



扫码阅读电子版

气道压力释放通气模式对严重创伤患者胃黏膜 pH 的影响

邵劲松 周立新 誉铁鸥 周锦平 曹俊

佛山市第一人民医院重症医学科 528000

通信作者：周立新，Email:fszlx@vip.sina.com

【摘要】 目的 动物实验研究已经证实气道压力释放通气（APRV）能改善胃肠血流，本研究探讨其对严重创伤患者胃黏膜 pH（pHi）及非肠道术后患者胃肠功能的影响。**方法** 选择 60 例需机械通气严重创伤患者 [创伤严重程度（ISS）评分 ≥ 16 分]。所有入选病例在试验开始前首先行机械通气（CMV）6 h 为平衡期，后随机分为 APRV 和同步间歇指令通气（SIMV）两组。患者入 ICU 后将胃肠张力计导管插入患者胃内，用 Tonocap 监护仪测定胃黏膜二氧化碳分压（PgCO₂），同时将动脉血血气分析测的 pH 值和 PaCO₂ 值输入 Tonocap 监测仪自动计算 PgCO₂ 与 PaCO₂ 的差值（Pg-aCO₂）及胃黏膜 pH（pHi）。记录患者达平衡期（T₀）、平衡期后 8 h（T₁）及 16 h（T₂）血气分析、呼吸力学及胃肠灌注等相关指标。非肠道术后患者记录出现肛门排气时间及排便时间。**结果** 每组患者各 30 例。两组患者急性生理学和慢性健康状况 II（APACHE II）评分和 ISS 评分入组时差异无统计学意义，在机械通气 6 h 平衡期后记录的参数指标差异无显著统计学意义；8 h、16 h 动脉血气分析指标提示均出现氧合指数改善趋势；而 APRV 组有更低的气道峰压和平均压。pHi 在 APRV 组通气后 16 h 明显升高（ 7.297 ± 0.046 比 7.249 ± 0.080 ， $P < 0.01$ ）；而乳酸（Lac）在 APRV 组通气 16 h 后差异有统计学意义（ 2.3 ± 1.0 比 2.6 ± 1.8 ， $P < 0.05$ ）。进一步相关分析显示 pHi 和 Lac 在两组中均呈负相关。非肠道术后患者 APRV 组 25 例、SIMV 组 21 例，APRV 组肛门排气时间及排便时间明显短于 SIMV 组 [(39.8 ± 9.3) h 比 (46.2 ± 10.6) h， $P < 0.05$ 及 (68.6 ± 13.1) h 比 (79.3 ± 16.4) h， $P < 0.05$]。**结论** 气道压力释放通气能够改善严重创伤患者氧供及胃肠道血供、促进胃肠功能的恢复。

【关键词】 通气机，机械；呼吸窘迫综合征，成人；气道压力释放通气；创伤；胃黏膜 pH

DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-436X.2019.15.008

Effect of airway pressure release ventilation mode on gastric intramucosal pH in patients with severe trauma

Shao Jinsong, Zhou Lixin, Yu Tieou, Zhou Jinping, Cao Jun

Department of Intensive Care Unit, the First People's Hospital of Foshan, Foshan 528000, China

Corresponding author: Zhou Lixin, Email:fszlx@vip.sina.com

【Abstract】 Objective Animal experimental studies have confirmed that airway pressure release ventilation (APRV) can improve gastrointestinal blood flow. This study investigated its effects on gastric intramucosal pH (pHi) and gastrointestinal function after parenteral surgery in severe trauma patients. **Methods** Sixty severe trauma [injury severity score (ISS) score ≥ 16] patients with mechanical ventilation were selected. Controlled ventilation mode was performed for 6 hours before the trials started in all patients, and then they were randomly divided into APRV or synchronized intermittent mandatory ventilation (SIMV) groups. After the patient administered to the ICU, the gastrointestinal tonometer catheter was inserted into the patient's stomach, and the gastric carbon dioxide partial pressure (PgCO₂) was measured by the Tonocap monitor. At the same time, the measured pH and PaCO₂ value by arterial blood gas analysis were input into the Tonocap monitor to automatically calculate the difference (Pg-aCO₂) between PgCO₂ and PaCO₂.

