

• 综 述 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2025.11.035
网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20250812.1510.008\(2025-08-12\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20250812.1510.008(2025-08-12))

胸膜腔内压在休克患者机械通气治疗中的应用研究进展^{*}

张佳韵,曾 勇[△]
(重庆医科大学附属璧山医院急救部,重庆 402760)

[摘要] 休克是由多种病因引起的有效血容量锐减和组织低灌注的临床综合征。在救治休克患者时,机械通气是常用医疗措施之一。机械通气直接影响胸膜腔内压(Ppl),而 Ppl 又对循环功能具有直接影响,是机械通气与休克病理生理相互作用的重要介质。Ppl 动态变化通过心肺相互作用等机制影响呼吸与循环功能。休克状态下,Ppl 调节失衡会加剧组织低灌注与器官功能障碍。机械通气的双向效应表现为正压通气能改善氧合,也可能通过升高平均 Ppl 抑制静脉回流并增加心室后负荷。该文综述了 Ppl 的生理学意义及其在休克状态下的动态变化特征,分析了基于 Ppl 监测的个体化机械通气治疗策略在休克患者中的临床应用与挑战。

[关键词] 机械通气;休克;胸膜腔内压;循环系统;呼吸系统
[中图法分类号] R605.97 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2025)11-2680-06

Research progress on the application of intrapleural pressure in mechanical ventilation treatment for shock patients^{*}

ZHANG Jiayun,ZENG Yong[△]
(Department of Emergency,Bishan Hospital Affiliated to Chongqing Medical University,Chongqing 402760,China)

[Abstract] Shock is a clinical syndrome caused by a sharp decrease in effective blood volume and tissue hypoperfusion from various etiologies. In the treatment of patients with shock,mechanical ventilation is one of the commonly used medical interventions. Mechanical ventilation directly affects intrapleural pressure (Ppl),which in turn has a direct impact on circulatory function,making it an important mediator in the pathophysiological interaction between mechanical ventilation and shock. Dynamic changes in Ppl affect respiratory and circulatory functions through mechanisms such as cardiopulmonary interactions. In the state of shock,imbalances in Ppl regulation can aggravate tissue hypoperfusion and organ dysfunction. The bidirectional effects of mechanical ventilation manifest in that positive pressure ventilation can improve oxygenation,but may also inhibit venous return and increase ventricular afterload by raising mean Ppl. This article reviews the physiological significance of Ppl and its dynamic changes under shock conditions,and analyzes the clinical application and challenges of individualized mechanical ventilation strategies based on Ppl monitoring in patients with shock.

[Key words] mechanical ventilation;shock;intrapleural pressure;circulatory system;respiratory system

休克是多种病因导致的临床综合征,以全身组织低灌注为基本特征,会引发细胞缺氧、代谢紊乱和器官功能受损。其核心病理生理机制涉及有效循环血容量减少、氧输送不足或利用障碍及微循环功能紊乱^[1]。机械通气是休克患者维持氧合的关键呼吸支持方法。然而,正压通气引起的胸膜腔内压(intrapleural pressure,Ppl)变化可对呼吸与循环系统产生复杂影响。作为连接呼吸与循环系统的“力学桥梁”,Ppl 在休克患者中不仅受机械通气参数直接影响,还与休克病理生理状态复杂偶联。在休克状态下,机体对 Ppl 变化的代偿能力明显降低。临床可通过直接

测量胸膜腔压力或间接监测食管压(esophageal pressure,Pes)获取 Ppl。近年来,Pes 监测技术日趋成熟,使临床医生能更精准地评估 Ppl,并据此计算和监测跨肺压。该技术在指导个体化呼吸机参数设置、优化肺保护策略方面的价值日益凸显。然而,休克状态下机体对 Ppl 变化的响应机制尚未完全阐明,导致临床实践中呼吸与循环管理的平衡策略缺乏统一标准。本文系统综述 Ppl 在休克患者机械通气中的应用价值,整合近年研究进展,旨在为接受正压机械通气的休克患者提供临床决策依据,并探讨 Ppl 监测在血流动力学不稳定患者中的潜在应用拓展。

