

危重型新型冠状病毒肺炎采用体外膜肺氧合支持下的机械通气策略探讨：附 1 例分析

支永乐¹ 胡晓旻² 李建国³ 吴鹏² 粮与恒² 王志勇¹ 徐磊¹

¹天津市第三中心医院重症医学科, 天津市重症疾病体外生命支持重点实验室, 天津市人工细胞工程技术研究中心, 天津市肝胆疾病研究所, 天津 300170; ²天津市第三中心医院心外科, 天津 300170; ³天津市海河医院呼吸与危重病医学科, 天津 300350

通信作者: 徐磊, Email: nokia007008@163.com

【摘要】目的 探讨体外膜肺氧合(ECMO)支持下治疗危重型新型冠状病毒肺炎(简称新冠肺炎)的机械通气策略。**方法** 天津市新冠肺炎定点医院截至 2020 年 3 月 23 日对收治的 2 例机械通气失败危重型新冠肺炎患者实施静脉-静脉(VV)-ECMO 支持,后成功撤除 ECMO。笔者作为支援天津市新冠肺炎定点医院医疗队成员时参与了此 2 例患者的救治,现总结其中 1 例的救治经过,分享经验教训。**结果** 患者男性,53 岁,于入院前 1 d 出现发热、干咳,胸部 CT 显示右肺上叶斑片状高密度影;咽拭子新型冠状病毒(2019-nCoV)核酸检测呈阳性,确诊为新冠肺炎。患者于入院后第 7 天氧合指数下降,转为危重型,给予紧急经口气管插管接呼吸机辅助呼吸,胸部影像学检查显示双肺斑片状实变影,氧合指数 < 60 mmHg(1 mmHg ≈ 0.133 kPa)持续 5 h,立即行 VV-ECMO 支持,同时行连续性静脉-静脉血液滤过(CVVH)调整容量。ECMO 支持期间采用肺休息策略,根据影像学变化及血气分析结果调整参数。经治疗患者病情改善,ECMO 支持 11 d 后成功撤除。**结论** 危重型新冠肺炎患者的机械通气策略应充分考虑保护性通气,避免进一步肺损伤。

【关键词】 新型冠状病毒肺炎,危重型; 体外膜肺氧合; 机械通气

基金项目: 天津市科技计划项目(18ZXDBSY00100);天津市卫生健康科技项目(2020XKZ03)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2020.05.004

Strategic approach on mechanical ventilation under application of extracorporeal membrane oxygenation support for treatment of one patient with critical coronavirus disease 2019 Zhi Yongle¹, Hu Xiaomin², Li Jianguo³, Wu Peng², Lang Yuheng², Wang Zhiyong¹, Xu Lei¹

¹Department of Intensive Care Unit, Tianjin Third Central Hospital, Tianjin Key Laboratory of Extracorporeal Life Support for Critical Diseases, Tianjin Artificial Cell Engineering Technology Research Center, Tianjin Institute of Hepatobiliary Disease, Tianjin 300170, China; ²Department of Cardiac Surgery, Tianjin Third Central Hospital, Tianjin 300170, China; ³Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Haihe Hospital, Tianjin 300350, China
Corresponding author: Xu Lei, Email: nokia007008@163.com