and pHi. Parameters of blood gas analysis, respiratory mechanics and gastrointestinal perfusion were recorded in the stability period (T0), 8 hours (T1) and 16 hours (T2) after the equilibrium period. Patients with non-enteric surgery recorded anal exhaust time and defecation time. **Results** There were 30 patients in each group. The differences on acute physiology and chronic health evaluation II (APACHE) score and ISS score between two groups were not statistically significant at the time of study entry. The differences on the parameters recorded after the 6-hour equilibrium period of mechanical ventilation were not statistically significant. Arterial blood gas analysis parameters showed that the oxygenation index were improved at 8 hour and 16 hour, while the APRV group had lower airway peak pressure and mean pressure. PHi at 16h after APRV were 7.297 ± 0.046 vs 7.249 ± 0.080 , $P < 0.01$. While the differences on lactate (Lac) at 16 h after APRV were not statistically significant (2.3 ± 1.0 vs 2.6 ± 1.8 , $P < 0.05$). Furthermore, pHi was negatively correlated with Lac in two groups. There were 25 patients in the APRV group and 21 patients in the SIMV group. Compared to the SIMV group, The anus exhaust time (39.8 ± 9.3) h vs (46.2 ± 10.6) h, $P < 0.05$) and defecation time (68.6 ± 13.1) h vs (79.3 ± 16.4) h ($P < 0.05$) were significantly shorter in the APRV group, respectively. **Conclusions** Airway pressure release ventilation can improve oxygen supply and gastrointestinal blood supply in patients with severe trauma, and promote the recovery of gastrointestinal function.

【Key words】 Ventilator, mechanical; Respiratory distress syndrome, adult; Airway pressure release ventilation; Trauma; Gastric intramucosal pH

DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-436X.2019.15.008

气道压力释放通气 (airway pressure release ventilation, APRV) 是一种压力控制、时间触发、压力限制和时间切换型机械通气模式, 研究表明其可以提供较大程度的肺复张并维持肺开放; 同时具有降低气道峰压、改善氧合^[1], 甚至减少特别是创伤患者 ARDS 的发生等作用^[2]。严重创伤患者全身性炎症反应明显、易继发出现多器官功能障碍, 严重呼吸功能障碍需机械通气支持治疗^[3]; 且严重创伤时 ARDS 发病率达到 12%~25%、病死率则高达 40%~60%^[4-5]。胃黏膜 pH 值 (intramucosal pH, pHi) 监测作为无创监测手段因其能早期、敏感、可靠地反映胃肠黏膜血液灌注及组织氧合状况, 已广泛应用于危重症患者的监测治疗。本研究通过 APRV 对严重创伤患者 pHi 的影响而探索其对改善患者呼吸氧合、胃肠循环灌注的潜在作用。

1 对象与方法

1.1 研究对象 本研究为前瞻性随机对照试验设计, 所选病例来源于本院 2013 年 1 月至 2017 年 12 月期间本院重症医学科。本研究符合 2013 年修订的《赫尔辛基宣言》的要求。入选标准及排除标准 住 ICU 需机械通气的严重创伤患者 [损伤严重程度评分 (injury severity score, ISS) ≥ 16 分] 纳入研究, 需急诊外科手术者则在术后纳入研究。存在下述情况之一者予以排除: 孕妇; COPD; 恶性肿瘤患者; 1 个月以内的不稳定型心绞痛或心肌梗死; 支气管胸膜瘘; 估计 24 h 内无法存活者;

原发病无法控制者。

1.2 方法

1.2.1 机械通气方法及参数设定 先行控制通气 (control mode ventilation, CMV) 模式通气 (呼吸机: 美国泰科 PB840) 经 6 h 平衡期后再通过采用随机数字表法分组进行试验。

CMV 通气潮气量 (tidal volume, VT) 10 ml/kg (预计体质量)、压力支持为 (pressure support, PS) 15 cmH₂O (1 cmH₂O=0.098 kPa), 呼吸频率 (respiratory rate, R) 12~20 次/min。初始呼气末正压 (positive end expiratory pressure, PEEP) 设为 5 cmH₂O。依据动脉血气、脉搏血氧饱和度和呼吸困难状况等调整参数 VT、R、吸入氧浓度分数 (fraction of inspired oxygen, FiO₂) 和 PEEP 等参数保证 PaO₂ > 65 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) 或指脉氧饱和度 (SaO₂) $> 92\%$ 及有效二氧化碳清除。