^{*} 基金项目:重庆市璧山区人民医院 2023 年研究生导师专项科研项目(BYKY-DS2023017)。 [△] 通信作者,E-mail:813595751@qq.com。

1 Ppl 的生理与病理

胸膜腔是紧贴于肺表面的脏层胸膜与紧贴于胸廓内壁的壁层胸膜围成的一个密闭的潜在腔隙。Ppl 源于肺组织的弹性回缩力与胸廓向外扩张力之间的对抗,生理状态下为负压。SHAO 等^[2]的动物实验显示,Ppl 升高可能减少静脉回流,从而加剧循环障碍。若潮气量过高导致吸气末肺容积超过生理范围,肺泡毛细血管通透性会增加,引发炎症级联反应。这一过程可能通过改变 Ppl 影响静脉回流,在血流动力学不稳定的休克患者中,可能进一步加重循环障碍^[3]。BALALI 等^[4]建立的闭环多尺度血流模型显示,Ppl 升高时,心冲击图反映的心脏泵血功能受抑,该模型提示休克患者发生血流动力学恶化的风险增加。

近年研究表明,Pes 作为 Ppl 的可靠替代指标,在危重患者呼吸力学评估中具有重要价值。通过计算气道压(airway pressure,Paw)与 Pes 的差值可获得跨肺压,从而精准评估肺实质承受的膨胀压力,指导个体化肺保护性通气策略^[5-6]。然而,自主呼吸用力过度可能导致跨肺压水平异常升高。BISELLI 等^[7]指出,自主吸气时 Ppl 可使跨肺压峰值超过 20 cmH₂O,导致肺泡过度牵张和毛细血管渗漏,这种现象可能加剧肺水肿并增加右心负荷。动物研究证实,保留适度自主呼吸相比完全控制通气,能更好地维持肺血流分布和氧输送。监测 Pes 还有助于量化呼吸肌做功,指导镇静深度调整,维持适宜的呼吸强度,避免 Ppl 过度负压导致心输出量下降^[8]。此外,Pes 监测可实时反映肺复张状态,在其指导下的通气策略可使机械功率处于安全阈值内^[2]。

2 休克患者 Ppl 与机械通气

研究证实,Ppl 的动态变化与机械通气参数设置密切相关。研究显示,呼气末正压(positive end-expiratory pressure,PEEP)每增加 5 cmH₂O,可使 Pes 上升 3~5 cmH₂O^[9],表明调节 PEEP 需考虑其向 Ppl 的直接传导效应。然而,过高的 PEEP 可能通过升高 Ppl 阻碍静脉回流。TRUDZINSKI 等^[10]的前瞻性研究验证了这一病理生理机制,其纳入 282 例患者,发现机械通气前 2 d 的 PEEP 水平与长期机械通气风险呈正相关。休克患者需谨慎选择最佳 PEEP 水平以平衡氧合与循环稳定。对于循环状态已严重受损的患者,更需谨慎权衡其血流动力学效应。研究发现,接受有创机械通气的心源性休克患者呈现更严重的循环衰竭^[11-12]。在机械通气状态下,通过实时监测心室-动脉耦合状态指导循环支持治疗,可能有助于改善 Ppl 升高导致的循环抑制^[13]。

驱动压通过肺泡壁传递至胸膜腔,过高的驱动压不仅增加肺泡过度膨胀风险,还可能通过 Ppl 传导影响右心室后负荷。研究表明,应将驱动压控制在 15 cmH₂O 以下^[7],驱动压>15 cmH₂O 与死亡率独立相关,提示优化驱动压可能成为改善心源性休克预后

