

·神经重症监护(论著)·

PiCCO 监测在神经源性肺水肿患者中的应用研究

吴绘 马铁柱 孙世中 苏娅 涂悦 张赛

【摘要】 目的 探讨脉搏指示连续心排量(PiCCO)监测在神经源性肺水肿(NPE)患者中的应用,评估容量参数胸腔内血容量指数(ITBVI)、全心舒张期末容量指数(GEDVI)及压力参数中心静脉压(CVP)对 NPE 严重程度评估的准确性,评价血管外肺水指数(EVLWI)对 NPE 患者预后判断的意义。**方法** 采用前瞻性临床观察研究方法,对 36 例并发 NPE 的神经科危重患者,采用 PiCCO 监测平均动脉压(MAP)、心排量指数(CI)、CVP、ITBVI、GEDVI、EVLWI、肺血管通透性指数(PVPI)等指标,ITBVI、GEDVI、CVP 与 EVLWI 之间进行相关性分析;根据患者结局分为死亡组与存活组,比较两组在治疗前及治疗 3 d 的 EVLWI 变化。**结果** EVLWI 与 ITBVI 呈显著正相关($r=0.54, P<0.001$),与 GEDVI 呈显著正相关($r=0.62, P<0.0001$),而与 CVP 无显著相关性($r=0.12, P>0.05$);PVPI、EVLWI 与氧合指数($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)均呈显著负相关($r=-0.55, P<0.001, r=-0.48, P<0.05$)。存活组与死亡组治疗前 EVLWI(ml/kg)水平差异无统计学意义(8.6 ± 2.6 比 $9.4 \pm 1.8, P>0.05$);存活组治疗 3 d 后 EVLWI 水平明显低于治疗前(6.92 ± 1.64 比 $8.64 \pm 2.62, P<0.05$),且明显低于死亡组治疗 3 d 后(6.92 ± 1.64 比 $9.88 \pm 2.44, P<0.05$)。**结论** 容量参数 GEDVI、ITBVI 比压力参数 CVP 评估 NPE 患者的 EVLWI 更为准确、可靠;NPE 患者 PVPI、EVLWI 越高, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 越低;动态观察 NPE 患者的 EVLWI 可评估预后。

【关键词】 神经源性肺水肿; 脉搏指示连续心排量监测; 血管外肺水指数

Application of PiCCO monitoring in patients with neurogenic pulmonary edema WU Hui, MA Tie-zhu, SUN Shi-zhong, SU Ya, TU Yue, ZHANG Sai. Department of Neurological Intensive Care Unit, Center for Neurology and Neurosurgery, Pingjin Hospital, Medical College of Chinese People's Armed Police Forces, Tianjin 300162, China

Corresponding author: ZHANG Sai, Email: zhangsai718@yahoo.com

【Abstract】 Objective To evaluate the application of pulse induced contour cardiac output (PiCCO) monitoring in patients with neurogenic pulmonary edema (NPE), and to assess the accuracy of capacity parameters such as intra thoracic blood volume index (ITBVI) and global end diastolic volume index (GEDVI) and pressure parameters such as central venous pressure (CVP) in estimating severity of NPE, and to assess the prognostic significance of extravascular lung water index (EVLWI) on patients with NPE. **Methods** In this prospective study, 36 patients with NPE in the department of neurological intensive care unit (NICU) underwent PiCCO monitoring, including mean arterial pressure (MAP), cardiac index (CI), CVP, ITBVI, GEDVI, EVLWI, pulmonary vascular permeability index (PVPI). The correlation between ITBVI, GEDVI, CVP and EVLWI was assessed. According to the outcome, these patients were divided into nonsurvivor group and survivor group. The change in EVLWI before and after treatment was compared between two groups. **Results** ITBVI, GEDVI were significantly and positively correlated with EVLWI, for the former $r=0.54, P<0.001$, and for the latter $r=0.62, P<0.0001$, but there was no significant correlation between CVP and EVLWI, $r=0.12, P>0.05$. PVPI, EVLWI were significantly and negatively correlated with oxygenation index ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), for the former $r=-0.55, P<0.001$, and for the latter $r=-0.48, P<0.05$. The difference in EVLWI (ml/kg) level before treatment between survivor group and nonsurvivor group was not statistically significant (8.6 ± 2.6 vs. $9.4 \pm 1.8, P>0.05$). In survivor group, EVLWI level obviously declined after treatment (6.92 ± 1.64 vs. $8.64 \pm 2.62, P<0.05$), EVLWI level of survivor group was significantly lower than that of nonsurvivor group (6.92 ± 1.64 vs. $9.88 \pm 2.44, P<0.05$). **Conclusions** Capacity parameters such as GEDVI, ITBVI can assess EVLWI of NPE patients accurately and reliably. In NPE patients, the higher the PVPI and EVLWI, the lower the $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. By dynamic observation of the trends of EVLWI in NPE patients, we are able to assess the prognosis of these patients.

