

# 肺保护性通气策略对烟雾吸入性损伤犬 氧合和肺组织炎症反应的影响

廖新成 郭光华 王年云

(南昌大学第一附属医院烧伤科, 江西 南昌 330006)

**【摘要】** 目的 探讨肺保护性通气策略对烟雾吸入性损伤犬氧合及肺组织炎症反应的影响。方法 选择本地健康雄性犬 12 只, 采用控烟、控时烟雾吸入损伤致伤仪复制重度烟雾吸入性损伤犬模型, 按随机数字表法将动物分为常规通气组 (CV 组) 和保护性通气组 (PV 组), 均通气治疗 8 h。于伤前、致伤及通气 2、4、6、8 h 行动脉血气分析, 采用酶联免疫吸附试验 (ELISA) 检测血清肿瘤坏死因子- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-10 (IL-10) 的含量; 通气治疗 8 h 后处死动物, 取肺组织观察其病理学变化及肺损伤程度评分, 并检测肺组织匀浆中 TNF- $\alpha$ 、IL-10 含量。结果 CV 组和 PV 组致伤后动脉血氧分压 (PaO<sub>2</sub>) 水平均较伤前显著降低 [mmHg (1 mmHg=0.133 kPa): 57±19 比 128±31, 58±15 比 126±22, 均  $P<0.01$ ], 两组伤后 pH 值和动脉血二氧化碳分压 (PaCO<sub>2</sub>) 与伤前比较差异均无统计学意义 (均  $P>0.05$ ); 通气治疗 6 h PV 组 PaO<sub>2</sub> 水平显著高于同期 CV 组 (mmHg: 121±11 比 105±11,  $P<0.05$ ); 两组通气治疗 2、4、8 h PaO<sub>2</sub> 水平及各时间点 pH 值和 PaCO<sub>2</sub> 水平比较差异均无统计学意义 (均  $P>0.05$ )。PV 组肺泡腔组织水肿及炎性细胞浸润程度较明显 CV 组减轻, CV 组肺组织损伤评分显著高于 PV 组 (分: 3.68±0.22 比 3.27±0.35,  $P<0.05$ )。CV 组和 PV 组致伤后血清中炎症因子 TNF- $\alpha$ 、IL-10 含量均较伤前显著升高 [TNF- $\alpha$  ( $\mu\text{g/L}$ ): 4.32±1.13 比 0.35±0.11, 4.51±2.02 比 0.41±0.08; IL-10 (ng/L): 16.73±2.31 比 4.27±0.56, 18.39±3.15 比 4.03±1.07, 均  $P<0.01$ ]; 与 CV 组比较, PV 组通气治疗 6 h 和 8 h 血清 TNF- $\alpha$  含量显著下降 [6 h ( $\mu\text{g/L}$ ): 2.62±0.34 比 3.65±1.08, 8 h ( $\mu\text{g/L}$ ): 3.02±0.31 比 4.21±1.27, 均  $P<0.05$ ], IL-10 显著增加 [6 h (ng/L): 21.07±2.95 比 16.11±3.02, 8 h (ng/L): 23.57±2.69 比 18.28±3.21, 均  $P<0.05$ ]; CV 组肺组织匀浆中 TNF- $\alpha$  含量高于 PV 组 ( $\mu\text{g/L}$ : 5.85±2.57 比 3.08±1.17,  $P<0.05$ ), IL-10 明显低于 PV 组 (ng/L: 19.64±3.16 比 24.05±2.09,  $P<0.05$ )。结论 肺保护性通气策略能有效改善烟雾吸入性损伤犬组织氧合及肺部炎症反应, 减轻肺损伤, 对损伤肺组织具有保护作用。

**【关键词】** 肺保护性通气策略; 吸入性损伤; 犬; 炎症反应

**Effect of lung protective ventilation strategy on oxygenation and pulmonary inflammatory response in dogs with severe smoke inhalation injury** Liao Xincheng, Guo Guanghua, Wang Nianyun. Burn Center, the First Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, Jiangxi, China