的关键指标。SACCO 等^[12]的回顾性分析显示,在 ECMO 支持的心源性休克患者中,驱动压每降低 1 cmH₂O,出院生存率提高 16%。

休克患者血流动力学不稳定,容易发生循环相关并发症,如心搏骤停、心律失常和心肌梗死等。SEMLER 等^[14]的大型临床研究显示,不同氧合水平的有创机械通气患者中,循环相关并发症的发生率相似,表明氧合状态并非影响循环并发症的主要因素。在辅助通气过程中,BALL 等^[5]强调 Pes 波动(Δ Pes)可作为量化患者吸气努力强度的重要指标。休克患者过强的自主呼吸可能通过增加 Ppl 来进一步加剧心功能不全。当 Δ Pes>15 cmH₂O 时,中心静脉压(center venous pressure,CVP)的波动幅度明显增加 37%,提示过强的吸气努力可能对循环稳定性产生负面影响。因此,通过 Pes 监测动态评估吸气努力强度,有助于在呼吸支持与循环稳定之间找到平衡点,从而优化休克患者的管理策略。

3 机械通气对休克患者呼吸系统的影响

机械通气可改善氧合与肺泡通气,但可能诱发呼吸机相关性肺损伤(ventilator-induced lung injury,VILI),机械通气引起的肺过度膨胀和肺泡反复开闭是导致 VILI 的核心机制^[3]。THORNTON 等^[15]通过压力-容积曲线分析,发现输送过高的潮气量会导致“危险能量”积累,这种能量通过胸膜腔传导可能加剧循环抑制。正压通气可能改变通气/血流比例,导致肺泡死腔增加或局部肺泡塌陷。当呼气末跨肺压小于-5 cmH₂O 时,提示肺泡塌陷风险,需要权衡增加 PEEP 改善氧合与可能加重静脉回流受阻之间的矛盾^[9]。肺泡表面活性物质异常也可能影响通气效果,心源性肺水肿患者好转后血浆表面活性蛋白 B 水平仍持续升高,这种生物标志物异常与肺弥散功能下降明显相关,提示机械通气参数设置需考虑肺泡结构改变带来的力学特性变化^[16]。

高浓度氧疗可能引发氧化应激损伤。机械通气还会抑制自主呼吸驱动,长期使用易导致膈肌萎缩及呼吸机依赖,延长脱机时间。因此,临床需采用保护性通气策略,维持适当镇静深度以减少人机对抗。研究显示,神经调节通气辅助(neurally adjusted ventilatory assist,NAVA)较传统压力支持通气可明显降低 ICU 患者死亡率,该优势可能与改善人机同步性、减少呼吸肌做功有关^[17]。这一发现对休克患者尤为重要,NAVA 通过膈肌电信号触发通气,可能更有利于维持 Ppl 稳态。

机械通气通过改变 Ppl 和肺容积,可影响自主神经系统的调节功能。正压通气可升高 Ppl,进而抑制迷走神经张力并增强交感神经活性,表现为心率变异性频谱指标的改变。BUBSHAIT 等^[18]指出,机械通气患者存在副交感神经活动减弱和交感神经活动增强的现象,其变化在低血容量患者中尤为明显,可能

源于 Ppl 升高所致的静脉回流减少,触发压力反射介导的交感激活。SISAKIAN 等^[16]的动物实验表明,大剂量肾上腺素输注会导致肺组织水肿及出血性改变,而预先给予机械通气可降低心室颤动发生率,提示正压通气可能通过改善氧合状态减轻儿茶酚胺介导的肺毛细血管损伤。该研究为机械通气在休克继发肺水肿中的循环保护作用提供了依据。

4 机械通气对休克患者循环系统的影响

4.1 右心功能

机械通气通过改变 Ppl 和肺泡压对循环功能产生复杂影响,核心机制涉及右心室前、后负荷的动态调节。DELLE 等^[19]指出,正压通气增加 Ppl 可降低右心房跨壁压梯度,使右心室前负荷减少 30%~40%,进而影响心输出量。该效应在低血容量性休克患者中尤为突出,因为这些患者的静脉回流已处于代偿边缘状态。JOZWIAK 等^[20]指出,吸气相 Ppl 升高可降低右心房压力梯度并减少静脉回流,同时肺泡压升高增加肺血管阻力(pulmonary vascular resistance, PVR)。高 Ppl 可能减少右心前负荷,导致心输出量下降 15%~20%,这在低血容量状态时尤为明显。Ppl 变化通过 PVR 间接改变右心室后负荷。当肺容积接近功能残气量时, PVR 最低;而过高 PEEP 水平($>15\text{ cmH}_2\text{O}$)会导致肺泡过度膨胀,使 PVR 增加^[21]。

