

机械通气下腹腔高压对肝脏损伤影响的实验研究

张爽 王宏业 尉继伟

山西大同大学附属医院肿瘤外科,山西大同 037005

通信作者:王宏业, Email: wanghongye1@sina.com

【摘要】目的 通过制备机械通气腹腔高压动物(猪)模型,观察机械通气对腹腔间隔室综合征(ACS)动物肝脏细胞学及酶学指标的变化规律。**方法** 选择健康成年实验猪6只,全麻后行气管插管给予呼吸机辅助通气,呼吸模式为:容量控制通气(VCV),设定潮气量(VT)10 mL/kg,呼吸频率(RR)16次/min,吸入氧浓度(FiO₂)0.40,呼气末正压(PEEP)5 cmH₂O(1 cmH₂O=0.098 kPa)。采用水囊叠加加压法制备腹腔高压动物模型,通过向加压水囊注入生理盐水模拟腹腔增压过程,每注入50 mL生理盐水测压1次。于术前和术后4 h内每隔1 h经耳缘静脉采血5 mL,行肝脏酶学检查;4 h后处死动物取肝脏组织,光镜下观察病理学改变。**结果** 6只猪均成功制模,动物的RR、心率(HR)均维持平稳,实验过程中无一只发生气压伤或死亡。腹腔高压动物模型中腹腔压力与腹腔增容量呈正相关关系($r^2=0.8396$, $P=0.0037$)。术前和术后1、2、3、4 h各间点丙氨酸转氨酶(ALT)、碱性磷酸酶(ALP)、胆碱酯酶(ChE)水平比较差异均无统计学意义。随时间延长,天冬氨酸转氨酶(AST)呈先升高后降低趋势,术后1 h较术前明显升高(U/L: 46.84 ± 8.57 比 23.35 ± 5.14 , $P < 0.05$),术后2、3、4 h均较术前明显降低(U/L: 16.33 ± 3.58 , 14.54 ± 3.35 , 15.44 ± 3.21 比 23.35 ± 5.14 , 均 $P < 0.05$); γ -谷氨酰转氨酶(GGT)亦呈先升高后降低趋势,但仅术后1 h较术前明显升高(U/L: 101.20 ± 17.79 比 51.34 ± 9.13 , $P < 0.05$),其余各时间点与术前比较差异均无统计学意义。光镜下可见肝组织汇管区小叶间静脉扩张淤血,小叶间胆管扩张,小胆管增生;汇管区结缔组织增生,大量急慢性炎细胞浸润;肝细胞肿胀,胞质淡染,部分细胞呈气球样变,可见点状坏死。**结论** 机械通气下腹腔高压可使肝脏出现明显的酶学改变和细胞学损害。

【关键词】 腹腔高压; 模型,动物; 压力-容积曲线; 肝脏

基金项目: 山西省重点研发计划(指南)项目(201603D321054)

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20201112-00712

Experimental study on liver injury induced by intraperitoneal hypertension under mechanical ventilation

Zhang Shi, Wang Hongye, Yu Jiwei

Department of Tumor Surgery, the Affiliated Hospital of Shanxi Datong University, Datong 037005, Shanxi, China