Corresponding author: Guo Guanghua, Email: guogh2000@hotmail.com

**【Abstract】 Objective** To observe the effect of lung protective ventilation strategy on oxygenation and pulmonary inflammatory response in dogs with severe smoke inhalation injury. **Methods** Twelve local healthy male dogs were selected and anesthetized underwent endotracheal intubation, the time controlled smoke was applied to replicate the model of severe smoke inhalation injury, and they were divided into two groups according to the random number table: conventional ventilation group (CV group) and protective ventilation group (PV group), each receiving corresponding ventilation mode for 8 hours respectively. The blood gas analyses were detected before injury, immediately after injury and at ventilation for 2, 4, 6, 8 hours. The contents of tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), interleukin-10 (IL-10) in serum were detected by the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) at each time point. Animals were killed after 8-hour ventilation, and different parts of the lung tissues were obtained for pathological examinations of lung tissues and evaluation of injury scores. The levels of inflammatory factors as TNF- $\alpha$  and IL-10 in lung homogenates were measured by ELISA. **Results** The arterial partial pressure (PaO<sub>2</sub>) levels in CV and PV groups were significantly decreased after injury compared with those before injury [mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa): 57±19 vs. 128±31, 58±15 vs. 126±22, both  $P < 0.01$ ]. Compared with those before injury, the pH values and arterial carbon dioxide partial pressure (PaCO<sub>2</sub>) levels after injury in two groups had no statistically significant differences at each time point (both  $P > 0.05$ ). At 6 hours ventilation, PaO<sub>2</sub> level in PV group was significantly higher than that in CV group (mmHg: 121±11 vs. 105±11,  $P < 0.05$ ). The comparisons of PaO<sub>2</sub> levels, pH values and PaCO<sub>2</sub> levels at 2, 4, 8 hours of ventilation between the two groups showed no statistically significant differences (all  $P > 0.05$ ). The histopathological changes revealed that there were alveolar tissue edema and inflammatory cells infiltration in both groups, the degree of severity in CV group

doi: 10.3969/j.issn.1008-9691.2015.05.002

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (30960400); 江西省高等学校博士学科点专项科研基金 (20093601110005); 江西省科技支撑计划 (2010BSA10300)

通讯作者: 郭光华, Email: guogh2000@hotmail.com

was more prominent and its pulmonary tissue injury score was higher than that in PV group ( $3.68 \pm 0.22$  vs.  $3.27 \pm 0.35$ ,  $P < 0.05$ ). The serum levels of TNF- $\alpha$  and IL-10 after smoke injury were significantly increased in CV and PV groups [TNF- $\alpha$  ( $\mu\text{g/L}$ ):  $4.32 \pm 1.13$  vs.  $0.35 \pm 0.11$ ,  $4.51 \pm 2.02$  vs.  $0.41 \pm 0.08$ ; IL-10 (ng/L):  $16.73 \pm 2.31$  vs.  $4.27 \pm 0.56$ ,  $18.39 \pm 3.15$  vs.  $4.03 \pm 1.07$ , all  $P < 0.01$ ]. Compared with CV group, the levels of TNF- $\alpha$  were significantly lower at 6 hours and 8 hours of ventilation [6 hours ( $\mu\text{g/L}$ ):  $2.62 \pm 0.34$  vs.  $3.65 \pm 1.08$ , 8 hours ( $\mu\text{g/L}$ ):  $3.02 \pm 0.31$  vs.  $4.21 \pm 1.27$ , both  $P < 0.05$ ], while the contents of IL-10 were obviously increased in PV group [6 hours (ng/L):  $21.07 \pm 2.95$  vs.  $16.11 \pm 3.02$ , 8 hours (ng/L):  $23.57 \pm 2.69$  vs.  $18.28 \pm 3.21$ , both  $P < 0.05$ ]. The content of TNF- $\alpha$  in lung homogenate in CV group was significantly higher than that in PV group ( $\mu\text{g/L}$ :  $5.85 \pm 2.57$  vs.  $3.08 \pm 1.17$ ,  $P < 0.05$ ), but the content of IL-10 in lung homogenate of CV group was markedly lower than that in CP group (ng/L:  $19.64 \pm 3.16$  vs.  $24.05 \pm 2.09$ ,  $P < 0.05$ ). **Conclusion** Lung protective ventilation strategy can effectively improve oxygenation and pulmonary inflammatory response in dogs with severe smoke inhalation injury, thus the lung injury is alleviated and the strategy has protective effect on damaged lung tissues.

