

丙泊酚对神经调节辅助通气患者的影响研究

张磊 姚芳超 王兵 王勇强

300192 天津, 天津市第一中心医院重症医学科

通信作者: 王勇强, Email: yongqiangwang1962@sina.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2016.09.015

【摘要】目的 探讨丙泊酚不同镇静水平对神经调节辅助通气患者的影响。**方法** 前瞻性研究, 收集天津市第一中心医院重症监护病房 (ICU) 2012 年 6 月至 2015 年 6 月神经调节辅助通气 (neurally adjusted ventilator assist, NAVA) 患者 50 例, 随机 (随机数字法) 分为轻度镇静组和深度镇静组各 25 例, 比较两组患者的呼吸力学指标: 吸气峰压 (PIP)、平均气道压 (Pmean)、膈肌电位 (EAdi); 气体交换指标: 动脉血 pH 值、动脉血氧分压 (PaO₂)、二氧化碳分压 (PaCO₂); 人机同步性指标: 触发延迟时间 (trigger delay)、吸呼气转换延迟时间 (off cycle delay); 血流动力学指标: 平均动脉压 (MAP)、心率 (HR)。数据统计采用 SPSS 17.0 统计软件, 计数资料采用 χ^2 检验, 计量资料采用成组 t 检验, 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。**结果** 镇静后, 轻度镇静组和深度镇静组患者的 PIP、Pmean、和 EAdi 均降低 (轻度镇静组与镇静前比较 t 值分别为 2.519、2.363、2.980, 深度镇静组与镇静前比较 t 值分别为 3.158、-4.307、4.462, 均 $P < 0.05$); 深度镇静组患者的 PIP、Pmean、EAdi 较轻度镇静组降低 (t 值分别为 2.018、-2.441、3.402, 均 $P < 0.05$)。轻度镇静组 MAP、HR、PaCO₂ 较镇静前无显著改变 (t 值分别为 1.620、1.492、-0.267, 均 $P > 0.05$); 深度镇静组 MAP、HR 均较镇静前和轻度镇静组降低 (深度镇静组与镇静前比较 t 值分别为 2.805、2.944, 深度镇静组与轻度镇静组比较 t 值分别为 2.175、2.019, 均 $P < 0.05$), PaCO₂ 则较镇静前和轻度镇静组升高 (t 值分别为 -4.644、-0.315, 均 $P < 0.05$)。镇静前、后及两组间患者的 pH 值、PaO₂、Trigger delay、Off cycle delay 均无明显改变 (轻度镇静组与镇静前比较 t 值分别为 -1.470、1.250、-0.745、-0.555, 深度镇静组与镇静前比较 t 值分别为 -1.090、-0.333、-1.088、-0.717, 轻度镇静组与深度镇静组比较 t 值分别为 -0.612、-0.542、0.379、1.225, 均 $P > 0.05$)。**结论** 对于 NAVA 通气患者, 给予丙泊酚轻度镇静, 能降低 EAdi 和气道压力, 不影响气体交换、血流动力学和人机同步性。

【关键词】 异丙酚; 镇静; 神经调节辅助通气

Effect of propofol on the patients under neurally adjusted ventilator assist Zhang Lei, Yao Fangchao, Wang Bing, Wang Yongqiang

Intensive Care Unit, Tianjin First Center Hospital, Tianjin 300192, China

Corresponding author: Wang Yongqiang, Email: yongqiangwang1962@sina.com

【Abstract】Objective To investigate the effects of different depths of propofol sedation on patients under neurally adjusted ventilator assist (NAVA) ventilation. **Methods** A total of fifty patients supported by NAVA ventilation admitted from June 2012 to June 2015 into intensive care unit (ICU) were enrolled for prospective study. The patients were randomly divided into light sedation group ($n = 20$) and deep sedation group ($n = 20$). The respiratory mechanics index: peak inspiration pressure (PIP), mean airway pressure (Pmean), electrical activity of the diaphragm (EAdi), gas exchange index, pH value of arterial blood, partial pressure of oxygen (PaO₂), partial pressure of carbon dioxide (PaCO₂), patient-ventilator synchrony, trigger delay time, off cycle delay time, hemodynamic indexes, mean arterial blood pressure (MAP), heart rate (HR) of the two groups were detected and documented. Enumeration data were analyzed with χ^2 test, measurement data were analyzed with t test, and $P < 0.05$ was considered to be