SIMV 组通气模式设定同步间歇指令通气-容量控制+压力支持 (SIMV-VC+PS): VT 6 ml/kg、使平台压 < 30 cmH₂O, 若仍大于 30 cmH₂O 则减少潮气量 1 ml/kg, 最少至 4 ml/kg, 若呼吸困难或 pH < 7.15 , 调节呼吸频率保持有效分钟通气量。PS 及 PEEP 水平设为从 CMV 模式转换时数值。

APRV 组通气选择 CMV 通气平台压为 Phigh (高压水平), 若高于 30 cmH₂O 设为 30 cmH₂O,

Plow（低压水平）= 0，Thigh（高压时间）= 4.2 s，Tlow（低压时间）设为呼气峰流速的 75%（通常为 0.4~1 s）。目标使 PaO₂ > 65 mmHg 或 SaO₂ > 92%，FiO₂ 保持转换前不变，若氧合不足，延长 Thigh 0.5~1 s，或增加 Phigh 2 cmH₂O；若 PaCO₂ > 50 mmHg 及 pH < 7.25，减少 Thigh 0.5~1 s 或调整 R。

1.2.2 胃黏膜 pH 值测定 将胃肠张力计导管（TRIP-NGS 导管）插入患者胃内，用 Tonocap 监护仪（芬兰 Datex-Engtrom 公司）测定胃 PgCO₂ 和计算 pH_i 基础值、连续监测胃黏膜 pH_i。该仪器可 10 min 进行一次导管气囊内气体自动采样，测定二氧化碳分压（gastric carbon dioxide partial pressure, PgCO₂）值。同时将动脉血气分析测的 pH 值和 PaCO₂ 值输入 Tonocap 监测仪，监护仪按下列方法自动计算出各监测值，其中 pH_i = pH_a + log（PaCO₂/PgCO₂）；Pg-aCO₂ = PgCO₂ - PaCO₂。每个时间点测量 3 次记录其平均值。

1.2.3 数据收集 记录患者一般情况如年龄、性别、生命体征、致伤原因等一般情况资料；临床观察记录患者达平衡期（T0）、平衡期后 8h（T1）及 16h（T2）各时间点下述指标：（1）呼吸力学及循环指标，气道峰压（peak airway pressure, P_{peak}）、气道平均压（mean airway pressures, P_{mean}）、心率、平均动脉压等；（2）氧合及灌注相关指标，动脉血气分析、血乳酸（lactate, Lac）、PgCO₂、并计算 Pg-aCO₂ 及 pH_i。

1.3 统计学分析 应用 SPSS 16.0 软件包进行统计学处理。统计描述计量资料中呈正态分布则以 $\bar{x} \pm s$ 表示；二分类定性资料以频率描述。先行正态分布性检验，正态分布资料两组间比较用 *t* 检验；组内比较用方差分析（方差齐）；非正态分布资料两组间比较用 Mann-Whitney U 检验，组内比较用 Kruskal-Wallis 检验。非参数检验采用 Pearson χ^2 检验，连续性指标变量的相关性采用 Pearson 相关分析，*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料比较 共有 60 例严重创伤患者进入本项试验分析比较，受伤原因包括道路交通事故致伤 39 例、高处坠楼致伤 14 例、刀刺/砍伤及坍塌等其他原因 7 例。其中曾行肠道手术治疗 14 例（APRV 组 5 例、SIMV 组 9 例），非肠道术后患者 46 例（APRV 组 25 例、SIMV 组 21 例）。两组间在性别、年龄、APACHE II 评分和 ISS 评分等指标入组时比较差异无统计学意义，见表 1。

2.2 两组患者组内及组间不同时间点比较 APRV 组内总体方差分析提示 PaO₂（*F* = 3.219, *P* < 0.05）及 PaO₂/FiO₂（*F* = 3.748, *P* < 0.05）改善、Pg-aCO₂（*F* = 15.609, *P* < 0.01）降低及 pH_i（*F* = 10.350, *P* < 0.01）升高，其余指标差异无统计学意义。SIMV 组内比较则提示各指标差异均无统计学意义。两组间比较显示在机械通气 6 h 平衡期后表中所述基础值指标差异无统计学意义。8 h、16 h 动脉血气分析均提示出现氧合指数改善、Lac 下降趋势；而 pH、PaCO₂ 和 PaO₂ 差异不明显。APRV 组有更低气道峰压和平均压。PgCO₂ 在 SIMV 组 16 h 后较 APRV 组明显升高。APRV 对比 SIMV 组 16 h 后 Pg-aCO₂ 才有显著降低，而 pH_i 在 APRV 组 16 h 后明显升高（7.297 ± 0.046 比 7.249 ± 0.080, *P* < 0.01），见表 2~6。