Corresponding author: Wang Hongye, Email: wanghongye1@sina.com

【Abstract】 Objective To investigate the effects of mechanical ventilation on liver cytological and enzymatic indexes in abdominal compartment syndrome (ACS) by establishing a porcine model of abdominal hypertension. **Methods** Six healthy adult pigs were selected. After general anesthesia, they were intubated and given ventilator assisted breathing. The breathing mode was volume controlled ventilation (VCV), tidal volume (VT) 10 mL/kg, respiratory rate (RR) 16 time/min, fraction of inspiration oxygen (FiO₂) 0.40, positive end expiratory pressure (PEEP) 5 cmH₂O (1 cmH₂O = 0.098 kPa). Intraperitoneal pressure was simulated by injecting normal saline into the pressurized water sac, and the pressure was measured once every 50 mL of normal saline. 5 mL of blood was collected from ear vein every 1 hour before and 4 hours after operation for liver enzyme examination. 4 hours after operation, the animals were sacrificed and the liver was collected to observe pathological changes under light microscope. **Results** Six pigs were successfully modeled. The RR and heart rate (HR) of the animals remained stable. No one suffered from barotrauma or death during the experiment. There was a positive correlation between abdominal pressure and abdominal volume increase ($r^2 = 0.8396$, $P = 0.0037$). There were no significant differences in the levels of alanine aminotransferase (ALT), alkaline phosphatase (ALP) and cholinesterase (ChE) preoperative and 1, 2, 3, 4 hours after operation. As time went on, aspartate aminotransferase (AST) increased first and then decreased, and increased significantly at 1 hour after operation (U/L: 46.84 ± 8.57 vs. 23.35 ± 5.14 , $P < 0.05$), and decreased significantly 2, 3, 4 hours after operation (U/L: 16.33 ± 3.58 , 14.54 ± 3.35 , 15.44 ± 3.21 vs. 23.35 ± 5.14 , all $P < 0.05$). The level of γ -glutamyltranspeptidase (GGT) increased and then decreased, but there was significant difference only at 1 hour after operation, compared with baseline (U/L: 101.20 ± 17.79 vs. 51.34 ± 9.13 , $P < 0.05$). Under the light microscope, there were dilation and congestion of interlobular vein, dilation of interlobular bile duct, hyperplasia of small bile duct, hyperplasia of connective tissue in portal area, infiltration of a large number of acute and chronic inflammatory cells, swelling of hepatocytes, light staining of cytoplasm, balloon like transformation of some cells, and punctate necrosis. **Conclusion** Abdominal hypertension under mechanical ventilation can cause obvious enzyme changes and cytological damage of liver.

【Key words】 Intraabdominal hypertension; Animal model; Pressure-volume curve; Liver

Fund program: Shanxi Provincial Key Research and Development Program (Guide) Project of China (201603D321054)

DOI: 10.3760/ema.j.cn121430-20201112-00712

腹腔间隔室综合征(abdominal compartment syndrome, ACS)是由于多种病因导致腹腔内压急剧升高,引起腹腔内器官以及腹外器官系统功能损害的一种临床综合征,其病死率较高,研究涉及重症急性胰腺炎、肠梗阻、休克、液体复苏^[1-4]。机械通气可限制膈肌的运动,引起并加重ACS^[5]。肝脏是腹腔内最大的实质性器官,升高的腹腔压力可对肝脏造成继发性损伤。目前,有关机械辅助通气下腹腔压力升高对肝脏形成继发性损伤的研究鲜见临床报道。本研究参照文献[6]采用水囊法制备腹腔高压动物模型,观察机械辅助通气情况下腹腔压力升高对肝脏的损伤情况,从而为临床治疗提供指导。

1 材料与方法

1.1 实验动物:选择健康成年实验猪6只,体质量18.5~25.5 kg,平均(21.45±1.65)kg,雌雄不限,由山西大同大学动物实验中心提供,动物合格证号:SCXK(晋)2015-0002。

1.2 腹腔内水囊的制备:①增容水囊:将250 mL生理盐水注入消毒安全套内后封口;②加压水囊:使用1 000 mL引流袋,引流管作为加压管使用^[7]。

1.3 腹腔高压动物模型的制备方法^[6]:采用水囊叠加加压法制备腹腔高压猪模型。选择耳缘静脉为麻醉通道,置入静脉穿刺导管(20~22号),采用丙泊酚3~5 mg/kg和维库溴铵0.4 mg/kg麻醉诱导;用丙泊酚12 mg·kg⁻¹·h⁻¹和维库溴铵0.4 mg·kg⁻¹·h⁻¹静脉泵注维持麻醉。行气管插管后接呼吸机辅助呼吸,呼吸机设定:呼吸模式为容量控制通气(volume control ventilation, VCV),潮气量(tidal volume, VT)10 mL/kg,呼吸频率(respiratory rate, RR)16次/min,吸入氧浓度(fraction of inspiration oxygen, FiO₂)0.40,呼气末正压(positive end-expiratory pressure, PEEP)为5 cmH₂O(1 cmH₂O=0.098 kPa)。将实验动物麻醉后固定于操作台上,沿中线切开8.0~10.0 cm切口,用10根4-0号丝线行腹壁全层缝合,预置关腹缝线,将空瘪的1 000 mL引流袋置入腹腔,引流管外置,再置入8个预先备好的增容水囊,然后关腹。通过加压管注入生理盐水,每注入50 mL后测定腹腔压力1次,直至压力达到制模预设值。保持注液速度均匀,时间约为20~25 min,温度维持在30~35℃。

