

急性呼吸窘迫综合征患者不当呼吸驱动导致肺损伤的监测与治疗

郝泽宇,王明星,刘景伦

重庆医科大学附属第一医院重症医学科,重庆 400010

【摘要】 患者自戕式肺损伤和呼吸机导致肺损伤是急性呼吸窘迫综合征肺损伤主要原因,本文对目前常用监测指标包括临床体征、气道闭合压、跨肺压、驱动压、膈肌功能、呼吸功率等指标进行综述,描述上述指标在不当呼吸驱动和呼吸机导致肺损伤等临床场景应用情况,并介绍了包括自我管理、合理设置呼气末正压以避免肺过度膨胀和塌陷、俯卧位体位管理、二氧化碳清除/体外膜氧合技术等基于防治自戕式肺损伤和呼吸机导致肺损伤的肺保护策略措施。

【关键词】 急性呼吸窘迫综合征;自戕式肺损伤;呼吸机导致肺损伤

【中图分类号】 R563.8

【文献标志码】 A

【文章编号】 1672-6170(2024)04-0039-05

Monitoring and treatment of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome caused by inappropriate respiratory drive HAO Ze-yu, WANG Ming-xing, LIU Jing-lun *Department of Critical Medicine, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400010, China*

【Corresponding author】 LIU Jing-lun

【Abstract】 Patient-self-inflicted lung injury (P-SILI) and ventilator induced lung injury (VILI) are the main causes of lung injury in acute respiratory distress syndrome (ARDS). This article reviews the currently commonly used monitoring indicators. The indicators include clinical signs, airway closure pressure, transpulmonary pressure, driving pressure, diaphragm function, respiratory power and others. The application of the above indicators in clinical situations of lung injury caused by improper respiratory drive and ventilators is described. The lung protection strategies and measures such as self-management, reasonable setting of positive end-expiratory pressure to avoid excessive lung expansion and collapse, prone position management, and carbon dioxide removal/extracorporeal membrane oxygenation technology are also introduced in this article.

【Key words】 Acute respiratory distress syndrome; Self-inflicted lung injury; Ventilator induced lung injury

近年来,新型冠状病毒肺炎(COVID-19)的大流行促使人们对急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)的病理生理学机制进行深入研究 and 重新审视。随着重症医师对ARDS的认识不断深入,人们对ARDS患者肺损伤的机制阐述逐渐清晰,并在优化ARDS患者呼吸驱动与自主呼吸管理,同时避免呼吸机导致肺损伤(ventilator induced lung injury, VILI)上对当前肺保护策略不断细化和完善。本文结合文献,对上述ARDS患者肺损伤监测与治疗研究进展进行综述。

1 呼吸驱动与自主呼吸努力的评测指标

呼吸驱动是呼吸中枢对呼吸深度和频率的严格调节,以维持机体代谢需求和内环境平衡,目前尚无精确定义。有学者将呼吸驱动定义为呼吸中枢的输出强度,并决定了呼吸肌的机械输出(也就是呼吸努力)^[1]。在引起ARDS患者肺损伤的病理生理机制中,过高和过低的呼吸驱动是重要原因。过强的吸气努力导致肺不均一性和短暂的肺应力和应变传递,致使全部和局部的肺泡过度扩张和塌陷肺泡的周期性复张,最终引起肺损伤。过度努力还可导致气体摆动,即在过度努力作用下,气体由非依赖区重新分布至依赖区,此时尽管潮气量没有改变,仍可造成肺损伤^[2];过高的呼吸驱动还会抑制肺保护性反射,引起潮气量过高,加重肺损伤和炎症并使肺损伤和炎症互为因果成为恶性循环^[3];同时,过强的吸气努力可导致负压性肺水肿,进一步加重ARDS肺损伤和/或毛细血管渗漏。上述是呼吸驱动过强而引起患者自戕式肺损伤(patient-self-inflicted lung injury, P-SILI)的重要机制^[4]。呼吸中枢的输出强度决定了呼吸驱动的高低,但呼吸中枢的冲动无法直接测定,目前主要通过一些间接指标来评估呼吸驱动。

【基金项目】 重庆市自然科学基金(编号: CSTB2022NSCQ-MSX0912);重庆市科卫联合医学科研项目(编号: 2022GDR020)