**【Key words】** Lung protective ventilation strategy; Inhalation injury; Dog; Inflammatory response

烟雾吸入性损伤具有较高的发病率和病死率,其所致的急性呼吸窘迫或呼吸衰竭(呼衰)的病死率可高达 36% 以上<sup>[1]</sup>。常规机械通气(CMV)作为目前吸入性损伤临床救治的重要手段,能够迅速改善机体组织氧合,并有效维持呼吸功能。然而,单纯的 CMV 治疗难以使塌陷的肺泡重新开放,甚至还有可能导致相关性肺损伤<sup>[2]</sup>。研究表明,大潮气量或高气道压力的机械通气可刺激炎性因子的释放,诱发或加重肺损伤<sup>[3]</sup>。以小潮气量、低气道压以及低呼气末正压(PEEP)水平为策略的肺保护性通气模式能显著减轻机械通气对肺泡的损伤,并在一定程度上减少炎性因子的释放,已广泛应用于急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的临床治疗<sup>[4-5]</sup>。肺保护性通气策略能否在有效改善组织氧合的同时,减轻重度烟雾吸入性损伤犬肺组织损伤,抑制炎性因子的释放尚不清楚。本研究拟通过观察肺保护性通气对烟雾吸入性损伤犬动脉氧合、肺组织病理学改变及炎性因子的影响,评价其对吸入性损伤肺组织的保护作用,为吸入性损伤的临床治疗提供理论依据。

## 1 材料和方法

**1.1 实验动物和主要仪器设备:** 选择健康雄性犬 12 只,体质量为 ( $13.0 \pm 0.8$ ) kg,由南昌大学动物实验中心提供,动物合格证号:SYXK(赣)2011-0003。控烟、控时烟雾吸入性损伤致伤仪由南昌大学烧伤研究所自制,高频振荡呼吸机(Babylog 8000plus,德国 Dräger 公司),i-STAT 血气分析仪(美国雅培公司),7.0 号医用驼人牌塑料气管导管(河南新乡医疗器械有限公司),CX40 普通生物光学显微镜(日本 Olympus 公司),GL-16C 型高速台式离心机(上海安亭科学仪器厂),一次性小离心管(EP 管,美国 Axygen Biosciences 公司),酶联免疫吸附试验(ELISA)检测试剂盒(上海西唐生物科技有限公司)。

**1.2 动物模型建立及分组:** 实验前动物禁食、禁水 8 h,经腹腔注射 30 mg/kg 戊巴比妥钠麻醉后,经气管插管,接呼吸机辅助通气,模式为容量控制,相关参数设定:潮气量 15 mL/kg,频率 18 次/min,吸入氧浓度( $\text{FiO}_2$ )0.21,吸呼比 1:2,平均气道压 10 cmH<sub>2</sub>O(1 cmH<sub>2</sub>O=0.098 kPa),PEEP 5 cmH<sub>2</sub>O。以致伤仪复制重度烟雾吸入性损伤犬模型,当氧合指数( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ) $\leq 200$  mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)并持续 60 min,视为模型复制成功。

本实验中动物处置方法符合动物伦理学标准。

**1.3 实验分组:** 将动物按随机数字表法分为常规通气组(CV 组)和保护性通气组(PV 组),每组 6 只。CV 组参数设置:潮气量 15 mL/kg,通气频率 18 次/min,FiO<sub>2</sub> 1.00,吸呼比 1:2,平均气道压 10 cmH<sub>2</sub>O,PEEP 5 cmH<sub>2</sub>O,持续通气直至实验结束;PV 组潮气量 8 mL/kg,通气频率 18 次/min,FiO<sub>2</sub> 1.0,吸呼比 1:2,平均气道压 6 cmH<sub>2</sub>O,PEEP 3 cmH<sub>2</sub>O,持续通气至实验结束。