1.4 伦理学:本实验中动物处置方法符合动物伦理学标准,并经本院审核批准(审批号:2017-04)。

1.5 测压方法^[8]:将普通输液器与加压管相连并固定于T形尺上垂直于床边进行测压。通过加压管向腹腔内的加压水囊注入生理盐水,模拟腹腔增压过程,每注入10 mL生理盐水时测压1次并记录。

1.6 检测指标及方法:①于制模前和术后1、2、3、4 h由耳缘静脉取血5 mL,采用速率法检测各时间点肝脏酶学指标丙氨酸转氨酶(alanine aminotransferase, ALT)、天冬氨酸转氨酶(aspartate aminotransferase, AST)、碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)、γ-谷氨酰转氨酶(γ-glutamyltranspeptidase, GGT)、胆碱酯酶(cholinesterase, ChE)水平;②术后4 h处死动物,取肝脏组织,光镜下观察病理学改变。

1.7 统计学处理:使用SPSS 16.0统计软件分析数据。符合正态分布的计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 t 检验。根据测压结果计算腹腔压力的平均值,并绘制动物模型腹腔压力-容积曲线,分析腹腔内压与腹腔增容量的关系。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 动物一般情况:6只家猪均成功制模,RR、心率(heart rate, HR)均维持平稳,实验过程中无动物发生气压伤和死亡。

2.2 腹腔内压力与腹腔增容量的关系(图1):线性回归分析显示,腹腔内压与腹腔增容量呈正相关,函数方程: $Y = 0.1467X - 280.1964$ ($r^2 = 0.8396$, $P = 0.0037$)。表明腹腔内压力随容量的增加而升高。

2.3 腹腔高压液体动物模型术前和术后肝脏酶学指标的变化比较(表1):术前和术后各间点ALT、ALP、ChE水平比较差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。随时间延长,AST呈先升高后降低趋势,术后1 h达峰值后下降,各时间点与术前比较差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);GGT亦呈先升高后降低趋势,术后1 h达峰值后下降,但仅术后1 h与术前比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。

2.4 光镜下观察肝脏组织病理学改变(图2):光镜下可见,肝脏汇管区小叶间静脉、小叶间胆管扩张,炎性细胞浸润,肝细胞变形、坏死。

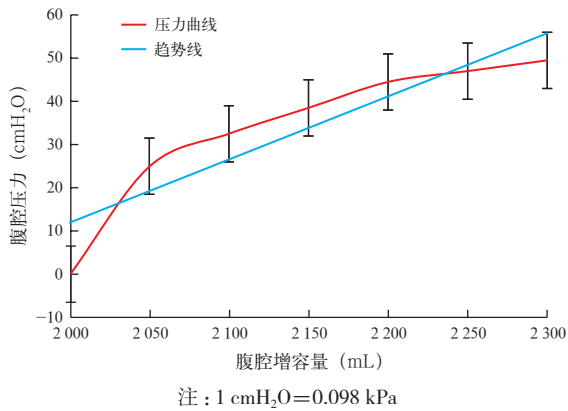


图1 腹腔高压液体动物模型压力-容积曲线

表1 腹腔高压液体动物模型术前和术后不同时间点肝脏酶学指标的变化比较 ($\bar{x} \pm s$)

时间	动物数(只)	ALT(U/L)	AST(U/L)	ALP(U/L)
术前	6	52.42 ± 13.44	23.35 ± 5.14	120.59 ± 22.87
术后 1 h	6	52.23 ± 13.10	46.84 ± 8.57 ^a	133.43 ± 22.46
术后 2 h	6	53.18 ± 14.21	16.33 ± 3.58 ^a	129.94 ± 21.66
术后 3 h	6	53.23 ± 13.36	14.54 ± 3.35 ^a	120.08 ± 20.88
术后 4 h	6	56.37 ± 14.65	15.44 ± 3.21 ^a	118.39 ± 20.85

时间	动物数(只)	GGT(U/L)	ChE(kU/L)
术前	6	51.34 ± 9.13	443.39 ± 77.67
术后 1 h	6	101.20 ± 17.79 ^a	381.89 ± 69.52
术后 2 h	6	51.68 ± 8.94	428.34 ± 72.33
术后 3 h	6	47.77 ± 9.01	366.75 ± 68.49
术后 4 h	6	49.34 ± 8.85	382.36 ± 69.88

注: ALT为丙氨酸转氨酶, AST为天冬氨酸转氨酶, ALP为碱性磷酸酶, GGT为γ-谷氨酰转氨酶, ChE为胆碱酯酶;与术前比较, ^a $P < 0.05$