机械通气导致的跨肺压升高会明显增加右心室后负荷,引发心输出量下降,这种现象在休克患者中尤为明显,休克患者常合并基础肺动脉高压和右心室功能障碍^[22]。DAMIANI 等^[23]建议将跨肺压控制在 $20\text{ cmH}_2\text{O}$ 以内,来平衡氧合与循环稳定。LAI 等^[24]的前瞻性研究显示,降低 PEEP 水平可明显增加心脏前负荷并降低右心室后负荷,该效应在液体反应性患者中尤为明显,表现为心脏指数中位数增加 16%。PEEP 通过提升右心房压和平均体循环充盈压改变静脉回流梯度^[25]。研究表明,优化机械通气参数可通过调节 Ppl 对心源性休克患者的循环功能产生影响, PEEP 水平与生存率改善存在剂量效应趋势,其机制可能涉及左心室跨壁压降低和心室负荷优化^[26]。

4.2 左心功能

被动通气时 Ppl 升高可降低左心室跨壁压,减少心肌氧耗;而自主呼吸时 Ppl 负向波动会增加左心室舒张末压,使肺毛细血管跨壁压升高 8~12 mmHg,这可能加重休克患者的肺水肿风险^[23]。PETIT 等^[22]通过食管测压法证实, Ppl 波动可能通过增加左心室跨壁压梯度改变心输出量。在低血容量状态下,过高的 Ppl 可能通过降低心室前负荷导致循环恶化,需引起警惕。Ppl 对左心室后负荷的影响独立于自主神经调节,正压通气可通过提高 Ppl 降低左心室跨壁压,从而降低后负荷。PINSKY 等^[27]在急性心力衰竭犬模型中证实,当 Ppl 升高至 $+15\text{ cmH}_2\text{O}$ 时,左心室

每搏功会增加 32%。临床研究通过核医学成像技术验证了这一现象,揭示了机械通气参数优化对循环支持的潜在价值^[28]。有研究发现,机械通气患者脱机过程中 Ppl 的降低可诱发左心室舒张末期压力升高,进而导致心源性肺水肿^[29]。对于心源性休克患者, PEEP 应用可使左心室射血分数提高 15%~20%,这与胸腔正压抵消左心室射血阻力的机制密切相关^[20]。对于低血容量性休克或分布性休克患者, PEEP 的应用需更加谨慎,因为胸腔正压可能进一步减少静脉回流和心输出量,加重循环衰竭。

5 临床管理策略

5.1 Ppl 监测技术

除前文提到的跨肺压监测外,电阻抗断层扫描(electrical impedance tomography, EIT)技术通过实时显示区域性通气/血流分布,为个体化 PEEP 设置提供了可视化依据,进一步优化了休克患者的通气管管理^[7]。临床实施食管测压需严格遵循操作标准,导管插入深度应控制在 33~40 cm,通过闭塞试验验证 $\Delta\text{Paw}/\Delta\text{Pes}$ 在 0.8~1.2。MOJOLI 等^[30]开发的体内校准算法降低了测量误差,提升了监测精准度。在辅助通气过程中, Pes 监测不仅能反映 Ppl 变化,还可量化患者的呼吸驱动强度。研究显示, Pes-时间乘积 $>150\text{ cmH}_2\text{O} \cdot \text{s}$ 提示过度呼吸努力,与患者自致肺损伤风险升高相关^[31]。

