·综述·

创伤后急性呼吸窘迫综合征机械通气方法研究进展

姜辉,黄雪丽,欧阳青*
(中部战区总医院干部病房,武汉 430070)

【摘 要】 急性呼吸窘迫综合征(ARDS)是创伤,尤其是颅脑创伤和肺挫伤患者最严重的呼吸系统并发症,是导致患者病情恶化甚至死亡的重要因素。胸部创伤后发生ARDS最主要的原因是肺挫伤,而颅脑创伤后发生ARDS的原因包括神经源性肺水肿和全身炎症反应,两种创伤后ARDS的发生机制明显不同。以小潮气量联合高呼气末正压为主要标志的保护性肺通气策略是治疗ARDS的主要方法,胸部创伤后ARDS患者需要严格执行保护性肺通气策略,而颅脑创伤后ARDS患者需要在颅内压和脑灌注压监测下,谨慎使用保护性肺通气策略。俯卧位通气及肺复张手法不适用于上述两种类型的创伤后ARDS患者。时间控制适应性通气模式用于创伤后ARDS患者还需要进行更多研究。

【关键词】 急性呼吸窘迫综合征;创伤性颅脑损伤;肺挫伤;机械通气
【中图分类号】 R56;R54 【文献标志码】 A 【DOI】 10.11915/j.issn.1671-5403.2026.01.017

Research progress in mechanical ventilation methods for post-traumatic acute respiratory distress syndrome

Jiang Hui, Huang Xueli, Ouyang Qing*
(Cadre's Ward, General Hospital of Central Theater Command, Wuhan 430070, China)

【Abstract】 Acute respiratory distress syndrome(ARDS) is the most serious respiratory complication in trauma patients, particularly those with traumatic brain injury and pulmonary contusion, and is a critical factor leading to exacerbation and even death. The main cause of ARDS after thoracic trauma is pulmonary contusion, while the causes of ARDS after traumatic brain injury include neurogenic pulmonary edema and systemic inflammatory responses. The mechanisms underlying ARDS in these two types of trauma are distinctly different. The protective pulmonary ventilation strategy characterized by low tidal volume and high positive end-expiratory pressure is the mainstay treatment for ARDS. For ARDS patients after thoracic trauma, strict adherence to protective pulmonary ventilation strategy is essential. However, for ARDS patients after traumatic brain injury, the protective pulmonary ventilation strategy should be used cautiously under the monitoring of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. Prone positioning ventilation and recruitment maneuver are not suitable for the above two types of patients with post-traumatic ARDS. More research is needed for the use of time-controlled adaptive ventilation mode in patients with post-traumatic ARDS.

【Key words】 acute respiratory distress syndrome; traumatic brain injury; pulmonary contusion; mechanical ventilation
This work was supported by the Joint Scientific Research Project of Health Commission of Hubei Province (WJ2019H112).
Corresponding author: Ouyang Qing, E-mail: jiangyanxin2026@163.com

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome,ARDS)是创伤患者最严重的呼吸系统并发症,创伤性颅脑损伤(traumatic brain injury,TBI)患者ARDS的发生率为19%,肺挫伤(pulmonary contusion,PC)患者ARDS的发生率为10%~25%[1,2]。ARDS患者的肺存在两个截然不同的功能区域,一个位于肺的背侧,该区域肺组织表现为肺水肿和肺不张,在机械通气时无气体进入或通气不良;另一个位于肺的腹侧,此区域肺泡常处于过度充气状态,是机械通气的主要通气区域,但它的体积仅占健康肺容积的20%~30%,被称作"婴儿肺"[3,4]。当前针对ARDS患者采取的是肺保护性通气策略,其要点是小潮气量(4~6 ml/kg)、低平台压(<30 cmH_2O,1 cmH_2O=0.098 kPa)及呼气末正压(positive end-expiratory pressure,PEEP)[5,6]。该通气策略是否也适用于创伤后ARDS患者还需要进一步明确。因

收稿日期:2025-03-14;接受日期:2025-04-21
基金项目:湖北省卫生健康委科研联合项目(WJ2019H112)
通信作者:欧阳青,E-mail:jiangyanxin2026@163.com

