

## • 综述 •

## 超声在急性呼吸窘迫综合征合并急性肺源性心脏病 诊断和治疗中的应用

袁婷 姚尚龙 尚游

430022 湖北武汉,华中科技大学同济医学院附属协和医院 ICU

通讯作者: 尚游, Email: you\_shang@yahoo.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2016.06.021

**【摘要】** 保护性肺通气策略降低了急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的病死率,但 ARDS 合并急性肺源性心脏病(ACP)的发生率仍高达 22%~25%,且与患者死亡相关。因此,机械通气不仅需要保护肺,同时还需要保护右心功能。床旁即时超声的应用日益广泛,在 ARDS 及其并发症的诊疗中发挥越来越重要的作用。回顾有关 ARDS 合并 ACP 的发生率、病理生理机制及危险因素的相关研究,分析肺超声、心肺联合超声在临床血流动力学变化监测中的作用,从而指导机械通气,以保护肺及右心功能。但有效改善肺血管和右心功能的方法及超声导向治疗方案、诊疗流程仍有待进一步探索。

**【关键词】** 急性呼吸窘迫综合征; 心脏病,肺源性,急性; 保护性肺通气; 肺超声; 心肺联合超声

**基金项目:** 国家自然科学基金(81372036)

### Application of thoracic ultrasonography for acute cor pulmonale patients in acute respiratory distress syndrome

Yuan Ting, Yao Shanglong, Shang You

Department of Intensive Care Unit, Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430022, Hubei, China

Corresponding author: Shang You, Email: you\_shang@yahoo.com

**【Abstract】** Acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients experiencing protective mechanical ventilation, is associated with a marked mortality reduction. However, the incidence of acute cor pulmonale (ACP) in ARDS patients has recently been reported to range between 22% and 25%, as well as a trend for higher mortality. Therefore, the mechanical ventilation strategy is proposed, not only based on the protection of the lung, but also focused on the impact on the right ventricle function. Currently, point-of-care ultrasound has been widely practiced in a variety of clinical setting, which plays more and more important role in the early detection and management of ARDS and its complications. A retrospective study concerning the incidence, pathophysiology and risk factors for ACP patients in ARDS was done to analysis the application of lung ultrasound and echocardiography combined with lung ultrasound in clinical hemodynamics monitoring, and so as to optimize the ventilation setting to protect the function of lung and right ventricle. Further exploration of effective improvement of the pulmonary vascular and right ventricle function the goal-directed ultrasound approach, and the diagnosis and treatment flow is expected.

**【Key words】** Acute respiratory distress syndrome; Acute cor pulmonale; Protective lung ventilation; Lung ultrasound; Echocardiography combined with lung ultrasound

**Fund program:** National Natural Science Foundation of China (81372036)

急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的常见并发症除感染、休克、多器官功能障碍综合征(MODS)外,还包括急性肺源性心脏病(ACP)和右心功能衰竭(右心衰竭)。Phua 等<sup>[1]</sup>在系统性回顾研究中指出,近年来 ARDS 的病死率并无明显降低。Legras 等<sup>[2]</sup>的研究表明,ARDS 患者 28 d 病死率达 23%,合并 ACP 者病死率达 25%。对于合并右心功能障碍的 ARDS 患者,床旁即时超声是心肺功能监测的重要手段<sup>[3]</sup>。现对超声在 ARDS 合并 ACP 诊疗中的作用进行综述。

### 1 ARDS 合并 ACP 的发生率、病理生理机制及危险因素

1.1 发生率和病理生理机制: 1977 年 Zapol 和 Snider<sup>[4]</sup>报

道 ARDS 患者肺循环的损伤导致肺血管阻力(PVR)增高,甚至肺动脉高压(PAH)。24 年后, Vieillard-Baron 等<sup>[5]</sup>对给予保护性肺通气策略的 75 例 ARDS 患者进行经食道超声(TEE)监测,发现 ACP 发生率达 25%;随后又报道重度 ARDS 患者[氧合指数( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ )<100 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)]发生率甚至高达 50%<sup>[6]</sup>。一项纳入了 226 例接受容量控制通气的中重度 ARDS 患者(柏林标准)的单中心前瞻性研究显示,行 TEE 监测发现前 3 d ACP 发生率达 22%;且合并 ACP 患者 28 d 病死率高达 60%,明显高于单纯 ACP 患者的 30%( $P<0.01$ )<sup>[7]</sup>。

