

超声检测急性呼吸窘迫综合征患者肺复张时急性血流动力学变化*

祖国亮,尹康,欧阳松茂,刘晓峰,朱宏泉

(赣南医学院第一附属医院重症医学科,江西赣州 341000)

[摘要] **目的** 了解急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者肺复张时的急性血流动力学变化,并对比研究肺复张对肺内/外源性 ARDS 患者心脏和血流动力学影响的差异。**方法** 根据病情需要,采用控制性肺膨胀法对该院重症医学科收治的 22 例血流动力学稳定、无心脏疾病并接受机械通气的 ARDS 患者进行肺复张,其中肺内源性组(ARDS_p)10 例,肺外源性组(ARDS_{exp})12 例,持续气道正压通气(CPAP)压力 40 cm H₂O,维持 30 s,肺复张前及结束后 30 s 立即使用 M 型超声探查双侧心室内径,三尖瓣收缩期位移(TAPSE),组织多普勒法了解左右心室的心肌收缩力。监测同一时间点血压、心率、中心静脉压力等指标。肺复张前及结束 5 min 进行动脉血气分析。**结果** 患者肺复张前后的氧合指数分别为(130±38)mm Hg 和(180±62)mm Hg,比较差异有统计学意义($P<0.01$)。平均动脉压、收缩压、舒张压在复张终止时均发生下降($P<0.05$),稍后恢复正常。左心室舒张末内径和右心室舒张末内径在肺复张结束时均下降,与基础水平差异有统计学意义($P<0.01$)。二尖瓣环前叶收缩期运动峰值速度(SM)在复张前后无明显波动($P>0.05$)。通过对比研究发现平均血压变化和患者的左室舒张末期内径变化百分比具有相关性($r=0.61, P<0.01$)。ARDS_p 组和 ARDS_{exp} 组间比较肺复张前后心率、血压、心室内径、SM 变化差异无统计学意义($P>0.05$)。**结论** 肺复张过程中观察到短暂的平均血压的下降,其与心脏前负荷的改变显著相关。

[关键词] 呼吸窘迫综合征,成人;血流动力学;肺复张手法;超声心动图

[中图分类号] R563.8

[文献标识码] A

[文章编号] 1671-8348(2016)34-4788-03

Critical ultrasound assess the acute hemodynamic effects of recruitment maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome*

Zu Guoliang, Yin Kang, Ouyang Songmao, Liu Xiaofeng, Zhu Hongquan

(Department of Critical Care Medicine, First Affiliated Hospital of Gannan Medical College, Ganzhou, Jiangxi 341000, China)

[Abstract] **Objective** Use ultrasound to assess the acute hemodynamic effects of recruitment maneuvers in ARDS patients, and to analyze the difference of acute hemodynamic effects of recruitment maneuvers in ARDS_p and ARDS_{exp} patients. **Methods** According the clinical indication, 22 ARDS patients whose hemodynamic is stable and ventilated was performed sustained inflation (SI) with a pressure of 40 cm H₂O for 30 seconds (10 with ARDS_p, 16 with ARDS_{exp}). Bilateral Ventricular dimensions and TAPSE were obtained immediately before and 30 seconds after the RM. Tissue Doppler imaging was performed to access the cardiac contractility. At the same time, blood pressure (BP), heart rate, CVP were recorded. Arterial blood gas analysis was performed just before and 5 minutes after the RM. **Results** After the RM the PaO₂/FiO₂ changed significantly (130±38) mm Hg vs. (180±62) mm Hg $P<0.01$. Mean, systolic, and diastolic BP decreased at the end of RM [MAP (95±13) mm Hg to (80±16) mm Hg, $P<0.05$] and recovered quickly. LVEDD and RVEDD was diminished after the RM ($P<0.01$) when Sm remained stable ($P>0.05$). The fractional changes in mean BP and left ventricular end-diastolic dimension after RMs were correlated significantly with each other ($r=0.61$). Comparison of the pulmonary and extrapulmonary groups showed no significant difference with respect to changes in BP, heart rate, SM or ventricular dimensions. **Conclusion** During RM, we observed a short time decrease in BP, the range was correlated with the preload decrease, at the same time, the cardiac contractility was stable. The pulmonary and extrapulmonary groups showed no significant difference about hemodynamic after RM.