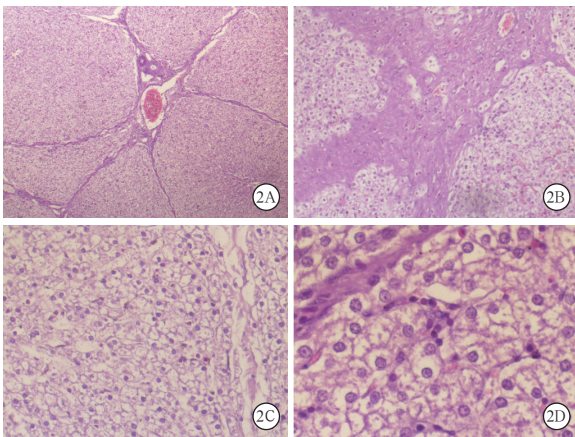


图2 光镜下观察实验猪制备腹腔高压液体模型后4h肝脏组织病理学改变 汇管区可见小叶间静脉扩张淤血,小叶间胆管扩张,小胆管增生(A,低倍放大);汇管区结缔组织增生,大量急性慢性炎性细胞浸润,小叶间静脉扩张(B,低倍放大);肝细胞肿胀,胞质淡染,部分细胞呈气球样变(C,中倍放大);肝细胞可见点状坏死(D,高倍放大) HE染色

3 讨论

腹腔内容物增加可引起腹腔压力升高,继发引起ACS,导致多器官功能损伤,其中,引起肝脏损伤

可加重肝脏病变。腹水是导致ACS的临床常见病变之一^[9]。肝脏在良恶性腹水生成的过程中起到十分重要的作用。机械通气是临床维持呼吸的常见措施。本研究通过制备腹腔高压液体动物模型,以期了解在机械通气下ACS对肝脏损伤的影响及肝脏酶学指标的变化规律,从而为临床病情判断和治疗提供指导。

在ACS的发生发展过程中,肝脏可出现继发性损伤,其机制包括:①肝脏血流灌注不足引起肝脏损伤:腹腔内压力升高可导致肝脏血流量下降,其中门静脉回流和肝动脉灌注均出现下降,随着腹腔压力的升高,门静脉压力因腹腔压力的升高而继发升高,但门静脉回流阻力升高更加明显,从而出现特殊的高压低灌现象,当门静脉压力>20 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)时,门静脉血流量下降超过35%^[10];腹腔高压引起下腔静脉系统和门静脉系统回流下降,全身有效循环血量继而下降,心排血量(cardiac output, CO)下降,引起肝脏灌注不足。②腹腔压力沿肝脏的传导:肝脏为实质性器官,其中含有血流及胆道的管道系统,升高的腹腔压力可沿肝脏实质和管道系统向肝脏内传导,从而加重了肝脏的微循环损伤。③机体缺氧继发损伤:腹腔压力升高导致膈肌上抬,压迫肺脏,影响了肺脏的呼吸功能,引起难治性低氧血症,机体缺氧继发损伤肝细胞。④细胞因子的损伤:升高的腹腔压力引起肠黏膜血流下降,黏膜和黏膜下层灌注压下降,血流灌注受阻,造成肠道屏障功能被破坏,肠道内毒素和细菌移位^[11],导致机体出现全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS),炎性介质大量释放引起肝脏损伤。

随着腹腔压力的升高,肝脏出现缺血缺氧等继发改变,从而表现为肝脏酶学指标和细胞学变化。莫非和赵晓琴^[12]使用氮气制备大鼠腹腔高压动物模型,结果证实,大鼠出现肝细胞损伤,ALT/AST升高;王宏业等^[6]使用水囊法制备兔腹腔高压动物模型,观察到动物肝细胞变性。而本研究采用猪制备动物模型,其各种变化更接近人类,临床参考价值更高。本研究肝脏酶学指标变化显示:与术前比较,术后各时间点ALT、ALP、ChE均无明显变化,AST于术后1h明显升高,术后2~4h明显下降;GGT于术后1h明显升高,术后2~4h无变化。肝脏酶学改变说明肝脏出现损伤,尤其是在术后1h最为明显,这可能与制备动物模型时腹腔压力快速上升

