

· 病例报告与文献综述 ·

吸入性损伤致重度急性呼吸窘迫综合征 1 例

顾彩虹 李小民 康秀文

连云港市第一人民医院重症医学科, 连云港 222002

通信作者: 康秀文, Email: mafei8922@163.com

【摘要】 2022年6月26日,连云港市第一人民医院收治1例吸入性损伤致重度急性呼吸窘迫综合征的54岁男性患者。患者入院后即接受了有创机械通气(驱动压导向的呼吸机参数设置)联合俯卧位治疗,但其病情持续恶化。入院5h后,患者接受了静脉-静脉体外膜氧合(VV-ECMO)支持治疗、基于肺超保护性通气策略的治疗联合每日>12h的俯卧位通气治疗,同时经脉搏轮廓心输出量监测技术监测心脏指数及血管外肺水指数等情况以指导容量管理,并多次纤维支气管镜肺泡灌洗治疗,后成功撤离VV-ECMO及呼吸机并顺利康复出院。伤后随访1年,患者无明显呼吸道症状,肺功能基本正常。

【关键词】 烧伤,吸入性; 体外膜氧合作用; 急性呼吸窘迫综合征; 肺超保护性通气策略

基金项目:江苏省科技厅社会发展面上项目(BE2020670)

A case of severe acute respiratory distress syndrome caused by inhalation injury

Gu Caihong, Li Xiaomin, Kang Xiuwen

Department of Critical Care Medicine, the First People's Hospital of Lianyungang City, Lianyungang 222002, China

Corresponding author: Kang Xiuwen, Email: mafei8922@163.com

【Abstract】 A 54-year-old male patient with severe acute respiratory distress syndrome caused by inhalation injury was admitted to the First People's Hospital of Lianyungang City on June 26th, 2022. After admission, the patient received invasive mechanical ventilation (driving pressure-guided ventilator parameter setting) combined with prone position treatment immediately, but his condition continued to deteriorate. Five hours after admission, the patient received veno-venous extracorporeal membrane oxygenation (VV-ECMO) supporting treatment, treatment based on

ultra-protective lung ventilation strategy combined with prone position ventilation for more than 12 hours per day. At the same time, pulse contour cardiac output monitoring technology was used to monitor cardiac index and extravascular lung water index to guide volume management, and fiberoptic bronchoalveolar lavage was performed for several times. After that, the patient was successfully weaned from VV-ECMO and ventilator, and then discharged from hospital successfully. During follow-up of one year after the injury, the patient showed no obvious respiratory symptoms, and his lung function was basically normal.

【Key words】 Burns, inhalation; Extracorporeal membrane oxygenation; Acute respiratory distress syndrome; Ultra-protective lung ventilation strategy

Fund program: General Project of Social Development of Science and Technology Department of Jiangsu Province of China (BE2020670)

肺超保护性通气策略是指依靠体外生命支持技术及体外二氧化碳去除(ECCO₂R)等维持超低潮气量和平台压,进而减少呼吸机相关性肺损伤的通气策略^[1]。当对吸入性损伤患者行有创机械通气等治疗后仍无法维持其氧合或二氧化碳持续升高时,可考虑行体外膜肺氧合(ECMO)/ECCO₂R^[2]。本研究团队通过静脉-静脉ECMO(VV-ECMO)联合驱动压导向的呼吸机参数设置,实施肺超保护性通气策略,成功救治1例吸入性损伤致重度ARDS患者,现进行病例分析及相关文献综述,以提高临床医师对肺超保护性通气策略的认识。

1 临床资料与治疗经过

1.1 入院时情况

患者男,54岁,身体质量指数27 kg/m²,既往体健,因吸入燃烧后高温烟雾气体后呼吸困难22 h余,于2022年6月26日01:30由外院转入连云港市第一人民医院(下称本单

DOI: 10.3760/cma.j.cn501225-20230818-00052

本文引用格式:顾彩虹,李小民,康秀文.吸入性损伤致重度急性呼吸窘迫综合征1例[J].中华烧伤与创面修复杂志,2023,39(12):1185-1189. DOI: 10.3760/cma.j.cn501225-20230818-00052.