[Key words] respiratory distress syndrome, adult; hemodynamics; recruitment maneuver; ultrasonic cardiogram

肺复张作为肺保护性通气的补充,是治疗急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的重要方法之一^[1]。肺复张方法较多,其中研究较多的就是控制性肺膨胀,使用 30~45 cm H₂O 压力,维持 15~40 s^[2-4]。尽管大多数 ARDS 患者可以耐受肺复张,但仍存在肺损伤和循环功能紊乱危险。肺内源性 ARDS(ARDS_p)和外源性 ARDS(ARDS_{exp})患者肺部的病理生理损害有所不同,因此对肺复张的反应性也不一致,ARDS_{exp} 和 ARDS_p 在肺复张过程中的急性血流动力学和心脏改变的差异仍需深入

研究。Toth 等^[5]在最近针对 ARDS 患者的研究表明,在肺复张后呼气末正压通气(PEEP)滴定过程中心输出量出现较明显的波动,但这种波动并未表现在中心静脉压(CVP)、心率、平均动脉压(MAP)的监测中。超声可以探测心脏前后负荷和心肌收缩力,有常规血流动力学监测项目没有的优势。本研究通过对两类 ARDS 患者肺复张前后进行心脏超声探查,结合传统循环指标,了解肺复张过程中短暂心脏和血流动力学变化及 ARDS_{exp} 和 ARDS_p 在这种变化之间的差异。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择本院重症医学科 2014 年 1 月至 2015 年 8 月收治的确诊的 ARDS 患者 22 例,诊断标准符合柏林标准^[6],要求其氧合指数(PaO₂/FiO₂)≤200 mm Hg,胸片呈双肺弥漫性改变。排除标准包括:(1)心源性肺水肿;(2)合并慢性阻塞性肺疾病(慢阻肺);(3)2 个月内发生过心绞痛或心肌梗死或合并其他心脏疾病;(4)严重颅内高压;(5)妊娠;(6)循环不稳定平均血压小于 65 mm Hg;(7)胸廓畸形;(8)有气压伤的表现;(9)年龄小于 18 岁;(10)2 个月之内发生过不稳定性心绞痛或心肌梗死;(11)尚未控制的心律失常;(12)其他不适合行胸部超声检查的患者,如过度肥胖等;(13)肺复张过程中出现明显的血压下降[肺复张后收缩压(SBP)<90 mm Hg,舒张压(MAP)下降大于 20%]。根据患者的病史、临床表现、影像学表现、病原学检测结果分为 ARDS_p 组(*n*=12),ARDS_{sexp} 组(*n*=10)。

1.2 肺复张实施过程 所有患者均行气管插管或气管切开机械通气,使用 Drager 呼吸机(德国德尔格产),采用肺保护性通气策略,容量控制模式,潮气量 6 mL/kg,根据患者的氧合情况配置氧浓度和 PEEP,以达到 SPO₂≥90%,并使平台压小于或等于 30 cm H₂O。使用 PEEP 试验以确定最佳 PEEP,即每次上调 1~2 cm H₂O(至 5~15 cm H₂O),以使氧合改善最大化(或以氧合指数大于 200 mm Hg 为初始目标),同时不出现血流动力学明显改变(血压、心输出量下降大于 20%或动静脉血氧含量差增加 20%以上)。肺复张前患者均经中心静脉持续泵入一定剂量的多巴胺或去甲肾上腺素,以使 MAP>65 mm Hg。右颈内静脉或右锁骨下静脉手动测量 CVP,控制液体入量使 CVP 维持在 8~12 cm H₂O、尿量大于或等于 1 mL·kg⁻¹·h⁻¹。第 1 次肺复张在机械通气 24 h 内进行,为了使患者耐受持续的气道高压,使用咪达唑仑、芬太尼镇静,镇静深度为 Ramsay 评分 4~5 分,将 FiO₂ 上调至 100%,保留自主呼吸的情况下改用持续气道正压通气(CPAP)模式,压力 40 cm H₂O,维持 30 s,之后恢复之前的呼吸机参数。