significant. Results The PIP, P_{mean} and EAdi under light sedation and deep sedation were lower than those in wakefulness (compared with wakefulness, the *t* values of PIP, P_{mean} and EAdi under light sedation were 2.519, 2.363, 2.980, respectively and the *t* values of those under deep sedation were 3.158, -4.307, 4.462, *P* < 0.05). Compared with light sedation, the PIP, P_{mean} and EAdi were significant decrease under deep sedation (the *t* values were 2.018, -2.441, 3.402, respectively, *P* < 0.05). There were no significant differences in MAP, HR, PaCO₂ between light sedation and before sedation (the *t* values were 1.620, 1.492, -0.267, respectively, *P* > 0.05), while under the deep sedation, MAP and HR were lower than those in wakefulness and under light sedation (compared with wakefulness, the *t* values of deep sedation respectively were 2.805, 2.944, and compared with light sedation, the *t* values of deep sedation were significantly reduced to 2.175, 2.019, respectively, *P* < 0.05) and PaCO₂ under deep sedation (the *t* values respectively were -4.644, -0.315, *P* < 0.05) was significant increased compared with light sedation and before sedation. There were no significant difference in pH, PaO₂, trigger delay, off cycle delay between after sedation and before sedation, and between light sedation and deep sedation (compared with wakefulness, the *t* values of light sedation were -1.470, 1.250, -0.745, -0.555, respectively, and the *t* values of deep sedation respectively were -1.090, -0.333, -1.088, -0.717, while compared with light sedation, the *t* values of deep sedation respectively were -0.612, -0.542, 0.379, 1.225, *P* > 0.05). **Conclusions** Light sedation of propofol could reduce the EAdi and airway pressure without effect on gas exchange, haemodynamics and patient-ventilator synchrony in the patients under NAVA ventilation.

【Key words】 Propofol; Sedation; Neutrally adjusted ventilator assist

镇静治疗是 ICU 危重患者常用的治疗手段, 尤其对于机械通气患者, 舒适和安全的镇静状态是重要目标。丙泊酚是目前被公认的首选镇静药, 起效快、诱导平稳、作用时间短, 对于机械通气患者镇静深度易于调节^[1]。神经调节辅助通气 (NAVA) 基于其有效减少人机对抗、优化脱机等优点, 越来越广泛应用于临床, 而镇静对其的影响国内外研究较少, 对此, 本研究旨在探讨不同镇静水平对 NAVA 通气患者的呼吸力学、气体交换能力、血流动力学、人机同步性等的影响。

1 资料与方法

1.2 一般资料

纳入标准: 机械通气时间 24 ~ 72 h, 需镇静镇痛治疗的患者。排除标准: 儿童、孕妇、肝肾功能不全者; 既往有心脏疾病者; 心功能不全、意识障碍、血流动力学不稳定及长期服用镇静、镇痛药物及抗精神病类药物者。剔除标准: 持续镇静镇痛治疗 < 48 h 者; 中途放弃治疗或死亡者; 镇静镇痛期间行血液净化治疗影响药物效果及药物使用量者。

本研究符合医学伦理学标准, 并经天津市第一中心医院伦理委员会批准, 所有治疗方案均获得患者家属知情同意。

前瞻性收集本院 2012 年 6 月至 2015 年 6 月共收治 50 例各类原因呼吸衰竭行神经调节辅助通气的患者。其中慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 30 例, 重症肺炎 12 例, 支气管哮喘 4 例, 肺损伤 4 例, 男 36 例, 女 14 例, 年龄 48 ~ 84 岁。均行气管插管、机械通气, 膈肌电位 (EAdi) 大于 2 μV。按 Ramsay 镇静分级法^[2]: 1 级: 忧虑、焦躁、不安; 2 级: 合作、定向全、镇静; 3 级: 仅对大声命令有反应; 4 级: 入睡, 仅对眉间轻弹有反应; 5 级: 入睡, 对眉间轻弹迟钝; 6 级: 无反应。随机将患者分为两组: 轻度镇静 (Ramsay 镇静评分 2 ~ 4 分) 和深度镇静 (Ramsay 镇静评分 5 ~ 6 分), 每组各 25 例。