ACP 时肺血流量和 PVR 急剧增加,继而右室超负荷,导致急性右心衰竭<sup>[8]</sup>。在临幊上,ACP 主要见于肺栓塞和 ARDS<sup>[9]</sup>。对于 ARDS 患者,右心功能依赖于胸内压、气体交换以及肺复张 / 过度膨胀的平衡<sup>[7]</sup>。当患者胸内压增高〔潮气量(VT)过大或者呼气末正压(PEEP)水平过高〕,尤其是重度 ARDS 患者,肺顺应性下降导致气体交换受限,容易造成肺泡过度膨胀甚至破裂,严重损害肺及右心功能。此外,右心室因肺血管病变以及受机械通气影响,进一步加剧右心功能障碍,从而引发 ACP。许多研究阐述了 PAH 和右室功能障碍患者的预后不佳<sup>[10]</sup>,PAH 促使右室扩张 / 功能障碍,三尖瓣反流,肝、肾充血,甚至由于左室和右室相互依赖,导致左心功能衰竭、休克,甚至 MODS。

**1.2 危险因素:** ARDS 患者机械通气期间并发 PAH 及 ACP 的主要危险因素为肺血管收缩<sup>[11]</sup>、肺应力增加<sup>[11]</sup>和感染<sup>[7]</sup>。高碳酸血症和低氧血症是 ARDS 患者引起肺血管收缩的主要原因。高碳酸血症和低氧血症能引起肺血管收缩,改变肺血管张力,两者是 PAH 的独立刺激因素<sup>[12]</sup>。对于重度 ARDS 患者,升高动脉血二氧化碳分压(PaCO<sub>2</sub>)能严重影响右心功能,特别是心脏手术后,已证实高碳酸血症通过增加 PVR 引起右室超负荷<sup>[13]</sup>。也有人强调 PVR 与心排血量之间有不可逆转的反向关系。对于 ARDS 患者有人推荐 VT<6 mL/kg 的超级肺保护性通气策略,这种限制 VT、降低肺泡通气量的肺泡低牵拉策略通常会伴有高碳酸血症。为了减弱低氧肺血管的收缩作用,应尽量避免高碳酸血症。

肺应力增加表现为肺泡过度膨胀、肺顺应性降低以及死腔通气量增加等引起的肺血管损伤。肺应力作为扩张肺组织的直接作用力,肺泡作为远端气道和肺毛细血管床之间的解剖毗邻,牵拉作用可降低肺泡直径并增加肺毛细血管的长度,从而增加肺部小血管的阻力,因此过大的应力易引起肺损伤。同时肺血管功能障碍是预测肺损伤患者预后不良的独立危险因素<sup>[14]</sup>。因此,对于 ARDS 患者,肺泡的过度膨胀〔大 VT、高 PEEP、高平台压(Pplat)等〕,或肺顺应性降低(肺血管损伤),或死腔通气量增加(通气 / 血流比例失调、呼吸频率过快等)影响肺应力,增加右室后负荷,都可能影响其预后及转归。对于 Pplat>26 cmH<sub>2</sub>O(1 cmH<sub>2</sub>O=0.098 kPa)的 ARDS 患者,其病死率和 ACP 发生率均明显增高<sup>[9]</sup>。导致 Pplat 过高的两个相关因素为 VT 过大和肺复张异常。对于 ARDS 患者来讲,即使是正常肺组织区,肺泡的气体交换已大大减少,患者的体质量不能如实反映肺的正常通气区大小。因此,应根据肺通气区的实际大小调整 VT,制定适宜的通气策略,避免过度通气以及肺泡的重复牵拉<sup>[9]</sup>。广为接受的肺保护性通气策略包括给予理想公斤体质量的小 VT 通气、限制 Pplat<30~35 cmH<sub>2</sub>O,肺手法复张以及高 PEEP 维持肺泡开放。但 6 mL/kg 的 VT 仍可导致 1/3 的 ARDS 患者出现过度肺泡膨胀。而肺复张,即利用 PEEP,或增加呼吸频率,使肺泡实现最大程度的生理性膨胀。对于肺损伤导致顺应性降低的患者,使用 PEEP 会降低体静脉回流,甚至引起胸段上腔静脉完全塌陷<sup>[11]</sup>;而增加呼吸频率过快,不仅会