此,本文对创伤后 ARDS 机械通气的治疗进展进行综述。

1 胸部和头颅创伤导致 ARDS 的发生机制

1.1 胸部创伤引起 ARDS 的发生机制

胸部创伤后发生 ARDS 的主要原因是 PC,PC 患者 ARDS 的发生率为 50%~78%,无 PC 患者 ARDS 的发生率仅 17.5%[7]。PC 发生的机制如下。(1)惯性作用:肺在受到撞击后,因为加速-减速的惯性效应,不同密度的肺组织之间产生强大的剪切力,造成密度较低的肺泡组织发生破坏。(2)剥离:爆炸产生的冲击波直接使肺泡壁撕裂。(3)爆裂:冲击波使肺泡内气体发生先压缩后膨胀,然后爆裂。肺泡破裂后血液成份进入肺泡和肺间质,破坏肺泡表面活性物质,引起肺泡出血、肺间质水肿及肺泡塌陷,气体交换功能恶化[7],发生严重低氧血症和 ARDS[8,9]。

1.2 头颅创伤致 ARDS 的发生机制

大约 20%~30%的 TBI 患者会发生 ARDS[10,11],发生机制如下。

1.2.1 “爆炸损伤”理论 “爆炸损伤”后颅内压急剧升高,大量儿茶酚胺释放入血,引起外周血管强烈收缩,血液从体循环进入肺循环,肺毛细血管压显著升高,肺泡-毛细血管膜被破坏,血液成份进入肺间质和肺泡,发生神经源性肺水肿[12,13]。

1.2.2 炎症的“双重打击”理论 TBI 发生后,脑损伤局部的星形胶质细胞和小胶质细胞被激活,产生炎症反应,释放出大量的炎症介质,如白细胞介素-1、6、8 及肿瘤坏死因子等,这些炎症介质透过受到破坏的血脑屏障进入体循环,对肺血管内皮细胞产生第一次炎症打击。TBI 患者随后接受的手术、麻醉等又会使更多的炎症介质入血,对肺组织造成第二轮打击,使肺组织发生急性肺损伤和 ARDS[12,13]。

1.2.3 胃内容物吸入肺导致急性肺损伤 TBI 造成的颅内高压和意识水平改变,会引起患者呕吐和胃内容物误吸入肺,发生急性吸入性肺损伤,最后发展成 ARDS[13,14]。

2 创伤性 ARDS 的机械通气策略

2.1 胸部创伤性 ARDS 的呼吸机参数设置

PC 后肺组织对机械通气非常敏感,过高的压力和过大的潮气量都会加重肺泡-毛细血管膜的破坏,发生呼吸机相关肺损伤[2]。因此机械通气时除了严格小潮气量通气外,还要使肺驱动压(驱动压=平台压-PEEP)控制在 14 cmH_2O 以内。对于双侧 PC 患者,较高水平的 PEEP 对改善氧合状态、提高生存率有更多好处[15]。

2.2 颅脑创伤后 ARDS 的呼吸机参数设置

机械通气会升高 TBI 患者胸内压,并升高颅内压,同时使心输出量和脑组织灌注压下降,导致脑细胞缺氧[10,16]。小潮气量通气会引起高碳酸血症,后者会舒张颅内动脉,升高颅内压。因此,对呼吸机参数设置必须兼顾对大脑和肺组织的双重影响[13]。

2.2.1 潮气量的设置 传统机械通气策略是选用大潮气量,以维持轻度的低碳酸血症[17]。但大潮气量通气不仅损伤肺,对脑组织也有影响。丘脑和后皮质层会有异常的神经活动,同时海马区出现神经活动增强相关的组织损害,这会导致患者认知功能障碍[18,19]。因此,TBI 合并 ARDS 患者已经摒弃大潮气量通气,将潮气量控制在 5~8 ml/kg 体质量的范围内,同时适当提高呼吸频率,将二氧化碳分压维持在 35~45 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)水平,此时对 TBI 患者的颅内压影响不大[17,19]。如果经过上述处理,仍不能纠正高碳酸血症,则只能牺牲肺,选择增加潮气量,以保全大脑。

2.2.2 PEEP 设置 PEEP 会增加胸内压和颅内压[19]。但近年来的研究提示如果把 PEEP 水平控制在 15 cmH_2O 以下,多数患者既不升高颅内压,也不影响中枢血液灌注[17,18]。但每个患者的最佳 PEEP 水平不同,在进行 PEEP 滴定时,要在颅内压和脑灌注压监测的情况下进行,以保证患者安全[16,17]。