## 1.4 观察指标及方法

**1.4.1 血气指标:** 分别于伤前、致伤后及治疗 2、4、6、8 h 取右股动脉血 0.5 mL,用雅培 i-STAT 血气分析仪测定 pH 值、动脉血氧分压( $\text{PaO}_2$ )及动脉血二氧化碳分压( $\text{PaCO}_2$ )。

**1.4.2 肺组织病理学观察及损伤程度评分:** 呼吸机通气治疗 8 h 后,放血处死动物,开胸取肺脏,肉眼观察并记录肺组织外观表现,切取不同部位的大小约 1 cm $\times$ 1 cm $\times$ 1 cm 的肺组织,置于 10% 的甲醛水溶液固定后行苏木素-伊红(HE)染色。采用双盲法由两位病理学专业医师在普通光镜下观察肺组织病理学的变化,并严格按照肺损伤分级对标本进行肺损伤评分。将肺损伤的程度划分为 5 级,1 级为肺组织间隔薄,无透明膜形成,无细胞脱落(评分为 0 分);5 级表现为组织间隔严重水肿,透明膜形

成多,细胞脱落多(评分为 4 分);2 级、3 级和 4 级的肺损伤程度分别介于 1 级和 5 级之间,依次评为 1 分、2 分和 3 分。

**1.4.3 血清和肺组织匀浆液标本中相关炎症因子含量的检测:** 分别于动物伤前、致伤及治疗 2、4、6、8 h 经右股静脉采血 5 mL 于 4 °C 冰箱中静置 2 h,离心 10 min,吸取 1.0 mL 上清液分装于 EP 管中,置于 -80 °C 冰箱保存待测。通气治疗 8 h 后,迅速放血处死动物,取右下肺 3 cm×3 cm×3 cm 组织,分别用 0.9% NaCl 和 0.1 mol/L 磷酸盐缓冲液(PBS)中交替冲洗,无菌组织剪剪碎后放入预冷的 0.1 mol/L PBS 中碾磨至匀浆状态。静置于 4 °C 冰箱 10 min 后离心 10 min,最后吸取上清液 1.0 mL 装于 EP 管中,采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测各时间点血清及肺组织匀浆中肿瘤坏死因子-α(TNF-α)、白细胞介素-10(IL-10)的含量。

**1.5 统计学处理:** 使用 SPSS 19.0 统计软件处理数据;计量数据以均数 ± 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组内不同时间点比较采用重复测量的方差分析,组间同时时间点比较行 LSD-*t* 检验,肺损伤程度评分行秩和检验, $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

**2 结果**

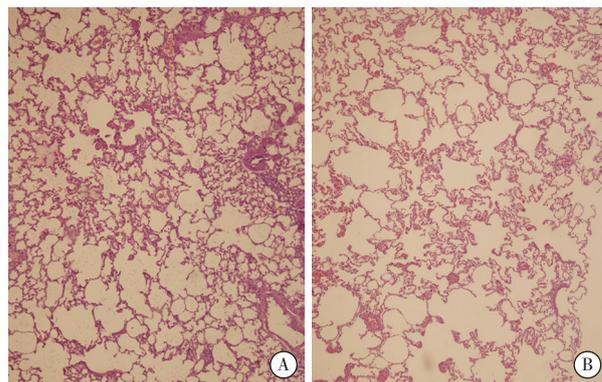
**2.1 血气分析(表 1):** 两组烟雾致伤后 PaO<sub>2</sub> 水平较伤前显著降低,差异有统计学意义( $P < 0.01$ );除通气治疗 6 h 外,两组其余各时间点 PaO<sub>2</sub> 水平接近( $P > 0.05$ )。两组通气治疗各时间点 pH 值、PaCO<sub>2</sub> 水平差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。