增加死腔通气量,还可能引起肺毛细血管塌陷,导致肺顺应性降低。

此外,感染也可能与 ACP 有关。ARDS 对肺泡呼吸及肺血管均有影响,能显著升高肺动脉压,在应用 PEEP 后尤甚<sup>[4]</sup>。这可能与炎症时肺循环结构改变、血管收缩、水肿、血栓及血管重塑有关,即肺动脉肌化<sup>[15]</sup>。自 1984 年有研究首次报道脓毒症患者放射性核素心血管造影显示心肌可逆性损伤以来,相继有研究报道利用肺动脉导管以及超声心动图证实了这一结果,同时发现,超过 20% 的脓毒症患者有右室收缩功能障碍<sup>[16]</sup>。可以推测,除 ARDS 外,脓毒症引起的右室收缩抑制也可引起肺血管功能障碍及后负荷增加。但有研究者发现 ACP 患者呼吸系统顺应性显著降低,可能存在更严重的肺损伤<sup>[7]</sup>。一项纳入了 122 例患者的回顾性队列研究显示,脓毒症患者进行机械通气不影响 ARDS 的发病率、预后及病死率,但肥胖患者炎症易感性增高,影响 ARDS 的转归及预后<sup>[17]</sup>。

## 2 超声监测

**2.1 肺超声监测:** 肺超声具有快捷无创、价格低廉、无辐射、可重复以及床旁实时等优点<sup>[18]</sup>,在 ARDS 的诊疗中起着重要作用。Lichtenstein 和 Mezière<sup>[19]</sup>提出肺超声能够早期辅助诊断 ARDS,下述超声征象提示 ARDS 的诊断:①非匀齐的 B 线分布;②存在正常的肺实质(正常通气区);③胸膜线异常征象(不规则的胸膜线节段增厚);④前壁胸膜下实变;⑤肺滑动征减弱或消失。

ARDS 肺部病变复杂,表现为弥漫性肺部炎症、高通透性肺水肿以及重力依赖区大面积肺失气化。① ARDS 患者通常伴有肺实变,Copetti 等<sup>[20]</sup>统计有 83.3% 的 ARDS 患者存在肺实变,通常位于基底和后肺区,超声表现为高回声点状或肝样变,伴有静态或动态支气管气影征。② ARDS 高通透性肺水肿超声表现为肺泡间质综合征,特征性改变为血管外肺水增加、小叶间隔增厚及毛玻璃影。需要强调的是,肺水肿时肺超声 B 线绝对数量与血管外肺水相关<sup>[21]</sup>。Lichtenstein 和 Mezière<sup>[19]</sup>介绍通过超声观察 B 线变化可推测 ARDS 时肺水的改变。因此,血管外肺水定量监测是评估肺疾病预后,特别是 ARDS 预后极其重要的工具。③对于肺部失气化,根据 ARDS 初始分布不同可分为局灶性肺组织失气化(病变多位于肺重力依赖区)和弥漫性肺组织失气化(所有肺组织均匀分布)。结果显示,符合 ARDS 诊断标准的患者中,70% 为局灶性肺组织失气化,仅 25% 为弥漫性肺组织失气化。局灶性肺组织失气化患者前上区域和侧肺区域具有正常的肺滑动征和水平 A 线,低位背部和侧部区域存在实变和多条垂直 B 线;而弥漫性肺组织失气化患者超声表现为双肺多发 B3 线,同时发现肺实变可以存在于肺的前侧后(背)部等区域。此外,床旁肺部超声检查发现,增加 PEEP 从 0 到 10 cmH<sub>2</sub>O、再到 15 cmH<sub>2</sub>O,重力依赖区肺失气化面积逐渐减小<sup>[22]</sup>。

**2.2 心肺联合超声:** 对于危重病患者,后负荷增加,收缩力减弱,或前负荷改变均易诱发右室功能障碍<sup>[23]</sup>。因此管理

这类患者,特别是合并 ACP 的 ARDS 患者,心肺联合超声将成为最具前景的、有力的辅助诊疗工具,因为超声具有无创、可重现性、床旁可重复性操作等优点,即使在病理状态下也可准确及时评价心肺的功能状态及动态监测心肺的相互作用。临幊上肺动脉导管的使用有所下降,床旁重症超声成为评估和指导血流动力学及呼吸治疗的理想工具<sup>[24]</sup>。