2.2.3 吸氧浓度的调节 脑组织对缺氧非常敏感,缺氧会加速神经细胞凋亡。另外缺氧还会引起中枢血管舒张,升高颅内压[18],TBI 患者的血氧高低与患者的预后相关。如果 TBI 患者的动脉血氧分压(partical pressure of oxygen, PaO_2)<58 mmHg,则死亡率升高 2 倍,因此对 TBI 患者要提高吸氧浓度,使 PaO_2 维持在 80~120 mmHg 范围内[19]。

2.2.4 肺复张手法 对 ARDS 患者使用肺复张手法,可以维持充气肺泡的稳定,并打开萎陷的肺泡,改善动脉血氧饱和度[20],但肺复张手法会使颅内压升高,因此不主张对 TBI 患者使用这一技术[2]。

2.3 其他机械通气治疗方法在创伤后 ARDS 中的应用

2.3.1 俯卧位通气 俯卧位通气可以使肺应力和应变均匀化,改善患者动脉血氧饱和度[21,22],降低死亡率[23],但对于 TBI 患者,俯卧位通气会升高颅内压,因此是禁忌[22]。对于胸部有创面的患者,俯卧位影响伤口愈合,因此也不适宜俯卧位通气。2023 年有一篇文献报告对胸部创伤合并 ARDS 患者实施俯卧位通气取得较好的治疗效果,该研究采

用弹性胸带包扎胸部伤口,并且用水袋围绕伤口周围以抬高受伤部位[24]。但该研究是单中心回顾性分析,且没有详细描述伤口情况,因此其研究结果还需要更多研究证实。

2.3.2 时间控制适应性通气 在实施上述肺保护通气后,ARDS患者的死亡率始终在40%左右徘徊[3,25],推测有以下可能。(1)ARDS存在异质性,小潮气量通气策略只在高肺顺应性组才降低死亡率,而在低肺顺应性组死亡率反而升高[3,4]。对肺顺应性低的患者,潮气量偏大或偏小的效果都不好[3,25],这提示机械通气的治疗效果不仅受潮气量大小支配,还受参与肺通气的肺泡数量多少影响[3,25]。(2)肺泡在机械通气中的呼吸力学行为呈粘弹性。当吸气达到一个临界压后,肺泡开始打开,随着吸气时间延长,肺内气体在肺泡间重新分布,部分萎陷的肺泡逐步被打开。在呼气阶段,肺泡压下降到一个临界压后,肺泡开始快速萎陷[3,4,26]。肺泡这种粘弹性特点,决定了肺泡一直处于进行性萎缩的状态,可通气肺泡数量有逐渐减少趋势[4]。(3)呼吸机引起肺损伤旋风。高分辨率同步相位对比肺CT证实,在ARDS呼气阶段,与"婴儿肺"相邻肺区的小气道(直径1.7~0.21 mm)处于关闭状态,相关区域的肺泡分布着弥漫性的微小肺不张,这些微小肺不张的肺泡会通过共享的肺泡壁施加应力到仍然通气的肺泡,使之产生新的萎陷倾向,即进入所谓的呼吸机引起肺损伤旋风,现有的小潮气量+PEEP的通气策略不能阻止肺泡发生呼吸机引起肺损伤旋风[25]。(4)肺不张区域容易继发肺炎,炎症迁延,肺泡发生气腔上皮化,并最终发展成肺纤维化肺泡炎和肺硬化[26]。这些可能都是导致重度ARDS患者死亡率居高不下的原因。

时间控制适应性通气(time-controlled adaptive ventilation,TCAV)的特点是吸气时间很长,而呼气时间很短。在长的吸气时间里,膨胀和通气不良的肺泡可以通过肺泡管和肺泡壁上的科恩氏孔,在肺泡间进行气体再分布,粘弹性的肺泡持续复张。而在呼气阶段,因为时间很短,使得在吸气时已经复张的肺泡没有足够的时间塌陷,继续保持开放状态[3,4]。在经历数小时到数天的机械通气后,逐步打开萎陷的肺泡,将肺从呼吸机引起肺损伤旋风中脱离出来[3,25,27]。TCAV模式在轻度ARDS时,吸气高压调节范围20~24 cmH_2O,中度ARDS吸气高压设置范围25~29 cmH_2O,重度ARDS吸气高压设置范围26~30 cmH_2O。吸气时间设定为4~6 s,呼气时间设为0.35~0.60 s,呼气压设为0 cmH_2O[27]。需要注意的是,这一模式在实施的最初阶段,因为通气的肺泡数量没有明显增加,呼气时间又很短,会升高二氧化碳分压[28],此时可以通过增加吸气高压和(或)缩短吸气时间、增加呼吸频率的方法来度过这一阶段[3,26],后期随着肺泡逐步复张,气体交换面积增大,二氧化碳弥散增多,血中的二氧化碳水平会下降[3,25]。TCAV模式可以用于胸部创伤后ARDS患者,但对TBI患者,还需要更多的研究来验证。

