

• 论著 •

小潮气量通气加肺复张法对急性呼吸窘迫综合征疗效的影响

易丽 席修明

【摘要】目的 在小潮气量(V_T)机械通气的基础上,观察应用肺复张法(RM)治疗急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的临床疗效,为临床RM的使用提供依据。**方法** 选择2003年1月—2004年3月北京复兴医院重症监护治疗病房(ICU)收治的28例ARDS患者,随机分为小 V_T +RM组(RM组)和小 V_T 组(non-RM组)。第一个24h采用容量控制通气(CMV),24h后根据病情选择机械通气方式。 V_T 6 ml/kg;尽可能在吸入氧浓度(FiO_2)<0.60时达目标氧合的最小呼气末正压(PEEP)水平,限制平台压 ≤ 30 cm H_2O (1 cm H_2O = 0.098 kPa)。RM为吸入纯氧,持续气道正压(CPAP)40 cm H_2O ,持续40 s,8 h 1次,共5 d。除RM外,其他治疗相同。记录基础状态和连续5 d的机械通气参数、血气分析结果及生命体征,比较两组氧合改善和肺损伤指标变化,观察RM的不良反应和气压伤发生率。**结果** ①两组动脉血氧分压和氧合指数(PaO_2/FiO_2)均明显改善,差异有显著性(P 均<0.05)。②两组白细胞介素-6(IL-6)水平均呈下降趋势,RM组下降幅度更明显,差异有显著性(P <0.05)。③两组均无气压伤发生。④RM后心率无明显变化,也无其他心律失常发生;平均动脉压也无明显波动。**结论** 反复多次RM可增加气体交换,改善氧合,进一步减少呼吸机相关性肺损伤(VALI)。应用RM较安全,简便易行,耐受性好,临床观察未见低氧血症和对血流动力学的明显影响。

【关键词】 急性呼吸窘迫综合征; 肺保护性通气; 肺复张

Effects of recruitment maneuvers with low tidal volume ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome YI Li*, XI Xiu-ming. * Intensive Care Unit, China - Japan Friendship Hospital, Beijing 100029, China

【Abstract】 Objective To assess the effects of recruitment maneuvers (RMs) with low tidal volume (V_T) ventilation on gas oxygenation and reduction of ventilation-associated lung injury (VALI) in patients suffering from acute respiratory distress syndrome (ARDS), to assess the effects of RMs on blood pressure, heart rate and occurrence of barotrauma. **Methods** Patients in intensive care unit (ICU) of Beijing Fuxing Hospital were randomized into two groups: low V_T +RM group and low V_T without RM group (non-RM group). Twenty-eight patients with early ARDS admitted from January 2003 to March 2004 were enrolled in the study. All patients received protective ventilation; V_T was set at 6 ml/kg with plateau pressure limited at 30 cm H_2O (1 cm H_2O =0.098 kPa) or lower, positive end-expiratory pressure (PEEP) and fraction of inspired oxygen (FiO_2) were set to obtain a partial pressure of arterial oxygen (PaO_2) between 60 to 80 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa). RMs were conducted by regulating FiO_2 to 1.00, applying 40 cm H_2O of continuous positive airway pressure (CPAP) for 40 seconds, and then resumed the previous ventilator settings (mode, PEEP, and FiO_2). This modality was repeated once every 8 hours for a total of 5 days. Measurements of PaO_2/FiO_2 , serum interleukin-6 (IL-6) concentration, respiratory and radiographic data, ventilatory parameters were obtained at baseline and for the first 5 days. Mean arterial pressure and heart rate and pulse oxygen saturation (SpO_2) were measured before and after the RM. The primary outcome was mortality at 28 days. **Results** ① After RM, PaO_2/FiO_2 and PaO_2 in RM group and non-RM group increased, but the values were higher in RM group, and the difference between two groups was significant (all P <0.05). ② IL-6 concentrations decreased in both groups but lower in RM group with significant difference (P <0.05). ③ Barotrauma did not occur in both groups. ④ No significant changes in blood pressure and heart rate were found during RMs. HR and MAP remained unchanged after RM. **Conclusion** RM could recruit the collapsed alveoli in ARDS. It could significantly improve oxygenation and decrease VALI. A superimposed RM is safe, and repeated RM could also decrease barotrauma.