【通讯作者简介】 刘景伦,男,博士,主任医师,副教授,硕士生导师。法国巴黎萨克雷大学 Bicetre 医院高级访问学者,重庆市学术技术带头人后备人选。中华医学会重症医学分会青年委员,中华医学会重症医学专科资质(5C)培训班核心师资,重庆市医师协会体外生命支持分会常委,中国心胸血管麻醉学会超声分会常务委员,中国重症超声研究协作组常委委员,中国老年医学会重症医学分会常委。主要研究方向:脓毒症脑损伤机制研究和体外膜氧合在重症领域应用。

1.1 临床体征 ARDS 患者中,呼吸困难和辅助呼吸肌的收缩均反映患者存在过强的呼吸驱动,这些体征是临床上非常方便获取的数据。但类似辅助呼吸肌的收缩(如三凹征)和呼吸频率改变等指标尽管容易观察却无法精确反映患者呼吸驱动强度,常被呼吸驱动无关的因素影响,如患者的情绪、药物使用等。这些体征的出现提示患者可能出现呼吸驱动不当的风险,如在流感相关 ARDS 接受体外膜氧合(ECMO)支持患者中,非幸存者前 3 天的呼吸频率明显高于幸存者,较高的呼吸频率与较高的死亡率相关^[5]。这些体征提示临床医生应寻找更敏感和特异的评估参数,以更精确评估患者是否存在不当的呼吸驱动并进行相应管理和治疗^[1]。

1.2 反映呼吸强度的力学及其衍生指标

1.2.1 气道闭合压(P 0.1) P 0.1 指的是吸气开始 100 ms 内引起的气道压力的变化。吸气开始第 100 ms 时气道内没有气体流动且肺容积无变化,故 P 0.1 值不受呼吸系统阻力、顺应性、呼吸肌力、气体黏滞度和肺牵张反射的影响,因此 P 0.1 比较精确反映呼吸中枢发出冲动大小。P 0.1 是呼吸驱动力的衡量标准,P 0.1 >4 cmH₂O 表明患者吸气努力过强,P 0.1 <1.0 cmH₂O 表明患者吸气努力过弱^[6]。机械通气中过高的吸气努力会导致可能引起肺损伤的人机拮抗。此外,在临床中 P 0.1 常用以评估镇静镇痛对呼吸中枢的影响^[7]。部分学者将 P 0.1 用于机械通气撤机的指标,然而近期研究发现,在患者首次自主呼吸压力支持通气(PSV)试验中,床边 P 0.1 和衍生指标(P 0.1 * f/Vt)对预测拔管失败没有帮助^[8]。

1.2.2 跨肺压(P_L) 跨肺压是在肺泡表面和胸膜腔之间界面上施加的压差,可理解为肺泡内压减去胸腔内压。跨肺压代表肺应力水平,而肺应力与应变是 ARDS 肺损伤的主要决定因素^[9]。在 ARDS 患者吸气过程中,由于患者吸气努力增加,胸腔内压变得更低或更为负数,跨肺压将急剧增加,这是呼吸驱动过强而引起患者自戕式肺损伤(patient-self-inflicted lung injury, P-SILI)的重要机制之一^[4]。由于胸腔内压无法直接测量,通常用食管压力(P_{es})代替肺重力依赖性区域胸腔内压。但由于肺的腹侧背向引力梯度,P_{es} 无法可靠地估计最容易过度扩张的非依赖性肺部区域的胸膜压力值。呼气末跨肺压可通过 PEEP 减去呼气末食管压力得出,吸气末跨肺压可通过平台压减去吸气末食管压力得出。临床建议的吸气末跨肺压安全上限 20 ~ 23 cmH₂O,超过 25 cmH₂O 会导致吸气末肺泡过度扩张;建议保证呼气末跨肺压 ≥ 0 cmH₂O 以维持呼

气末的肺泡开放。如果发现患者呼气末跨肺压 < 0 cmH₂O,应根据呼气末跨肺压适当上调 PEEP,以维持 P_L ≥ 0 cmH₂O。研究表明,设置 PEEP 以获得接近 0 的呼气末 P_L,以避免肺不张,可能会提高生存率^[10]。对于无法测量食管内压的患者,可以通过平台压(P_{plat})乘以肺与呼吸系统弹性比(E_L/E_{RS})来估计吸气末跨肺压。同时根据 E_L/E_{RS} 确定严重 ARDS 患者吸气末跨肺压安全限值:对于 E_L/E_{RS} 高的患者,低于 28 ~ 30 cmH₂O 的 P_{plat} 是安全的;对于 E_L/E_{RS} 低的患者,可接受增加 PEEP 进行肺复张而提高氧合并耐受 P_{plat} 超过 30 cmH₂O^[11]。