有研究提出, CVP 的呼吸波动可作为 Ppl 变化的替代指标。动物实验中, Pes 和校正后 CVP 估计的 Ppl 变化与直接测量的 Ppl 变化比较,偏差和精度相似^[32-33]。FRANCHI 等^[34]发现,数字滤波技术处理 CVP 信号可有效消除心源性干扰,其呼吸波动与 Pes 测得的胸膜腔压力变化高度相关; Bland-Altman 分析显示平均偏差为 $-0.16\text{ cmH}_2\text{O}$ 。KARBING 等^[35]对比急性病患儿 CVP 与 Pes 的同步性,发现两者在呼吸周期中的波动具有相关性;通过气道闭合试验,研究人员同步校准了 CVP 与 Pes 的比例关系。这些发现为无创监测技术提供了新思路,其不仅适用于已建立中心静脉通路的危重患者,规避食管测压的操作风险,也能为休克合并急性呼吸衰竭患者的机械通气优化提供实时、可靠的监测手段。临床通过 CVP 信号动态调整潮气量与 PEEP,可降低 VILI 风险。然而, CVP 与 Pes 的呼吸波动幅度在不同通气模式中存在差异。UMBRELLO 等^[36]指出,在控制性机械通气中两者偏差为 0,而在辅助通气时偏差增大至 -2 mmHg ,这可能与自主呼吸引起的跨壁压变化相关,提示 CVP 作为 Ppl 替代指标时,其可靠性需结合通气模式综合评估。

5.2 机械通气策略

在 PEEP 滴定方面, ZERSEN 等^[37]的随机对照试验表明,以 Pes 指导维持呼气末跨肺压在 $(-2\sim 2)\text{ cmH}_2\text{O}$ 范围内可改善氧合指数。EPVent-2 临床试

验显示,目标跨肺压未明显改善总体死亡率,亚组分析提示呼气末跨肺压接近(-2~2)cmH₂O 时患者预后最佳^[5,31,38]。对于右心衰竭患者,过高的 PEEP(>10 cmH₂O)可使右房压升高 12%~15%,此时临床推荐采用低压控制通气(潮气量≤6 mL/kg)联合血管活性药物维持灌注压^[39]。对于循环不稳定的休克患者,在维持跨肺压<15 cmH₂O 基础上控制呼吸频率可能更具临床意义^[40]。

在机械通气的时机选择上,需平衡氧合需求与血流动力学稳定性。西方创伤协会推荐的新型复苏流程明确建议,收缩压<100 mmHg 时应优先进行容量复苏,待循环稳定后再考虑高级气道管理^[41]。脓毒症休克患者采用 6 mL/kg 低潮气量策略可明显降低 VILI 风险,这也能减少因 Ppl 升高导致的静脉回流抑制。心源性休克患者中,接受体外生命支持者外周血管并发症发生率升高,可能与血流动力学波动相关^[42]。

高频振荡通气采用持续膨胀压力维持肺泡开放。在休克患者中,这种小潮气量结合高平均 Paw 的策略可能优化 Ppl 分布,改善通气/血流比值,但需警惕持续膨胀压力过高导致的静脉回流受阻风险^[3]。高流量鼻导管氧疗(high-flow nasal cannula oxygen therapy, HFNC)可产生 4~6 cmH₂O 的 PEEP 效应^[21]。MAURI 等^[43]的前瞻性研究表明, HFNC 可通过改善呼吸力学降低 Ppl 波动,进而改善循环稳定性。

在撤机方面,有研究发现比例辅助通气(proportional assist ventilation, PAV)较压力支持通气能明显提高撤机成功率^[17]。PAV 实时补偿气道阻力与弹性负荷,能降低患者呼吸驱动,减少 Ppl 波动。需要注意的是,该研究纳入人群以急性呼吸窘迫综合征、慢性阻塞性肺疾病患者为主,对休克的特异性分析尚待深入。拔管后氧合管理的最新证据显示,经鼻湿化快速充气换气技术可降低低氧血症发生率,同时减少平均动脉压波动幅度,这对休克患者拔管后循环功能维护具有重要临床意义^[44]。

近年来,人工智能在机械通气领域展现出重要应用价值。在呼吸机同步性监测方面, KARTHIKA 等^[45]建立的预测模型较传统方法提升了约 30% 的识别准确率,这种实时监测技术对维持休克患者 Ppl 稳定、避免 VILI 具有重要临床意义。STIVI 等^[46]指出,基于机器学习的撤机预测模型可明显缩短机械通气时间,有利于改善 Ppl 相关循环抑制。