【Key words】 acute respiratory distress syndrome; lung protective ventilation; lung recruitment maneuver

机械通气是治疗急性肺损伤/急性呼吸窘迫综

基金项目:北京市科技计划重大项目(H020920020530)

作者单位:100029 北京中日友好医院ICU(易丽);100038 首都医科大学附属复兴医院(席修明)

作者简介:易丽(1971-),女(汉族),四川省人,医学硕士,主治医师(E-mail: ylp1cn@yahoo.com.cn)。

合征(ALI/ARDS)主要手段^[1],但其本身可促成和加重肺损伤,即呼吸机相关性肺损伤(ventilator-associated lung injury, VALI)^[2-5]。随机对照研究证实小潮气量(V_T)机械通气能明显减少气压伤^[4],并能改善ALI/ARDS患者预后^[4,5],然而,小 V_T 会致可复张肺泡长时间处于萎陷状态,并不能避免已开

放肺泡的再塌陷。肺复张法(recruitment maneuver, RM)被认为可以阻止小 V_T 相关的肺泡再萎陷,其理论基础是急性损伤肺单位保持开放的压力明显低于开放压^[6]。已有研究表明,RM 可改善氧合和呼吸力学状况,减少肺损伤和肺泡表面活性物质丢失,以及继发的炎性介质产生^[7-14]。本研究拟在小 V_T 机械通气基础上,观察 RM 治疗对 ARDS 临床疗效的影响,为临床 RM 使用提供依据。

1 资料与方法

1.1 病例选择:选择 2003 年 1 月—2004 年 3 月北京市复兴医院重症监护治疗病房(ICU)收治的 ARDS 患者。

1.1.1 入选标准:①具备发生 ARDS 的危险因素;②急性起病;③需正压通气支持;④严重的氧合障碍:在吸入氧浓度(FiO_2)1.00、呼气末正压(PEEP)10 cm H_2O (1 cm H_2O =0.098 kPa)条件下 30 min 以后测定,氧合指数(PaO_2/FiO_2) \leq 200 mm Hg^[15](1 mm Hg=0.133 kPa);⑤X 线胸片示肺水肿浸润影;⑥没有左房高压的临床证据,或放置肺动脉导管后证实肺动脉楔压(PAWP) \leq 18 mm Hg;其中②、③、④、⑤项要在 24 h 内同时满足。

1.1.2 排除标准:①年龄 $<$ 18 岁;②急性心肌梗死(AMI)发病 1 周内;③入选后 36 h 内因复苏失败死亡;④妊娠;⑤气胸或支气管胸膜瘘,或肺叶切除术后 2 周内;⑥存在可能影响自主呼吸的颅内压增高或神经肌肉疾病;⑦严重的慢性呼吸系统疾病;⑧恶性疾病或慢性疾病终末期;⑨曾经进行骨髓移植或肺移植;⑩慢性肝脏疾病;⑪已纳入过本研究的病例再次入院者,或正在参加其他临床研究的病例。

1.1.3 随机分组:入选病例按信封法随机分组,其中研究组为小 V_T +RM 组(RM 组);对照组为小 V_T 组(non-RM 组)。

1.2 操作方案:①机械通气的基本模式:第一个 24 h 采用容量控制通气(CMV),以后根据病情再选择其他的机械通气方式。参数设置如下:CMV 时 V_T 为 6 ml/kg,部分机械通气时 V_T \leq 8 ml/kg;呼吸频率(RR)最大可达 35 次/min;根据临床情况选择适宜的 PEEP 水平,即尽可能在 FiO_2 $<$ 0.60 时达目标氧合的最小 PEEP 水平。②目标参数:目标氧合:60 mm Hg \leq 动脉血氧分压(PaO_2) \leq 80 mm Hg;目标平台压:所有患者均需使目标平台压达到 \leq 30 cm H_2O ^[3],每 2~3 h 可降低 V_T 1 ml/kg(如果 pH $<$ 7.15,则不需要降低 V_T)。两组患者的最小 V_T 为 4 ml/kg。