【Abstract】Objective To discuss the strategy of mechanical ventilation under extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in treatment of critical coronavirus disease 2019 (COVID-19). **Methods** Two patients with critical COVID-19 were admitted into a COVID-19 designated hospital in Tianjin, and they had failed twice in treatment of mechanical ventilation until March 23, 2020, venous-venous extracorporeal membrane oxygenation (VV-ECMO) support was implemented, and afterwards ECMO was successfully evacuated. As a member of medical team of Tianjin COVID-19 designated hospital, the author participated in the treatment of these two patients. The rescue and treatment process in one of them was summarized, and the lessons and experiences we had obtained could be shared. **Results** A patient male 53 year old complained that he had fever and dry cough one day before admission, chest CT showed high density patchy shadow in the upper lobe of the right lung; novel coronavirus (2019-nCoV) nucleic acid was detected by swab showing test result positive, then the diagnosis of COVID-19 was confirmed. On day 7 after admission, the patient's oxygenation index decreased and turned to severe type. The patient was given emergency endotracheal intubation via mouth to receive ventilator assisted respiration. Chest X ray showed patchy consolidation shadows in both lungs and oxygenation index was < 60 mmHg (1 mmHg ≈ 0.133 kPa) for 5 hours. The patient was immediately supported by VV-ECMO, and the volume was adjusted by continuous venous-venous hemofiltration (CVVH). During ECMO, the lung rest strategy was adopted, and the parameters were adjusted according to the imaging changes and blood gas analysis results. After treatment, the patient's condition was improved and the ECMO support was removed successfully after using it for 11 days. **Conclusion** The mechanical ventilation strategy in treatment of critical COVID-19 patients should take full consideration of protective ventilation to avoid further lung injury.

【Key words】 Coronavirus disease 2019, critical type; Extracorporeal membrane oxygenation; Mechanical ventilation

Fund program: Tianjin Science and Technology Plan Project (18ZXDBSY00100); Tianjin Hygiene and Health Science and Technology Project (2020XKZ03)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2020.05.004

新型冠状病毒肺炎(简称新冠肺炎)已引起全球大规模暴发,并成为主要的公众健康问题。2020 年 1 月 30 日,世界卫生组织(WHO)宣布新冠肺炎为

国际关注的第六次公共卫生突发事件。流行病学资料显示,人群对新型冠状病毒(2019-nCoV)普遍易感,约 15%~30% 新冠肺炎患者会在短时间内进展

为急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)^[1], 甚至导致死亡。

随着我国防疫救治工作的有效开展, 新冠肺炎疫情得到有效遏制, 而目前境外呈暴发趋势。在广大医务人员的共同努力下, 我国大部分轻型、普通型及重型新冠肺炎患者得到有效救治, 但目前仍有部分机械通气或体外膜肺氧合 (ECMO) 支持的危重型患者正在接受救治。截至 2020 年 3 月 23 日, 天津市新冠肺炎定点医院救治 2 例应用 ECMO 支持的危重型新冠肺炎患者, 并成功脱离 ECMO 辅助。因秉承相同的治疗理念对 2 例患者进行治疗, 现就笔者作为支援天津市新冠肺炎定点医院医疗队成员时参与救治的其中 1 例患者的治疗过程和机械通气应用经验、教训以及引发的思考进行总结。本病例的治疗和报道均严格遵循赫尔辛基宣言, 并得到了患者的知情同意。

1 病例资料

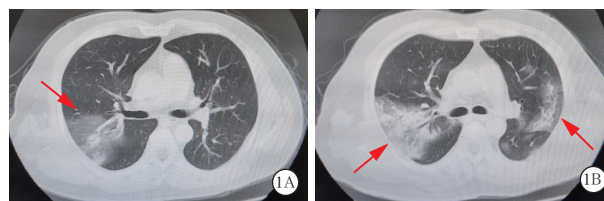
1.1 临床资料: 患者男性, 53 岁, 既往有阻塞性睡眠呼吸暂停综合征, 发病前曾与确诊病例密切接触。患者于入院前 1 d 出现发热、干咳, 体温最高达 38 °C, 伴头痛, 无其他不适。胸部 CT 显示右肺上叶斑片状高密度影 (图 1A); 血细胞分析显示白细胞计数 (WBC) $10.05 \times 10^9/L$, 中性粒细胞计数 $8.64 \times 10^9/L$, 淋巴细胞计数 (LYM) $0.79 \times 10^9/L$, 降钙素原 (PCT) $0.062 \mu g/L$, 白细胞介素-6 (IL-6) $29.6 ng/L$ 。咽拭子检测提示 2019-nCoV 核酸阳性, 遂收入定点医院进行救治。