6 小 结

在休克患者的正压机械通气管理中,需通过多模态监测(如 Pes、跨肺压、CVP 等)动态评估 Ppl 对循环功能的影响,而 Ppl 对于个体化通气参数(如 PEEP、潮气量、驱动压等)滴定有临床意义,并可用于优化撤机策略,寻找呼吸支持与循环稳定的最佳平衡

点是下一步研究方向。人工智能技术(如呼吸机同步性监测、撤机预测模型等)和新型技术(如 EIT、HFNC、PAV 等)及复苏策略的改进,可能会提升 Ppl 监测在休克等临床危重症救治中的地位,并有望成为机械通气策略制订的重要参考依据。

参考文献

[1] BLUMLEIN D, GRIFFITHS I. Shock: aetiology, pathophysiology and management[J]. Br J Nurs, 2022, 31(8): 422-428.

[2] SHAO S F, WU Z B, WANG Y, et al. Esophageal pressure monitoring and its clinical significance in severe blast lung injury[J]. Front Bioeng Biotechnol, 2024, 12: 1280679.

[3] VAN KAAM A H. Optimal strategies of mechanical ventilation: can we avoid or reduce lung injury? [J]. Neonatology, 2024, 121(5): 570-575.

[4] BALALI P, RABINEAU J, HOSSEIN A, et al. Investigating cardiorespiratory interaction using ballistocardiography and seismocardiography: a narrative review[J]. Sensors (Basel), 2022, 22(23): 9565.

[5] BALL L, TALMOR D, PELOSI P. Transpulmonary pressure monitoring in critically ill patients: pros and cons[J]. Crit Care, 2024, 28(1): 177.

[6] PIQUILLOUD L, BEITLER J R, BELONCLE F M. Monitoring esophageal pressure[J]. Intensive Care Med, 2024, 50(6): 953-956.

[7] BISELLI P, DOS SANTOS LOPES F D T Q, RIGHETTI R F, et al. Lung mechanics over the century: from bench to bedside and back to bench[J]. Front Physiol, 2022, 13: 817263.

[8] PHAM T, TELIAS I, BEITLER J R. Esophageal manometry[J]. Respiratory Care, 2020, 65(6): 772-792.

[9] SILVA P L, CHIUMELLO D, POZZI T, et al. Beyond the lungs: extrapulmonary effects of non-invasive and invasive ventilation strategies[J]. J Clin Med, 2025, 14(4): 1242.

[10] TRUDZINSKI F C, NEETZ B, BORNITZ F, et al. Risk factors for prolonged mechanical ventilation and weaning failure: a systematic review[J]. Respiration, 2022, 101(10): 959-969.

[11] 周建雄, 刘春雨, 魏闯. 驱动压指导 PEEP 滴定用于术中机械通气的 meta 分析[J]. 重庆医学, 2024, 53(5): 760-765.