3 小结

机械通气是治疗颅脑和胸部创伤后ARDS的最主要抢救手段,在实施过程中既要保护好肺,也要兼顾对颅脑创伤,尤其是颅内压和脑血液供应的影响。要将保护性肺通气治疗策略的理念(包括TCAV通气策略)运用到临床实践中,以更好地指导创伤救治工作。

【参考文献】

[1] Vollrath JT, Schindler CR, Marzi I, *et al*. Lung failure after polytrauma with concomitant thoracic trauma in the elderly: an analysis from the Traumaregister DGU[J]. World J Emerg Surg, 2022, 17(1): 12. DOI: 10.1186/s13017-022-00416-0.

[2] Fawley JA, Tignanelli CJ, Werner NL, *et al*. American Association for the Surgery of Trauma/American College of Surgeons Committee on Trauma Clinical Protocol for management of acute respiratory distress syndrome and severe hypoxemia[J]. J Trauma Acute Care Surg, 2023, 95(4): 592-602. DOI: 10.1097/TA.0000000000004046.

[3] Nieman GF, Kaczka DW, Andrews PL, *et al*. First stabilize and then gradually recruit: a paradigm shift in protective mechanical ventilation for acute lung injury[J]. J Clin Med, 2023, 12(14): 4633. DOI: 10.3390/jcm12144633.

[4] Nieman G, Kollisch-Singule M, Ramcharran H, *et al*. Unshrinking the baby lung to calm the VILI vortex[J]. Crit Care, 2022, 26(1): 242. DOI: 10.1186/s13054-022-04105-x.

[5] von Düring S, Parhar KKS, Adhikari NKJ, *et al*. Understanding ventilation-induced lung injury: the role of mechanical power[J]. J Crit Care, 2025, 85: 154902. DOI: 10.1016/j.jcrc.2024.154902.

[6] Bittner E, Sheridan R. Acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, and inhalation injury in burn patients[J]. Surg Clin North Am, 2023, 103(3): 439-451. DOI: 10.1016/j.suc.2023.01.006.

[7] Li S, Qin Q, Luo D, *et al*. IL-17 is a potential biomarker for predicting the severity and outcomes of pulmonary contusion in trauma patients[J]. Biomed Rep, 2021, 14(1): 5-14. DOI: 10.3892/br.2020.1381.

[8] Sarkar N, Zhang L, Campbell P, *et al*. Pulmonary contusion: autometed deep learning-based quantitative visualization[J]. Emerg Radiol, 2023, 30(4): 435-441. DOI: 10.1007/s10140-023-02149-2.

[9] Lee NH, Kim SH, Seo SH, *et al*. Prediction of respiratory complications by quantifying lung contusion volume using chest computed tomography in patients with cheest trauma[J]. Sci Rep, 2023, 13(1): 6387. DOI: 10.1038/s41598-023-33275-z.

[10] Taran S, Stevens RD, Perrot B, *et al*. Incidence and outcomes of acute respiratory distress syndrome in brain-injured patients receiving invasive ventilation: a secondary analysis of the ENIO study[J]. J Intensive Care Med, 2024, 39(2): 136-145. DOI: 10.1177/08850666231194532.

[11] Fan TH, Huang M, Gedansky A, *et al*. Prevalence and outcome of acute respiratory distress syndrome in traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis[J]. Lung, 2021, 199(6): 603-610. DOI: 10.1007/s00408-021-00491-1.

[12] Ziaka M, Exadaktylos A. Pathophysiology of acute lung injury in patients with acute brain injury: the triple-hit hypothesis[J]. Crit Care, 2024, 28(1): 71. DOI: 10.1186/s13054-024-04855-w.

