

- [14] van Gool WA, van de Beek D, Eikelenboom P. Systemic infection and delirium; when cytokines and acetylcholine collide[J]. *Lancet*, 2010, 375(9716): 773-775.
- [15] Van Munster BC, Aronica E, Zwinderman AH, et al. Neuroinflammation in delirium; a postmortem Case-Control study[J]. *Rejuvenation Res*, 2011, 14(6): 615-622.
- [16] Barr J, Fraser GL, Puntillo K, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit[J]. *Crit Care Med*, 2013, 41(1): 263-306.
- [17] Shi Q, Warren L, Saposnik G, et al. Confusion assessment method: a systematic review and meta-analysis of diagnostic accuracy[J]. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2013(9): 1359-1370.
- [18] Marcantonio ER, Rudolph JL, Culley DA, et al. Serum biomarkers for delirium[J]. *J Gerontol*, 2006, 61(12): 1281-1286.
- [19] Van Munster BC, De Rooij SE, Yazdanpanah M, et al. The association of the dopamine transporter gene and the dopamine receptor 2 gene with delirium, a Meta-Analysis [J]. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 2010, 153(2): 648-655.
- [20] van Munster BC, Zwinderman AH, de Rooij SE. Genetic variations in the interleukin-6 and interleukin-8 genes and the interleukin-6 receptor gene in delirium[J]. *Rejuvenation Res*, 2011, 14(4): 425-428.
- [21] Van Munster BC, Yazdanpanah M, Tanck MW, et al. Genetic polymorphisms in the DRD2, DRD3, and SLC6A3 gene in elderly patients with delirium[J]. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 2010, 153(1): 38-45.
- [22] Olivecrona Z, Koskinen LO. The release of S-100B and NSE in severe traumatic head injury is associated with APOE ε4[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2012, 154(4): 675-680.
- [23] Leung JM, Sands LP, Wang Y, et al. Apolipoprotein E ε4 allele increases the risk of early postoperative delirium in older patients undergoing noncardiac surgery[J]. *Anesthesiology*, 2007, 107(3): 406-411.
- [24] Ely EW, Girard TD, Shintani AK, et al. Apolipoprotein E4 polymorphism as a genetic predisposition to delirium in critically ill patients[J]. *Crit Care Med*, 2007, 35(1): 112-117.
- [25] Chu CL, Liang CK, Lin YT, et al. Biomarkers of delirium: Well evidenced or not? [J]. *J Clin Gerontol Geriatr*, 2011(2): 100-104.
- [26] Stoicea N, Mcvicker S, Quinones AA, et al. Delirium - biomarkers and genetic variance[J]. *Front Pharmacol*, 2014(5): 75.
- [27] Lau CG, Zukin RS. NMDA receptor trafficking in synaptic plasticity and neuropsychiatric disorders[J]. *Nat Rev Neurosci*, 2007, 8(6): 413-426.
- [28] Saczynski JS, Marcantonio ER, Quach L, et al. Cognitive trajectories after postoperative delirium [J]. *N Engl J Med*, 2012, 367(1): 30-39.
- [29] Lin YJ, Chang JS, Liu X, et al. Association between GRIN3A gene polymorphism in Kawasaki disease and coronary artery aneurysms in Taiwanese children [J]. *PLoS One*, 2013, 8(11): 65.
- [30] Kazmierski J, Sieruta M, Banys A, et al. The assessment of the T102C polymorphism of the 5HT2a receptor gene, 3723G/A polymorphism of the NMDA receptor 3A subunit gene (GRIN3A) and 421C/A polymorphism of the NMDA receptor 2B subunit gene (GRIN2B) among cardiac surgery patients with and without delirium[J]. *Gen Hosp Psychiatry*, 2014, 36(6): 753-756.