【Key words】 Neurogenic pulmonary edema; Pulse induced contour cardiac output monitoring; Extravascular lung water index

神经源性肺水肿(NPE)又称中枢性肺水肿,是

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2013.01.014

基金项目:国家自然科学基金资助项目(31200809);武警部队后勤科研项目(WJHQ2012-20)

作者单位:300162 天津,武警后勤学院附属医院脑系科中心

通信作者:张赛,Email:zhangsai718@yahoo.com

指在无原发性心、肺、肾等疾病的情况下,由颅脑损伤或中枢神经系统其他疾病引起颅内压急剧增高而导致的急性肺水肿。多种神经科疾病可引起 NPE,如颅脑损伤、脑炎、脑出血、蛛网膜下腔出血、癫痫等^[1-5]。NPE 发病急骤,预防和治疗困难,病死率高,

其临床表现类似于急性呼吸窘迫综合征(ARDS)^[6]。NPE 的早期诊断和正确治疗是改善预后的关键,而有效减少和防止肺水肿及降低肺脏的血管外肺水(EVLW)是 NPE 治疗的方向。通过脉搏指示连续心排血量(PiCCO)监测胸腔内血容量(ITBV)和 EVLW 已经被证明可以对高通透性肺水肿和高静水压性肺水肿进行诊断和鉴别,并可以对肺水肿的严重程度进行量化从而指导液体治疗^[7-8]。本院将这种监测技术应用于神经科危重患者的容量和血流动力学监测,指导临床早期认识和治疗 NPE,评估容量参数胸腔内血容量指数(ITBVI)、全心舒张期末容量指数(GEDVI)及压力参数中心静脉压(CVP)对 NPE 严重程度评估的准确性,指导 NPE 的液体治疗,以期为指导临床合理化治疗提供参考,并探讨血管外肺水指数(EVLWI)对 NPE 患者预后判断的意义。

1 对象与方法

1.1 研究对象:采用前瞻性临床观察的研究方法,选择 2010 年 2 月至 2012 年 9 月在本院神经科重症监护病房(ICU)收治的合并 NPE 重症患者 36 例,其中男性 20 例,女性 16 例;年龄 46~75 岁,平均(58±9)岁。纳入标准:格拉斯哥昏迷评分(GCS)≤8 分,动脉血气分析存在低氧血症[动脉血氧分压(PaO₂)≤60 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)或氧合指数(PaO₂/FiO₂)≤300 mm Hg];其中颅脑创伤 12 例,蛛网膜下腔出血 14 例,脑出血 8 例,脑炎 2 例。患者均予以胸部 X 线或 CT 检查估计肺水肿情况^[9-10]。

本研究符合医学伦理学标准,经医院伦理委员会批准,获得患者家属的同意,签署知情同意书。

1.2 治疗方法:分别根据 36 例患者各自的病情及时治疗原发病,给予侧脑室穿刺引流术,快速静脉滴注 20%甘露醇、呋塞米,迅速有效地降低颅内压;对颅内血肿造成的颅内高压行开颅手术清除血肿;脑组织损伤严重者进行去骨瓣减压术缓解高颅压;对脑组织肿胀明显者行亚低温冬眠治疗。在脱水治疗的同时进行补液,根据 PiCCO 监测所得的 GEDVI、ITBVI、EVLWI 等数值指导补液的量和速度,实施限制性液体复苏策略^[9],限制过量输入液体,并观察患者的心率(HR)、呼吸频率(RR)、血压及尿量变化。每日检查动脉血气分析、血常规、凝血、生化,维持水、电解质和酸碱平衡。保持气道通畅,清除呼吸道分泌物,高流量吸氧,必要时行气管插管或气管切开,给予机械通气;给予有效抗菌药物防止肺部感染;给予糖皮质激素减低毛细血管的通透性,从而减轻肺水肿。酌情使用血管活性药物;保护胃黏膜、营