有关。本研究肝脏组织病理学结果显示:肝脏汇管区小叶间静脉扩张淤血,小叶间胆管扩张,小胆管增生;汇管区结缔组织增生,大量急慢性炎性细胞浸润;肝细胞肿胀,胞质淡染,部分细胞呈气球样变,可见点状坏死。说明腹腔高压下肝脏出现细胞学损害,严重者可出现细胞坏死。

既往有研究显示,腹腔压力-容积曲线为腹腔压力随容积增加而明显增高的单向曲线^[13],但本研究在腹腔高压“定容模型”^[14]的基础上给予机械通气,结果显示,腹腔压力-容积曲线的升高方向与既往研究结果完全不同,随着腹腔容量的增加,腹腔压力增加幅度明显降低,其原因考虑与机械通气有关。在机械通气的情况下,膈肌受到压迫,活动范围受限,腹腔容积上升时膈肌的代偿功能受到影响,腹腔压力开始升高的临界点的容积缩小,使腹腔压力更容易升高,从而引起ACS。随着腹腔压力的升高,机械通气对腹腔压力的升高现出拮抗作用,腹腔压力越高,拮抗作用越明显,从而使腹腔压力升高缓慢^[15]。对于存在肝脏基础疾病如肝硬化或肝癌的患者,尤其在出现腹腔容量增加的情况下(如伴发腹水),机械通气更易引起ACS,导致肝衰竭,故对于存在肝脏基础疾病的患者,在使用机械通气时要更加谨慎。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 陈扬波,李娜,王俊,等.连续腹腔内压监测在老年危重症患者中的应用研究[J].中国中西医结合急救杂志,2020,27(3):327-330. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2020.03.018. Chen YB, Li N, Wang J, et al. Application research of continuous intra-abdominal pressure monitoring in the elderly critical patients [J]. Chin J TCM WM Crit Care, 2020, 27 (3): 327-330. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2020.03.018.
- [2] 郭凌云,郭继武,焦作义,等.腹腔内高压与腹腔间室综合征的研究进展[J].中华普通外科杂志,2014,29(10):811-813. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1007-631X.2014.10.026. Guo LY, Guo JW, Jiao ZY, et al. Research progress of intraperitoneal hypertension and abdominal compartment syndrome [J]. Chin J Gen Surg, 2014, 29 (10): 811-813. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1007-631X.2014.10.026.
- [3] 刘道城,谭浩,张连阳,等.腹腔扩容术对猪休克复苏后腹腔高压症心脏的影响[J].中华实验外科杂志,2012,29(8):1447-1449. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-9030.2012.08.008. Liu DC, Tan H, Zhang LY, et al. Effect of intra-abdominal volume increment on heart for the treatment of intra-abdominal hypertension after hemorrhagic shock resuscitation in minipigs [J]. Chin J Exp Surg, 2012, 29 (8): 1447-1449. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-9030.2012.08.008.
- [4] 王丽,谢溢鞠,唐小喙,等.创伤失血性休克后腹腔高压对心肺基础监测指标的影响[J].第三军医大学学报,2013,35(20):2159-2163. Wang L, Xie YJ, Tang XF, et al. Effect of intra-abdominal hypertension after traumatic hemorrhagic shock on porcine respiratory and circulatory parameters [J]. J Third Mil Med Univ, 2013, 35 (20): 2159-2163.
- [5] 李育明,周秋香,江伟伟,等.呼气末正压滴定方式对急性呼吸窘迫综合征伴腹腔高压患者呼吸功能的影响研究[J].现代生物医学进展,2017,17(18):3583-3587. DOI: 10.13241/j.cnki.pmb.2017.18.043.