(收稿日期: 2015-12-18 修回日期: 2016-02-12)

• 综述 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2016.16.039

心脏术后肺功能不全的研究进展

杨伟¹综述, 张桂敏^{2△}审校

(昆明医科大学第一附属医院: 1. 麻醉科; 2. 心外科 650032)

[关键词] 术后肺功能不全; 机械通气; 保护性肺通气; 无创机械通气

[中图分类号] R654.2

[文献标识码] A

[文章编号] 1671-8348(2016)16-2273-04

术后肺功能不全(postoperative pulmonary dysfunction, PPD)是心脏手术后常见的一种并发症, 大约 40% 的心脏手术患者术后再次进去重症监护室(ICU)是由于呼吸衰竭而导致的^[1], 但目前仍没有降低该并发症发生率的有效措施。PPD 的病理生理机制非常复杂, 首先是与心脏手术相关的因素: 如胸骨切开、体外循环、血液制品的输入、机体的降温、全身麻醉等; 其次是气体交换解剖的改变如肺泡-动脉氧分压差的增大、肺部微血管通透性的增加、肺血管阻力的升高、肺内分流的增

多以及淋巴细胞核血小板的聚集等; 此外, 肺通气机制的改变, 如潮气量的降低, 残气量的减少, 以及肺动态和静态顺应性的降低, 以上这些因素都可以导致患者出现 PPD^[2]。

PPD 的临床表现包括胸腔积液(27.0%~95.0%)、肺不张(16.6%~88.0%)、无临床症状的低氧血症(3.0%~10.0%), 以及急性呼吸窘迫综合征(ARDS, 0.5%~1.7%), 尽管 ARDS 的发生率不高, 但其病死率却很高(50%~90%)^[3]。此外, 心脏手术后的肺损伤与手术引起的全身炎症

反应密切相关,这种全身炎症反应可以降低肺部的气体交换,增加肺内分流和肺血管的阻力,使肺血管内白细胞和血小板产生聚集,降低肺的顺应性和功能残气量(FRC)及潮气量^[4]。

1 与心脏术后 PPD 发展的相关因素

1.1 全身麻醉 在任何大手术后都会不可避免的出现肺损伤,其中一个主要的因素就是全身麻醉。全身麻醉影响肺功能的因素也有多个方面:(1)全身麻醉时患者需要仰卧位,此时出现膈肌的上移而导致 FRC 的减少;(2)由于肌松剂的作用而使患者胸壁顺应性增加,同时伴有胸内血容量的分布的改变,导致通气血流比的失调及异常的肺内分流;(3)许多麻醉药物本身也会影响肺功能,如吸入麻醉药物可以抑制缺氧性肺血管收缩,阿片类药物可以降低机体对低氧和高二氧化碳的反应^[5]。这些因素都可以增加肺泡-动脉的氧分压差(PA-aO₂),降低 FRC 和潮气量,从而可以导致低氧血症和肺不张的发生。

1.2 体外循环(extracorporeal circulation, ECC) 已证实心脏停跳下的 ECC 可以对心脏术后的肺功能产生明确的损害。当 ECC 开始时,肺通气停止导致肺泡表面活性物质减少,使肺泡塌陷,从而出现肺不张;此外,肺循环的停止使肺部出现缺血性损伤及大量炎症介质的释放^[6]。这些因素可以影响肺部气体交换并导致小气道的闭合,使患者术后肺功能降低。有学者研究表明与使用 ECC 组相比,不使用 ECC 的患者术后出现更低的肺部并发症,可以更早拔除气管导管,并且肺炎的发生率也明显降低^[7]。因此,ECC 可以引起肺损伤,延长肺功能的恢复,加重机体的全身炎症反应,显著地增加术后肺部并发症的发生率。

1.3 外科手术和机体温度 与心脏手术密切相关的多种因素都会影响肺功能,并可以加剧肺功能不全的进一步进展。这些因素包括胸骨的正中切开、机体的降温、乳内动脉的分离以及体外循环的使用。胸骨正中切开对肺功能不全的影响机制目前还不清楚,但是经胸骨开胸时对胸壁的影响最小,对肺的压缩也是最小,因此经胸骨开胸也成了一种最佳的手术方式。正常的温度能够降低肺内分流及 PA-aO₂,在冠状动脉搭桥术时正常体温并不显著影响气体的交换,这表明正常体温在体外循环后对肺功能的有一定的保护作用^[8]。