表 1 两组犬致伤前后动脉血气指标变化比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	时间	动物数(只)	pH 值	PaO <sub>2</sub> (mmHg)	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)
CV 组	伤前	6	7.28 ± 0.06	128 ± 31	44 ± 12
	致伤后	6	7.24 ± 0.13	57 ± 19 <sup>a</sup>	47 ± 9
	治疗 2 h	6	7.18 ± 0.17	91 ± 18	51 ± 13
	治疗 4 h	6	7.21 ± 0.07	106 ± 23	46 ± 18
	治疗 6 h	6	7.19 ± 0.18	105 ± 11	55 ± 21
	治疗 8 h	6	7.13 ± 0.21	88 ± 12	48 ± 23
PV 组	伤前	6	7.26 ± 0.08	126 ± 22	46 ± 9
	致伤后	6	7.23 ± 0.10	58 ± 15 <sup>a</sup>	41 ± 12
	治疗 2 h	6	7.17 ± 0.14	101 ± 25	49 ± 24
	治疗 4 h	6	7.19 ± 0.16	105 ± 18	52 ± 17
	治疗 6 h	6	7.11 ± 0.12	121 ± 11 <sup>b</sup>	61 ± 19
	治疗 8 h	6	7.10 ± 0.19	93 ± 17	53 ± 22

注:与本组伤前比较,<sup>a</sup> $P < 0.01$ ;与 CV 组同期比较,<sup>b</sup> $P < 0.05$

**2.2 肺组织病理学观察及损伤程度评分:** 两组犬肺泡腔均可见炎性渗出及出血表现,部分肺泡壁萎陷粘连、扩张。与 CV 组(图 1A)比较, PV 组(图 1B)犬肺泡腔内炎性渗出及出血均有不同程度减轻; CV 组和 PV 组肺组织损伤评分分别为(3.68 ± 0.22)分、(3.27 ± 0.35)分, PV 组犬肺损伤程度显著轻于 CV 组( $T = 25, P < 0.05$ )。



A: CV 组; B: PV 组

图 1 CV 组和 PV 组烟雾吸入性损伤犬肺组织病理学改变(HE 低倍放大)

**2.3 血清和肺组织炎症因子含量(表 2~3):** 两组犬烟雾致伤后血清中炎症因子 TNF-α、IL-10 含量均较伤前显著升高(均  $P < 0.01$ );与 CV 组比较, PV 组通气 6 h、8 h 后血清 TNF-α 含量显著降低, IL-10 水平明显升高(均  $P < 0.05$ ); CV 组肺组织 TNF-α 水平明显高于 PV 组,而 IL-10 水平显著低于 PV 组(均  $P < 0.05$ )。

表 2 两组烟雾吸入性损伤犬血清炎症因子 TNF-α、IL-10 含量变化比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	时间	动物数(只)	TNF-α(μg/L)	IL-10(ng/L)
CV 组	伤前	6	0.35 ± 0.11	4.27 ± 0.56
	致伤后	6	4.32 ± 1.13 <sup>a</sup>	16.73 ± 2.31 <sup>a</sup>
	通气 2 h	6	3.65 ± 1.54 <sup>a</sup>	13.41 ± 3.02 <sup>a</sup>
	通气 4 h	6	4.04 ± 1.78 <sup>a</sup>	14.15 ± 2.82 <sup>a</sup>
	通气 6 h	6	3.65 ± 1.08 <sup>a</sup>	16.11 ± 3.02 <sup>a</sup>
	通气 8 h	6	4.21 ± 1.27 <sup>a</sup>	18.28 ± 3.21 <sup>a</sup>
PV 组	伤前	6	0.41 ± 0.08	4.03 ± 1.07
	致伤后	6	4.51 ± 2.02 <sup>a</sup>	18.39 ± 3.15 <sup>a</sup>
	通气 2 h	6	4.29 ± 2.37 <sup>a</sup>	15.16 ± 2.91 <sup>a</sup>
	通气 4 h	6	3.71 ± 2.31 <sup>a</sup>	18.01 ± 3.76 <sup>a</sup>
	通气 6 h	6	2.62 ± 0.34 <sup>ab</sup>	21.07 ± 2.95 <sup>ab</sup>
	通气 8 h	6	3.02 ± 0.31 <sup>ab</sup>	23.57 ± 2.69 <sup>ab</sup>