1.3 RM 实施方案:①在实施 RM 前给予患者镇静剂,动脉收缩压(SBP)应在 100~200 mm Hg,心率(HR)应在 70~140 次/min。实施 RM 前将 FiO_2 调至 1.00,持续 5 min 后开始 RM。②将呼吸机模式调整为持续气道正压(CPAP),压力水平为调整前的 PEEP 水平,如为压力支持通气(PSV),将压力支持(PS)水平降至 0。③将 CPAP 在 10 s 内逐渐增加至 40 cm H_2O ,持续 40 s^[4],然后在 5 s 内降低 CPAP 水平,将 FiO_2 和 PEEP 调至先前水平,恢复原通气模式及条件。④如发现可能由 RM 引起的不良反应,则终止 RM。可能由 RM 引起的不良反应有:HR 增至 140 次/min 以上或增加了 20 次/min;SBP 降至 90 mm Hg 或下降了 30 mm Hg;出现气压伤,如前后位 X 线胸片有气胸、纵隔气肿、直径 $>$ 2 cm 的肺大泡,或者出现皮下气肿,不能用其他原因解释。⑤每 8 h 重复一组 RM,分别记为 RM1、RM2 和 RM3,连续 5 d,或达到尝试脱机标准。⑥如果实施 RM 后患者出现气压伤的证据(主要参考 X 线胸片),或脉搏氧饱和度(SpO_2)较 RM 前下降 0.05 以上,并达到 0.85 以下,则终止 RM。non-RM 组不加用 RM,余同 RM 组。连续脱开呼吸机辅助超过 48 h 为脱机成功。

1.4 观察项目:①患者入选时的一般情况;②氧合情况,如 SpO_2 、 PaO_2 ,计算 PaO_2/FiO_2 ;③呼吸机监测;④气压伤的发生情况,包括新近出现的气胸、纵隔气肿、皮下气肿、肺大泡(最大直径 $>$ 2 cm)等;⑤RM 的不良反应;⑥血清白细胞介素-6(IL-6)水平:研究开始后第 1、3 和 5 d 采集 2 ml 非抗凝静脉血,采血后 30 min 内离心 10~15 min,血清分装至 2 个小离心管(EP 管)后低温冰箱保存。采用双抗体夹心酶联免疫吸附法(ELISA)双复孔检测。

1.5 统计学处理:应用 SPSS10.0 统计软件包。基本情况比较用独立样本 t 检验和四格表检验,两组机械通气参数、疗效以及 RM 安全性比较用重复测量方差分析, P $<$ 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组入选患者基本情况比较(表 1):纳入本试验的患者共 28 例,每组 14 例。两组基本情况比较差异均无显著性(P 均 $>$ 0.05),有可比性。

2.2 机械通气参数(表 2):两组比较差异无显著性。

2.3 动脉血气分析及氧合比较(表 3):5 d 内两组外周动脉血 pH、 $PaCO_2$ 和 SpO_2 基本保持稳定,差异均无显著性(P 均 $>$ 0.05)。 PaO_2 的改善程度 RM 组较 non-RM 组显著,其中第 2、3 和 5 d 最明显。

表 1 两组患者基本情况比较

Table 1 Comparison of characteristics of patients between two groups

组别	例数 (例)	男/女 (例/例)	年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	APACHE I 评分 ($\bar{x} \pm s$, 分)	PaO ₂ /FiO ₂ ($\bar{x} \pm s$, mm Hg)	肺外器官衰竭数 ($\bar{x} \pm s$, 个)	IL-6 ($\bar{x} \pm s$, ng/L)
RM 组	14	9/5	60.8 ± 15.2	20.2 ± 6.0	115.3 ± 33.1	1.3 ± 1.6	557.14 ± 285.02
non-RM 组	14	11/3	67.0 ± 15.8	17.1 ± 6.3	125.4 ± 45.2	0.6 ± 0.8	396.58 ± 239.81

注: APACHE I: 急性生理学与慢性健康状况 I

表 2 两组机械通气参数比较($\bar{x} \pm s$)Table 2 Comparison of respiratory values of mechanical ventilation between two groups($\bar{x} \pm s$)