1.3 监测指标 所有患者均通过桡动脉置管接压力传感器实时监测 SBP、DBP、MAP。其他监测指标包括心率、CVP。以上监测指标均于肺复张开始前,结束后立即予以记录一次。肺复张前、肺复张结束后立即进行心脏超声(迈瑞 M5M5T)探查,使用 M 超声探查左右室长轴切面,测量左心舒张末期内径(LVEDD)和右心室舒张末期内径(RVEDD),计算左心室射血分数(LVEF)和右心室射血分数(RVEF),心尖四腔切面测定三尖瓣环收缩期位移(TAPSE)。以 TDI 技术检测心尖四腔切面二尖瓣前叶收缩期运动峰值速度(SM)。超声探查固定由 1

名医师完成。以上数据均测量 3 个心动周期后取平均值。所有数据通过刻录光盘予以保存,最后数据的分析判断由对患者疾病情况不知情的超声科医生完成,并由一名更高级别的医生进行审核。肺复张前及复张后 5 min 抽取动脉血行血气分析,包括 PaO₂、PaCO₂、PH 等。

1.4 统计学处理 采用软件 SPSS20 进行统计学处理,连续性计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示。肺复张前后血气分析、血流动力学指标对比采用配对资料的 Wilcoxon 符号秩和检验,超声检测指标前后对比采用 Friedman 检验,相关性分析采用 spearman 相关检验,以 *P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料 本研究共纳入 22 例患者,其中男 14 例,女 8 例,年龄 20~75 岁,平均(51±14)岁。其中急性重症胰腺炎 8 例,其他腹腔感染 4 例,肺炎 10 例。收住综合 ICU 第一个 24 h 的 APECHE II 评分平均为(21±9)分。研究距离确诊 ARDS 的时间为(1.5±2.2)d。肺损伤评分(Lis)平均为(2.8±0.5)分。

2.2 肺复张前部分呼吸机参数及复张前后部分血流动力学指标 20 例患者共进行了有效的肺复张,其中 2 例患者肺复张过程中出现血压较明显下降(肺复张后 SBP<90 mm Hg,MAP 下降大于 20%),于是放弃肺复张,血压立即自动恢复,并未产生不良影响。肺复张前患者呼出潮气量为(340±55)mL,设置 PEEP 值为(11.0±1.2)cm H₂O。肺复张前和肺复张 5 min 后的 PaO₂/FiO₂ 变化差异有统计学意义(*P*<0.01)。平均血压、SBP、DBP 在复张终止时均发生一定程度的下降,差异均具有统计学意义(*P*<0.05),见表 1。患者肺复张后 5 min MAP(95±13)mm Hg,与治疗前(96±15)mm Hg 比较差异无统计学意义(*P*>0.05)。肺复张前后的心率没有明显变化,部分患者中间一过性下降,复张结束后恢复正常。

2.3 肺复张前后的超声检测结果 LVEDD 和 RVEDD 在肺复张后均明显降低,前后比较差异有统计学意义(*P*<0.01)。肺复张前和终止时比较,LVEF、RVEF、SM、TAPSE 无明显变化(*P*>0.05),见表 2。

2.4 ARDS_p 组和 ARDS_{sexp} 组肺复张前后指标对比 ARDS_p 组和 ARDS_{sexp} 组肺复张前后超声指标和血流动力学指标变化对比,组间各指标变化差异均无统计学意义(*P*>0.05),见表 3。

2.5 相关性分析 相关性分析表明,平均血压变化百分率(-9%+14%)和左室舒张末期内径变化百分率(-15%+8%)之间呈正相关(*r*=0.61,*P*<0.01)。

表 1 所有患者肺复张前后血气指标及部分血流动力学指标($\bar{x} \pm s$)

时间	<i>n</i>	MAP(mm Hg)	SBP(mm Hg)	DBP(mm Hg)	心率(次/分)	CVP (cm H ₂ O)	PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)
复张前	20	95±13	132±10	70±3	118±25	12.6	130±38
复张后	20	80±16 ^a	118±13 ^a	62±4 ^a	115±24	11.5	180±62 ^b

^a:*P*<0.05,^b:*P*<0.01,与复张前比较。

表 2 肺复张前后超声检测指标($\bar{x} \pm s$)