注:与本组伤前比较,<sup>a</sup> $P < 0.01$ ;与 CV 组同期比较,<sup>b</sup> $P < 0.05$

表 3 两组犬通气 8 h 肺组织匀浆中 TNF- $\alpha$ 、IL-10 含量的比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	动物数 (只)	TNF- $\alpha$ ( $\mu\text{g/L}$ )		IL-10 ( $\text{ng/L}$ )	
		伤前	通气 8 h	伤前	通气 8 h
CV 组	6	0.25 $\pm$ 0.18	5.85 $\pm$ 2.57	6.87 $\pm$ 2.41	19.64 $\pm$ 3.16
PV 组	6	0.28 $\pm$ 0.17	3.08 $\pm$ 1.17 <sup>a</sup>	6.73 $\pm$ 2.38	24.05 $\pm$ 2.09 <sup>a</sup>

注:与 CV 组比较,<sup>a</sup> $P < 0.01$

### 3 讨 论

烟雾吸入性损伤通常发生在创伤、休克、感染等肺内外因素共同侵袭后,在所致的急性肺损伤(ALI)病理生理过程中,过度的炎症激活及炎性细胞向肺组织的招募与迁移是疾病进展的重要因素,大量前炎性细胞因子(如 TNF- $\alpha$ )趋化和聚集,可进一步破坏肺血管内皮细胞,造成肺组织水肿,严重影响了呼吸功能<sup>[6]</sup>。

传统的机械通气常采用较大潮气量的方式,能迅速改善机体组织氧合。然而,在维持机体足够气体交换的同时,大潮气量不仅可导致机体通气血流比值失调,由此所致的高气道压还可造成气压伤和容积伤,进一步加重肺损伤<sup>[7]</sup>。尽管小潮气量通气能在一定程度上避免气压伤和容积伤,但是仍无法使萎陷的肺泡保持持续开放状态。笔者曾通过将高频振荡通气(HFOV)与 PEEP 递增法联合应用于烟雾吸入性损伤犬发现,在 HFOV 的基础上,一定水平的 PEEP 更能有效复张萎陷肺泡且避免已复张的肺泡再度塌陷,保护损伤肺组织<sup>[8-9]</sup>。本研究通过将低潮气量、低气道压的肺保护性通气策略应用于重度烟雾吸入性损伤犬,采用一定 PEEP 以保持肺泡开放的策略,进一步观察此法对改善组织氧合及肺组织病理学改变的治疗效果,并探讨其在改善肺组织炎症反应方面的作用。结果表明,实施肺保护性通气后,重度烟雾吸入性损伤犬 PaO<sub>2</sub> 明显改善,同时对反映肺通气功能的 PaCO<sub>2</sub> 和 pH 值无显著影响。尽管 PV 组与 CV 组同时间点 PaO<sub>2</sub> 的比较无显著优势,但是通气治疗 8 h 后肺组织病理学检查显示, PV 组肺泡内水肿液及炎性细胞浸润程度较 CV 组明显减轻,血清及肺组织 TNF- $\alpha$  水平也可显著降低。进一步证实了低潮气量、低气道压和低 PEEP 水平的肺保护性通气策略在改善烟雾吸入性损伤犬气体交换的同时,更能有效减轻肺组织的损伤。