1.4 机械通气 机械通气可以显著改变肺部结构和功能,机械通气可以导致肺的炎症反应并扩散到远端器官,从而影响治疗的效果。机械通气除了引起肺损伤外,心脏手术中的其他因素在炎症反应中也起着重要的作用,包括体外循环、外科手术操作及器官缺血再灌注损伤等。机械通气引起的炎症性肺损伤来源于机械性和生物学性创伤,机械性创伤包括容积伤和气压伤,气压伤是由于高气道压引起的肺损伤;同样,容积伤是由于潮气量过大使肺泡过度扩张而引起的^[9]。机械通气创伤导致的应激可以显著改变肺泡上皮细胞的结构及其完整性,并可以引起肺泡上皮细胞的水肿。生物学创伤与机械通气应激引起的生物学反应有关,大潮气量可以引起炎症介质的释放,从而导致局部和全身的炎症反应^[10]。高气道压可以引起细胞因子和其他可溶性炎症介质的释放,激活白细胞和血管内皮细胞,通过细胞通路改变组织器官的功能。气压伤是由机械通气过程中肺泡的交替塌陷和过度膨胀引起的促炎因子的释放、白细胞的聚集及局部炎症反应的激活引起的^[11]。机械应力是如何转变为生物学信号而产生气压伤的具体机制还不清楚,有实验研究^[12]肺泡毛细血管膜与炎症介质产生的关系,结果证实了气压伤是由促炎介质的释放和免疫系统的激活引起的。同样,参与气压伤的因素包括细胞膜受体、敏感通道、炎症瀑布样

反应的激活、NF- κ B 转录水平的激活,NF- κ B 是细胞内核酸序列修饰和炎性介质(TNF- α 、IL-1、IL-6 和 IL-8)合成的主要成分^[13]。

生物学损伤可引起广泛的生物学反应,如氧自由基的激活、细胞的生长发育或凋亡、基因和蛋白质的表达、凝血系统及免疫系统的激活,这些最终引起了显著的炎症反应。同样,肺组织局部的炎症反应介质能够进入体循环内而导致全身炎症反应综合征(SIRS)。肺不张是引起术后肺功能不全的一个重要因素,同时也是导致肺部炎症进一步发展的重要原因,肺不张的面积与肺内分流有显著的相关性。肺不张导致呼气末低肺容积,它的进展伴随着肺泡表面活性物质的缺失和肺不张区域内肺泡的反复塌陷和膨胀,在未给予或者给予较低的呼气末正压(PEEP)通气时肺不张的范围可以进一步增加^[14]。肺泡反复塌陷和再复张可以引起塌陷性创伤,即当塌陷的肺组织受到高通气压力时,这个部位的肺泡因为出现开放与塌陷的交替而产生损伤性的横向力,这种横向力作用于塌陷的肺组织可以产生足够的压力而损伤气道的上皮细胞,并导致一种肺泡毛细血管膜的“压力性衰竭”,而这又可以引起微血管通透性的增加、肺水肿,血浆蛋白的渗出导致肺泡表面活性物质功能的障碍并激活炎症反应^[15]。

2 降低心脏术后肺功能不全的治疗措施

2.1 保护性肺通气策略(open lung approach, OLA) 研究^[16-17]表明,保护性肺通气措施可以降低术后患者肺不张和肺部感染的发生,保护性肺通气最初是用于治疗急性炎症反应综合征的患者,它的目的是为了降低肺不张区域肺泡交替开放和塌陷的剪切力,减轻肺泡的损伤和肺水肿,抑制高潮气量通气引起的炎性细胞的聚集和炎性因子的产生。保护性通气策略是把通气方法和一定的 PEEP 水平结合以便能够给与最小的平台期压力而能够避免肺泡塌陷,通常可以采用 4~6 mL/kg 的潮气量进行通气。Serita 等^[18]发现,通气策略个体化可以提高择期行心脏手术后患者的氧分压和肺的顺应性。在对健康麻醉的儿童使用 OLA 中,通过 CT 扫描并没有发现肺不张的发生,这种通气方式也可以减轻肺泡表面活性物质的改变,因此减少了肺泡内蛋白的丢失^[19]。同时,这种通气方式可以预防肺泡在呼气末的塌陷,但这种压力对肺泡毛细血管膜的影响有限。

使用较高的 PEEP 水平可以预防呼气末肺泡的塌陷,降低炎症反应,减少细菌在肺内的局部扩散。最近,有学者^[20]对腹部手术后患者的研究结果表明采用低潮气量联合高 PEEP 可以降低肺部炎症反应和肺泡促凝血的改变。Miranda 等^[21]研究发现,在气管插管后采用 6 mL/kg 的潮气量和 14 cm H₂O 的 PEEP 可以较传统通气组(8 mL/kg 的潮气量结合 5 cm H₂O PEEP)患者血浆中 IL-6、IL-8、IL-10、TNF- α 和 γ -干扰素的水平显著降低。在机械通气期间,OLA 通气可以增加氧合指数(PaO₂/FiO₂),这说明术中肺不张的发生显著降低了。后来,Miranda 等^[22]又发现 OLA 通气对肺功能的保护一直持续到气管拔管,在拔管的当天,他们发现采用保护性肺通气策略组患者的功能残气量比传统通气组高 40%,并且这种通气方式对 FRC 的保护作用一直持续到气管导管拔出后 5 d,而且这组患者拔管后低氧血症(吸空气时 SpO₂<90%)的发生率也显著低于传统通气组。