Gu CH, Li XM, Kang XW. A case of severe acute respiratory distress syndrome caused by inhalation injury[J]. Chin J Burns Wounds, 2023, 39(12): 1185-1189. DOI: 10.3760/cma.j.cn501225-20230818-00052.



位)。在外院诊治期间进行的胸部 CT 检查显示, 双肺散在斑片影, 后患者病情加重, 出现呼吸困难, 经行气管插管、呼吸机辅助呼吸、纤维支气管镜肺泡灌洗等治疗后, 病情未见好转而转院。转入本单位时, 体格检查显示, 体温 36.7 °C、脉搏 105 次/min、呼吸频率 40 次/min、血压为 100/58 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)、经皮动脉血氧饱和度 0.85, Richmond 躁动-镇静评分为-3 分; 背部浅 II 度烧伤, 面积 5%TBSA; 双侧瞳孔等大等圆, 直径 2.0 mm, 对光反射迟钝; 口唇无发绀, 颈软, 经口气管插管, 呼吸机辅助呼吸[容量控制为总潮气量 350 mL、吸入氧气体积分数 100%、呼吸频率 30 次/min、呼气末正压 12 cmH₂O (1 cmH₂O=0.098 kPa)]; 双肺听诊呼吸音粗, 可闻及湿啰音及哮鸣音; 心率 105 次/min, 律齐, 未闻及病理性杂音; 腹平软, 肝脾肋下未及, Murphy 征检测无反应, 移动性浊音阴性, 肠鸣音 2 次/min, 未闻及气过水音; 脊柱及关节无异常, 双下肢无浮肿, 四肢肌力检查不能合作, 肌张力未见异常。转入本单位时检查显示, pH 值 7.15、PaCO₂ 94 mmHg、PaO₂ 67 mmHg、钾离子 4.5 mmol/L、钠离子 138 mmol/L、钙离子 0.84 mmol/L、随机血糖 9.5 mmol/L、乳酸 1.8 mmol/L、SaO₂ 0.86。患者转入本单位时气喘明显, 经深镇静及口服肌肉松弛药治疗后血压下降至 85/50 mmHg 左右, 中心静脉压 4 cmH₂O, 予以去甲肾上腺素 0.2 μg·kg⁻¹·min⁻¹ 泵入升压并补液。入院诊断: 吸入性肺炎、重度 ARDS、分布性休克。

1.2 治疗经过

患者转入本单位后继续接受有创机械通气(驱动压导向的呼吸机参数设置)及呼吸力学指标监测, 另行俯卧位治疗, 但患者病情持续恶化, 胸部 X 线片显示双肺弥漫性病变, 左肺更重(图 1A), 氧合指数(PaO₂与吸入气氧浓度的比值)<100 mmHg。5 h 后患者接受了 VV-ECMO 支持治疗(右股静脉 21 Fr 引出, 右颈内静脉 17 Fr 回输, 血流速 3 L/min、气流速 6 L/min、吸入氧气体积分数 100%)。治疗期间常规行肝素抗凝并监测凝血(活化部分凝血活酶时间 50~60 s), 同时行充分的镇静镇痛并应用肌肉松弛药, 实行肺超保护性通气(总潮气量 320 mL、吸入氧气体积分数 40%、呼吸频率 12 次/min、呼气末正压 12 cmH₂O)联合每日>12 h 的俯卧位通气治疗。从患者转入本单位后第 1 天开始, 采用

脉搏轮廓心输出量(PiCCO)监测技术监测其心脏指数及血管外肺水指数(EVLWI)等情况以指导容量管理; 于患者转入本单位后第 2 天停用去甲肾上腺素, 其血压恢复正常。