ACP 的临床表现为心率增快,收缩压和平均动脉压(MAP)降低,以及休克发生率较高<sup>[25]</sup>。既往 ACP 的诊断依赖于有创性肺动脉导管,当中心静脉压(CVP)高于肺动脉楔压(PAWP),这样的逆压差能增加病死率。但随着重症超声的发展,超声心动图成为诊断 ACP 的“金标准”,超声诊断包括 TEE 和经胸食道超声(TTE)两种<sup>[26]</sup>,但 TEE 更便捷有效。ACP 超声表现为心脏长轴切面上右心室扩张[左、右室收缩期末面积比值(RVEDA/LVEDA)>0.60]以及心脏短轴切面上明显的收缩期末室间隔矛盾运动<sup>[27]</sup>。① 右室扩张通常与右心房、下腔静脉扩张以及三尖瓣反流有关,可通过彩色多普勒频谱识别,临幊上有时根据三尖瓣反流连续波多普勒技术来评估肺动脉收缩压<sup>[7]</sup>。② 在某些临床研究中,可以计算左室收缩偏心指数来评估右室收缩压超负荷的程度,或根据呼吸变异度测量上腔静脉血流来评估机械通气患者右心容量<sup>[28]</sup>。另外,肺动脉的血流多普勒分析包括呼吸变异度和血流双相征,均能有效反映右心室克服后负荷的能力,这可以从大血管切面进行判断和评估<sup>[11]</sup>。③ 室间隔矛盾运动与左、右心室之间压力梯度的倒置有关,表现为收缩期末右室射血受阻,在左心室短轴切面上清晰可见,在右室流出道尤其明显。

### 3 右心保护

ARDS 过程中即使采用保护性肺通气策略,ACP 的发生率仍不可忽略<sup>[18]</sup>,但能早期检测 ACP,尽早干预右心衰竭,从而缩短住院时间并降低病死率。因此,对于 ARDS 患者,人们的认知也从“开放肺”、提高肺动脉血氧饱和度(SO<sub>2</sub>)等策略转向考虑肺血管损伤以及右室功能和血流动力学的影响。对于 ARDS 合并 ACP 的机械通气患者,右心评判机械通气是否处于安全的 Pplat,提出保护肺和右室的方案,即“有利于肺的有利于右室”<sup>[9]</sup>。总之,根据超声评估右心室的耐受程度调整呼吸设置,评估右室功能来协调通气导致的肺复张与肺过度通气之间的平衡<sup>[29]</sup>。

右心衰竭患者机械通气的原则是限制 Pplat 和 PEEP;避免高碳酸血症;预防低氧血症和肺血管收缩。Krishnan 和 Schmidt<sup>[24]</sup>对 ARDS 患者提出超声引导管理方案,即俯卧位通气以及实时调整呼吸参数:① 报道发现重度以及持续性 ARDS 患者(PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub><150 mmHg),俯卧位通气能有效降低病死率<sup>[30]</sup>;同时有荟萃分析(Meta 分析)指出,俯卧位通气能显著增加高 PEEP(≥10 cmH<sub>2</sub>O)患者 60 d 和 90 d 存活率<sup>[31]</sup>,因为俯卧位通气能在复张肺的同时降低气道压,提高动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)的同时降低 PaCO<sub>2</sub>,增加肺顺应性的同时减少肺血管收缩,从而有效提高右心功能。② 对于呼吸参数,包括呼吸模式、VT 和 PEEP<sup>[32]</sup>,合并 ACP 或血流动力

学波动的 ARDS 患者,呼吸参数调整前后必须使用超声计算偏心指数或 RVEDA/LVEDA 比值,必要时监测肺动脉血流波形来评估胸内压对右室流出道的影响<sup>[24]</sup>。

### 5 结语

合并 ACP 的 ARDS 患者住院时间长,医疗费用高,发病率和病死率居高不下。床旁即时超声能辅助诊断 ARDS 肺部病变及其合并症,监测右心功能,精准指导治疗方向并优化血流动力学,有益于改善患者的预后。目前仍缺乏行之有效的方法改善肺血管和右心功能,欠缺完善的超声导向治疗方案和诊疗流程,尚有待于我们进一步探索和研究。