养支持及对症治疗。

1.3 锁骨下静脉导管及股动脉 PiCCO 导管的置入:患者取平卧位,于右侧锁骨下静脉置入中心静脉导管(Arrow 公司,美国),连接监护仪压力导线,调零后测 CVP。锁骨下静脉导管连接 PiCCO 温度探头。于股动脉置入 PiCCO 导管(PV4046, PULSION 公司,德国),连接到安装 PiCCO 模块的监护仪,监测持续心排血量(PiCCO)及指数(PCCI)、平均动脉压(MAP)、外周血管阻力(SVR)及指数(SVRI)、每搏量(SV)及指数(SVI)、全心舒张期末容量(GEDV)及 GEDVI、ITBV 及 ITBVI、肺血管通透性指数(PVPI)、EVLW 及 EVLWI 等数值。测量 EVLWI 时用 0℃的冰生理盐水 10~15 ml,从锁骨下静脉导管连接的温度探头处快速(5 s 内)注入,连续测量 3 次,取 3 次有效测量的校正值记录为每次监测的数据。

1.4 临床观察指标:患者入住神经科 ICU 后监测其 HR、血压、RR、血氧饱和度、动脉血气分析、体温变化;留置尿管,记录 24 h 出入量;记录患者的一般情况、血气分析、乳酸及剩余碱以及入住 ICU 后的急性生理学与慢性健康状况评分系统 II (APACHE II)生理测量值[体温、HR、RR、MAP、动脉血 pH、血钾、血钠、血肌酐、红细胞比容(Hct)、白细胞计数、GCS 及既往慢性病史];记录患者机械通气治疗时间、ICU 住院时间、液体治疗方案以及治疗结局。

1.5 统计学方法:用 SPSS 13.0 软件进行相关数据处理,计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,配伍组间进行方差分析,定量数据采用成组 *t* 检验、配对 *t* 检验,双变量之间的相关性采用 Pearson 相关分析,*P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患者临床结局及监测结果(表 1):36 例患者中病情好转转出神经科 ICU 24 例,死亡 12 例,病死率为 33.3%。患者治疗前后 HR、MAP、CI、CVP 差异无统计学意义;治疗 24 h GEDVI、ITBVI、EVLWI、PVPI 较入院时均显著增高,PaO₂/FiO₂ 较入院时显著降低(均 *P*<0.05);治疗 3 d GEDVI、ITBVI、EVLWI、PVPI 较治疗 24 h 均显著下降,PaO₂/FiO₂ 较治疗 24 h 显著增高(均 *P*<0.05)。

2.2 各监测指标之间的相关性分析:EVLWI 与 ITBVI、GEDVI 均呈显著正相关($r=0.54$ 、 $P<0.001$, $r=0.62$ 、 $P<0.0001$),与 PaO₂/FiO₂ 呈显著负相关($r=-0.48$ 、 $P<0.05$),而与 CVP 无明显的相关性($r=0.12$ 、 $P>0.05$);PVPI 与 PaO₂/FiO₂ 呈显著负相关($r=-0.55$ 、 $P<0.001$)。

表 1 36 例 NPE 患者治疗前后血流动力学参数变化($\bar{x} \pm s$)

时间	例数	HR (次/min)	MAP (mm Hg)	CI ($\text{ml} \cdot \text{s}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$)	CVP (mm Hg)	GEDVI (ml/m^2)	ITBVI (ml/m^2)	EVLWI (ml/kg)	PVPI	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (mm Hg)
治疗前	36	88 ± 26	80 ± 13	58.34 ± 26.67	6.12 ± 3.21	850.16 ± 90.32	960.94 ± 120.23	8.84 ± 2.46	2.52 ± 0.86	242.32 ± 35.91
治疗 24 h	36	96 ± 10	87 ± 14	68.35 ± 18.34	7.89 ± 3.54	974.27 ± 132.52 ^a	1042.95 ± 181.27 ^a	11.18 ± 3.33 ^a	3.26 ± 0.98 ^a	186.26 ± 24.12 ^a
治疗 3 d	36	98 ± 12	78 ± 22	70.01 ± 30.01	8.46 ± 4.09	810.48 ± 168.53 ^b	910.94 ± 210.28 ^b	8.41 ± 3.66 ^b	3.07 ± 1.42 ^b	290.88 ± 51.47 ^b