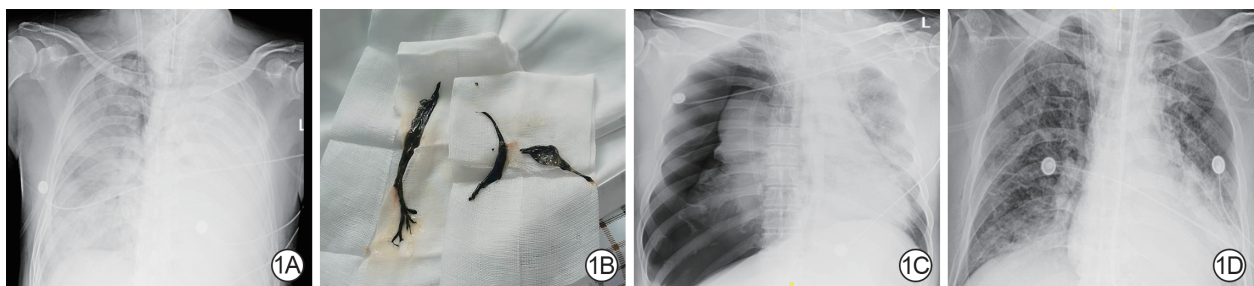
患者转入本单位后前 2 天 PiCCO 监测提示心脏指数高于 8 L·min⁻¹·m⁻², EVLWI 高达 26 mL/kg, 呈高动力血流动力学改变, 全心舒张末期容积指数明显升高, 而外周血管阻力降低, 提示高排低阻的血流动力学状态; 患者转入本单位后前 4 d 呼吸力学监测提示呼气末正压、气道阻力、平台压及驱动压均较高, 肺顺应性较低, 提示患者肺功能较差, 病情重。行 VV-ECMO 支持治疗的第 1、2、3、4、5、8 天同时行纤维支气管镜肺泡灌洗, 其中第 2、3 天从肺内吸出大量黄水样物质, 且第 3 天复查胸部 X 线片显示右肺有好转, 左肺白肺。行 VV-ECMO 支持治疗的第 4 天从肺内吸出焦痂样坏死黏膜且部分呈支气管树影状, 最长约 10 cm(图 1B); 第 5 天行纤维支气管镜肺泡灌洗治疗后患者出现气喘, 肺部可闻及大量干啰音, 气道峰压升至 50 cmH₂O, 复查胸部 X 线片显示右侧气胸(图 1C), 给予胸腔闭式引流合并激素平喘等治疗后患者气道压力下降。行 VV-ECMO 支持治疗的第 6 天患者病情趋于稳定, 气道阻力、平台压及驱动压明显下降, 而肺顺应性明显增加, 心脏指数及 EVLWI 较转入本单位时明显下降, 血流动力学趋于稳定并停止 PiCCO 监测, 这均提示患者病情好转; 第 7 天患者气道阻力明显下降, 其余呼吸力学监测指标与第 6 天大致一样, 病情趋于稳定; 第 8 天患者气道阻力、平台压及驱动压趋于正常。见表 1、2。

2 结果

转入本单位第 8 天, 患者病情稳定, 胸部 X 线片显示双肺纹理增多, 无明显肺不张或感染, 提示病情明显好转(图 1D), 遂撤离 VV-ECMO, 后拔除气管导管并经序贯无创机械通气及康复治疗顺利出院。伤后第 30 天随访, 患者偶有咳嗽、咳痰, 一般体力活动后无明显气喘。伤后随访 1 年, 患者无明显呼吸道症状, 肺功能基本正常。

3 讨论

ARDS 是指由各种肺内和肺外原因导致急性弥漫性肺损伤, 进而引发的难以纠正的顽固性低氧血症, 是重症医学



注: VV-ECMO 为静脉-静脉体外膜氧合

图 1 吸入性损伤致重度急性呼吸窘迫综合征患者入院初及行 VV-ECMO 支持治疗及肺超保护通气期间胸部 X 线片变化及肺部灌洗时吸出物。1A. 入院初, 双肺弥漫性病变, 左肺更重; 1B. 行 VV-ECMO 支持治疗第 4 天, 从肺内吸出焦痂样坏死黏膜且部分呈支气管树影状; 1C. 行 VV-ECMO 支持治疗第 5 天, 右侧气胸, 双肺弥漫性病变好转; 1D. 行 VV-ECMO 支持治疗第 8 天, 双肺纹理增多, 无明显肺不张或感染