入院查体: 体温 37.5 °C, 脉搏 83 次/min, 呼吸频率 (RR) 21 次/min, 血压 113/90 mmHg (1 mmHg \approx 0.133 kPa), 脉搏血氧饱和度 (SpO_2) 1.00 (未吸氧条件下); 肥胖体型, 身高 173 cm, 体质量指数 (BMI) $34.2 kg/m^2$; 意识清楚, 双肺呼吸音粗, 未闻及明显干湿啰音; 腹部平软, 可闻及肠鸣音 2 次/min, 余未及明显阳性体征。入院诊断: 新冠肺炎 (普通型)。

1.2 救治过程: 入院后未吸氧, 血气分析显示: pH 值 7.5, 动脉血二氧化碳分压 ($PaCO_2$) 32.2 mmHg, 动脉血氧分压 (PaO_2) 94 mmHg, 氧合指数 448 mmHg [吸入氧浓度 (FiO_2) 0.21]。

患者于入院后第 6 天出现轻度喘息症状, RR 26 次/min; 血气分析显示: pH 值 7.47, PaO_2 74.5 mmHg, $PaCO_2$ 32.7 mmHg, 氧合指数 256.89 mmHg (FiO_2 0.29); 胸部 CT 显示双肺上、下叶及右肺中叶炎性改变, 肺内病变进展 >50% (图 1B); 临床分型进展为重型, 转至重症病区继续治疗。查体: 患者喘息、咳嗽较剧烈, 伴少许灰黏痰, 可见胸腹部矛盾呼吸, 腹部膨

隆, 无压痛, 肠鸣音减弱。心电监护显示: 心率 (HR) 81 次/min, RR 26 次/min。给予经鼻高流量氧疗 (FiO_2 0.5, 流速 50 L/min) 后 SpO_2 为 0.94。建立有创血流动力学监测, 经脉搏指示连续心排量监测 (PiCCO) 显示: 心排血指数 (CI) $78.52 mL \cdot s^{-1} \cdot m^{-2}$, 外周血管阻力指数 (SVRI) $138.3 kPa \cdot s \cdot L^{-1} \cdot m^{-2}$, 全心舒张期末容积指数 (GEDVI) $681 mL/m^2$, 血管外肺水指数 (ELWI) 11 mL/kg, 肺血管通透性指数 (PVPI) 1.4, 中心静脉压 (CVP) 12 mmHg。



注: A 为入院时, 右肺中叶可见片状、磨玻璃密度影, 位于胸膜下 (红色箭头↑所示); B 为入院第 6 天, 右肺中叶、左肺上叶病灶较前增多、增大, 密度较前增高 (红色箭头↑所示)

图 1 1 例 53 岁男性危重型新冠肺炎患者入院时 (1A) 及入院第 6 天 (1B) 胸部 CT

患者于入院后第 7 天出现氧合下降, SpO_2 最低至 0.88, RR 35 次/min, HR 93 次/min; 可见明显胸腹部矛盾呼吸, 未见明显三凹征; 血气分析显示: pH 值 7.40, $PaCO_2$ 34.1 mmHg, PaO_2 57.4 mmHg, 氧合指数 82 mmHg (FiO_2 0.70), 乳酸 (Lac) 1.5 mmol/L; 临床分型转为危重型。给予紧急经口气管插管接呼吸机辅助呼吸 [压力同步间歇指令通气 (P-SIMV) 模式, FiO_2 1.00, 呼气末正压 (PEEP) 14 cmH₂O (1 cmH₂O \approx 0.098 kPa), 压力控制 (PC) 16 cmH₂O, 吸呼比 1:1, 通气频率 (f) 20 次/min]。插管时吸出大量血性稀薄分泌物, PiCCO 显示: CI $74.68 mL \cdot s^{-1} \cdot m^{-2}$, CVP 14 mmHg, ELWI 24 mL/kg, GEDVI $900 mL/m^2$, SVRI $146.9 kPa \cdot s \cdot L^{-1} \cdot m^{-2}$, 体温 39 °C。有创机械通气 5 h 后, 血气分析显示: pH 值 7.38, Lac 2.2 mmol/L, $PaCO_2$ 38.7 mmHg, PaO_2 42.1 mmHg, 氧合指数 42.1 mmHg (FiO_2 1.00)。