1.2 机械通气方法

给予患者气管插管后, 应用 Servo-i 呼吸机 (Maquet 公司) 辅助通气, 并在呼吸机 EAdi 模块监测下通过鼻腔置入膈肌电极导管至准确位置, EAdi 大于 2 μV。

1.3 丙泊酚给药方法

先静注丙泊酚 1.5 mg/kg 行镇静诱导, 为减少对血流动力学的影响, 注药时间为 30 ~ 60 s, 然后改为使用微量恒速静脉注射泵持续静脉注射丙泊酚 1 ~ 4 mg/(kg · h)。按随机方法, 根据患者的意识状态调节注射泵速度, 分别将患者镇静至轻度镇

静和深度镇静，观察两组患者镇静前及镇静后 2 h 各指标。

1.4 观察指标

呼吸力学指标：吸气峰压（PIP）、平均气道压（Pmean）、膈肌电位（EAdi）；气体交换指标：动脉血 pH 值、动脉血氧分压（PaO₂）、二氧化碳分压（PaCO₂）；人机同步性指标：触发延迟时间（trigger delay）、吸呼气转换延迟时间（off cycle delay）；血流动力学指标：平均动脉压（MAP）、心率（HR）。

1.5 统计学方法

采用 SPSS 17.0 软件处理数据。计数资料以例（率）表示，组间比较进行 χ^2 检验；计量资料以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示，同组之间镇静前后比较用成组 *t* 检验，组间比较用独立样本 *t* 检验；以 *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者一般资料的比较

轻度镇静组 25 例，COPD 17 例，重症肺炎 5 例，支气管哮喘 2 例，肺损伤 1 例，男 17 例，女 8 例，年龄 48 ~ 82 岁，(62.3 ± 11.8) 岁。深度镇静组 25 例，COPD 13 例，重症肺炎 7 例，支气管哮喘 2 例，肺损伤 3 例，男 19 例，女 6 例，年龄 51 ~ 84 岁，(66.1 ± 10.5) 岁。两组患者病种构成比、性别、年龄、急性生理与慢性健康评分（APACHE II）等比较差异均无统计学意义（*P* > 0.05）。见表 1。

表 1 两组患者一般资料的比较

Table 1 Comparison of demographics of patients

指标	轻度镇静组	深度镇静组	<i>t</i> / χ^2 值	<i>P</i> 值
病种 (例)				
COPD	17	13		
重症肺炎	5	7		
支气管哮喘	2	2		
肺损伤	1	3	4.000	0.261
性别 (例)				
男	17	19		
女	8	6	0.000	1
年龄 (岁)	62.3 ± 11.8	66.1 ± 10.5	1.807	0.185
APACHE II 评分 (分)	15.6 ± 5.8	14.0 ± 5.5	0.429	0.515

2.2 呼吸力学指标

镇静前两组患者的 PIP、Pmean、EAdi 比较差异均无统计学意义（*t* 值分别为 0.184、-0.142、

1.612，均 *P* > 0.05）。与镇静前相比较，轻度镇静组和深度镇静组 PIP、Pmean、EAdi 均降低（轻度镇静组与镇静前比较 *t* 值分别为 2.519、2.363、2.980，深度镇静组与镇静前比较 *t* 值分别为 3.158、-4.307、4.462，均 *P* < 0.05），深度镇静组较轻度镇静组的 PIP、Pmean、EAdi 降低（*t* 值分别为 2.018、-2.441、3.402，均 *P* < 0.05）。见表 2。

2.3 人机同步性指标

镇静前两组患者的触发延迟时间、吸呼气转换延迟比较差异均无统计学意义（*t* 值分别为 0.772、0.176，均 *P* > 0.05）。与镇静前相比较，轻度镇静组与深度镇静组人机同步性比较差异均无统计学意义（轻度镇静组与镇静前比较 *t* 值分别为 -0.745、-0.555，深度镇静组与镇静前比较 *t* 值分别为 -1.088、0.717，均 *P* > 0.05）；与轻度镇静组相比较，深度镇静组的人机同步性差异无统计学意义（*t* 值分别为 0.379、1.225，均 *P* > 0.05）。见表 2。

表 2 两组患者呼吸力学指标、人机同步性的比较 ($\bar{x} \pm s$)