表 1 1 例吸入性损伤致重度 ARDS 患者行肺超保护性通气期间 PiCCO 监测数据变化

通气时间	心脏指数 ($L \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$)	每搏量变异率 (%)	血管外肺水指数 (mL/kg)	中心静脉压 (cmH_2O)	全心舒张末期容积 指数(mL/m^2)	外周血管阻力指数 ($\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5} \cdot \text{m}^2$)	平均动脉压 (mmHg)
第 1 天	8.1	10	17	4	1 026	818	85
第 2 天	8.4	10	26	13	1 021	832	84
第 3 天	4.0	10	25	10	796	1 294	80
第 4 天	3.1	5	26	15	667	1 599	75
第 5 天	4.2	11	17	12	909	1 503	91
第 6 天	3.7	16	11	10	736	1 256	75

注:表中数据为监测当天均值;ARDS 为急性呼吸窘迫综合征;PiCCO 为脉搏轮廓心输出量;1 cmH_2O =0.098 kPa,1 mmHg =0.133 kPa

表 2 1 例吸入性损伤致重度 ARDS 患者行肺超保护性通气期间呼吸力学指标变化

通气时间	潮气量 (mL/kg)	呼气末正压 (cmH_2O)	气道阻力 ($\text{cmH}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$)	驱动压 (cmH_2O)	呼吸机设置呼吸 频率(次/min)	肺顺应性 ($\text{L}/\text{cmH}_2\text{O}$)	平台压 (cmH_2O)
第 1 天	3.3	14	33	14	12	24	28
第 2 天	3.3	14	27	13	12	33	27
第 3 天	3.3	14	28	9	12	32	23
第 4 天	3.7	10	32	11	12	24	21
第 5 天	3.7	5	23	8	12	35	13
第 6 天	4.7	5	24	8	12	53	13
第 7 天	4.7	5	18	7	12	49	12
第 8 天	6.0	5	10	7	12	62	12

注:表中数据为监测当天均值;ARDS 为急性呼吸窘迫综合征;1 cmH_2O =0.098 kPa

科常见病之一,其病理生理改变主要为肺容积减少,肺顺应性降低及通气血流比例失调^[3]。重度 ARDS 致死率为 50%,机械通气是治疗 ARDS 的重要措施,但由于 ARDS 特殊的病理生理改变,机械通气极易造成气压伤、容积伤、不张伤及生物伤等肺损伤,各种损伤相互作用,影响 ARDS 预后^[4]。肺保护性通气策略是 ARDS 的标准治疗方案,其可明显改善肺功能,减轻呼吸机相关性肺损伤进而降低 ARDS 的致死率,改善患者预后^[5]。但有研究显示,部分 ARDS 患者在行肺保护性通气期间,其 1/3 的肺泡仍处于过度膨胀状态,有发生呼吸机相关性肺损伤的风险^[6]。相对于肺保护性通气策略的小潮气量(6~8 mL/kg)、平台压(<35 cmH_2O)与高呼气末正压,以及允许性高碳酸血症,肺超保护性通气策略采用超低的潮气量(<4 mL/kg)、平台压(<25 cmH_2O)、高呼气末正压,维持肺复张状态,避免了高碳酸血症^[1]。肺超保护性通气策略能更好地降低气道压、驱动压,发挥更高的肺保护效应。Morales 等^[7]在 ARDS 大鼠中观察到,将潮气量由 6 mL/kg 降低至 3 mL/kg 后,肺泡上皮细胞损伤程度更低。临床研究显示,将 ARDS 患者潮气量由 6 mL/kg 降低至 4.2 mL/kg 后,其气道平台压由 27.7 cmH_2O 降低至 23.9 cmH_2O ^[8]。肺超保护性通气策略虽然可以减轻肺损伤,改善预后,但极低潮气量通气可能导致高碳酸血症及高呼吸频率,影响患者循环及增加内源性呼气末正压。

在本例吸入性损伤致重度 ARDS 患者的成功救治中,VV-ECMO 和 ECCO₂R 的作用举足轻重,而 VV-ECMO 和 ECCO₂R 也是治疗高碳酸血症实现肺超保护性通气策略的