时间	<i>n</i>	LVEDD(mm)	RVEDD(mm)	LVEF(%)	RVEF(%)	SM(cm/s)	TAPSE(mm)	PASP(cm H ₂ O)
复张前	20	42±5	24.0±2.5	71±6	39.0±3.2	3.5±0.4	23±3	28±4
复张后	20	36±4 ^a	20.0±3.0 ^a	71±7	39.0±3.5	3.6±0.3	23±2	34±5

^a:*P*<0.01,与复张前比较。

表 3 ARDS_p 组和 ARDS_{exp} 组肺复张前后血流动力学及超声检测指标对比($\bar{x}\pm s$)

组别	时间	n	心率(次/分)	MAP(mm Hg)	CVP(cm H ₂ O)	LVEDD(mm)	RVEDD(mm)	SM(cm/s)
ARDS _p 组	肺复张前	9	114.5±24.8	94±14.9	12.9±2.8	43.5±5.5	24.5±2.2	3.6±0.3
	肺复张后	9	109±25.5	92±12.7	20.2±3.4	34.6±4.4	20.3±1.8	3.5±0.2
ARDS _{exp} 组	肺复张前	11	118.6±23.4	95±15.7	13.5±3.6	42.3±4.9	23.5±2.6	3.5±0.4
	肺复张后	11	115±22.8	93±13.5	21.4±4.3	31.8±5.1	19.8±2.4	3.6±0.3

3 讨 论

肺复张是在自主呼吸或设定潮气量的基础上,在一个短暂的时间内以较高的 CPAP 或 PEEP,一般是 30~45 cm H₂O 不等,使尽可能多的已萎陷的肺泡复张,目的在于将具有潜力的复张的肺泡打开^[7]。由于肺泡塌陷带来诸如肺容积减少、肺顺应性降低、通气血流比例失调、肺动脉高压等一系列损害,采取积极有效的措施使塌陷的肺泡复张,并保持开放状态,就显得极有意义^[8]。尽管大多数 ARDS 患者能比较好地耐受肺复张,但两个方面的不良反应仍应引起高度重视,一是有引起气压伤、肺毛细血管牵拉损伤的可能;另一方面就是对血流动力学的影响^[2]。既往的研究表明,ARDS_{exp} 和 ARDS_p 患者由于病理生理改变的差异,对肺复张的反应是不一样的,肺外源性的 ARDS 患者氧合改善更明显。但两型 ARDS 在肺复张时血流动力学方面改变的差异的报道较少。

使用控制性肺膨胀法进行肺复张,CPAP 压力 40 cm H₂O,维持 30 s,根据经验,这样的压力和维持时间是比较安全、有效的。研究结果证明,这种程度的压力和维持时间能较明显的改善患者的氧合指数,而只有很少的患者不能耐受(2 例)。本研究的另一个发现是,控制性肺膨胀法进行肺复张可以导致短暂的血压下降,这与同一时期的前负荷下降显著相关,而心肌收缩力在此过程中没有明显变化。最后,本研究发现 ARDS_p 患者和 ARDS_{exp} 患者肺复张过程中循环系统的变化无明显差异。对于研究结果中血压下降的解释如下:(1)胸内正压导致的静脉回流减少被认为是最主要的原因;(2)肺血管阻力增加导致的右心的后负荷增加也被认为是另一个重要原因,这会导致射血阻力增加和室间隔左移^[9]。研究表明,急性肺动脉高压在 ARDS 患者中较常见,右心功能的损害比较普遍,是机械通气控制平台压力必须考虑的一个因素^[9-12]。但肺复张对心肌收缩力影响的研究甚少,由于对回心血量减少的代偿性反应,作者预计其是增加的。在本研究中,用组织多普勒技术发现,左右心肌收缩力在肺复张过程中并未明显变化,LVEF 和 RVEF 也未见明显变化。复张起始阶段的心率下降可能与迷走神经张力增高有关(类似于 Valsava 动作);复张后期心率恢复,可能与后期交感神经反射性兴奋有关^[13-14]。