1.3 膈肌相关指标 膈肌是呼吸循环的主要效应器官,膈肌电活动反映了中枢呼吸驱动的强弱,膈肌相关指标也常用于反映呼吸驱动的强弱。

1.3.1 膈肌电活动(EAdi) 作为一种电信号,EAdi 反映的是呼吸驱动输出(中枢神经系统激动膈肌)而不是膈肌力量。EAdi 与呼吸驱动精确相关^[12],EAdi 的变化有助于监测患者呼吸动力和努力的变化,特别是识别有呼吸机过度辅助风险的患者。EAdi 和时间的乘积,较单独 EAdi 的大小,能够更好地反映呼吸驱动。但目前膈肌电活动的参考值尚不明确,目前主要用于评估同一患者呼吸驱动的动态变化。一般认为每次呼吸 ≥ 5 μV 的幅度才能防止膈肌产生废用性萎缩^[13]。

1.3.2 跨膈压(P_{di}) 量化全呼吸肌力量的金标准是食管压力-时间乘积(PTP),而吸气期间跨膈压(P_{di},即胃内压(P_{ga})和 P_{es} 之间的差值)反映了膈肌力量的大小^[14]。呼吸周期期间 P_{es} 或 P_{di} 的变化幅度可以简单地估计所有呼吸肌(P_{es})或膈肌(P_{di})压力变化,进而反映呼吸驱动的强弱。

1.3.3 膈肌超声 膈肌超声可用于可视化和量化叠加区域吸气期间膈肌的增厚(增厚分数,TF_{di})和运动幅度(DE)^[15]。TF_{di} 提供了膈肌收缩力的参考,并且与吸气努力(ΔP_{es})和 EAdi 相关性良好^[16]。但膈肌超声目前尚无统一参考标准,且重复性和准确性受操作者影响较大。

1.4 驱动压(ΔP)、潮气量与跨肺驱动压(ΔP_L)

需要注意的是,ΔP、潮气量不是反映呼吸驱动的直接指标,但二者是反映肺应力和应变的指标,常用来反映肺损伤程度而与呼吸驱动密切相关,而且 ΔP、肺顺应性是 ARDS 患者的死亡相关独立危险因素。

1.4.1 ΔP ΔP 是影响 COVID-19 所致 ARDS 患者 30 天死亡率的独立危险因素^[17],ECMO 上机 24 h 时较高的 ΔP 也与死亡率独立相关^[18]。而 ΔP 导向滴定的最佳 PEEP 低于氧合指标导向滴定的最佳

PEEP^[19],提示 ΔP 监测引导呼吸机参数设置是可行的辅助支持通气中安全措施^[20, 21]。由于 ARDS 存在广泛异质性,如 COVID-19 与甲型流感在机械通气前 3 天时两组动态 ΔP 变化趋势相反,在不同疾病中, ΔP 监测有利于对患者采取个体化的机械通气策略^[22]。

1.4.2 潮气量 如前所述,ARDS 患者出现过高的潮气量也提示患者呼吸驱动过强,常导致 P-SILI 发生^[4]。在中重度 ARDS 患者中,会出现胸壁负荷增加时反而呼吸系统顺应性(C_{RS})改善的情况,此时降低潮气量或 PEEP 均可改善所有患者的 C_{RS} ,而潮气量或 PEEP 的微小增加则使 C_{RS} 恶化。这种现象的存在提示患者存在吸气末肺过度膨胀的情况。此时应调整呼吸参数以改善过强呼吸驱动导致的肺损伤^[23]。

1.4.3 跨肺驱动压(ΔP_L) 与驱动压相比, ΔP_L 的高低更能准确反映吸气努力(可以用呼吸肌力反映)对患者造成的肺损伤程度,但 ΔP_L 的测量(吸气相跨肺压-呼气相跨肺压)需要监测食道压力而限制了其常规使用。在临床上常用驱动压代替 ΔP_L ,研究表明通过 ΔP 的评估可以准确反映 ΔP_L 的潜在危险阈值^[24]。