Table 2 Comparison of the respiratory mechanical and patient-ventilator synchrony between the two groups ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	镇静前	镇静后
PIP (cmH ₂ O)			
轻度镇静组	25	15.9 ± 7.0	13.1 ± 5.2 ^a
深度镇静组	25	15.1 ± 7.6	10.2 ± 4.5 ^{ab}
Pmean (cmH ₂ O)			
轻度镇静组	25	11.1 ± 5.3	8.9 ± 3.9 ^a
深度镇静组	25	10.4 ± 4.1	7.0 ± 2.8 ^{ab}
EAdi (μV)			
轻度镇静组	25	9.6 ± 3.7	7.6 ± 2.6 ^a
深度镇静组	25	9.2 ± 3.0	5.5 ± 1.8 ^{ab}
触发延迟时间 (ms)			
轻度镇静组	25	0.10 ± 0.04	0.08 ± 0.04
深度镇静组	25	0.11 ± 0.04	0.10 ± 0.03
吸呼气转换延迟 (ms)			
轻度镇静组	25	0.12 ± 0.05	0.13 ± 0.06
深度镇静组	25	0.13 ± 0.06	0.11 ± 0.05

注：与镇静前比较，^a*P* < 0.05；与轻度镇静组比较，^b*P* < 0.05；1 cmH₂O = 0.098 kPa

2.4 气体交换指标

镇静前两组患者的 pH 值、PaO₂、PaCO₂ 比较差异均无统计学意义（*t* 值分别为 1.612、1.195、1.258，均 *P* > 0.05）。与镇静前相比较，轻度镇静组 PaCO₂ 无改变（*t* = -0.267，*P* > 0.05），深度镇静组升高（*t* = -4.644，*P* < 0.05）；与轻度镇静组比较，深度镇静组 PaCO₂ 升高（*t* = -0.315，

$P < 0.05$)。两组患者 pH 值、PaO₂ 比较差异无统计学意义 (t 值分别为 -0.612、-0.542, 均 $P > 0.05$)。见表 3。

2.5 血流动力学指标

镇静前两组患者 MAP、HR 比较差异均无统计学意义 (t 值分别为 -0.132、-0.970, 均 $P > 0.05$)。与镇静前相比较, 轻度镇静组 MAP、HR 差异无统计学意义 (t 值分别为 1.620、1.492, 均 $P < 0.05$)。深度镇静组 MAP、HR 均降低 (t 值分别为 2.805、2.944, 均 $P < 0.05$)；与轻度镇静组相比较, 深度镇静组 MAP、HR 均降低 (t 值分别为 2.175、1.019, 均 $P < 0.05$)。见表 3。

表 3 两组患者气体交换指标、血流动力学指标的比较 ($\bar{x} \pm s$)

Table 3 Comparison of gas exchange and hemodynamics between the two groups ($\bar{x} \pm s$)

指标	例数	镇静前	镇静后
pH 值			
轻度镇静组	25	7.38 ± 2.10	7.41 ± 3.30
深度镇静组	25	7.40 ± 3.09	7.39 ± 2.91
PaO ₂ (mmHg)			
轻度镇静组	25	95.7 ± 18.1	96.8 ± 20.8
深度镇静组	25	94.3 ± 19.6	97.5 ± 20.9
PaCO ₂ (mmHg)			
轻度镇静组	25	35.8 ± 10.6	40.4 ± 11.9
深度镇静组	25	34.6 ± 10.6	52.7 ± 13.9 ^{ab}
MAP (mmHg)			
轻度镇静组	25	90 ± 26	84 ± 23
深度镇静组	25	89 ± 22	75 ± 19 ^{ab}
HR (次/min)			
轻度镇静组	25	97 ± 28	90 ± 17
深度镇静组	25	103 ± 30	81 ± 21 ^{ab}

注：与镇静前比较, ^a $P < 0.05$ ；与轻度镇静组比较, ^b $P < 0.05$ ；1 mmHg = 0.133 kPa

3 讨论

镇静治疗是机械通气患者治疗的重要组成部分, 丙泊酚是 ICU 常用的镇静药物, 对于机械通气患者镇静深度易于调节^[1], 镇静水平达 Ramsay 评分 2~4 分时为 ICU 重症患者的最适水平。黄进等^[3]对机械通气患者予以丙泊酚镇静, 根据镇静水平分为轻度镇静 (Ramsay 2~3 分) 组和深度镇静 (Ramsay 5~6 分) 组, 结果显示, 轻度镇静可改善患者通气减少不良反应。神经调节辅助通气 (NAVA) 是以膈肌电活动信号 (EAdi) 直接触发呼吸机工作的一种呼吸模式, 本研究采用丙泊酚镇