### 参考文献

- [1] Phua J, Badia JR, Adhikari NK, et al. Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time?: a systematic review [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2009, 179 (3): 220–227. DOI: 10.1164/rccm.200805–722OC.
- [2] Legras A, Caille A, Begot E, et al. Acute respiratory distress syndrome (ARDS)-associated acute cor pulmonale and patent foramen ovale: a multicenter noninvasive hemodynamic study [J]. Crit Care, 2015, 19 : 174. DOI: 10.1186/s13054–015–0898–5.
- [3] Chiumello D, Pesenti A. The monitoring of acute cor pulmonale is still necessary in "Berlin" ARDS patients [J]. Intensive Care Med, 2013, 39 (10): 1864–1866. DOI: 10.1007/s00134–013–3060–3.
- [4] Zapol WM, Snider MT. Pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure [J]. N Engl J Med, 1977, 296 (9): 476–480. DOI: 10.1056/NEJM197703032960903.
- [5] Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, et al. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis [J]. Crit Care Med, 2001, 29 (8): 1551–1555. DOI: 10.1097/00003246–200108000–00009.
- [6] Vieillard-Baron A, Charron C, Caille V, et al. Prone positioning unloads the right ventricle in severe ARDS [J]. Chest, 2007, 132 (5): 1440–1446. DOI: 10.1378/chest.07–1013.
- [7] Boissier F, Katsahian S, Razazi K, et al. Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome [J]. Intensive Care Med, 2013, 39 (10): 1725–1733. DOI: 10.1007/s00134–013–2941–9.
- [8] Jardin F, Vieillard-Baron A. Is there a safe plateau pressure in ARDS? The right heart only knows [J]. Intensive Care Med, 2007, 33 (3): 444–447. DOI: 10.1007/s00134–007–0552–z.
- [9] Jardin F, Vieillard-Baron A. Acute cor pulmonale [J]. Curr Opin Crit Care, 2009, 15 (1): 67–70. DOI: 10.1097/MCC.0b013e3283220ddd.
- [10] Engelmann L. Right ventricular function in ARDS and mechanical respiration [J]. Internist (Berl), 2004, 45 (10): 1147–1154. DOI: 10.1007/s00108–004–1275–7.
- [11] Repessé X, Charron C, Vieillard-Baron A. Right ventricular failure in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome [J]. Minerva Anestesiol, 2012, 78 (8): 941–948.
- [12] Balanos GM, Talbot NP, Dorrington KL, et al. Human pulmonary vascular response to 4 h of hypercapnia and hypoxemia measured using Doppler echocardiography [J]. J Appl Physiol (1985), 2003, 94 (4): 1543–1551. DOI: 10.1152/japplphysiol.00890.2002.
- [13] Mekontso DA, Charron C, Devaquet J, et al. Impact of acute hypercapnia and augmented positive end-expiratory pressure on right ventricle function in severe acute respiratory distress syndrome [J]. Intensive Care Med, 2009, 35 (11): 1850–1858. DOI: 10.1007/s00134–009–1569–2.
- [14] Bull TM, Clark B, McFann K, et al. Pulmonary vascular dysfunction is associated with poor outcomes in patients with acute lung injury [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2010, 182 (9): 1123–1128.