2.3 两组 Lac 与 pH_i 相关性分析 两组均提示 Lac 与 pH_i 呈负相关，APRV 组 Pearson 相关系数 *r* = -0.733, *P* < 0.01；SIMV 组 Pearson 相关系数 *r* = -0.777, *P* < 0.01。

2.4 两组胃肠功能恢复时间比较 非肠道术后患者 APRV 组 25 例、SIMV 组 16 例，APRV 组肛门排气时间及排便时间，明显短于 SIMV 组（39.8 ± 9.3）h 比（46.2 ± 10.6）h（*P* < 0.05）及（68.6 ± 13.1）h 比（79.3 ± 16.4）h（*P* < 0.05），见表 7。

3 讨论

严重创伤应激状态下内脏器官血液重分布可使

表 1 两组患者入组时一般情况比较

组别	例数	性别 [例 (%)]		年龄（岁， $\bar{x} \pm s$ ）	入组时 APACHE II 评分（ $\bar{x} \pm s$ ）	入组时 ISS 评分 （ $\bar{x} \pm s$ ）
		男	女			
APRV 组	30	19(63.3)	11(36.7)	56 ± 29	22.9 ± 8.6	29.5 ± 9.6
SIMV 组	30	21(70.0)	9(30.0)	54 ± 25	23.7 ± 9.5	30.3 ± 10.2
统计值		$\chi^2 = 0.300$		<i>t</i> = 1.346	<i>t</i> = 1.220	<i>t</i> = 1.129
<i>P</i> 值		0.584		0.429	0.734	0.756

注：APRV 为气道释放通气；SIMV 为同步间歇指令通气；APACHE II 为急性生理和慢性健康评分 II；ISS 为损伤严重程度评分

表 2 两组患者不同时间点氧合指数和乳酸比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	PaO ₂ /FiO ₂			Lac (mmol/L)		
		T0	T1	T2	T0	T1	T2
APRV 组	30	152±39	175±45	201±55	3.2±1.8	2.9±1.4	2.3±1.0
SIMV 组	30	149±37	164±41	172±45	3.0±2.2	3.0±2.0	2.6±1.8
<i>t</i> 值		0.306	0.990	2.235	0.220	−0.212	−2.369
<i>P</i> 值		0.761	0.326	0.029	0.337	0.114	0.025

注：APRV 为气道释放通气；SIMV 为同步间歇指令通气；FiO₂ 为吸入氧浓度分数；Lac 为乳酸；1 mmHg=0.133 kPa

表 3 两组患者不同时间点 PaCO₂ 和 PaO₂ 比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	PaCO ₂ (mmHg)			PaO ₂ (mmHg)		
		T0	T1	T2	T0	T1	T2
APRV 组	30	39.7±6.9	39.3±5.8	41.2±5.1	78.4±17.4	81.4±16.8	89.5±18.8
SIMV 组	30	42.9±8.6	42.2±7.2	42.9±7.1	77.4±17.3	82.0±17.5	85.2±19.1
<i>t</i> 值		−1.556	−1.709	−1.067	0.186	−0.150	0.877
<i>P</i> 值		0.125	0.093	0.290	0.853	0.881	0.384

注：APRV 为气道释放通气；SIMV 为同步间歇指令通气；1 mmHg=0.133 kPa

表 4 两组患者不同时间点气道压比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	Ppeak (cmH ₂ O)			Pmean (cmH ₂ O)		
		T0	T1	T2	T0	T1	T2
APRV 组	30	30±6	25±5	26±4	19±5	17±4	15±3
SIMV 组	30	31±7	31±8	29±6	19±6	20±6	18±4
<i>t</i> 值		0.594	3.484	2.279	0.000	2.279	3.286
<i>P</i> 值		0.555	0.001	0.026	1.000	0.026	0.002