心脏手术后的患者出 ICU 后需要吸入的氧浓度越高,其再次进入 ICU 的风险也大。而 OLA 策略能降低心脏术后患者发生低氧血症的概率且可以增加患者的 FRC,这表明此方

法可以降低患者再次进入 ICU 的风险。然而,OLA 也有几个不良反应:如高 PEEP 可以显著升高颅内压、减少心室的充盈、增加右心室的后负荷但并不影响心室的收缩力,当患者容量不足时,心血管的不良反应尤为突出。但 Miranda 等^[23]通过对心脏手术患者放置漂浮导管研究发现 OLA 通气不增加肺血管的阻力,也不影响右心室的射血分数。此外,还发现当患者血容量充足时,高 PEEP 也不影响右心室的前负荷。

通常认为,高 PEEP 可以增加右心室的后负荷,但在 OLA 通气时并不影响右心室后负荷,因为 OLA 通气使用小潮气量通气方式并避免了肺不张的发生。肺不张可以显著增加右心室的后负荷,其机制一是由于在无通气肺区域的缺氧性肺血管收缩,二是在通气肺区域由于肺毛细血管受到过度膨胀肺泡的压迫^[24]。

根据以上的研究表明对于心脏手术的患者可以在气管插管后即开始进行 OLA,并可以一直持续到患者拔管的时候。因为到目前为止还未发现采用 OLA 策略的明显不良反应,但是该方式却有很多潜在的优势,如降低通气引起的炎症反应、增加氧合指数($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)、减少术后 FRC 的下降以及降低低氧血症的发生率等。

2.2 体外循环期间的通气策略 在 ECC 期间暂停呼吸可以增加肺循环中溶酶体酶的活性,这可以增加患者心脏术后肺功能不全的发生率。而在 ECC 期间单纯给予低潮气量通气则依然会增加局限的肺不张和肺水肿的发生,降低肺的顺应性并增加肺部感染的发生。为了预防这些并发症的发生,可以在 ECC 期间采用间断机械通气或者持续气道正压通气(CPAP)。Loeckinger 等^[25]研究在 ECC 时采用 10 cm H₂O 的 CPAP 对术后肺部气体交换的影响,结果发现与停止通气组相比,CPAP 可以提高患者术后的 PaO_2 、显著降低 ECC 4 h 后 PA-aO_2 、改善气管导管拔出后肺部的气体交换。

2.3 早期拔除气管导管和无创机械通气(noninvasive mechanical ventilation, NIV) 对于心脏手术患者,采用大潮气量联合使用低 PEEP 或者不使用 PEEP 进行通气时可以增加患者的炎症反应,延长患者的机械通气时间和停留在 ICU 的时间,增加器官功能障碍的风险^[26]。而在术中和术后采用低潮气量(6 mL/kg)联合较高的 PEEP 水平(8~14 cm H₂O)则可避免肺泡塌陷而导致肺不张,同时还可以缩短机械通气的时间,降低再次插管的发生率。心脏手术患者术后早期拔出气管导管(术后 6~8 h 内)可以降低术后并发症的发生,减少患者 ICU 停留的时间及患者的住院费用。Camp 等^[27]研究在心脏术后 9 h 内拔出气管导管可以改善患者的预后、降低患者的术后病死率。最近,Zhu 等^[28]综述结论表明对心脏手术患者早期拔管并不增加术后的并发症和再次插管的发生率,同时可以减少患者在 ICU 的停留时间。

肺不张是术后呼吸功能衰竭的一个重要因素,而 NIV 对术后有发展为急性呼吸衰竭的高危患者有一定的预防作用。NIV 已经用于治疗术后急性呼吸衰竭的患者,尽管它对这些已经发展为急性呼吸衰竭的患者还未有明确的有益之处,但是多项研究表明预防性的使用 NIV 或者 CPAP 可以降低患者呼吸做功并改善气体交换,同时还可以缩短患者机械通气的时间^[29-30]。如果 NIV 使用正确,则可以减少肺不张的发生和 PPD,而且还是可以减少再次插管的发生率、ICU 停留的时间、住院的时间及患者再次进入 ICU 的发生率。