1.5 通气强度指标 机械通气在作为 ARDS 救治措施的同时也可能导致 VILI,由此人们提出了反映通气强度的指标来量化应力和随时间释放的应变,如机械功率等。将通气强度降低到维持气体交换所需的最低水平,可能是减少 VILI 的保护性机械通气策略新方向^[25]。

机械功率(MP)是每分钟释放到整个呼吸系统的总能量,机械功率计算公式为:功率(J/min) = $0.098 \times \text{潮气量} \times \text{呼吸频率} \times [\text{PEEP} + 1/2 \text{ 驱动压} + (\text{气道峰压} - \text{平台压})]$ 。MP 主要由弹性静态功率、弹性动态功率和阻力功率三部分组成,克服气流阻力的能量(阻力功率)并不是造成肺损伤的关键因素,而弹性功率(EP)与 ARDS 的严重程度密切相关。研究显示,EP 和 MP 与中重度 ARDS 显著相关,且 EP 在预测 ARDS 严重程度方面比平台压、驱动压和静态肺顺应性具有更高的曲线下面积。EP 可用于 ARDS 严重程度分级,其最佳临界值约为 14.6 J/min ^[26]。将 ARDS 患者弹性功率经肺顺应性进行归一化处理后发现,高(EP/Cst)组的 28 天累积生存率显著低于低(EP/Cst)组,(EP/Cst)与 ARDS 控制通气期间的死亡率相关^[27]。

需要注意的是,尽管较高的 MP 与死亡率增加相关,但有学者进一步分析发现,在评估 MP 各组分的贡献时,只有呼气末正压(PEEP)与死亡率相关,

而潮气量、呼吸频率、驱动压无统计学意义。由于较高的 PEEP 用于病情较重的患者,MP 和死亡率之间的关联可能反映了疾病的严重程度,而不是 MP 本身导致死亡率增加^[28]。

1.6 影像及肺形态学指标 尽管 CT 仍是评价 ARDS 患者肺过度充气和肺塌陷的标准检查方式,但需要搬动患者接受检查和非连续性监测一定程度限制了其更广泛程度的应用。电阻抗断层扫描(EIT)技术可以准确的并连续的在床旁实时检测和量化肺塌陷和肺过度通气。研究显示,与 ARDSnet 表相比,EIT 引导下 PEEP 设置,降低了驱动压、气道峰值压力、平台压,并提高了静态呼吸系统顺应性。在中重度 ARDS 患者中,EIT 引导下的 PEEP 滴定主要通过降低弹性动力来降低机械功率^[29]。

2 肺保护策略中优化 ARDS 患者呼吸驱动的管理和减少 VILI 的措施

ARDS 目前尚无特定的药物治疗方法,针对炎症反应的措施亦未显示其优越性,因此 ARDS 通气管理是肺损伤组织修复和再生过程的关键策略,其中优化呼吸驱动管理以避免或减轻 P-SILI、根据通气监测指标合理设置机械通气参数以降低 VILI、肺保护同时加强膈肌保护等措施成为当前主要的治疗策略。

2.1 自主呼吸管理 生理性自主呼吸可以通过膈肌运动改善通气/血流比(VQ),在轻度 ARDS 患者中,通过允许膈肌收缩可以预防呼吸机诱导的膈肌功能障碍。但在中重度 ARDS 中,过强呼吸驱动的自主呼吸可导致 P-SILI 发生^[30],在氧合指数 $<150/200 \text{ mmHg}$ 的患者中在早期(48 h 内)抑制过强的自主呼吸可能对患者有利。但目前研究局限在动物和小样本人群或亚组分析中,仍缺乏足够证据,需要进一步研究。

需要注意的是,当前 ICU 镇痛/镇静指南提倡以镇痛为先、尽量减少镇静、保持患者清醒、预防谵妄和早期康复,这种策略下的镇静镇痛对呼吸驱动的抑制通常不能达到严重 ARDS 对过强呼吸驱动管理的要求^[31],如研究显示只有 RASS 评分为 -5 分的患者才会没有过度的呼吸驱动,单纯以 RASS 评分评价重度 ARDS 患者的呼吸驱动无临床意义,需要通过 P 0.1 等参数进行评估^[7],甚至需要联合肌肉松弛剂进行治疗。

2.2 滴定合适的 PEEP 无论是 P-SILI 还是 VILI,滴定合理的 PEEP 水平以平衡肺组织的过度膨胀和塌陷矛盾均可以有效减少肺损伤。基于前面对肺损伤机制的理解,最大顺应性导向、驱动压导向、跨肺压导向的 PEEP 滴定都可能是合理的选择。如研