- [12] SACCO A, MONTISCI A, TAVECCHIA G, et al. Ventilation strategies in cardiogenic shock: insights from the altshock-2 registry[J]. *Eur J Heart Fail*, 2024, 26(11):2412-2420.
- [13] ZHOU X Y, ZHANG Y Q, PAN J N, et al. Optimizing left ventricular-arterial coupling during the initial resuscitation in septic shock: a pilot prospective randomized study[J]. *BMC Anesthesiol*, 2022, 22(1):31.
- [14] SEMLER M W, CASEY J D, LLOYD B D, et al. Oxygen-saturation targets for critically ill adults receiving mechanical ventilation [J]. *N Engl J Med*, 2022, 387(19):1759-1769.
- [15] THORNTON L T, MARINI J J. Optimized ventilation power to avoid VILI[J]. *J Intensive Care*, 2023, 11(1):57.
- [16] SISAKIAN H S, TAVARATSYAN A R. Cardiogenic pulmonary edema: is it lone cardiogenic? “Missing link” between hemodynamic and other existing mechanisms[J]. *Am J Cardiovasc Dis*, 2024, 14(2):81-89.
- [17] WU M Y, ZHANG X H, JIANG Y, et al. Comparison of clinical outcomes in critical patients undergoing different mechanical ventilation modes: a systematic review and network meta-analysis[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2023, 10: 1159567.
- [18] BUBSHAIT K, ALABBASI Y. Influence of spontaneous and mechanical ventilation on frequency-based measures of heart rate variability [J]. *Crit Care Res Pract*, 2021, 2021:8709262.
- [19] DELLE FEMINE F C, D’ARIENZO D, LICCARDO B, et al. Echocardiography in the ventilated patient: what the clinician has to know [J]. *J Clin Med*, 2024, 14(1):77.
- [20] JOZWIAK M, TEBOUL J L. Heart-lungs interactions: the basics and clinical implications [J]. *Ann Intensive Care*, 2024, 14(1):122.
- [21] GUARINO M, PERNA B, CESARO A E, et al. 2023 update on sepsis and septic shock in adult patients: management in the emergency department[J]. *J Clin Med*, 2023, 12(9):3188.
- [22] PETIT M, VIEILLARD-BARON A. Ventricular interdependence in critically ill patients: from physiology to bedside[J]. *Front Physiol*, 2023, 14:1232340.
- [23] DAMIANI L F, BASOALTO R, RETAMAL J, et al. Mechanical power of ventilation: from computer to clinical implications [J]. *Respir Care*, 2023, 68(12):1748-1756.
- [24] LAI C, SHI R, BEURTON A, et al. The increase in cardiac output induced by a decrease in positive end-expiratory pressure reliably detects volume responsiveness: the PEEP-test study[J]. *Crit Care*, 2023, 27(1):136.
- [25] PERSICHINI R, LAI C, TEBOUL J L, et al. Venous return and mean systemic filling pressure: physiology and clinical applications [J]. *Crit Care*, 2022, 26(1):150.
- [26] RALI A S, TRAN L E, AUVIL B, et al. Modifiable mechanical ventilation targets are associated with improved survival in ventilated VA-ECLS patients[J]. *JACC Heart Fail*, 2023, 11(8):961-968.
- [27] PINSKY M R. Discovering the clinical relevance of heart-lung interactions[J]. *Anesthesiology*, 2024, 140(2):284-290.
- [28] ALVARADO A C, PINSKY M R. Cardiopulmonary interactions in left heart failure[J]. *Front Physiol*, 2023, 14:1237741.
- [29] AKELLA P, VOIGT L P, CHAWLA S. To wean or not to wean: a practical patient focused guide to ventilator weaning [J]. *J Intensive Care Med*, 2022, 37(11):1417-1425.
- [30] MOJOLI F, TORRIGLIA F, ORLANDO A, et al. Technical aspects of bedside respiratory monitoring of transpulmonary pressure[J]. *Ann Transl Med*, 2018, 6(19):377.
- [31] JONKMAN A H, TELIAS I, SPINELLI E, et al. The oesophageal balloon for respiratory monitoring in ventilated patients: updated clinical review and practical aspects [J]. *Eur Respir Rev*, 2023, 32(168):220186.
- [32] KYOGOKU M, MIZUGUCHI S, MIYASHO T, et al. Estimating the change in pleural pressure using the change in central venous pressure in various clinical scenarios: a pig model study [J]. *Intensive Care Med Exp*, 2024, 12(1):4.
- [33] PROTTI A, CECCONI M. Can we rely on “calibrated” central venous pressure to measure pleural pressure at the bedside? [J]. *Intensive Care Med Exp*, 2024, 12(1):23.
- [34] FRANCHI F, DETTI E, FOGAGNOLO A, et al. Estimation of the transpulmonary pressure from the central venous pressure in mechanically ventilated patients[J]. *J Clin Monit Comput*, 2024, 38(4):847-858.
- [35] KARBING D S, LEONHARDT S, PERCHI-

AZZI G,et al. What is new in respiratory monitoring? [J]. J Clin Monit Comput,2022,36 (3):599-607.