组别	例数(例)	V _T /Wt(ml/kg)	RR(次/min)	PEEP(cm H ₂ O)	FiO ₂	Ppeak(cm H ₂ O)	Pplat(cm H ₂ O)	MV(L/min)
RM 组	14	6.3 ± 1.0	25 ± 5	9.6 ± 3.2	0.54 ± 0.16	27.6 ± 5.9	23.3 ± 5.4	11.1 ± 2.9
non-RM 组	14	6.1 ± 1.0	26 ± 9	8.5 ± 2.6	0.54 ± 0.14	26.7 ± 6.4	21.4 ± 5.1	10.9 ± 3.5

注: V_T/Wt: 每公斤体重 V_T; Ppeak: 气道峰压; Pplat: 平台压; MV: 每分钟通气量表 3 两组外周动脉血 pH、PaO₂、PaCO₂、SpO₂ 和 PaO₂/FiO₂ 比较($\bar{x} \pm s$)Table 3 Comparison of peripheral arterial blood pH, PaO₂, PaCO₂, SpO₂ and PaO₂/FiO₂ between two groups($\bar{x} \pm s$)

时间	组别	例数(例)	pH	PaO ₂ (mm Hg)	PaCO ₂ (mm Hg)	SpO ₂	PaO ₂ /FiO ₂
基础状态	RM 组	14	7.38 ± 0.11	76.5 ± 18.4	34.6 ± 10.8	0.931 ± 0.063	129.9 ± 36.0
	non-RM 组	14	7.36 ± 0.08	80.0 ± 33.1	38.5 ± 14.3	0.921 ± 0.066	133.8 ± 41.5 [▲]
第 1 d	RM 组	14	7.38 ± 0.08	73.4 ± 14.1 ^{△▲}	36.5 ± 11.0	0.941 ± 0.040	139.4 ± 40.4 ^{△▲▲}
	non-RM 组	14	7.37 ± 0.07	72.7 ± 21.5	38.2 ± 12.8	0.924 ± 0.064	132.4 ± 41.1 [▲]
第 2 d	RM 组	14	7.40 ± 0.07	86.3 ± 22.7 ^{*▲}	34.4 ± 7.3	0.954 ± 0.030	173.2 ± 72.2 ^{△▲▲#}
	non-RM 组	14	7.42 ± 0.06	71.5 ± 9.9 ^{▲▲}	36.7 ± 8.5	0.939 ± 0.033	137.6 ± 30.0 [▲]
第 3 d	RM 组	14	7.40 ± 0.06	89.4 ± 23.4 ^{*▲}	35.0 ± 8.2	0.957 ± 0.031	189.6 ± 81.9 ^{▲#}
	non-RM 组	14	7.43 ± 0.08	73.0 ± 15.9 [▲]	37.0 ± 9.6	0.945 ± 0.044	145.3 ± 47.3 [▲]
第 4 d	RM 组	14	7.40 ± 0.06	98.7 ± 33.2 [#]	35.1 ± 5.4	0.965 ± 0.026	218.8 ± 105.5 [#]
	non-RM 组	14	7.43 ± 0.10	79.2 ± 18.5	39.8 ± 10.1	0.952 ± 0.033	162.3 ± 50.2
第 5 d	RM 组	14	7.41 ± 0.07	104.7 ± 28.3 ^{*#}	36.0 ± 6.1	0.966 ± 0.026	228.0 ± 68.0 ^{*##}
	non-RM 组	14	7.40 ± 0.07	85.1 ± 11.9	38.2 ± 7.9	0.966 ± 0.033	175.6 ± 44.3

注: 与同时间 non-RM 组比较: *P < 0.05; 与本组第 4 d 比较: △P < 0.05; 与本组第 5 d 比较: ▲P < 0.05, ▲▲P < 0.01; 与本组基础状态比较: #P < 0.05, ##P < 0.01

两组 PaO₂/FiO₂ 的改善程度也以 RM 组显著, 同样以第 5 d 最明显(P 均 < 0.05)。

2.4 IL-6 水平比较(表 4): 两条标准曲线方程为 Y = -41.799 + 275.368X (r = 0.991, P < 0.05) 和 Y = -30.287 + 265.142X (r = 0.992, P < 0.05), RM 组第 3 d 后 IL-6 明显降低(P 均 < 0.01), 到第 5 d 时 RM 组与 non-RM 组间差异存在显著性。