重要条件^[9]。ECMO 在重度 ARDS 治疗方面的优势已经得到临床医师的认可,过去几年新型冠状病毒感染的大流行更促进了临床工作者对重度 ARDS 采用 ECMO 这一支持手段进行治疗的进一步认识^[10]。通过 ECMO 可以有效进行气体交换,进而改善低氧血症和高碳酸血症,也为肺细胞的修复和功能改善赢得时间;ECMO 的使用同时减少了呼吸机相关肺损伤,这可以减轻或消除肺超保护性通气策略带来的不良后果。一项多中心前瞻性队列研究显示,行 ECMO 期间,患者潮气量、平台压、驱动压较行 ECMO 前显著降低,在行 ECMO 期间给予超低潮气量的目的是降低驱动压及机械功,较低的潮气量与较低驱动压均与低病死率显著相关^[11]。Rozenwajg 等^[5]研究显示,对重度 ARDS 患者应用肺超保护性通气策略后,显著降低了单核细胞趋化蛋白-1 及血浆可溶性晚期糖基化终末产物受体水平,减轻了肺生物创伤,同时显著降低了平台压、呼气容积和驱动压,因此减轻了呼吸机诱导的肺损伤。相对于 ECMO 的快速发展,ECCO₂R 装置虽问世于 40 余年前,但其一直未能在临床广泛应用,主要原因是创伤大,往往需要 2 L/min 左右的血流速度。近年来微创低流速 ECCO₂R 装置已在临床使用,有研究显示,采用该类装置行 ECCO₂R 治疗显著改善了慢性阻塞性肺疾病或 ARDS 导致的严重呼吸衰竭患者的生存率,缩短了其机械通气持续时间^[12]。Azzi 等^[13]在一项回顾性研究中观察到,对行无创正压通气治疗失败的慢性阻塞性肺疾病急性加重患者行 ECCO₂R 治疗后,其 pH 值和 PaCO_2 得到显著改善,85% 的病例避免了插管,且呼吸机相关性肺炎及

大出血并发症发生率低。

驱动压导向的呼吸机参数设置及 PiCCO 监测在本例患者的治疗中也起到了重要作用。驱动压导向的呼吸机参数设置是指无自主呼吸患者呼吸机模式设置容控方波,吸气末时按住“吸气保持”按钮,进而测得患者平台压,依据驱动压=平台压-呼气末正压,将驱动压控制在 ≤ 15 cmH₂O,在此条件下行机械通气可有效减少呼吸机相关性肺损伤。本病例起病初期,EVLWI高,气道内漏出液量大,选择的呼气末正压较大,但始终保持驱动压 < 15 cmH₂O,而采用 VV-ECMO 保障下的驱动压导向的呼吸机参数设置这一肺超保护性通气策略是本病例救治成功的关键。本例患者在转入本单位第 1 天 PiCCO 监测表现为高心脏指数,分析原因可能为肺血管是低压力低阻力血管,容纳全部的心输出量,吸入性损伤势必会导致肺血管通透性增加,使肺血管容量明显增加,进而引起肺血管阻力增高,最终导致高心脏指数。而肺血管功能不全与 ARDS 预后密切相关,保护肺血管功能除了从血流动力学角度入手,如降低高心输出量、优化右心前后负荷等^[14]之外,肺超保护性通气策略也是重要的一环,过高的潮气量增加了吸气末肺容积及跨肺压,而过高的跨肺压可导致跨血管压增加,进而导致肺血管功能不全,而肺超保护性通气策略可以避免较高的潮气量产生的高跨血管压。有研究显示,过高的呼气末正压可导致肺泡过多膨胀,增加肺循环阻力,当呼气末正压 > 12 cmH₂O 时,容易导致肺循环损害^[15]。肺超保护性通气策略可以明显降低潮气量,进而降低吸气末肺容积及跨肺压,降低肺循环阻力,减轻肺循环损害。