注: NPE: 神经源性肺水肿, HR: 心率, MAP: 平均动脉压, CI: 心排血指数, CVP: 中心静脉压, GEDVI: 全心舒张期末容量指数, ITBVI: 胸腔内血容量指数, EVLWI: 血管外肺水指数, PVPI: 肺血管通透性指数, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: 氧合指数; 与治疗前比较, ^a $P < 0.05$; 与治疗 24 h 比较, ^b $P < 0.05$; 1 mm Hg = 0.133 kPa

2.3 EVLWI 与患者预后的关系(表 2):存活组与死亡组患者治疗前 EVLWI 水平比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。治疗 3 d 后,存活组患者 EVLWI 水平明显低于治疗前,且显著低于死亡组(均 $P < 0.05$)。

表 2 存活组与死亡组 NPE 患者治疗前后 EVLWI 的变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	EVLWI(ml/kg)	
		治疗前	治疗 3 d 后
存活组	24	8.64 ± 2.62	6.92 ± 1.64 ^a
死亡组	12	9.42 ± 1.86	9.88 ± 2.44 ^b

注: NPE: 神经源性肺水肿, EVLWI: 血管外肺水指数; 与本组治疗前比较, ^a $P < 0.05$; 与存活组比较, ^b $P < 0.05$

3 讨论

NPE 特指由中枢神经系统病变或损伤所引起的肺水肿,几乎在任何形式的中枢神经系统损害后均可发生,并导致脑损伤后早期肺功能紊乱,常见于颅脑损伤、脑炎、脑出血、蛛网膜下腔出血、癫痫等。由于目前多为小样本的尸检报告或临床案例报告,关于脑损伤后 NPE 的实际发生率尚难以确定^[1-5]。临床上表现为中枢神经系统损伤的患者出现急性呼吸困难和进行性低氧血症^[6,10]。在 NPE 早期,患者只有呼吸和心跳加快、血压升高等非特异性表现,胸部 X 线检查常无异常发现或仅有纹理增粗、模糊,使得早期诊断非常困难;其后患者可快速发展为咳嗽、气急加重,出现咳粉红色泡沫样痰,肺部听诊双肺可闻及湿啰音,血气分析提示严重低氧血症,X 线发现大片肺实变阴影,此时病情已难以控制。此外,NPE 进一步提供了易感环境,导致肺内氧弥散障碍,继而引起严重的低氧血症,从而加重脑的继发性损伤,严重患者可由于重度低氧血症引起全身其他组织器官缺氧,最终导致多器官功能衰竭,成为影响患者预后和导致死亡的重要并发症之一。

NPE 发生的病理生理过程复杂,是中枢神经系统发生损伤后神经、体液及生物活性因子等多种因素综合改变的结果^[11-13]:①各种神经系统疾病导致

颅内压急剧增高后,下丘脑功能发生障碍,自主神经功能失调,导致交感-肾上腺髓质系统过度兴奋,表现为全身血管剧烈收缩,肺血管床血容量急剧增加,肺循环高压导致高压性肺水肿,同时肺毛细血管通透性增高,血浆蛋白外渗,引起通透性肺水肿,最终导致肺血管床外间隙液体含量增多;②脑损伤后肺巨噬细胞被激活,继而诱导释放大量中性粒细胞趋化因子,中性粒细胞黏附在肺毛细血管上,从而引起肺损伤。

神经科危重患者初期由于意识障碍、颅内高压、频繁呕吐等引起误吸,后期由于卧床、机械通气以及气管切开等因素影响,非常容易出现肺部感染。在这些危重患者中,NPE 常与肺部感染并存,早期诊断困难,单纯抗感染治疗效果不佳,并且会延误治疗。有人认为,当患者出现 RR 进行性加快、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 逐渐降低,且可以排除过量输液、误吸以及心、肺、肾的原发疾病时,患者虽无 NPE 的典型临床表现也要高度警惕 NPE 的发生,当 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mm Hg}$ 即可采取有效救治措施,改善患者预后。