床旁胸部 X 线显示双肺斑片状实变影, 双肺整体透光度明显减弱 (图 2A), 氧合指数 <60 mmHg 持续 5 h, 立即行静脉-静脉 (VV)-ECMO 支持 (初始设置参数: 转速 3 230 r/min, 血流量 4 L/min, 气体流速 3 L/min, FiO_2 1.00)。同时行连续性静脉-静脉血液滤过 (CVVH) 调整容量。ECMO 支持期间采用肺休息策略 (ECMO、呼吸机参数、血气分析及出入量情况见表 1), 期间根据影像学变化 (图 2) 及血气分析结果调整参数。根据感染标志物 [WBC、PCT、

表 1 1 例 53 岁男性危重型新冠肺炎患者住院期间 ECMO 和机械通气参数、血气分析、D-二聚体及总出入量情况

指标	ECMO 前 1 h	ECMO 治疗期间天数											ECMO 后 1 d
		第 1 天	第 2 天	第 3 天	第 4 天	第 5 天	第 6 天	第 7 天	第 8 天	第 9 天	第 10 天	第 11 天	
ECMO FiO ₂		1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	0.60	0.21	
血流速 (L/min)		4.0	5.0	5.5	5.5	5.0	5.0	4.5	4.5	4.0	3.0	3.0	
气体流速 (L/min)		3.0	5.0	5.5	5.5	5.0	4.5	4.5	4.0	3.5	3.0	0	
机械通气 FiO ₂	1.00	1.00	0.90	0.90	0.70	0.65	0.65	0.65	0.55	0.50	0.45	0.55	0.50
PEEP (cmH ₂ O)	14	14	13	13	13	13	13	13	13	13	12	10	10
PC (cmH ₂ O)	16	16	16	17	17	17	15	15	14	14	12	13	13
f (次/min)	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
吸呼比	2:1	2:1	2:1	2:1	2:1	2:1	2:1	2:1	2:1	1:1	1:1	1:1	1:1
潮气量 [mL/kg (PBW)]	3.0	3.0	0.3	0.3	0.7	1.9	2.8	4.1	4.3	5.3	5.8	6.0	6.4
血气分析 pH 值	7.38	7.43	7.42	7.35	7.32	7.40	7.39	7.40	7.47	7.36	7.45	7.41	7.41
PaO ₂ (mmHg)	42.1	54.6	55.0	62.5	75.2	63.2	69.9	69.7	72.0	89.1	80.6	103.0	99.2
PaCO ₂ (mmHg)	38.7	34.7	35.3	50.0	53.3	36.6	49.8	41.2	39.7	40.3	34.1	40.7	40.6
氧合指数 (mmHg)	42.1	54.6	61.1	69.4	107.4	97.2	107.5	107.2	130.9	178.2	179.1	187.3	198.4
Lac (mmol/L)	2.2	1.6	1.7	1.6	1.1	1.5	1.4	1.2	1.0	1.1	1.5	1.2	0.9
D-二聚体 (mg/L)		1.67	3.01	29.62	27.18	35.76	27.79	27.02	23.82	38.67	50.00	20.53	9.47
总入量 (mL)		6 312	4 341	4 339	5 046	3 932	5 882	4 278	3 907	3 147	4 117	2 247	3 666
总出量 (mL)		7 805	4 582	5 573	5 627	5 827	6 834	6 776	6 293	3 132	3 664	1 500	5 503