表 4 两组 IL-6 变化比较($\bar{x} \pm s$)Table 4 Comparison of IL-6 level between two groups($\bar{x} \pm s$)

时间	组别	例数(例)	IL-6(ng/L)	P 值
第 1 d	RM 组	14	557.14 ± 285.02	0.229
	non-RM 组	14	396.58 ± 239.81	
第 3 d	RM 组	14	288.73 ± 227.01 ^a	0.592
	non-RM 组	14	354.47 ± 284.55	
第 5 d	RM 组	14	130.89 ± 101.71 ^{ab}	0.042
	non-RM 组	14	339.80 ± 225.92	

注: 与本组第 1 d 比较: ^aP < 0.01, 与本组第 3 d 比较: ^bP < 0.05

2.5 RM 安全性: 两组均无气压伤报告, X 线胸片

也未见气胸、皮下气肿和纵膈气肿等。RM 组患者均未出现与 RM 相关的不良反应。RM 前后 HR 和平均动脉压(MAP)变化差异均无显著性(表 5)。

表 5 RM 对 HR 和 MAP 的影响($\bar{x} \pm s$)Table 5 Influence of RM on HR and MAP($\bar{x} \pm s$)

时间	例数(例)	HR(次/min)	MAP(mm Hg)
RM 前	14	103 ± 16	91.6 ± 15.5
RM 后	30 min	102 ± 18	90.2 ± 16.6
	60 min	101 ± 18	91.0 ± 15.8
	120 min	102 ± 16	91.3 ± 15.7
	240 min	101 ± 19	91.6 ± 17.5
	360 min	101 ± 15	91.9 ± 15.7

3 讨论

为了限制平台压力过高而使用小 V_T 通气的原则, 是 ARDS 机械通气治疗的重大变革, 有利于防止肺泡过度膨胀, 减少通气造成的气压伤/容积伤。研究发现, 即使应用一定水平的 PEEP, V_T 的过度减少可造成已损伤肺泡的再萎陷, 尤其伴高浓度吸氧和发生断开呼吸机环路的操作后, 会加重进行性、

吸收性肺不张,不利于改善患者氧合甚至加重低氧血症^[16]。其主要原因是采用小 V_T 或较低压力通气时,塌陷的肺泡难以复张。因此认为,间断实施 RM 十分必要,既可以使更多的萎陷肺泡重新开放,改善氧合,还可以防止小 V_T 通气继发的肺不张。本研究的目的是在小 V_T 基础上观察 RM 治疗 ARDS 的临床疗效和安全性。

3.1 RM 的疗效

3.1.1 对氧合的影响: 研究表明,肺复张与小 V_T 的联合应用能有效改善 ARDS 患者的氧合。其可能的机制包括:①RM 通过高的气道压力,使较多的萎陷肺泡复张,增加参与气体交换的肺泡数量和有效肺容积,同时改善了气体分布,减少了肺内分流,改善了通气/血流比例^[17]。②RM 持续一定时间,有助于不同时间常数的肺泡逐渐开放,并延长了气体交换时间。③减少肺泡周期性反复开闭导致的剪切力损伤和表面活性物质丢失。④减少或阻止肺间质液体向肺泡内渗透,减轻了肺水肿。以上各因素共同作用增加了肺的氧合,而且表明,在机械通气的早期复张和稳定肺泡,能最大限度调动可复张肺泡的功能,补充有效肺容量,改善气体交换,以达到增加氧输送、纠正组织细胞缺氧的目的。

肺不张和肺泡水肿是导致肺内静脉分流增加的主要原因^[18]。随着肺泡复张的发生,反映动脉血氧合状况的 PaO_2 和 PaO_2/FiO_2 就会发生改变。其中由于 PaO_2/FiO_2 校正了 FiO_2 对氧合的影响,更为合理,因此对疾病诊断和监测病情演变具有重要意义。