[13] Frisvold S, Coppola S, Ehrmann S, *et al*. Respiratory challenges and ventilator management in different types of acute brain-injured patients[J]. Crit Care, 2023, 27(1): 247. DOI: 10.1186/s13054-023-04532-4.

[14] Wahlster S, Sharma M, Taran S, *et al*. Utilization of mechanical power and associations with clinical outcomes in brain injured patients: a secondary analysis of the extubation strategies in neuro-intensive care unit patients and associations with outcome(ENIO) trial[J]. Crit Care, 2023, 27(1): 156. DOI: 10.1186/s13054-023-04410-z.

[15] Ma X, Dong Z, Wang Y, *et al*. Risk factors analysis of thoracic trauma complicated with acute respiratory distress syndrome and observation of curative effect of lung-protective ventilation[J]. Front Surg, 2022, 8: 826682. DOI: 10.3389/fsurg.2021.826682.

[16] Dias C, Castro AD, Gaio R, *et al*. Lung injury risk in traumatic brain injury managed with optimal cerebral perfusion pressure guide-therapy[J]. J Crit Care Med(Targu Mures), 2023, 9(2): 97-105. DOI: 10.2478/jccm-2023-0009.

[17] Asehnoune K, Rooze P, Robba C, *et al*. Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: a systematic review with meta-analysis[J]. Crit Care, 2023, 27(1): 221-230. DOI: 10.1186/s13054-023-04509-3.

[18] Huang M, Gedansky A, Hassett CE, *et al*. Pathophysiology of brain injury and neurological outcome in acute respiratory distress syndrome: a scoping review of preclinical to clinical studies[J]. Neurocrit Care, 2021, 35(2): 518-527. DOI: 10.1007/s12028-021-01309-x.

[19] Ziaka M, Exadaktylos A. ARDS associated acute brain injury: from the lung to the brain[J]. Eur J Med Res, 2022, 27(1): 150. DOI: 10.1186/s40001-022-00780-2.

[20] Xavier PH, Fonseca ACF, Goncalves LA, *et al*. Lung injury is induced by abrupt increase in respiratory rate but prevented by recruitment maneuver in mild acute respiratory distress syndrome in rats[J]. Anesthesiology, 2023, 138(4): 420-435. DOI: 10.1097/ALN.0000000000004479.

[21] Walter T, Ricard JD. Extended prone positioning for intubated ARDS: a review[J]. Crit Care, 2023, 27(1): 264-272. DOI: 10.1186/s13054-023-04526-2.

[22] Phoophiboon V, Owattanapanich N, Owattanapanich W, *et al*. Effect of prone positioning on ARDS outcomes of trauma and surgical patients: a systematic review and meta-analysis[J]. BMC Pulm Med, 2023, 23(1): 504. DOI: 10.1186/s12890-023-02805-w.

[23] Walter T, Ricard JD. Extended prone positioning for intubated ARDS: a review[J]. Crit Care, 2023, 27(1): 264. DOI: 10.1186/s13054-023-04526-2.

[24] Liu X, Liu H, Liu S, *et al*. Effects of prone positioning for patients with acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary contusion: a single-center retrospective study[J]. Can Respir J, 2022, 2022: 4579030. DOI: 10.1155/2022/4579030.

[25] Al-Khalisy H, Nieman GF, Kollisch-Singule M, *et al*. Time-controlled adaptive ventilation(TCAV): a personalized strategy for lung protection[J]. Respir Res, 2024, 25(1): 37-49. DOI: 10.1186/s12931-023-02615-y.

[26] Fredericks AS, Bunker MP, Gliga LA, *et al*. Airway pressure release ventilation: a review of the evidence, theoretical benefits, and alternative titration strategies[J]. Clin Med Insights Circ Respir Pulm Med, 2020, 14: 1179548420903297. DOI: 10.1177/1179548420903297.

[27] Lutz MR, Charlamb J, Kenna JR, *et al*. Inconsistent methods used to set airway pressure release ventilation in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-regression analysis[J]. J Clin Med, 2024, 13(9): 2690. DOI: 10.3390/jcm13092690.

[28] Andrews P, Shiber J, Madden M, *et al*. Myths and misconceptions of airway pressure release ventilation: getting past the noise and on to the signal[J]. Front Physiol, 2022, 13: 928562. DOI: 10.3389/fphys.2022.928562.

(编辑: 郑真真)