注: ECMO 为体外膜肺氧合, FiO₂ 为吸入氧浓度, PEEP 为呼气末正压, PC 为压力控制, f 为通气频率, PBW 为预计体重, PaO₂ 为动脉血氧分压, PaCO₂ 为动脉血二氧化碳分压, Lac 为乳酸; 1 cmH₂O ≈ 0.098 kPa, 1 mmHg ≈ 0.133 kPa; 空白代表无此项

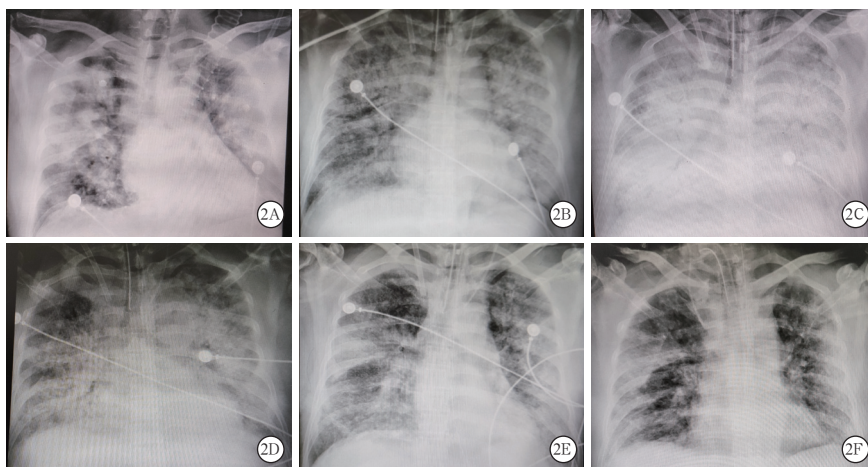


图 2 1 例 53 岁男性危重型新冠肺炎患者入院不同时间点胸部影像学资料
注: ECMO 为体外膜肺氧合; A 为入院第 8 天 (ECMO 第 1 天), 可见双肺斑片、实变影; B 为入院第 10 天 (ECMO 第 3 天), 双肺较前无显著变化; C 为入院第 12 天 (ECMO 第 5 天), 双肺实变面积较前明显增大; D 为入院第 14 天 (ECMO 第 7 天), 双肺实变面积较前缩小; E 为入院第 16 天 (ECMO 第 9 天), 双肺实变面积较前缩小; F 为入院第 18 天 (ECMO 第 11 天), 双肺实变面积较前明显缩小

图 2 1 例 53 岁男性危重型新冠肺炎患者入院不同时间点胸部影像学资料

C-反应蛋白 (CRP) 变化和痰培养结果以及 D-二聚体水平调整抗感染、抗凝治疗方案。根据床旁超声下腔静脉塌陷指数进行容量管理。经治疗患者病情改善, ECMO 支持 11 d 后成功撤除。

2 讨论

新冠肺炎的机械通气策略应基于其发病机制和病理学改变, 2019-nCoV 的主要靶器官为肺, 主要作用位点为血管紧张素转换酶 2 (ACE2)。ACE2 受体表达在肺脏主要分布于 II 型肺泡上皮细胞 (AT II), 同时也表达在 I 型肺泡上皮细胞、巨噬细胞、支气管上皮细胞、血管内皮细胞^[2]。2019-nCoV 通过结

合位点进入细胞质内, 在消耗宿主自身蛋白及能量后大量繁殖, 引起 γ -干扰素 (IFN- γ)、肿瘤坏死因子 (TNF) 及白细胞介素 -1 (IL-1) 等一系列促炎介质大量释放^[3]。这些炎症介质会引起血管内皮炎性水肿, 组织因子暴露, 诱发凝血功能亢进, 肺小血管微血栓形成, 从而导致血流量减少; 同时释放的炎症介质及细胞因子也会引起肺部炎症反应, 最终导致肺泡损伤, 肺部通气及血流均减少。《新型冠状病毒肺炎诊疗方案 (试行第七版)》提出病理学结果显示肺泡腔内见浆液、纤维蛋白性