3.1.2 对 VALI 的影响: 目前认为 VALI 主要与萎陷肺泡周期性陷闭产生的剪切力及大 V_T 通气引起的肺泡过度扩张有关。其实气压伤、容积伤和萎陷伤不仅是机械性损伤,从本质上更应认为是由机械力诱导的以炎症细胞激活为基础的生物学损伤,即局部细支气管和肺泡机械性损伤诱发或加重了局部和全身炎症反应,不但使 ARDS 恶化,且可诱发或加重多器官功能障碍综合征(MODS),使 ARDS 成为 MODS 的启动因素。肺开放策略最重要的一点就在于能减少肺组织和其他脏器的生物学损伤,因而能降低机体炎性因子水平和炎性反应程度。

有研究表明,血浆和肺泡灌洗液中肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、IL-6 和 IL-1 β 等炎症介质在 ARDS 时增加且与肺损伤有关^[5,19,20]。美国国立研究院(NIH)的研究结果显示,小 V_T 通气减少了肺泡过度牵张,使血中 IL-6 水平下降。本研究中发现, RM 组 IL-6 水平显著下降,故认为 RM 可通过

防止肺泡反复萎陷产生的高剪切力,减轻上皮细胞和肺泡细胞的牵拉和肺泡巨噬细胞活化,抑制肺部炎症级联反应和化学介质的产生等机制,进一步减少 VALI 的发生。此外,在脓毒症和其他炎症性疾病中,血浆 IL-6 浓度是细胞因子级联激活的一个重要标志,与脓毒症的预后有更好的相关性。因此,监测 IL-6 浓度以及与其他炎症介质如 IL-10 的比例关系,对了解机体炎症反应状况,评价临床干预疗效,预警 MODS 和死亡的发生都具有重要作用。

3.2 RM 的安全性: 本研究中所有患者均能耐受 RM,未观察到与 RM 相关的不良反应,而且 RM 后各时间点 HR 也无明显变化,MAP 也无明显波动,提示 RM 对血流动力学无明显不良影响,临床应用较安全。在应用 RM 过程中,可呈现一过性 SpO_2 下降和低血压改变,但在停止 RM 后,上述情况一般会很快恢复,其原因可能是应用 RM 时回心血量减少,前负荷不足引起的心排血量(CO)下降有关。因此, RM 前应保证足够前负荷,同时在使用 RM 时应密切注意动脉压、脉搏和 SpO_2 的变化。

3.3 结论: 肺保护性通气策略是基于 ARDS 有效肺容量大量减少时更符合生理的适应性通气方式。RM 作为该策略的重要补充,对不稳定的肺泡开放,避免所谓周期性开闭产生的剪切力十分必要。本研究显示,反复多次 RM 可改善气体交换,增加氧合,减少 VALI,且应用安全,简便易行,耐受性好,临床观察未见低氧血症和对血流动力学的明显影响。

参考文献:

- 1 Falke K J, Pontoppidan H, Kumar A, et al. Ventilation with end-expiratory pressure in acute lung disease[J]. *J Clin Invest*, 1972, 51: 2315 - 2323.
- 2 International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine. Ventilator-associated lung injury in ARDS[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999, 160: 2118 - 2124.
- 3 Artigas A, Bernard G R, Carlet J, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS(part 2): ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling [J]. *Intensive Care Med*, 1998, 24: 378 - 398.
- 4 Amato M B, Barbas C S, Medeiros D M, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl J Med*, 1998, 338: 347 - 354.
- 5 The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2000, 342: 1301 - 1308.
- 6 Webb H H, Tierney D F. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures; protection by positive end-expiratory pressure [J]. *Am Rev Respir Dis*, 1974, 110: 556 - 565.