反映心肌收缩功能的指标较多,本研究选用 SM 评价左心收缩功能,TAPSE 评价右心收缩功能,所选的两种方法可操作性强,重复性高,相对较精确,简单易行^[15-18]。本研究肺复张前后两指标变化均差异均无统计学意义,排除了心肌收缩功能导致血压下降的可能,进一步证明了血流动力学波动是前后负荷改变导致的,这和之前的研究结果一致。

本研究重点监测了肺复张即时的血流动力学变化,但对于肺复张后的循环演变未作详细跟踪。Lim 等^[19]用猪制成 3 种不同的 ARDS 模型,即亚油酸模型组、肺炎模型组、呼吸机通气相关模型组,观察它们肺复张后血流动力学改变,亚油酸组和呼吸机相关性肺损伤组的心输出量均在肺复张结束 5 min 后恢复至基线水平,而肺炎模型组的心输出量在 15 min 后仍

呈下降状态。

另外本研究有如下不足:(1)由于样本含量较少,统计效能偏低;(2)使用了传统的二维超声即 M 型超声测量的指标,在量化分析是不够精确;(3)未进行肺动脉压力测定,对于右心后负荷的变化情况需待进一步研究。

参考文献

- [1] Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Beneficial effects of the 'open lung approach'[J]. 'with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995, 152(6 pt 1): 1835-1846.
- [2] Lapinsky SE, Aubin M, Mehta S, et al. Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure[J]. *Intensive Care Med*, 1999, 25(11): 1297-1301.
- [3] Kloot TE, Blanch L, Melyne YA, et al. Recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury. Effect on lung volume and gas exchange[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000, 161(5): 1485-1494.
- [4] Rothen HU, Sporre B, Engberg G, et al. Reexpansion of atelectasis during general anaesthesia May have a prolonged effect[J]. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1995, 39(1): 118-125.
- [5] Toth I, Leiner T, Mikor A, et al. Hemodynamic and respiratory changes during lung recruitment and descending optimal positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care Med*, 2007, 35(3): 787-793.
- [6] Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson B, et al. Acute respiratory distress syndrome the Berlin definition[J]. *JAMA*, 2012, 307(23): 2526-2533.
- [7] 喻文亮, 孙波. 急性呼吸窘迫综合征中的肺复张策略[J]. *中华急诊医学杂志*, 2005, 14(9): 787-789.
- [8] Grasso S, Mascia L, Del Turco M, et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy [J]. *Anesthesiology*, 2002, 96(4): 795-802.
- [9] Lapinsky SE, Mehta S. Bench-to bedside review: Recruitment and recruiting maneuvers[J]. *Crit Care*, 2005, 9(1): 60-65.
- [10] Repessé X, Charron C, Vieillard-Baron A. Right ventricular failure in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome[J]. *Minerva Anesthesiol*, 2012, 78(8): 941-948.

其中 3 例治疗成功,1 例失败。传统药敏治疗组中,2 例 MDR-TB 患者及 1 例单耐利福平的患者均治疗失败。

MTBDR $plus$ 能快速检测出耐药结核,用于指导初治肺结核治疗可以改善 2 个月末涂片仍阳性的患者预后。

本研究的不足之处为仅选择 2 个月末仍涂阳且为初治患者作为入组条件,大多数初治患者经正规抗结核治疗 2 个月后痰菌一般会阴转,同时因为在初治患者中耐药结核发生率相对较低,所以入组样本量较少,而能调整治疗方案的患者相对更少。

参考文献

- [1] Zumla A, George A, Sharma V, et al. The WHO 2014 global tuberculosis report--further to go[J]. The Lancet Global Health, 2015, 3(1): e10-e12.
- [2] Zhao Y, Xu S, Wang L, et al. National survey of drug-resistant tuberculosis in China[J]. N Engl J Med, 2012, 366(23): 2161-2170.
- [3] Xue He G, Van Den Hof S, Van Der Werf MJ, et al. Inappropriate tuberculosis treatment regimens in Chinese tuberculosis hospitals[J]. Clin Infect Dis, 2011, 52(7): e153-e156.
- [4] Pillay M, Sturm AW. Evolution of the extensively drug-resistant F15/LAM4/KZN strain of Mycobacterium tuberculosis in KwaZulu-Natal, South Africa[J]. Clin Infect Dis, 2007, 45(11): 1409-1414.
- [5] WHO. The global plan to stop TB 2011-2015: transforming the fight towards elimination of tuberculosis[OL]. http://www.stoptb.org/assets/documents/global/plan/TB_GlobalPlanToStopTB2011-2015.pdf.
- [6] Vasylieva I, Samoiloa A, Larionova E, et al. Impact of rapid diagnostics of M. tuberculosis drug resistance by GenoType MTBDR $plus$ GenoType MTBDRsl (Hain Lifescience GmbH, Germany) on efficacy of treatment of MDR/XDR TB patients[C]//American Thoracic Society