3 结 论

PPD 是心脏术后常见切不可回避的并发症,迄今为止,它

的发生率依然很高。它发生的病理机制目前还不清楚,但是血多因素与 PPD 的发展都有关系,有两个主要的机制已被证实是心脏术后 PPD 的基本原因:(1)手术应激及其相关的因素(ECC、正中胸骨的切开、心肌保护采用的低温、乳内动脉的分流等)导致的全身炎症反应;(2)炎症反应引起的肺损伤并由非最佳机械通气方式而加重。因此,对心脏手术患者在气管插管后尽早采用 OLA 策略,给予小潮气量通气(6 mL/kg)并进行适当的肺复张,同时给予合适的 PEEP(8~14 cm H₂O)。此外,在 ECC 期间可以给予低频率的机械通气。采用这两种通气方式可以减轻炎症反应、改善气体交换、增加患者术后的 FRC 并降低患者再次进入 ICU 的发生率,而且还不影响患者的血流动力学。

术后早期拔管和早期使用 NIV 也是预防心脏手术后 PPD 发展的措施,这样可以降低患者的术后肺不张的发生,减少患者术后 ICU 的停留时间,降低患者的医疗住院费用并可以减少患者再次气管插管的发生率。

参考文献

- [1] Piotto RF, Ferreira FB, Colósimo FC, et al. Independent predictors of prolonged mechanical ventilation after coronary artery bypass surgery[J]. Rev Bras Cir Cardiovasc, 2012, 27(4):520-528.
- [2] Taggart DP. Respiratory dysfunction after cardiac surgery: effects of avoiding cardiopulmonary bypass and the use of bilateral internal mammary arteries[J]. Eur J Cardiothorac Surg, 2000, 18(1):31-37.
- [3] Sachdev G, Napolitano LM. Postoperative pulmonary complications: pneumonia and acute respiratory failure[J]. Surg Clin North Am, 2012, 92(2):321-344.
- [4] Ng CS, Arifi AA, Wan S, et al. Ventilation during cardiopulmonary bypass: impact on cytokine response and cardiopulmonary function[J]. Ann Thorac Surg, 2008, 85(1):154-162.
- [5] Matthay MA, Wiener-Kronish JP. Respiratory management after cardiac surgery[J]. Chest, 1989, 95(2):424-434.
- [6] de Amorim CG, Malbouisson LM, da Silva FC, et al. Leukocyte depletion during CPB: effects on inflammation and lung function[J]. Inflammation, 2014, 37(1):196-204.
- [7] Ascione R, Lloyd CT, Underwood MJ, et al. Inflammatory response after coronary revascularization with or without cardiopulmonary bypass[J]. Ann Thorac Surg, 2000, 69(4):1198-1204.
- [8] Birdi I, Regragui IA, Izzat MB, et al. Effects of cardiopulmonary bypass temperature on pulmonary gas exchange after coronary artery operations[J]. Ann Thorac Surg, 1996, 61(1):118-123.
- [9] García-Delgado M, Navarrete-Sánchez I, Colmenero M. Preventing and managing perioperative pulmonary complications following cardiac surgery[J]. Current Opinion in Anaesthesiology, 2014, 27(2):146-152.
- [10] Zupancich E, Paparella D, Turani F, et al. Mechanical ventilation affects inflammatory mediators in patients undergoing cardiopulmonary bypass for cardiac surgery: a ran-

