植对急性肺损伤炎症反应的影响[J].中国现代医学杂志,2015,25(1):7-11

[收稿日期] 2015-07-09