及时多次的纤维支气管镜肺泡灌洗在本例患者的成功治疗中功不可没。吸入性损伤患者大多数需早期行气管切开,本例患者未行气管切开,除了归功于肺超保护性通气策略之外,及时多次的纤维支气管镜肺泡灌洗也起到了举足轻重的作用,这也为吸入性损伤患者的气道保护提供了一种方法。本救治团队在对本例患者行纤维支气管镜肺泡灌洗早期见黏膜缺血,后期见黏膜坏死,通过纤维支气管镜成功去除坏死黏膜,最终使患者避免了行气管切开。在本例患者治疗过程中,虽然实施肺超保护性通气策略,但患者仍出现气压伤,于 ECMO 治疗第 5 天纤维支气管镜肺泡灌洗后出现右侧气胸,考虑与纤维支气管镜肺泡灌洗导致气道痉挛、气道压力骤然升高及高呼气末正压有关。结合既往纤维支气管镜肺泡灌洗经验,本课题组认为可在治疗时于气道内滴注利多卡因预防气道痉挛发生,降低发生气胸的可能性。患者当时肺部听诊以干啰音为主,因在行 ECMO 支持治疗,氧合无明显变化,但若不尽快行胸部 X 线检查,可能导致漏诊,致使患者出现危及生命的血流动力学变化。因此在呼吸力学指标出现急剧变化时,尽管有 ECMO 保障,仍需要及时排除其他并发症,避免贻误病情。

随着 ARDS 治疗措施的不断改进,人们对呼吸机相关性肺损伤发病机制及诊疗策略有了进一步的认识。诚然,平台压及潮气量、呼气末正压等静态指标是衡量呼吸机相

关性肺损伤的主要指标,潮气量也从高到低发展到当前的超低潮气量理念,但也应该认识到机械通气是一个动态变化的过程,某个单一变量并不能准确反映肺损伤程度。同时,对于不同程度的 ARDS,超低潮气量并不总是合适的,轻中度 ARDS 并不能从中获益^[4],某一静态变量的改善能否真正降低呼吸机相关性肺损伤的发生率尚不能肯定,因此临床上在抉择是否对轻中度 ARDS 患者施行肺超保护性通气策略时仍需谨慎。

综上所述,重度 ARDS 严重威胁患者生命安全,ECMO 辅助下的超低潮气量、限制驱动压的肺超保护性通气策略是治疗重度 ARDS 的有效手段。治疗期间动态监测呼吸力学指标以及相关辅助检查能有效预防和检出相关并发症,提高 ARDS 救治成功率。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Pavot A, Mallat J, Vangrunderbeeck N, et al. Rescue therapeutic strategy combining ultra-protective mechanical ventilation with extracorporeal CO₂ removal membrane in near-fatal asthma with severe pulmonary barotraumas: a case report[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2017, 96(41):e8248. DOI:10.1097/MD.00000000000008248.
- [2] 中国老年医学学会烧伤分会. 吸入性损伤临床诊疗全国专家共识(2018 版)[J]. *中华烧伤杂志*, 2018, 34(11):770-775. DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2018.11.010.
- [3] Banavasi H, Nguyen P, Osman H, et al. Management of ARDS - what works and what does not[J]. *Am J Med Sci*, 2021, 362(1):13-23. DOI:10.1016/j.amjms.2020.12.019.
- [4] Abrams D, Agerstrand C, Beitler JR, et al. Risks and benefits of ultra-lung-protective invasive mechanical ventilation strategies with a focus on extracorporeal support[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2022, 205(8):873-882. DOI: 10.1164/rccm.202110-2252CP.
- [5] Rozencwajg S, Guihot A, Franchineau G, et al. Ultra-protective ventilation reduces biotrauma in patients on venovenous extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care Med*, 2019, 47(11):1505-1512. DOI:10.1097/CCM.0000000000003894.
- [6] Terragni PP, Del Sorbo L, Mascia L, et al. Tidal volume lower than 6 ml/kg enhances lung protection: role of extracorporeal carbon dioxide removal[J]. *Anesthesiology*, 2009, 111(4): 826-835. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181b764d2.
- [7] Moraes L, Silva PL, Thompson A, et al. Impact of different tidal volume levels at low mechanical power on ventilator-induced lung injury in rats[J]. *Front Physiol*, 2018, 9:318. DOI:10.3389/fphys.2018.00318.
- [8] López Sanchez M. Mechanical ventilation in patients subjected to extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) [J]. *Med Intensiva*, 2017, 41(8): 491-496. DOI: 10.1016/j.medint.2016.12.007.
- [9] Serpa Neto A, Schmidt M, Azevedo LC, et al. Associations between ventilator settings during extracorporeal membrane oxygenation for refractory hypoxemia and outcome in patients with acute respiratory distress syndrome: a pooled individual patient data analysis: mechanical ventilation during ECMO[J]. *Intensive Care Med*,