当然, PEEP 是实现塌陷肺泡重新复张和维持复张肺泡保持开放的重要条件,而肺保护性通气策略对改善组织氧合、减轻肺炎症细胞浸润以及组织

损伤等方面,则取决于诸多因素。过低的潮气量不仅无法满足机体通气需求,还可能引起肺不张,增加死腔通气量,造成肺内分流和高碳酸血症,增加了肺损伤的风险<sup>[10-11]</sup>;而潮气量和气道压过高,将可能造成呼吸机相关性肺损伤(VALI)、呼吸机相关性肺炎(VAP)等相关并发症<sup>[12-13]</sup>。PEEP 水平过低,复张的肺泡将再次塌陷而形成去复张现象,甚至还会因肺泡的反复开放关闭而产生剪切伤<sup>[14]</sup>。而过高的 PEEP 水平却会导致肺泡过度膨胀,同时还可引起胸腔内压力增高,导致心排血量(CO)减少<sup>[15-16]</sup>。目前,虽然许多研究证实了保护性通气策略能明显改善机体的氧合情况,但在实施过程中,对于具体潮气量的设定、合适 PEEP 水平的选择和调整以及最佳的肺复张持续时间、肺复张要达到的氧合指标等,至今仍未见统一的具体标准,仍然是目前困扰临床的常见问题。对于 PEEP 水平的选择,杨君<sup>[17]</sup>等的 Meta 分析结果表明,在潮气量保持不变的情况下,高 PEEP 水平可使 28 d 病死率下降 4.87%;单独采用低潮气量而不与高 PEEP 水平结合,并不能改善患者 28 d 的病死率。因此,目前国内外普遍采用的是 PEEP 滴定的方式选择<sup>[11, 18-20]</sup>以选择最佳 PEEP 水平,以减轻对机体血流动力学参数的影响,从而降低病死率。

然而,在具体的临床实践中,如何简便有效的达到肺保护性通气的理想效果<sup>[21]</sup>,更有待临床多中心、大样本的随机对照研究进一步的积累和总结经验。

### 参考文献

- [1] 宁方刚, 畅阳, 邱宇轩, 等. 443 例吸入性损伤患者的临床特点分析[J]. 中华烧伤杂志, 2014, 30(5): 400-404.
- [2] 范远华, 刘远飞, 朱华勇, 等. 俯卧位肺复张对重症肺部感染患者血流动力学的影响[J]. 中华危重病急救医学, 2012, 24(2): 103-106.
- [3] Fernández-Pérez ER, Keegan MT, Brown DR, et al. Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy[J]. Anesthesiology, 2006, 105(1): 14-18.
- [4] Verbrugge SJ, Lachmann B, Kesecioglu J. Lung protective ventilatory strategies in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: from experimental findings to clinical application[J]. Clin Physiol Funct Imaging, 2007, 27(2): 67-90.
- [5] 李孝建, 钟晓旻, 邓忠远, 等. 肺保护性通气策略联合肺复张对严重烧伤并发急性呼吸窘迫综合征患者的疗效[J]. 中华烧伤杂志, 2014, 30(4): 305-309.
- [6] 甄洁, 阎锡新, 陈炜, 等. 超大剂量与常规剂量地塞米松对急性肺损伤大鼠肺保护作用的对比研究[J]. 中华危重病急救医学, 2014, 26(12): 917-919.
- [7] Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial[J]. JAMA,

- 2008, 299(6): 637-645.
- [8] 廖新成, 郭光华, 朱峰, 等. 高频振荡通气与呼气末正压递增法联用对吸入性损伤犬呼吸循环功能的影响[J]. 中华烧伤杂志, 2013, 29(3): 255-260.
- [9] 廖新成, 郭光华, 朱峰, 等. 两种肺复张法对重度烟雾吸入性损伤犬相关指标的影响[J]. 中华烧伤杂志, 2014, 30(4): 299-304.
- [10] Gal TJ. Con: low tidal volumes are indicated during one-lung ventilation[J]. Anesth Analg, 2006, 103(2): 271-273.
- [11] 宋俊杰, 李海波. 小潮气量保护性机械通气的进展[J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25(10): 633-636.
- [12] 戴惠军, 潘灵辉, 林飞, 等. 肺泡巨噬细胞 Toll 样受体 9-髓样分化因子 88 信号通路在呼吸机相关性肺损伤中的作用机制研究[J]. 中华危重病急救医学, 2014, 26(5): 289-293.
- [13] 汤文彬, 李孝建, 邓忠远, 等. 行机械通气烧伤患者并发呼吸机相关性肺炎情况分析[J]. 中华烧伤杂志, 2014, 30(1): 32-34.
- [14] Carvalho AR, Jandre FC, Pino AV, et al. Positive end-expiratory pressure at minimal respiratory elastance represents the best compromise between mechanical stress and lung aeration in oleic acid induced lung injury[J]. Crit Care, 2007, 11(4): R86.
- [15] Villar J, Kacmarek RM, Pérez-Méndez L, et al. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial[J]. Crit Care Med, 2006, 34(5): 1311-1318.
- [16] Carvalho AR. Simple tool for bedside stratification: recruitment maneuvers and high positive end-expiratory pressure only for those who need them[J]. Crit Care Med, 2013, 41(3): 912-913.
- [17] 杨君, 刘飞, 朱曦. 高呼气末正压通气结合小潮气量对急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征患者预后影响的荟萃分析[J]. 中华危重病急救医学, 2011, 23(1): 5-9.
- [18] Hodgson CL, Tuxen DV, Bailey MJ, et al. A positive response to a recruitment maneuver with PEEP titration in patients with ARDS, regardless of transient oxygen desaturation during the maneuver[J]. J Intensive Care Med, 2011, 26(1): 41-49.
- [19] 宋俊杰, 李海波. 小潮气量保护性机械通气的进展[J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25(10): 633-636.
- [20] Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial[J]. JAMA, 2008, 299(6): 646-655.
- [21] Keenan JC, Formenti P, Marini JJ. Lung recruitment in acute respiratory distress syndrome: what is the best strategy?[J]. Curr Opin Crit Care, 2014, 20(1): 63-68.