究表明,最大顺应性引导下的 PEEP 策略与 ARDS_{Net} 方案的经验性 PEEP 设定相比,改善了呼气末和吸气末动态全肺通气、降低了通气不均一性、避免了肺过度充气^[32]。多种监测技术的联合使用可以避免单一监测指标的局限性,如通过整合 P_L 和 EIT 可以准确量化机械通气期间的肺过度膨胀和塌陷区域^[33],对于肥胖患者来说,单纯应用食道压监测估计吸气末跨肺压可能会严重误判肥胖患者的肺组织过度扩张风险而导致肺塌陷,此时应用 P_L 结合电阻抗成像监测下指导 PEEP 等参数的设置更合理^[22]。

2.3 俯卧位和体位治疗 俯卧位等体位治疗的优势体现在其改善了 ARDS 重力依赖区和非重力依赖区分布的不均一性,但同时需要引起注意的是由于俯卧位呼吸系统顺应性低于仰卧位,因此在 PEEP 滴定过程中俯卧位比仰卧位会引起更大的肺过度膨胀率。如在 COVID-19 导致的 ARDS 患者中,俯卧体位与仰卧体位相比,低水平 PEEP 时肺塌陷减少,但 PEEP 水平大于 10 cmH₂O 则增加了肺过度膨胀^[34]。因此俯卧位时应更重视相关力学监测以避免过高的 PEEP 设置导致的肺损伤。

2.4 膈肌保护机械通气策略 ARDS 膈肌保护的难点在于既要避免过度的自主呼吸导致 P-SILI,也要避免而膈肌过度休息而导致呼吸机诱发膈肌功能障碍^[35]。因此准确监测并避免过度微弱或非常强烈的呼吸努力以及避免患者与呼吸机的不同步就变得非常重要^[36]。当患者存在过强呼吸驱动时,除了使用深度镇静和神经肌肉阻滞剂(这可能带来膈肌损伤),可通过膈神经阻滞有效降低食道压、EAdi,并降低潮气量和 ΔP ^[37]。而 NAVA 技术可以有有效的改善患者与呼吸机的同步性,减轻膈肌损伤和肺损伤,尤其是在持续镇静情况下^[38]。

2.5 体外二氧化碳去除(ECCO₂R)和体外膜氧合技术(ECMO) 二氧化碳潴留和缺氧是重度 ARDS 患者呼吸窘迫的生理诱发因素,因此通过 ECCO₂R 和 ECMO 清除二氧化碳和提高氧合会显著的改善患者呼吸努力和呼吸系统力学特征。ECMO 启动后避免 VILI 的最常见方法可以主动降低潮气量和 ΔP ,适度降低呼吸频率,同时通常保持 PEEP 水平不变^[39]。而研究发现,随着 ECMO 气流量的增加,患者 P 0.1、 P_L 、潮气量和呼吸频率也随之出现线性降低^[40, 41]。

3 展望

与传统方法相比,基于对 ARDS 肺损伤的病理生理机制理解上的先进的呼吸监测为保护肺和呼吸肌的治疗策略提供更精细的信息和必要保障,并

推动 ARDS 的治疗越来越趋向于个体化肺保护治疗^[42]。然而,尽管对于 P-SILI 和 VILI 的认识不断深入,目前降低 ARDS 的病死率的努力仍未出现突破性进展,基于 ARDS 是一类具有极大异质性的综合征,未来这些上述技术的整合监测和治疗可能给人们带来新希望。