静, 将 NAVA 通气患者的镇静水平分为轻度镇静 (Ramsay 2~4 分) 和深度镇静 (Ramsay 5~6 分), 发现镇静可降低患者的吸气峰压 (PIP)、平均气道压 (P_{meam})、和膈肌电位 (EAdi), 深度镇静组较轻度镇静组的 PIP、P_{meam}、EAdi 降低 ($P < 0.05$)。表明 NAVA 通气时, 丙泊酚可减少呼吸驱动信号即膈肌电位 (EAdi), 进而降低气道压力, 丙泊酚减少 EAdi 与减少气道压力是平行的, 与 Vaschetto 等^[4]的研究结果一致。

NAVA 通气使患者的机械通气在呼吸中枢完全控制下进行机械通气, 通过监测并根据实时 EAdi 量化患者呼吸驱动, 实现同步呼吸, 降低患者呼吸做功, 减少人机对抗, 改善人机协调性, 保证人机之间的最优化^[5-7]。本研究结果显示, 镇静后两组患者的触发延迟时间、吸呼气转换延迟时间均无明显改变 ($P > 0.05$), 可能与 NAVA 通气的工作机制有关, 即便镇静状态下 EAdi 减少, 但 NAVA 驱动是通过监测 EAdi 实时量化呼吸驱动, NAVA 的触发延迟时间、吸呼气转换延迟时间并无明显改变。因此, 对于 NAVA 机械通气, 无论镇静深浅, 触发延迟时间、吸呼气转换延迟时间较镇静前并无明显改变。

丙泊酚通过影响中枢化学感受器而减少患者通气反应过度^[8], 容易产生高碳酸血症。本研究中, 对于 NAVA 通气的患者, 轻度镇静组 PaCO₂ 无改变 ($P > 0.05$), 而深度镇静组升高 ($P < 0.05$), Vaschetto 等^[4]对轻度镇静和深度镇静下 PSV 和 NAVA 两种通气模式的患者进行分析, 发现深度镇静可使 PSV 和 NAVA 通气患者的 PaCO₂ 均升高, 而轻度镇静下 PSV 和 NAVA 患者的 PaCO₂ 无明显改变, 对此, Vaschetto 等^[4]认为可能与轻度镇静状态下, 可启动患者呼吸负反馈调节有关, 相关机制有待进一步研究。丙泊酚通过抑制交感神经系统引起血压、心率的下降^[9-10], 本研究结果显示, 轻度镇静组 MAP、HR 无显著改变 ($P < 0.05$), 深度镇静组 MAP、HR 均降低 ($P < 0.05$), 可能与轻度镇静状态的丙泊酚使用剂量小, 对交感神经系统抑制作用小有关, 表明丙泊酚轻度镇静不影响 NAVA 通气的患者的血流动力学。