(收稿日期: 2015-05-04)(本文编辑: 李银平)

## • 书讯 •

### 《热射病防治技术手册》由人民军医出版社出版发行

中国人民解放军第四〇一医院重症医学科李海玲教授组织主编的《热射病防治技术手册》由人民军医出版社出版发行, 全国各地新华书店均有售, 定价: 25.0 元/本。

《热射病防治技术手册》是一部热射病防治方面的工具书, 共 11 章约 17 万字。详细阐述了热射病的流行病学特点、发病原因、病理生理机制、临床表现、辅助检查、诊断、监测技术、现场急救与后送、治疗方案、预防与健康宣教、护理、预后及管理策略等。

本书内容简明实用, 指导性强, 可以作为基层部队卫生预防宣教、急救后送指导教材, 以及供二、三线医院救治热射病参考。



### 《急诊内科手册》第 2 版由人民卫生出版社出版发行

南方医科大学附属深圳宝安医院急诊医学科张文武教授组织主编的《急诊内科手册》第 2 版由人民卫生出版社出版发行, 全国各地新华书店均有售, 定价: 53.0 元/本。

本书是一部急诊内科学方面的工具书, 共 16 章约 83 万字。分别叙述了常见内科急症症状的诊断思路与处理原则, 休克、多器官功能障碍综合征、急性中毒、水电解质与酸碱平衡失调, 内科各系统疾病急诊的诊断与治疗措施等, 并较详细地介绍了内科常用急救诊疗技术。内容丰富, 资料新颖, 实用性强, 是急诊医师、内科医师和社区医师必备的工具书, 并可作为急诊医学教学和进修的参考读物。



### 《腹部心肺复苏学》由人民军医出版社出版发行

武警总医院急救医学中心主任王立祥教授主编的《腹部心肺复苏学》由人民军医出版社出版发行, 全国各地新华书店均有售, 定价: 198.0 元/本, 购书服务电话: 4006-120-160。

《腹部心肺复苏学》是国内外第一部系统阐述腹部心肺复苏(CPR)的大型专著。第一篇全面论述了腹部 CPR 的概念、范畴、特征与途径, 深度解析了腹部 CPR 的解剖生理基础以及“腹泵”等参与复苏的“多泵机制”原理, 着重诠释了腹部提压 CPR 的研究与转化。第二篇系统归纳总结了腹部 CPR 的实验研究结果与临床实践案例。第三篇深刻揭示了 CPR 研究的现状、技术及趋势, 从整合医学的全新理念出发, 揭示腹部 CPR 的内在规律。本书内容翔实, 科学性、实用性、可读性强, 对于从事临床医学与基础医学的业界同仁具有重要的阅读价值。