2016,42(11):1672-1684.DOI:10.1007/s00134-016-4507-0.

[10] Ma X, Liang M, Ding M, et al. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in critically ill patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) pneumonia and acute respiratory distress syndrome (ARDS) [J]. Med Sci Monit, 2020, 26: e925364. DOI: 10.12659/MSM.925364.

[11] Schmidt M, Pham T, Arcadipane A, et al. Mechanical ventilation management during extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome. An international multicenter prospective cohort [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2019, 200(8): 1002-1012. DOI: 10.1164/rccm.201806-1094OC.

[12] Inal V, Efe S. Extracorporeal carbon dioxide removal (ECCO₂R) in COPD and ARDS patients with severe hypercapnic respiratory failure. A retrospective case-control study [J]. Turk J Med Sci, 2021, 51(4): 2127-2135. DOI: 10.3906/sag-2012-151.

[13] Azzi M, Aboab J, Alviset S, et al. Extracorporeal CO₂ removal in acute exacerbation of COPD unresponsive to non-invasive ventilation [J]. BMJ Open Respir Res, 2021, 8(1): e001089. DOI: 10.1136/bmjresp-2021-001089.

[14] Pan P, Su LX, Zhou X, et al. Critical hemodynamic therapy oriented resuscitation helping reduce lung water production and improve survival [J]. Chin Med J (Engl), 2019, 132(10): 1139-1146. DOI: 10.1097/CM9.000000000000205.

[15] Schmitt JM, Vieillard-Baron A, Augarde R, et al. Positive end-expiratory pressure titration in acute respiratory distress syndrome patients: impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery Doppler flow velocity measurements [J]. Crit Care Med, 2001, 29(6): 1154-1158. DOI: 10.1097/00003246-200106000-00012.

(收稿日期: 2023-08-18)

《中华烧伤与创面修复杂志》第六届编辑委员会特约通讯员名单

按姓氏拼音排序

卞惠娟	陈 宾	陈 蕾	陈泽林	陈郑礼	褚志刚	邓 欢	丁华荣	丁玲涛	窦 懿
杜伟力	段伟强	樊桂成	樊 华	付妍婕	高欣欣	郭 菲	郭 峰	胡少华	黄广涛
黄晓琴	黄 勇	黄志锋	江 琼	江旭品	蒋南红	李海胜	李华涛	李 洁	李 科
李 娜	李伟人	李正勇	林佳佳	刘竣彰	刘名倬	刘 锐	刘腾飞	卢才教	罗锦花
罗鹏飞	苗盈盈	缪玉兰	彭 源	钱 卫	阮琼芳	舒 斌	宋 玫	苏琳琳	田 彭
王春华	王 峰	王洪瑾	王 坤	王亚荣	王燕妮	王 野	王玉振	王耘川	王志勇
温春泉	吴 英	肖 斌	肖海涛	谢春晖	薛 刚	杨 光	杨子晨	有传刚	张 琮
张 伟	章祥洲	赵筱卓	赵遵江	郑兴锋	朱美抒	朱志军			

广告目次

辽宁味邦生物制药有限公司	对中文目次 1
南海朗肽制药有限公司	对中文目次 2
上海腾瑞制药股份有限公司	对英文目次 1
浙江医学科技开发有限公司	对英文目次 2
珠海亿胜生物制药有限公司	封三
武汉维斯第医用科技股份有限公司	封底