渗出物及透明膜形成^[4], 这与 ARDS 表现相似; 其病理学还可见 AT II 显著增生, 肺内支气管腔内黏液及黏液栓形成, 这些又不同于 ARDS。ARDS 的病理学改变为 AT II 大量损伤, 表面活性物质缺失, 肺泡大量塌陷, 支气管内无黏液及黏液栓形成^[5]。基于以上致病因素及病理学改变, 对于新冠肺炎患者的机械通气策略可借鉴 ARDS, 但又有所不同。

无论单纯机械通气或是在 ECMO 支持下的机械通气参数设置, 机械通气策略中保护性肺通气策略应贯彻始终, 以避免进一步造成肺损伤。由于大潮气量可能是 ARDS 进展的重要决定因素, 应限制

潮气量和气道平台压(Pplat)^[6-7]。《新型冠状病毒肺炎诊疗方案(试行第七版)》推荐采用肺保护性通气策略,即小潮气量(6~8 mL/kg 预计体质量)和低水平 Pplat(Pplat<30 cmH₂O)进行通气,以减少呼吸机相关性肺损伤的发生^[4]。在本例患者救治过程中 Pplat 始终控制在 30 cmH₂O 以下,限制潮气量,这是本例患者成功救治的关键。由于新冠肺炎从 I 型呼吸衰竭到 ARDS 进展迅速,且时间节点不明确,可能存在早期 ARDS 不能及时识别,因此建议所有新冠肺炎采取保护性肺通气策略。同时还需特别注意自体肺损伤(P-SILI)^[8]。本例患者经鼻高流量吸氧支持时存在胸腹矛盾呼吸和高驱动自主呼吸,在高驱动自主呼吸的患者中,可能存在大潮气量和潜在的有害跨肺压力波动,造成肺损伤^[9]。因此要强调镇痛、镇静及神经肌肉阻滞药物的应用。

《新型冠状病毒肺炎诊疗方案(试行第七版)》中新增在保证 Pplat≤35 cmH₂O 时,可适当采用高 PEEP^[4]。优化 PEEP 是治疗由于弥漫性肺实质病变(如 ARDS)而导致顽固性低氧血症患者机械通气策略的首要考虑的因素^[10]。对于本例患者,通过观察压力-容量环滴定 PEEP,限制 Pplat≤30 cmH₂O,驱动压≤14 cmH₂O,逐渐增高 PEEP,随着压力变化出现容量变化时即为患者设定 PEEP。PEEP 初始设置为 14 cmH₂O,待氧合指数改善后逐渐降低 PEEP,同时降低 Pplat。当应用的 PEEP 导致 Pplat>30 cmH₂O 时,不主张应用。鉴于新冠肺炎患者病理上未发现肺泡大量塌陷的情况,这可能是肺复张策略难以获益的原因,不同于以往的 ARDS,是否给予肺复张策略取决于患者是否有肺可复张性。

以往 ECMO 支持下机械通气参数设置的主要目的是充分肺休息,然而对于本例患者难以做到完全的肺休息策略,即使在 ECMO 支持下仍难以将 PaO₂ 维持在 60 mmHg,以保持氧解离曲线处于平缓阶段。PaO₂<60 mmHg 氧解离曲线处于陡直阶段,为缺氧状态,而缺氧不仅可直接引起广泛组织、细胞损伤,还可引起或加重炎症反应、氧化应激等损伤性病理生理过程,可能是新冠肺炎发生发展的重要机制。对于本例患者,维持 Pplat≤30 cmH₂O,需要维持呼吸机高 FiO₂ 及反比例通气,达不到完全肺休息策略,以维持 PaO₂,这也不同于以往 ARDS 建议的低 FiO₂。维持高 FiO₂ 直到潮气量 5~6 mL/kg 预计体质量,逐渐恢复生理呼吸比,降低 FiO₂,并在 FiO₂ 达到 0.45 时撤除 ECMO 支持。