注：APRV 为气道释放通气；SIMV 为同步间歇指令通气；Ppeak 为气道峰压；Pmean 为气道平均压；1 cmH₂O=0.098 kPa

表 5 两组患者不同时间点 pH 和 PgCO₂ 比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	pH			PgCO ₂ (mmHg)		
		T0	T1	T2	T0	T1	T2
APRV 组	30	7.376±0.064	7.374±0.046	7.379±0.031	54.2±8.4	52.4±7.4	48.8±7.2
SIMV 组	30	7.359±0.062	7.352±0.060	7.363±0.065	55.5±11.0	53.6±10.0	53.2±9.6
<i>t</i> 值		1.026	1.561	1.183	−0.542	−0.541	−2.008
<i>P</i> 值		0.309	0.124	0.242	0.590	0.591	0.049

注：APRV 为气道释放通气；SIMV 为同步间歇指令通气；PgCO₂ 为胃黏膜二氧化碳分压；1 mmHg=0.133 kPa

表 6 两组患者不同时间点 pH_i 和 Pg-aCO₂ 比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	pH _i			Pg-aCO ₂ (mmHg)		
		T0	T1	T2	T0	T1	T2
APRV 组	30	7.240±0.058	7.270±0.052	7.297±0.046	14.4±4.0	13.1±4.4	7.6±4.1
SIMV 组	30	7.246±0.068	7.249±0.077	7.249±0.080	12.7±3.4	11.4±5.6	10.8±7.4
<i>t</i> 值		−0.367	1.238	2.849	1.824	1.311	−2.072
<i>P</i> 值		0.715	0.221	0.006	0.073	0.195	0.043

注：APRV 为气道释放通气；SIMV 为同步间歇指令通气；pH_i 为胃黏膜 pH；Pg-aCO₂ 为胃黏膜和动脉二氧化碳分压差值；1 mmHg=0.133 kPa

胃肠道血流量减少、胃肠黏膜处于低灌注状态从而导致胃肠黏膜屏障破坏，进而引起应激性溃疡、细菌移位导致肠源性感染甚至多脏器功能障碍综合征。当胃黏膜 pH_i 正常时表示消化道血供充足、氧合良好，黏膜通透性正常、结构完整，发生损伤的可能性极小；反之，其严重下降则表明消化道发生损伤的可能性很大。目前普遍认为消化道黏膜内 pH 是反映危重病患者内脏局部组织灌注及氧合状况充分与否的辅助诊断和监测指标^[6]。因此，监测

胃 pH_i 是判断胃肠道血流、保护胃肠道黏膜及防止内毒素移位的重要依据。

表 7 两组患者胃肠功能恢复时间的比较 (h, $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	肛门排气时间	肛门排便时间
APRV 组	25	39.8±9.3	68.6±13.1
SIMV 组	21	46.2±10.6	79.3±16.4
<i>t</i> 值		2.181	2.460
<i>P</i> 值		0.035	0.018

注：APRV 为气道释放通气；SIMV 为同步间歇指令通气

理论上胃黏膜 pH 值的计算应直接测胃黏膜 HCO_3^- 和胃黏膜 PCO_2 ，再代入 Henderson-Hasselbalch 公式计算，但上述二值临床上至今尚无法直接检测。实际中基于 CO_2 极易透过胃黏膜、胃液 PCO_2 和胃黏膜 PCO_2 相等；而胃黏膜 HCO_3^- 与动脉血 HCO_3^- 相一致的设想，改为测定胃液 PCO_2 和动脉血 HCO_3^- 分别代替胃黏膜 PCO_2 和胃黏膜 HCO_3^- ，将胃液 PCO_2 和动脉血 HCO_3^- 代入 Henderson-Hasselbalch 公式即可计算胃黏膜 pH 值， $\text{pHi} + 6.1 + \lg (\text{HCO}_3^-) \text{ a} / (0.03 \times \text{PgCO}_2)^{[7]}$ 。显然上述计算值因理论与实际的差异，pHi 这一指标存在一定缺陷。本身胃黏膜血流减少时，局部胃组织的 HCO_3^- 可能明显低于动脉血 HCO_3^- ，此时根据动脉血 HCO_3^- 计算的 pHi 会假性升高；而且危重症患者常常合并全身性代谢性酸中毒或碱中毒，也会改变动脉血 HCO_3^- ，从而影响 pHi 的计算和结果准确性。从上述看来，pHi 是全身灌注及胃肠道灌注的综合反映。故相当多的学者研究认为，当对胃肠道的特异性作用以及胃肠道灌注进行研究时，应当仅对胃 PCO_2 (PgCO_2) 及其与 PaCO_2 的差值 ($\text{PgCO}_2 - \text{PaCO}_2$, Pg-aCO_2) 进行监测消除全身性酸中毒的混杂作用。因此本试验采用 PgCO_2 与 Pg-aCO_2 进行研究发现二者在 APRV 模式对比 SIMV 模式通气 16 h 后均有明显下降，而计算 pHi 值 APRV 模式通气 16 h 后较 SIMV 模式即有显著升高。上述情况均提示 APRV 可能通过改善创伤患者胃肠道灌注从而影响 pHi 值的变化。