[36] UMBRELLO M, CEREGHINI S, MUTTINI S. Respiratory variations of central venous pressure as indices of pleural pressure swings: a narrative review [J]. Diagnostics (Basel), 2023,13(6):1022.

[37] ZERSEN K M. Setting the optimal positive end-expiratory pressure: a narrative review [J]. Front Vet Sci,2023,10:1083290.

[38] SOMHORST P, MOUSA A, JONKMAN A H. Setting positive end-expiratory pressure: the use of esophageal pressure measurements [J]. Curr Opin Crit Care,2024,30(1):28-34.

[39] LAGHLAM D, BENGHANEM S, ORTUNO S, et al. Management of cardiogenic shock: a narrative review[J]. Ann Intensive Care,2024, 14(1):45.

[40] THIELE H,ZEYMER U,AKIN I,et al. Extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock[J]. N Engl J Med,2023,389(14): 1286-1297.

[41] CHIO J,PIEHL M,DE MAIO V J,et al. A cir- culation-first approach for resuscitation of trau- ma patients with hemorrhagic shock [J]. Shock,2023,59(1):1-4.

[42] SPINELLI E,SCARAMUZZO G,SLOBOD D, et al. Understanding cardiopulmonary interac- tions through esophageal pressure monitoring [J]. Front Physiol,2023,14:1221829.

[43] MAURI T, SPINELLI E, PAVLOVSKY B, et al. Respiratory drive in patients with sepsis and septic shock: modulation by high-flow nasal cannula [J]. Anesthesiology, 2021, 135 (6): 1066-1075.

[44] REZOAGLI E,CHEN L,BELLANI G. Editori- al: lung monitoring in respiratory failure [J]. Front Med,2023,10:1155898.

[45] KARTHIKA M, SREEDHARAN J K, SHE- VADE M,et al. Artificial intelligence in respir- atory care [J]. Front Digit Health, 2024, 6: 1502434.

[46] STIVI T, PADAWER D, DIRINI N, et al. U- sing artificial intelligence to predict mechanical ventilation weaning success in patients with re- spiratory failure,including those with acute re- spiratory distress syndrome [J]. J Clin Med. 2024,13(5):1505.

(收稿日期:2024-11-27 修回日期:2025-06-24)
(编辑:张芃捷)

(上接第 2679 页)

al. Insulin-like growth factor signaling in Alzhei- mer's disease: pathophysiology and therapeutic strategies[J]. Mol Neurobiol, 2025, 62 (3): 3195- 3225.

[40] ABEDINI M, MASHAYEKHI F, SALEHI Z. Analysis of Insulin-like growth factor-1 serum levels and promoter (rs12579108) polymor- phism in the children with autism spectrum disorders [J]. J Clin Neurosci, 2022, 99: 289- 293.

[41] SCIARA A N,BEASLEY B,CRAWFORD J D,et al. Neuroinflammatory gene expression altera- tions in anterior cingulate cortical white and gray matter of males with autism spectrum dis- order[J]. Autism Res,2020,13(6):870-884.

[42] YANG K,ZHANG T,NIU R,et al. Unveiling the role of IGF1R in autism spectrum disorder: a multi-omics approach to decipher common pathogenic mechanisms in the IGF signaling pathway[J]. Front Genet,2024,15:1483574.

[43] SÁNCHEZ-ALEGRÍA K, FLORES-LEÓN M, AV-ILA-MUÑOZ E, et al. PI3K signaling in neurons:a central node for the control of mul- tiple functions[J]. Int J Mol Sci,2018,19(12): 3725.

[44] XING X,ZHANG J,WU K,et al. Suppression of Akt-mTOR pathway rescued the social be- havior in Cntnap2-deficient mice [J]. Sci Rep, 2019,9(1):3041.

[45] SHARMA A,MEHAN S. Targeting PI3K-AKT/ mTOR signaling in the prevention of autism [J]. Neurochem Int,2021,147:105067.

(收稿日期:2025-04-12 修回日期:2025-08-27)
(编辑:袁皓伟)