综上所述, 对于 NAVA 通气患者, 丙泊酚镇静可减少呼吸驱动, 保证人机同步性, 轻度镇静不影响血流动力学和气体交换, 对于 NAVA 通气患者来说更安全。

参 考 文 献

- [1] Furniss SS, Sneyd JR. Safe sedation in modern cardiological practice [J]. *Heart*, 2015, 101 (19): 1526-1530. DOI: 10.1136/heartjnl-2015-307656.
- [2] Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, et al. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone [J]. *Br Med J*, 1974, 2 (5920): 656-659. DOI: 10.1136/bmj.2.5920.656.
- [3] 黄进, 郭应军, 刘八一, 等. 异丙酚不同镇静水平对机械通气患者的呼吸动力学及胃肠功能的影响 [J]. *实用心脑血管病杂志*, 2009, 17 (2): 98-100.
Huang J, Guo YJ, Liu BY, et al. Effect of propofol on respiratory dynamics and gastrointestinal function of the patients receiving mechanical ventilation during different sedative levels [J]. *Prac J Cardiac Cereb Pneumal Vasc Disease*, 2009, 17 (2): 98-100.
- [4] Vaschetto R, Cammarota G, Colombo D, et al. Effects of propofol on patient-ventilator synchrony and interaction during pressure support ventilation and neurally adjusted ventilatory assist [J]. *Crit Care Med*, 2014, 42 (1): 74-82. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31829e53de.
- [5] 谢晖, 陈必耀, 陈律, 等. 神经调节辅助通气在神经系统危重症患者中的临床应用 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2010, 19 (3): 300-301. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2010.03.021.
Xie H, Chen BY, Chen L, et al. Neurally Adjusted Ventilatory Assist in nervous critically ill patients in clinical application [J]. *Chin J Emerg Med*, 2010, 19 (3): 300-301.
- [6] Patthum A, Peters M, Lockwood C, et al. Effectiveness and safety of Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA) mechanical ventilation compared to standard conventional mechanical ventilation in optimizing patient-ventilator synchrony in critically ill patients: a systematic review protocol [J]. *JBIR Database System Rev Implement Rep*, 2015, 13 (3): 31-46. DOI: 10.11124/jbisrir-2015-1914.
- [7] Tane N, Okuda N, Imanaka H, et al. Neurally adjusted ventilator assist improves patient-ventilator synchrony in a patient with tetanus and unstable diaphragmatic electrical activity [J]. *Respir Care*, 2015, 60 (4): e76-79. DOI: 10.4187/respcare.03527.
- [8] Nieuwenhuijs D, Sarton E, Teppema LJ, et al. Respiratory sites of action of propofol: Absence of depression of peripheral chemoreflex loop by low-dose propofol [J]. *Anesthesiology*, 2001, 95 (4): 889-895. DOI: 10.1097/0000542-200110000-00017.
- [9] 陈艳, 肖正伦. 不同浓度丙泊酚对危重患者镇静深度和血流动力学的影响 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2006, 15 (12): 1139-1141. DOI: 10.3760/j.issn.1671-0282.2006.12.021.
Chen Y, Xiao ZL. Effects of sedation on respiratory mechanic dynamics and oxygen metabolism in patients with mechanical ventilation [J]. *Chin J Emerg Med*, 2006, 15 (12): 1139-1141.
- [10] 卢魁, 谭新宇, 郭嘉, 等. 芬太尼和丙泊酚在严重创伤急救中应用的临床观察 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2016, 25 (2): 217-220. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2016.02.015.
Lu K, Tan XY, Guo J, et al. Safety and effectiveness of propofol combined with fentanyl for severe trauma in the emergency department [J]. *Chin J Emerg Med*, 2016, 25 (2): 217-220.

(收稿日期: 2016-03-05)

(本文编辑: 郑辛甜)

读者 · 作者 · 编者

欢迎订阅《实用肿瘤杂志》

《实用肿瘤杂志》是由中华人民共和国教育部主管, 浙江大学主办的肿瘤专业学术性期刊。本刊为中国抗癌协会系列期刊, 中国科技论文统计源期刊 (中国科技核心期刊), 中国生物医学核心期刊, RCCSE 中国核心学术期刊 (A); 并被国际著名检索系统: 美国《化学文摘》(Chemical Abstracts)、美国《乌利希国际期刊指南》(Ulrich's International Periodicals Directory)、波兰《哥白尼索引》(IC)、荷兰《医学文摘》(EMBASE)、荷兰《文摘与引文数据库》(Scopus)、美国《剑桥科学文摘》(CSA)、英国《国际农业与生物科学研究中心》(CABI) 收录。本刊突出实用性, 主要栏目有专家论坛, 专题讨论, 基础与临床研究, 技术与经验, 药物与临床, 流行病学调查, 综述与讲座, 误诊分析, 短篇报道与个案。适合于广大中、高级医务人员及从事肿瘤科研与教学工作阅读、参考。

《实用肿瘤杂志》为双月刊, 大 16 开, 100 页, 每逢双月 10 日出版。每期定价 10.00 元, 全年 60.00 元。本刊刊号 ISSN 1001-1692, CN 33-1074/R, 邮发代号 32-87, 国外发行代号 4816BM, 全国各地邮局均可订阅。如邮局订阅延误, 可汇款至浙江省杭州市解放路 88 号, 浙江大学医学院附属第二医院《实用肿瘤杂志》编辑部补订。

电话 (传真): (0571) 87783654 邮编: 310009 Email: shyzhl@zju.edu.cn 网址: www.syzlzz.com