本例患者在治疗过程中给予容量复苏,这又不

同于以往的 ARDS 观念。2006 年液体和导向治疗试验(FACTT)显示,治疗 ARDS 患者积极液体限制和利尿剂可改善肺功能,缩短机械通气及重症监护病房(ICU)住院时间^[11]。本例患者给予扩容治疗同样是基于其病理学改变的考虑。因此,在床旁超声监测肺动脉压、右心大小以及下腔静脉塌陷指数指导下,给予扩容治疗。

危重型新冠肺炎患者从出现低氧血症到发展为 ARDS 进展迅速,但具体时间节点难以把控,机械通气方面应充分考虑保护性通气策略,避免进一步肺损伤,保护性肺通气策略应贯穿机械通气治疗始终,包括无创、有创及 ECMO 联合有创机械通气期间。在机械通气过程中,需警惕自体肺损伤,密切观察患者腹式呼吸状态,给予充分的镇痛、镇静与肌松。该病例仅为个案,以上经验和教训总结仅供参考。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Huang CL, Wang YM, Li XW, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China [J]. *Lancet*, 2020, 395 (10223): 497-506. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
- [2] Wu C, Zheng SF, Chen Y, et al. Single-cell RNA expression profiling of ACE2, the putative receptor of Wuhan 2019-nCoV, in the nasal tissue [J/OL]. *MedRxiv*, 2020 [2020-02-18]. DOI: <https://doi.org/10.1101/2020.02.11.20022228>. [published online ahead of print February 18, 2020].
- [3] Xu H, Zhong L, Deng JX, et al. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa [J/OL]. *Int J Oral Sci*, 2020 [2020-03-11]. DOI: 10.1038/s41368-020-0074-x. [published online ahead of print March 11, 2020].
- [4] 中华人民共和国国家卫生健康委员会. 新型冠状病毒肺炎诊疗方案(试行第七版)[EB/OL]. (2020-03-04) [2020-03-20]. <http://www.nhc.gov.cn/yzygj/s7653p/202003/46c9294a7dfe4cef80dc7f5912eb1989/files/ce3e6945832a438eaae415350a8ce964.pdf>. National Health Commission of the People's Republic of China. Diagnosis and treatment of pneumonia caused by novel coronavirus (trial version 7) [EB/OL]. (2020-03-04) [2020-03-20]. <http://www.nhc.gov.cn/yzygj/s7653p/202003/46c9294a7dfe4cef80dc7f5912eb1989/files/ce3e6945832a438eaae415350a8ce964.pdf>.
- [5] Sweeney RM, McAuley DF. Acute respiratory distress syndrome [J]. *Lancet*, 2016, 388 (10058): 2416-2430. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)00578-X.
- [6] Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome [J]. *N Engl J Med*, 2000, 342 (18): 1301-1308. DOI: 10.1056/NEJM200005043421801.
- [7] Neto AS, Simonis FD, Barbas CS, et al. Lung-protective ventilation with low tidal volumes and the occurrence of pulmonary complications in patients without acute respiratory distress syndrome: a systematic review and individual patient data analysis [J]. *Crit Care Med*, 2015, 43 (10): 2155-2163. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001189.
- [8] 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. DOI: 10.1164/rccm.201605-1081CP.
- [9] 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. DOI: 10.1164/rccm.201303-0539OC.
- [10] Narendra DK, Hess DR, Sessler CN, et al. Update in management of severe hypoxemic respiratory failure [J]. *Chest*, 2017, 152 (4): 867-879. DOI: 10.1016/j.chest.2017.06.039.
- [11] Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury [J]. *N Engl J Med*, 2006, 354 (24): 2564-2575. DOI: 10.1056/NEJMoa062200.

(收稿日期: 2020-03-24)