- Li YM, Zhou QX, Jiang WW, et al. Effects of positive end expiratory pressure titration on the respiratory function of patients with acute respiratory distress syndrome associated with abdominal hypertension [J]. Prog Mod Biomed, 2017, 17 (18): 3583-3587. DOI: 10.13241/j.cnki.pmb.2017.18.043.
- [6] 王宏业,尉继伟,杨靖.改良腹腔高压气囊动物模型肝及肾病理改变[J].中国实用医刊,2015,42(4):63-65. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1674-4756.2015.04.029. Wang HY, Yu JW, Yang J. Pathological changes of liver and kidney in improved animal model of abdominal high pressure water sac [J]. Chin J Pract Med, 2015, 42 (4): 62-65. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1674-4756.2015.04.029.
- [7] 王宏业,尉继伟,张庆明,等.机械通气改良腹腔高压液体动物模型的建立及腹腔压力变化[J].中华实验外科杂志,2019,36(5):864-866. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-9030.2019.05.024. Wang HY, Yu JW, Zhang QM, et al. Establishment of a modified animal model of mechanical ventilation for abdominal hypertension and experimental study on the change of abdominal pressure [J]. Chin J Exp Surg, 2019, 36 (5): 864-866. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-9030.2019.05.024.
- [8] 杨秀峰,王宏业,尉继伟.改良腹腔高压(兔)液体动物模型心脏和肺病理改变[J/CD].中华临床医师杂志(电子版),2019,13(3):192-197. DOI: 10.3877/cma.j.issn.1674-0785.2019.03.008. Yang XF, Wang HY, Yu JW. Pathological changes in the heart and lungs in an improved rabbit model of abdominal hypertension [J/CD]. Chin J Clinicians (Electronic Edition), 2019, 13 (3): 192-197. DOI: 10.3877/cma.j.issn.1674-0785.2019.03.008.
- [9] 王宏业,安峰,杨秀义,等.腹腔镜管减压治疗恶性腹水源性腹腔间室综合征29例临床观察[J].中华胃肠外科杂志,2010,13(4):273-275. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0274.2010.04.012. Wang HY, An F, Yang XY, et al. Clinical outcome after pressure reduction by peritoneal catheterization in 29 patients with malignant ascites-induced abdominal compartment syndrome [J]. Chin J Gastrointest Surg, 2010, 13 (4): 273-275. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0274.2010.04.012.
- [10] 吴伟,朱维铭,李宁.腹内高压对门静脉压、中心静脉压影响的实验研究[J].消化外科,2006,5(4):266-268. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-9752.2006.04.011. Wu W, Zhu WM, Li N. Experiment study on intra-abdominal hypertension affecting central venous pressure and portal venous pressure [J]. Chin J Dig Surg, 2006, 5 (4): 266-268. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-9752.2006.04.011.
- [11] 程君涛,肖光夏,张诚华,等.改良腹内高压动物模型制作及动脉血气分析[J].第三军医大学学报,2005,27(21):2189-2190. DOI: 10.3321/j.issn:1000-5404.2005.21.028. Cheng JT, Xiao GX, Zhang CH, et al. Improved animal model of intra-abdominal hypertension and arterial blood gas analysis [J]. Acta Acad Med Mil Tertiae, 2005, 27 (21): 2189-2190. DOI: 10.3321/j.issn:1000-5404.2005.21.028.
- [12] 莫非,赵晓琴.氮气气腹制作腹内高压对肝脏功能的影响[J].蛇志,2012,24(4):346-348. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5639.2012.04.004. Mo F, Zhao XQ. Effects of intra-abdominal hypertension on hepatic function by intraperitoneal injection of gaseous nitrogen [J]. J Snake, 2012, 24 (4): 346-348. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5639.2012.04.004.
- [13] 曹建春,张东萍,李乃卿.腹腔间室综合征研究现状[J].疑难病杂志,2007,6(6):378-381. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6450.2007.06.035. Cao JC, Zhang DP, Li NQ. Research progress of abdominal compartment syndrome [J]. Chin J Diffic Compl Cas, 2007, 6 (6): 378-381. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6450.2007.06.035.
- [14] 陈勇,王宏业,杨秀峰,等.腹腔高压“定容”动物模型与“定压”动物模型的对比性研究[J].中华危重病急救医学,2020,32(4):498-501. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20200227-00201. Chen Y, Wang HY, Yang XF, et al. A comparative study of "constant volume" animal model and "constant pressure" animal model of intra-abdominal hypertension [J]. Chin Crit Care Med, 2020, 32 (4): 498-501. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20200227-00201.
- [15] 王宏业,尉继伟,张庆明,等.机械通气对改良腹腔高压液体动物模型腹腔压力-容量关系的影响[J/CD].中华诊断学电子杂志,2019,7(1):42-47. DOI: 10.3877/cma.j.issn.2095-655X.2019.01.009. Wang HY, Yu JW, Zhang QM, et al. Effect of mechanical ventilation on pressure-volume relationship of abdominal cavity in a modified abdominal hypertension liquid animal model [J/CD]. Chin J Diagnostics (Electronic Edition), 2019, 7 (1): 42-47. DOI: 10.3877/cma.j.issn.2095-655X.2019.01.009.

(收稿日期:2020-11-12)