早期 Hering 等^[8-10] 在一系列试验中证实在保留自主呼吸的 APRV 模式治疗急性肺损伤过程中有利于改善患者肾血流量和肾小球滤过率，增加动物心输出量及除肝脏外的包括胃、十二指肠、空肠、回肠、结肠、胰腺、脾脏等大部分内脏血流，并指出这些益处是由于全身血流和动脉血氧的提高所致。本研究得出 APRV 模式通气较传统 SIMV 模式有更低的气道压、氧合改善更优结果；另外，动脉血 Lac 值反映全身的灌注状态，在机体缺氧时组织细胞以增强糖酵解获取能量，导致 Lac 浓度增加。总之，组织缺血缺氧、Lac 产量增加或肝肾等脏器对 Lac 清楚的降低都可以产生高 Lac 血症。早期测定动脉血 Lac 对危重病患者是一个判断组织灌注及缺氧的良好指标早已成为共识。有研究显示在脓毒症休克患者血 Lac 水平与 PgCO_2 及 CO_2gap 水平相关^[11]。本研究发现不论何种通气模式 Lac 与 pHi 之间均呈负相关提示胃肠灌注与全身灌注

改善呈现相一致的变化趋势，pHi 对创伤患者是极其有意义的循环灌注监测指标。同时创伤非肠道术后患者 APRV 模式通气肛门排气、排便时间更短提示其有助于胃肠功能恢复。结合本研究 PgCO_2 、 Pg-aCO_2 与 pHi 相关数据及文献资料^[12-13] 推测 APRV 可通过以下机制产生更有利影响：（1）APRV 较传统模式相比具有促进肺复张、改善通气/血流比值从而改善氧合，进而有利于胃肠有氧代谢；（2）改善全身血流动力学和胃肠血流器官灌注；（3）降低镇静剂的用量减少其对胃肠蠕动恢复的不利影响；（4）创伤患者腹腔高压发生率较高，APRV 较 SIMV 模式的更低气道压及无高 PEEP 通气减少传导至腹腔内压力避免进一步增高腹腔压。

本研究发现 APRV 模式对严重创伤需机械通气患者不论是全身氧合还是胃肠局部循环灌注均取得良好效果、同时有利于胃肠功能的恢复，值得临床进一步推广应用；但对患者预后相关影响需进一步研究。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] 周立新, 李铁男, 方滨, 等. 气道压力释放通气对急性肺损伤或急性呼吸窘迫综合征患者呼吸功能的影响[J]. 中华麻醉学杂志, 2005, 25(6): 414-417. DOI: 10.3760/j.issn:0254-1416.2005.06.003.
- [2] Nieman GF, Gatto LA, Bates JHT, et al. Mechanical ventilation as a therapeutic tool to reduce ARDS incidence[J]. Chest, 2015, 148(6): 1396-1404. DOI: 10.1378/chest.15-0990.
- [3] Treggiari MM, Hudson LD, Martin DP, et al. Effect of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome on outcome in critically ill trauma patients[J]. Crit Care Med, 2004, 32(2): 327-331. DOI: 10.1097/01.CCM.0000108870.09693.42.
- [4] Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury[J]. N Engl J Med, 2005, 353(16): 1685-1693. DOI: 10.1056/NEJMoa050333.
- [5] Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, et al. Canadian Critical Care Trials Group. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome[J]. N Engl J Med, 2003, 348(8): 683-693. DOI: 10.1056/NEJMoa022450.
- [6] Carlesso E, Taccone P, Gattinoni L. Gastric tonometry[J]. Minerva Anestesiol, 2006, 72(6): 529-532.
- [7] Cerný V, Vcchovec K. Gastric tonometry and intramucosal pH—theoretical principles and clinical application[J]. Physiol Res, 2000, 49(3): 289-297.
- [8] Hering R, Viehofer A, Zinserling J, et al. Effects of spontaneous breathing during airway pressure release ventilation on intestinal blood flow in experimental lung injury[J]. Anesthesiology, 2003, 99(5): 1137-1144.