- DOI: 10.1164/rccm.201002-0250OC.
- [15] Moloney ED, Evans TW. Pathophysiology and pharmacological treatment of pulmonary hypertension in acute respiratory distress syndrome [J]. Eur Respir J, 2003, 21 (4): 720-727. DOI: 10.1183/09031936.03.00120102.
- [16] Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, et al. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock [J]. Crit Care Med, 2008, 36 (6): 1701-1706. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318174db05.
- [17] Fuller BM, Mohr NM, Graetz TJ, et al. The impact of cardiac dysfunction on acute respiratory distress syndrome and mortality in mechanically ventilated patients with severe sepsis and septic shock: an observational study [J]. J Crit Care, 2015, 30 (1): 65-70. DOI: 10.1016/j.jcrc.2014.07.027.
- [18] Corradi F, Brusasco C, Pelosi P. Chest ultrasound in acute respiratory distress syndrome [J]. Curr Opin Crit Care, 2014, 20 (1): 98-103. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000042.
- [19] Lichtenstein DA, Meziere GA. The BLUE-points: three standardized points used in the BLUE-protocol for ultrasound assessment of the lung in acute respiratory failure [J]. Crit Ultrasound J, 2011, 3 (2): 109-110. DOI: 10.1007/s13089-011-0066-3.
- [20] Copetti R, Soldati G, Copetti P. Chest sonography: a useful tool to differentiate acute cardiogenic pulmonary edema from acute respiratory distress syndrome [J]. Cardiovasc Ultrasound, 2008, 6: 16. DOI: 10.1186/1476-7120-6-16.
- [21] 刘丹琴, 曾灝贤, 周王锋, 等. 血管外肺水指数及肺血管通透性指数对ARDS患者预后的评估价值 [J]. 中华医学杂志, 2015, 95 (44): 3602-3606. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2015.44.012.
- Liu DQ, Zeng WX, Zhou WF, et al. Prognostic value of extravascular lung water index and pulmonary vascular permeability index in patients with ARDS [J]. Natl Med J China, 2015, 95 (44): 3602-3606. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2015.44.012.
- [22] Stefanidis K, Dimopoulos S, Tripodaki ES, et al. Lung sonography and recruitment in patients with early acute respiratory distress syndrome: a pilot study [J]. Crit Care, 2011, 15 (4): R185. DOI: 10.1186/cc10338.
- [23] Silva S, Biendel C, Ruiz J, et al. Usefulness of cardiothoracic chest ultrasound in the management of acute respiratory failure in critical care practice [J]. Chest, 2013, 144 (3): 859-865. DOI: 10.1378/chest.13-0167.
- [24] Krishnan S, Schmidt GA. Acute right ventricular dysfunction: real-time management with echocardiography [J]. Chest, 2015, 147 (3): 835-846. DOI: 10.1378/chest.14-1335.
- [25] Lhéritier G, Legras A, Caille A, et al. Prevalence and prognostic value of acute cor pulmonale and patent foramen ovale in ventilated patients with early acute respiratory distress syndrome: a multicenter study [J]. Intensive Care Med, 2013, 39 (10): 1734-1742. DOI: 10.1007/s00134-013-3017-6.
- [26] 荆新建, 郭三强. 超声心动图 MPAP 检测在慢性肺心病诊断中的临床价值 [J]. 中国实用医刊, 2015, 42 (13): 102-103. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1674-4756.2015.13.054.
- Jing XJ, Guo SQ. The clinical value of echocardiography MPAP in the diagnosis of chronic pulmonary heart disease in patients [J]. Chin J Pract Med, 2015, 42 (13): 102-103. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1674-4756.2015.13.054.
- [27] 李新祥, 颜道茹, 张敏青. 超声心动图诊断肺心病的临床价值分析 [J]. 医学影像学杂志, 2013, 23 (10): 1651-1653. DOI: 10.3969/j.issn.1006-9011.2013.10.046.
- Li XX, Yan DR, Zhang MQ. Clinical value of ultrasound heartbeat graph in diagnosis of cor pulmonale [J]. J Med Imaging, 2013, 23 (10): 1651-1653. DOI: 10.3969/j.issn.1006-9011.2013.10.046.
- [28] 郭喆, 何伟, 侯静, 等. 超声测量上腔静脉血流评估机械通气患者容量反应性 [J]. 中华危重症急救医学, 2014, 26 (9): 624-628. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2014.09.004.
- Guo Z, He W, Hou J, et al. The assessment of ultrasonic measurement of superior vena cava blood flow for the volume responsiveness of patients with mechanical ventilation [J]. Chin Crit Care Med, 2014, 26 (9): 624-628. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2014.09.004.
- [29] Repessé X, Charron C, Vieillard-Baron A. Acute cor pulmonale in ARDS: rationale for protecting the right ventricle [J]. Chest, 2015, 147 (1): 259-265. DOI: 10.1378/chest.14-0877.
- [30] 孙庆文, 朱满桂, 席寅, 等. 俯卧位通气对合并间质性肺病的急性呼吸窘迫综合征患者呼吸力学和预后的影响 [J]. 中华危重症急救医学, 2015, 27 (10): 785-790. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.10.001.
- Sun QW, Zhu MG, Xi Y, et al. Effect of prone position ventilation on respiratory mechanics and prognosis in patients with acute respiratory distress syndrome concurrent with interstitial lung disease [J]. Chin Crit Care Med, 2015, 27 (10): 785-790. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.10.001.
- [31] 黄伟, 万献尧, 孟玉兰, 等. 2014年重症医学回顾与展望 [J]. 中华危重症急救医学, 2015, 27 (1): 3-9. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.01.002.
- Huang W, Wan XY, Meng YL, et al. Update of critical care medicine 2014: retrospective and prospect [J]. Chin Crit Care Med, 2015, 27 (1): 3-9. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.01.002.
- [32] 秦英智. 进一步提高机械通气的应用与管理水平 [J]. 中华危重症急救医学, 2015, 27 (7): 545-547. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.07.001.
- Qin YZ. To further improve the expertise and management level of mechanical ventilation [J]. Chin Crit Care Med, 2015, 27 (7): 545-547. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.07.001.

(收稿日期: 2016-03-21)

(本文编辑:孙茜,李银平)