- 7 Pelosi P, Bottino N, Chiumello D, et al. Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome [J]. Am J Respir Care Med, 2003, 167: 521 - 527.
- 8 Richard J C, Maggiore S M, Jonson B, et al. Influence of tidal volume on alveolar recruitment; respective role of PEEP and a recruitment maneuver [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2001, 163: 1609 - 1613.
- 9 Lu Q, Capderou A, Cluzel P, et al. A computed tomographic scan assessment of endotracheal suctioning - induced bronchoconstriction in ventilated sheep [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2000, 162: 1898 - 1904.
- 10 Papadakos P J, Lachmann B. The open lung concept of alveolar recruitment can improve outcome in respiratory failure and ARDS [J]. Mt Sinai J Med, 2002, 69: 74 - 76.
- 11 Foti G, Cereda M, Sparacino M E, et al. Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients [J]. Intensive Care Med, 2000, 26: 501 - 507.
- 12 Richard J C, Maggiore S, Mercat A. Where are we with recruitment maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome [J]? Curr Opin Crit Care, 2003, 9: 22 - 27.
- 13 Patroniti N, Foti G, Cortinovis B, et al. Sigh improves gas exchange and lung volume in patients with acute respiratory distress syndrome undergoing pressure support ventilation [J]. Anesthesiology, 2002, 96: 788 - 794.
- 14 Pelosi P, Cadringer P, Bottino N, et al. Sigh in acute respiratory distress syndrome [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1999, 159: 872 - 880.
- 15 Bernard G R, Artigas A, Brigham K L. The American - European Consensus Conference on ARDS; definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1994, 149: 818 - 824.
- 16 Thorens J B, Jolliet P, Chevolet J C. Effect of rapid permissive hypercapnia hemodynamics, gas exchange, and oxygen transport and consumption during mechanical ventilation for the acute respiratory distress syndrome [J]. Intensive Care Med, 1996, 22: 182 - 191.
- 17 Vazquez de Anda G F, Hartog A, Verbrugge S J C, et al. The open lung concept; pressure controlled ventilation is as effective as high frequency oscillatory ventilation in improving gas exchange and lung mechanics in surfactant deficient animals [J]. Intensive Care Med, 1999, 25: 990 - 996.
- 18 Dantzker D R, Brook C J, Dehart P, et al. Ventilation - perfusion distributions in the adult respiratory distress syndrome [J]. Am Rev Respir Dis, 1979, 120: 1039 - 1052.
- 19 Goodman R B, Strieter R M, Martin D P. Inflammatory cytokines in patients with persistence of the acute respiratory distress syndrome [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1996, 154: 602 - 611.
- 20 Ikuta N, Taniguchi I H, Kondoh Y, et al. Sustained high levels of circulatory interleukin - 8 associated with a poor outcome in patients with adult respiratory distress syndrome [J]. Intern Med, 1996, 35: 855 - 860.

(收稿日期: 2005 - 01 - 21 修回日期: 2005 - 07 - 14)

(本文编辑: 李银平)

• 读者 • 作者 • 编者 •

欢迎订阅 2005 年《中国危重病急救医学》杂志

《中国危重病急救医学》杂志系中华医学会和天津市天和医院主办的中华医学会系列杂志, 是我国急救医学界权威性学术期刊, 获得中国期刊的最高政府奖——国家期刊奖, 为中文核心期刊和中国科技核心期刊。本刊为月刊, 每月 10 日出版, 国际通用 16 开大版本, 内文用 80 克铜版纸印刷, 内容丰富, 且适合各种病理图片印刷。欢迎广大读者到当地邮局办理 2005 年的订阅手续。邮发代号: 6 - 58; 定价: 7.8 元/期, 全年 93.6 元。

订阅本刊的读者如果遇有本刊装订错误, 请将刊物寄回编辑部调换, 我们将负责免费邮寄新刊。

《中国危重病急救医学》杂志已进入美国 NLM《MEDLINE》、美国《化学文摘》(CA)、俄罗斯《文摘杂志》(AJ)、“中国期刊网”、“中国学术期刊(光盘版)”、“万方数据网络系统(China Info)”、“中文科技期刊数据库”和“em120.com 危重病急救在线”。投本刊论文作者需对本刊以上述方式使用论文无异议, 并由全部作者或由第一作者全权代表其他作者在版权转让协议和校稿上签字同意。稿酬已在本刊付酬时一次付清, 不同意者论文可不投本刊。本刊设有述评、专论、标准与指南、论著、研究报告、经验交流、病例报告、基层园地、综述、CCCM 论坛、临床病理(病例)讨论等栏目, 欢迎广大作者踊跃投稿。

地址: 天津市和平区睦南道 122 号天和医院内; 邮编: 300050。

(本刊编辑部)