- domized clinical trial[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2005, 130(2):378-383.
- [11] Saddy F, Moraes L, Santos C, et al. Biphasic positive airway pressure minimizes biological impact on lung tissue in mild acute lung injury independent of etiology[J]. *Crit Care*, 2013, 17(5):R228.
- [12] Uhlig U, Haitsma JJ, Goldmann T, et al. Ventilation-induced activation of the mitogen-activated protein kinase pathway[J]. *Eur Respir J*, 2002, 20(4):946-956.
- [13] Ko YA, Yang MC, Huang HT, et al. NF- κ B activation in myeloid cells mediates ventilator-induced lung injury[J]. *Respir Res*, 2013(14):69.
- [14] Kuchnicka K, Maciejewski D. Ventilator-associated lung injury[J]. *Anaesthesiol Intensive Ther*, 2013, 45(3):164-170.
- [15] Esan A, Hess DR, Raof S, et al. Severe hypoxemic respiratory failure: part 1-ventilatory strategies[J]. *Chest*, 2010, 137(5):1203-1216.
- [16] Tao T, Bo L, Chen F, et al. Effect of protective ventilation on postoperative pulmonary complications in patients undergoing general anaesthesia: a meta-analysis of randomised controlled trials[J]. *BMJ Open*, 2014, 4(6):e005208.
- [17] Plataki M, Hubmayr RD. The physical basis of ventilator-induced lung injury[J]. *Expert Rev Respir Med*, 2010, 4(3):373-385.
- [18] Serita R, Morisaki H, Takeda J. An individualized recruitment maneuver for mechanically ventilated patients after cardiac surgery[J]. *J Anesth*, 2009, 23(1):87-92.
- [19] Hartog A, Vazquez GF, Gommers G, et al. At surfactant deficiency application of "the open lung concept" prevents protein leakage and attenuates changes in lung mechanics[J]. *Crit Care Med*, 2000, 28(5):1450-1454.
- [20] Wolthuis EK, Choi G, Dessing MC, et al. Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents pulmonary inflammation in patients without preexisting lung injury[J]. *Anesthesiology*, 2008, 108(1):46-54.
- [21] Miranda DR, Gommers D, Struijs A, et al. Ventilation according to the open lung concept attenuates pulmonary inflammatory response in cardiac surgery[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2005, 28(6):889-895.
- [22] Miranda DR, Struijs A, Koetsier P, et al. Open lung ventilation improves functional residual capacity after extubation in cardiac surgery[J]. *Crit Care Med*, 2005, 33(10):2253-2258.
- [23] Miranda DR, Gommers D, Struijs A, et al. The open lung concept: effects on right ventricular afterload after cardiac surgery[J]. *Br J Anaesth*, 2004, 93(3):327-332.
- [24] Duggan M, McCau CL, McNamara PJ, et al. Atelectasis causes vascular leak and lethal right ventricular failure in uninjured rat lungs[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003, 167(12):1633-1640.
- [25] Loeckinger A, Kleinsasser A, Lindner KH, et al. Continuous positive airway pressure at 10 cm H₂O during cardiopulmonary bypass improves postoperative gas exchange[J]. *Anesth Analg*, 2000, 91(3):522-527.
- [26] Lellouche F, Dionne S, Simard S, et al. High tidal volumes in mechanically ventilated patients increase organ dysfunction after cardiac surgery[J]. *Anesthesiology*, 2012, 116(5):1072-1082.
- [27] Camp SL, Stamou SC, Stiege RM, et al. Can timing of tracheal extubation predict improved outcomes after cardiac surgery[J]. *HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth*, 2009, 1(2):39-47.
- [28] Zhu F, Lee A, Chee YE. Fast-track cardiac care for adult cardiac surgical patients[J]. *Cochran Database Syst Rev*, 2012, 10(10):CD003587.
- [29] Cabrini L, Plumari VP, Nobile L, et al. Noninvasive ventilation in cardiac surgery: a concise review[J]. *Heart Lung Vessel*, 2013, 5(3):137-141.
- [30] Landoni G, Zangrillo A, Cabrini L. Noninvasive ventilation after cardiac and thoracic surgery in adult patients: a review[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2012, 26(5):917-922.

(收稿日期:2015-12-18 修回日期:2016-03-06)

• 综述 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2016.16.040

miRNA 与缺血性脑卒中关系的研究进展*

田灿辉 综述, 周亮[△] 审校

(南方医科大学附属南方医院神经内科, 广州 510515)

[关键词] miRNA; 缺血性脑卒中; 动脉粥样硬化; 细胞凋亡; 脑水肿

[中图分类号] R743.3

[文献标识码] A

[文章编号] 1671-8348(2016)16-2276-04

脑卒中是全球重大公共卫生问题, 在世界范围内脑卒中是第二死亡疾病^[1] 和第三致残疾病^[2], 给社会和个人造成了极大

负担。在我国, 脑卒中已超过心血管疾病成为发病率、病死率和致残率最高的疾病^[3]。急性脑卒中构成中, 大约 80% 属于