PiCCO 监测所获得的 EVLW 被认为是目前监测肺水肿最具特异性的定量监测指标^[14-15]。动物实验已证实,无论是高通透性还是高静水压性肺水肿,PiCCO 测量法与重力法所测得的 EVLW 有高度相关性^[16]。另一项动物实验还证明,PiCCO 可以发现仅少量增加(10% ~ 20%)的 EVLW,因此可准确诊断早期急性肺水肿^[17]。EVLW 增多是急性肺水肿的重要病理生理改变,已被多个实验证实与患者急性肺水肿严重程度、机械通气治疗天数、住 ICU 的时间及病死率明确相关,使用 EVLW 评估肺水肿远远优于胸部 X 线;PVPI 显示肺血管通透性的高低,在一定程度上可说明肺水肿形成的原因^[18-19]。Craig 等^[20]发现,EVLWI 与危重患者预后有显著相关性,死亡组 EVLWI 明显高于生存组。因此,有效减少和防止肺水肿和降低 EVLW 是 NPE 治疗的重要方向。

CVP、肺毛细血管楔压(PCWP)是通过压力间

接评价容量状态的指标,但这些指标对容量的判断容易受到胸腔内压力、瓣膜反流、心脏及血管顺应性等因素的质疑,因此对容量负荷判断的准确性受到影响。研究显示,用 PCWP 和 CVP 评估严重创伤患者前负荷的准确性明显减低^[21]。PiCCO 监测得到的 ITBVI、GEDVI 等容量指标已被很多研究证明敏感性高、可重复,且比 CVP、PCWP 更能准确地反映心脏前负荷^[7,21]。

本研究对象为并发 NPE 的神经科危重患者,患者在治疗前及治疗 24 h、3 d 的 EVLWI 均高于正常值,文献报道,NPE 可以在中枢神经系统损伤后数小时内突然发生,也可以发生在损伤后数日^[22],这与本研究结果相符。此外,通过对容量参数(ITBVI、GEDVI)与压力参数(CVP)的比较研究,进一步证实 ITBVI、GEDVI 与 EVLWI 之间具有良好的相关性,而 CVP 与 EVLWI 之间却无显著相关性,说明在神经科危重患者,容量参数比压力参数更具有指导意义,根据 ITBVI、GEDVI 等容量参数的变化更能判断 NPE 的严重程度,有利于指导临床液体治疗。

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 是反映肺损伤程度的经典指标。在急性肺损伤患者,肺毛细血管通透性增加,且随着 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 的降低,PVPI 出现显著增加,PVPI 的变化也有助于判断肺水肿和肺损伤的严重程度^[18]。本研究显示,NPE 患者 PVPI、EVLWI 与 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 具有显著相关性,这提示 NPE 患者的肺血管通透性越高,EVLW 就越重,其临床表现也越明显。此外,本研究中还观察到,部分患者 EVLWI 的增加要早于患者临床症状的出现及 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 的降低,因此 EVLWI 可能可以作为 NPE 患者早期诊断的重要指标,但这尚需进一步临床论证。

本研究中,NPE 患者治疗前 EVLWI 均显著高于正常值,且死亡组与存活组 EVLWI 水平无明显差异,而存活组治疗 3 d 后 EVLWI 显著下降,死亡组 EVLWI 水平都显著高于存活组,说明通过对 NPE 的管理和控制可以改善合并 NPE 的神经科危重患者的预后。并发 NPE 神经科危重患者由于存在颅内压增高,需要进行脱水治疗,临床医生在治疗中一方面要求减轻脑水肿反应,降低颅内压;另一方面还需要通过输注胶体、晶体液甚至应用血管活性药物扩容升压以保证心、脑等重要器官的灌注。组织灌注得到改善的同时可能会对肺水平衡产生不良影响,导致肺水肿的发生或加重。由于 ITBVI、GEDVI 与 EVLWI 间相关性良好,神经科医生可依据 PiCCO 测得的容量指标进行适度脱水和补液治疗,避免