【参考文献】

- [1] Jonkman AH, de Vries HJ, Heunks L. Physiology of the respiratory drive in ICU patients: implications for diagnosis and treatment[J]. Crit Care, 2020,24(1):104.
- [2] Yoshida T, Torsani V, Gomes S, et al. Spontaneous effort causes occult pendelluft during mechanical ventilation[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2013,188(12):1420-1427.
- [3] Baedorf-Kassis E, Murn M, Dzierba AL, et al. Respiratory drive heterogeneity associated with systemic inflammation and vascular permeability in acute respiratory distress syndrome[J]. Crit Care, 2024,28(1):136.
- [4] Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical ventilation to minimize progression of lung injury in acute respiratory failure[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2017,195(4):438-442.
- [5] Liao TY, Ruan SY, Lai CH, et al. Impact of ventilator settings during venovenous extracorporeal membrane oxygenation on clinical outcomes in influenza-associated acute respiratory distress syndrome: a multicenter retrospective cohort study[J]. Peer J, 2022,10:e14140.
- [6] Telias I, Junhasavasdikul D, Rittayamai N, et al. Airway occlusion pressure as an estimate of respiratory drive and inspiratory effort during assisted ventilation[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2020,201(9):1086-1098.
- [7] Wang WZ, Ying LJ, Liu WD, et al. Findings of ventilator-measured P 0.1 in assessing respiratory drive in patients with severe ARDS[J]. Technol Health Care, 2024,32(2):719-726.
- [8] Fernandez R, Raurich JM, Mut T, et al. Extubation failure: diagnostic value of occlusion pressure (P 0.1) and P 0.1-derived parameters[J]. Intensive Care Med, 2004,30(2):234-240.
- [9] Mauri T, Yoshida T, Bellani G, et al. Esophageal and transpulmonary pressure in the clinical setting: meaning, usefulness and perspectives[J]. Intensive Care Med, 2016,42(9):1360-1373.
- [10] Sarge T, Baedorf-Kassis E, Banner-Goodspeed V, et al. Effect of esophageal pressure-guided positive end-expiratory pressure on survival from acute respiratory distress syndrome: a risk-based and mechanistic reanalysis of the EPVent-2 trial[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2021,204(10):1153-1163.
- [11] Grasso S, Terragni P, Birocco A, et al. ECMO criteria for influenza A (H1N1)-associated ARDS: role of transpulmonary pressure[J]. Intensive Care Med, 2012,38(3):395-403.
- [12] Bellani G, Mauri T, Coppadoro A, et al. Estimation of patient's inspiratory effort from the electrical activity of the diaphragm[J]. Crit Care Med, 2013,41(6):1483-1491.
- [13] de Vries H, Jonkman A, Shi ZH, et al. Assessing breathing effort in mechanical ventilation: physiology and clinical implications[J].