[9] Hering R, Peters D, Zinserling J, et al. Effects of spontaneous breathing during airway pressure release ventilation on renal perfusion and function in patients with acute lung injury[J]. Intensive Care Med, 2002, 28(10): 1426-1433. DOI: 10. 1007/s00134-002-1442-z.

[10] Hering R, Bolten JC, Kreyer S, et al. Spontaneous breathing during airway pressure release ventilation in experimental lung injury: effects on hepatic blood flow[J]. Intensive Care Med, 2008, 34 (3): 523-527. DOI: 10. 1007/s00134-007-0957-8.

[11] Poeze M, Solberg BC, Greve JW, et al. Gastric PgCO₂ and Pg-aCO₂ gap are related to D-lactate and not to L-lactate levels in patients with septic shock[J]. Intensive Care Med, 2003, 29 (11): 2081-2085. DOI: 10. 1007/s00134-003-1944-3.

[12] 邵劲松, 周立新. 气道压力释放通气治疗急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征的研究进展[J]. 国际呼吸杂志, 2010, 30(15): 939-943. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1673-436X. 2010. 015. 012.

[13] 曹俊, 邵劲松, 周立新. 早期实施气道压力释放通气对急性呼吸窘迫综合征的预防价值[J]. 广州医药, 2017, 48(5): 115-119. DOI: 10. 3969/j. issn. 1000-8535. 2017. 05. 029.

(收稿日期: 2019-01-21)

· 简讯 ·

新书速览：介入呼吸内镜并发症及处理(2018 年最新出版)



书名: 介入呼吸内镜并发症及处理
作者: 王洪武 主编
出版社: 人民卫生出版社
定价: 148.00 元
内容简介

由煤炭总医院王洪武教授联合国内外多位介入肺脏医学领域的专家撰写的《介入呼吸内镜并发症及处理》一书,最近由人民卫生出版社出版发行。该书由中华医学会呼吸病学会主任委员陈荣昌教授亲自做序,并给予高度评价。这是国内外首部关注呼吸介入并发症的书。

全书共分五篇,前两篇重点介绍支气管镜诊治过程中发生的并发症及防治措施;第三篇重点介绍呼吸内镜介入过程中对内镜设备的损伤情况及如何维护;第四篇重点介绍因呼吸内镜清洗消毒不规范造成交叉感染的预防及处理;第五篇则重点介绍介入呼吸内镜医护人员发生职业损伤的情况及防治。

本书认真总结了各种呼吸内镜介入操作可能发生的并发症及其防治策略,同时涵盖了呼吸内镜介入操作过程中对内镜的损伤以及对医护人员的职业危害等临床实践中需要关注的问题,无论是对临床一线工作的医务人员还是专注于呼吸介入治疗研究探索的专家学者,都是非常有益的参考书。

作者简介

王洪武,主任医师,现任煤炭总医院副院长,学术委员会主任委员,首席专家,兼呼吸内科主任、肿瘤内科主任及职业病科主任。硕士研究生导师,2002 年享受国务院政府特贴。北京健康促进会呼吸及肿瘤介入诊疗联盟主席、中国抗癌协会光动力治疗分会主任委员、国家卫健委呼吸内镜专家委员会委员、亚洲冷冻学会副主席、中国研究型医院学会常务理事、中华医学会呼吸分会介入治疗学组常委等。

从事呼吸系统疾病及肿瘤研究 30 余年,特别擅长肺结节病、肺癌、肝癌、食管癌、前列腺癌等方面的诊治;在国内率先开展了多项肿瘤微创靶向治疗技术,特别是在呼吸内镜的应用和影像引导下的介入治疗方面有很深的造诣。

在国内外发表论文 200 余篇,参编专著近 20 部,主编专著 15 部,其中《肿瘤微创治疗技术》《电子支气管的临床应用》《肿瘤超低温冷冻治疗》《癌性疼痛的综合治疗》《支气管镜介入治疗》等已成为相关领域的重要参考工具书。