EVLWI 增加,预防 NPE 发生,改善患者的预后。

参考文献

- [1] Bahloul M, Chaari AN, Kallel H, et al. Neurogenic pulmonary edema due to traumatic brain injury: evidence of cardiac dysfunction. *Am J Crit Care*, 2006, 15:462-470.
- [2] Figueiredo EG, Oliveira AM, Almeida CE, et al. Subarachnoid hemorrhage and hydrocephalus causing neurogenic pulmonary edema. *Arq Neuropsiquiatr*, 2010, 68:461-462.
- [3] Reuter-Rice K, Duthie S, Hamrick J. Neurogenic pulmonary edema associated with pediatric status epilepticus. *Pediatr Emerg Care*, 2011, 27:957-958.
- [4] 杨树林, 谢永强. 神经源性肺水肿 63 例报告并文献复习. *中国危重病急救医学*, 2006, 18:322.
- [5] Marshall SA, Nyquist P. A change of position for neurogenic pulmonary edema. *Neurocrit Care*, 2009, 10:213-217.
- [6] Baumann A, Audibert G, McDonnell J, et al. Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2007, 51:447-455.
- [7] 杨万杰, 赵雪峰, 魏凯, 等. 肺挫伤致急性呼吸窘迫综合征患者肺循环变化的临床研究. *中国危重病急救医学*, 2012, 24:407-411.
- [8] Cottis R, Magee N, Higgins DJ. Haemodynamic monitoring with pulse-induced contour cardiac output (PiCCO) in critical care. *Intensive Crit Care Nurs*, 2003, 19:301-307.
- [9] 中华医学会重症医学分会. 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征诊断和治疗指南(2006). *中国危重病急救医学*, 2006, 18:706-710.
- [10] Sedý J. Neurogenic pulmonary oedema. *Cas Lek Cesk*, 2011, 150:147-155.
- [11] Sedý J, Zicha J, Kunes J, et al. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema development. *Physiol Res*, 2008, 57:499-506.
- [12] Abdenour L, Zeghal C, Dème M, et al. Interaction brain-lungs. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2012, 31:e101-107.
- [13] Mutoh T, Kazumata K, Kobayashi S, et al. Serial measurement of extravascular lung water and blood volume during the course of neurogenic pulmonary edema after subarachnoid hemorrhage: initial experience with 3 cases. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2012, 24:203-208.
- [14] Brown LM, Matthay MA. Measuring the quantity of pulmonary edema in clinical lung injury. *Crit Care Med*, 2010, 38:312-314.
- [15] 马丽君, 秦英智. 血管外肺水的研究进展. *中国危重病急救医学*, 2007, 19:120-122.
- [16] 沈菊芳, 邱海波, 杨毅, 等. 单指示剂法与重力法测定急性呼吸窘迫综合征犬血管外肺水的比较研究. *中国危重病急救医学*, 2006, 18:327-330.
- [17] Fernández-Mondéjar E, Rivera-Fernández R, García-Delgado M, et al. Small increases in extravascular lung water are accurately detected by transpulmonary thermodilution. *J Trauma*, 2005, 59:1420-1423.
- [18] 杨从山, 谢剑锋, 莫敏, 等. 肺血管通透性指数对急性肺水肿鉴别诊断价值初探. *中华内科杂志*, 2011, 50:593-596.
- [19] 马丽君, 秦英智. 血管外肺水指数和肺毛细血管通透性指数在肺水肿诊断中的意义. *中国危重病急救医学*, 2008, 20:111-114.
- [20] Craig TR, Duffy MJ, Shyamsundar M, et al. Extravascular lung water indexed to predicted body weight is a novel predictor of intensive care unit mortality in patients with acute lung injury. *Crit Care Med*, 2010, 38:114-120.
- [21] 肖秋生, 张斌, 潘永, 等. PiCCO 技术在多发伤患者指导液体复苏中的临床应用. *四川医学*, 2010, 31:42-44.
- [22] Detharn CL, Davidson LJ. Pulmonary complications in the patient with acute head injury: neurogenic pulmonary edema. *Heart Lung*, 1989, 18:583-589.

(收稿日期:2012-11-07)

(本文编辑:李银平)