- Ann Transl Med, 2018,6(19):387.
- [14] Doorduyn J, van Hees HW, van der Hoeven JG, et al. Monitoring of the respiratory muscles in the critically ill[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2013,187(1):20-27.
- [15] Tuinman PR, Jonkman AH, Dres M, et al. Respiratory muscle ultrasonography: methodology, basic and advanced principles and clinical applications in ICU and ED patients-a narrative review[J]. Intensive Care Med, 2020,46(4):594-605.
- [16] Goligher EC, Laghi F, Detsky ME, et al. Measuring diaphragm thickness with ultrasound in mechanically ventilated patients: feasibility, reproducibility and validity[J]. Intensive Care Med, 2015,41(4):642-649.
- [17] Parada-Gereda HM, Avendaño JM, Melo JE, et al. Association between ventilatory ratio and mortality in patients with acute respiratory distress syndrome and COVID 19: A multicenter, retrospective cohort study[J]. BMC Pulm Med, 2023,23(1):425.
- [18] Orthmann T, Ltaief Z, Bonnemain J, et al. Retrospective analysis of factors associated with outcome in veno-venous extra-corporeal membrane oxygenation[J]. BMC Pulm Med, 2023,23(1):301.
- [19] Rezaiguia-Delclaux S, Ren L, Gruner A, et al. Oxygenation versus driving pressure for determining the best positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome[J]. Crit Care, 2022,26(1):214.
- [20] Yu XS, Pan JY. A narrative review of driving pressure as a monitoring indicator during mechanical ventilation with spontaneous breathing[J]. Ann Palliat Med, 2020,9(5):3522-3527.
- [21] Cruces P, Moreno D, Revco S, et al. Plateau pressure and driving pressure in volume- and pressure-controlled ventilation: comparison of frictional and viscoelastic resistive components in pediatric acute respiratory distress syndrome[J]. Pediatr Crit Care Med, 2023,24(9):750-759.
- [22] Chung E, Leem AY, Chung KS, et al. Differences of respiratory mechanics in mechanical ventilation of acute respiratory distress syndrome between patients with COVID-19 and Influenza A[J]. Respir Res, 2024,25(1):112.
- [23] Selickman J, Tawfik P, Crooke PS, et al. Paradoxical response to chest wall loading predicts a favorable mechanical response to reduction in tidal volume or PEEP[J]. Crit Care, 2022,26(1):201.
- [24] Pérez J, Dorado JH, Accoce M, et al. Airway and transpulmonary driving pressure by end-inspiratory holds during pressure support ventilation[J]. Respir Care, 2023,68(11):1483-1492.
- [25] Rezoagli E, Laffey JG, Bellani G. Monitoring lung injury severity and ventilation intensity during mechanical ventilation[J]. Semin Respir Crit Care Med, 2022,43(3):346-368.
- [26] Xie Y, Shi J, Liu S, et al. Association of elastic power in mechanical ventilation with the severity of acute respiratory distress syndrome: a retrospective study[J]. Eur J Med Res, 2024,29(1):5.
- [27] Xie Y, Yan Y, Shi J, et al. Elastic power, a novel predictor of the severity and prognosis of ARDS[J]. J Crit Care, 2023,78:154380.
- [28] Percy AG, Mai MV, Bhalla AK, et al. Mechanical power is associated with mortality in pediatric acute respiratory distress syndrome[J]. Pediatr Crit Care Med, 2023,24(7):e307-e316.
- [29] Jimenez JV, Munroe E, Weirauch AJ, et al. Electric impedance tomography-guided PEEP titration reduces mechanical power in ARDS: a randomized crossover pilot trial[J]. Crit Care, 2023,27(1):21.
- [30] Yoshida T, Uchiyama A, Matsuura N, et al. The comparison of spontaneous breathing and muscle paralysis in two different severities of experimental lung injury[J]. Crit Care Med, 2013,41(2):536-545.
- [31] Chanques G, Constantin JM, Devlin JW, et al. Analgesia and sedation in patients with ARDS[J]. Intensive Care Med, 2020,46(12):2342-2356.
- [32] Zeng C, Zhu M, Motta-Ribeiro G, et al. Dynamic lung aeration and strain with positive end-expiratory pressure individualized to maximal compliance versus ARDSNet low-stretch strategy: a study in a surfactant depletion model of lung injury[J]. Crit Care, 2023,27(1):307.
- [33] Slobod D, Leali M, Spinelli E, et al. Integrating electrical impedance tomography and transpulmonary pressure monitoring to personalize PEEP in hypoxemic patients undergoing pressure support ventilation[J]. Crit Care, 2022,26(1):314.
- [34] Otáhal M, Mlček M, Borges JB, et al. Prone positioning may increase lung overdistension in COVID-19-induced ARDS[J]. Sci Rep, 2022,12(1):16528.
- [35] Ohshimo S. Oxygen administration for patients with ARDS[J]. J Intensive Care, 2021,9(1):17.
- [36] Goligher EC, Jonkman AH, Dianti J, et al. Clinical strategies for implementing lung and diaphragm-protective ventilation: avoiding insufficient and excessive effort[J]. Intensive Care Med, 2020,46(12):2314-2326.
- [37] Pereira SM, Sinedino BE, Costa E, et al. Phrenic nerve block and respiratory effort in pigs and critically ill patients with acute lung injury[J]. Anesthesiology, 2022,136(5):763-778.
- [38] Diniz-Silva F, Moriya HT, Alencar AM, et al. Neurally adjusted ventilatory assist vs. pressure support to deliver protective mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized crossover trial[J]. Ann Intensive Care, 2020,10(1):18.
- [39] Fumagalli J, Pesenti A. Ventilation during extracorporeal gas exchange in acute respiratory distress syndrome[J]. Curr Opin Crit Care, 2024,30(1):69-75.
- [40] Jung C, Gillmann HJ, Stueber T. Modification of respiratory drive and lung stress by level of support pressure and ECMO sweep gas flow in patients with severe COVID-19-associated acute respiratory distress syndrome: an exploratory retrospective analysis[J]. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2024,38(1):221-229.
- [41] Worku E, Brodie D, Ling RR, et al. Venovenous extracorporeal CO(2) removal to support ultraprotective ventilation in moderate-severe acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis of the literature[J]. Perfusion, 2023,38(5):1062-1079.
- [42] Cammarota G, Simonte R, Longhini F, et al. Advanced point-of-care bedside monitoring for acute respiratory failure[J]. Anesthesiology, 2023,138(3):317-334.

(收稿日期:2024-06-06;修回日期:2024-06-15)

(本文编辑:侯晓林)