2012 International Conference, May 18-23, 2012 • San Francisco, California, 2012.

- [7] Huang FL, Jin JL, Chen S, et al. MTBDR $plus$ results correlate with treatment outcome in previously treated tuberculosis patients[J]. Int J Tuberc Lung Dis, 2015, 19(3): 319-325.
- [8] World Health Organization. Treatment of tuberculosis: guidelines-4th ed[Z], 2009.
- [9] 中国防痨协会. 结核病诊断细菌学检验规程[J]. 中国防痨杂志, 1996, 18(3): 127-134.
- [10] 肖和平. 耐药结核化学治疗指南[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2011: 30-45.
- [11] Falzon D, Jaramillo E, Schünemann HJ, et al. WHO guidelines for the programmatic management of drug-resistant tuberculosis: 2011 update[J]. Eur Respir J, 2011, 38(3): 516-528.
- [12] Kliiman K, Altraja A. Predictors of poor treatment outcome in multi- and extensively drug-resistant pulmonary TB[J]. Eur Respir J, 2009, 33(5): 1085-1094.
- [13] Leimane V, Dravniece G, Riekstina V, et al. Treatment outcome of multidrug/extensively drug-resistant tuberculosis in Latvia, 2000-2004[J]. Eur Respir J, 2010, 36(3): 584-593.
- [14] Kurbatova EV, Cegielski JP, Lienhardt C, et al. Sputum culture conversion as a prognostic marker for end-of-treatment outcome in patients with multidrug-resistant tuberculosis: a secondary analysis of data from two observational cohort studies[J]. Lancet Respir Med, 2015, 3(3): 201-209.
- [15] Yang X, Yuan Y, Pang Y, et al. The burden of MDR/XDR tuberculosis in coastal plains population of China [J]. PLoS One, 2015, 10(2): e0117361.

(收稿日期: 2016-04-18 修回日期: 2016-06-06)

(上接第 4790 页)

- [11] 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.
- [12] 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.
- [13] Medoff BD, Harris RS, Kesselman H, et al. Use of recruitment maneuvers and high-positive end-expiratory pressure in a patient with acute respiratory distress syndrome[J]. Crit Care Med, 2000, 28(4): 1210-1216.
- [14] Rimensberger PC, Pristine G, Mullen BM, et al. Lung recruitment during small tidal volume ventilation allows minimal positive end-expiratory pressure without augmenting lung injury[J]. Crit Care Med, 1999, 27(9): 1940-1945.
- [15] 刘敏. 右心功能超声评估进展[J]. 心血管病学进展, 2013, 34(4): 540-543.

- [16] Veress G, Ling LH, Kim KH, et al. Mitral and tricuspid annular velocities before and after pericardiectomy in patients with constrictive pericarditis[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2011, 4(4): 399-407.
- [17] Kim JS, Ha JW, Im E, et al. Effects of pericardiectomy on early diastolic mitral annular velocity in patients with constrictive pericarditis[J]. Int J Cardiol, 2009, 133(1): 18-22.
- [18] Dal-Bianco J, Ling LH, Bellavia D, et al. Acceleration and deceleration of longitudinal early mural annulus velocity distinguishes primary secondary constrictive pericarditis [J]. Circulation, 2007, 116(6): 570-571.
- [19] Lim SC, Adams AB, Simonson DA, et al. Transient hemodynamic effects of recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury[J]. Crit Care Med, 2004, 32(12): 2378-2384.

(收稿日期: 2016-05-16 修回日期: 2016-08-04)