

VV-ECMO救治动脉瘤性蛛网膜下腔出血后难治性神经源性肺水肿1例

赵国立, 王思卿, 荆亚军*

青岛大学附属医院重症医学科, 山东 青岛

收稿日期: 2026年4月9日; 录用日期: 2026年5月2日; 发布日期: 2026年5月12日

摘要

神经源性肺水肿(NPE)是继发于急性中枢神经系统损伤的一种危及生命的急性并发症, 蛛网膜下腔出血(SAH)是其最常见的病因之一。本文报告一例65岁女性患者, 因左侧颈内动脉囊状动脉瘤破裂导致SAH后, 并发重度NPE及急性呼吸窘迫综合征(ARDS)。患者入院时表现为突发意识丧失、严重低氧血症(室内空气下血氧饱和度为63%), 以及双肺广泛湿啰音。患者接受了急诊脑动脉瘤夹闭术联合去骨瓣减压术, 但尽管给予高浓度吸氧和压力控制模式机械通气, 进行性低氧血症仍持续存在, 最终需行静脉-静脉体外膜肺氧合(VV-ECMO)支持。同时给予包括降颅压、预防癫痫、镇痛、镇静及神经肌肉阻滞在内的多模式支持治疗。患者呼吸功能显著改善, ARDS和NPE完全消退, 并在7天内成功撤除VV-ECMO, 随后转入神经外科病房。本病例突显了早期识别、迅速治疗原发病以及适时启动VV-ECMO在改善重度SAH相关NPE预后中的关键作用。

关键词

蛛网膜下腔出血, 神经源性肺水肿, 静脉-静脉体外膜肺氧合

Successful Management of Refractory Neurogenic Pulmonary Edema with VV-ECMO Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Case Report

Guoli Zhao, Siqing Wang, Yajun Jing*

Department of Critical Care Medicine, The Affiliated Hospital of Qingdao University, Qingdao Shandong

*通讯作者。

文章引用: 赵国立, 王思卿, 荆亚军. VV-ECMO 救治动脉瘤性蛛网膜下腔出血后难治性神经源性肺水肿 1 例[J]. 临床医学进展, 2026, 16(5): 745-752. DOI: 10.12677/acm.2026.1651869

Abstract

Neurogenic pulmonary edema (NPE) is an acute life-threatening complication secondary to acute central nervous system injury, with subarachnoid hemorrhage (SAH) being one of its most common etiologies. Herein, we report a case of a 65-year-old female with severe NPE complicated by acute respiratory distress syndrome (ARDS) following SAH due to a left internal carotid artery saccular aneurysm rupture. The patient presented with sudden unconsciousness, severe hypoxemia (oxygen saturation 63% on room air), and extensive bilateral pulmonary rales upon admission. Emergency cerebral aneurysm clipping combined with decompressive craniectomy was performed, but progressive hypoxemia persisted despite high-concentration oxygen inhalation and pressure-controlled mechanical ventilation, requiring veno-venous extracorporeal membrane oxygenation (VV-ECMO) support. Multimodal supportive therapies including intracranial pressure reduction, seizure prophylaxis, analgesia, sedation, and neuromuscular blockade were simultaneously administered. The patient achieved significant improvement in respiratory function, resolution of ARDS and NPE, and was successfully weaned off VV-ECMO within 7 days, followed by transfer to the neurosurgery ward. This case highlights the critical role of early recognition, prompt treatment of the underlying cause, and timely initiation of VV-ECMO in improving the prognosis of severe SAH-associated NPE.

Keywords

Subarachnoid Hemorrhage, Neurogenic Pulmonary Edema, VV-ECMO

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 前言

神经源性肺水肿(NPE)是指继发于中枢神经系统损伤、以急性肺水肿为特征的临床综合征。该病主要见于急性蛛网膜下腔出血(SAH)、脑出血、创伤性脑损伤及癫痫[1];此外,在缺血性卒中、脊柱手术、多发性硬化、脑膜炎、中毒、药物诱导的缺氧、室管膜瘤及脊髓梗死[2]中也有少量文献报道。尽管SAH与NPE之间的关联已得到广泛认可,且SAH是NPE的常见病因[3],但本例患者NPE的严重程度在我科既往临床实践中极具罕见性。在此,我们报告一例需行机械通气联合静脉-静脉体外膜肺氧合(VV-ECMO)支持治疗的NPE病例。

2. 病例报告

患者,女性,65岁,因意识丧失收入急诊抢救室。患者于入院前15小时被发现家中突发意识丧失并倒地。既往体健,无吸烟、饮酒史,无过敏史。入院查体:呼吸49次/分,体温36.8℃,心率106次/分,血压107/72 mmHg;吸入氧浓度(FiO₂)为21%(未吸氧)时,脉搏血氧饱和度(SpO₂)仅为63%。患者处于浅昏迷状态,格拉斯哥昏迷评分(GCS)为5分(E1V1M3)。左侧瞳孔直径5 mm,对光反射消失;右侧瞳孔直径2.5 mm,对光反射迟钝。角膜反射阴性,颈项强直阴性。肺部听诊可闻及双肺广泛细湿啰音,心脏听诊未见异常。神经系统检查受限,患者无肢体自发活动,肌张力正常;右侧Babinski征阳性,左侧未引

出。鉴于患者处于持续缺氧状态，急诊科立即行气管插管术，插管过程中吸出大量稀薄水样痰。实验室检查结果详见表 1：白细胞计数、C 反应蛋白、N 末端 B 型利钠肽前体(NT-pro BNP)为 12,807 pg/mL，高敏肌钙蛋白 T 为 0.899 $\mu\text{g/L}$ ，均显著高于正常参考值上限。动脉血气分析提示低氧血症及代谢性酸中毒。心电图及床旁超声检查未见明显异常。头颅 CT 血管造影(CTA)示左侧颈内动脉 C7 段囊状动脉瘤，最大径约 5 mm (见图 1(A))。同时进行的头颅及胸部 CT 平扫提示蛛网膜下腔出血(见图 1(B))及肺水肿(见图 1(D))。急诊插管后，患者被送往手术室行急诊手术。术中探查见动脉瘤位于后交通动脉，呈囊状向外侧突出，大小约 8 mm \times 8 mm。使用 2 枚动脉瘤夹成功夹闭动脉瘤，并留置硬膜外引流管。因术中脑组织张力极高，行去骨瓣减压术。手术历时 2 小时 50 分钟。术后，患者携呼吸机转入重症医学科(ICU)。转入 ICU 后的最初数小时内，患者 SpO₂ 降至 56%，对呼吸机氧浓度需求升至 100%。立即启动压力控制(PC)模式机械通气，SpO₂ 随后逐渐回升至 89%。床旁支气管镜检查示双侧各叶、段支气管通畅，黏膜充血水肿，可见大量水样痰(后期转为血性)。初始胸部 CT 显示双肺多发斑片、絮状高密度影及磨玻璃样改变，边缘模糊。12 小时后复查胸部 CT 提示肺实变范围扩大(见图 2(D))，伴密度增高的斑片影，符合急性呼吸窘迫综合征(ARDS)表现。体格检查发现颈部、胸部、背部、腹部及四肢触诊有“握雪感”(捻发音)，提示存在广泛皮下气肿，该表现随后经床旁胸腹部 X 线平片(见图 2(A)、图 2(B))证实。血气分析提示重度 ARDS。给予多模式支持治疗，包括甘露醇脱水降颅压、左乙拉西坦预防癫痫、芬太尼镇痛、咪达唑仑镇静及维库溴铵神经肌肉阻滞等。最终，启动静脉-静脉体外膜肺氧合(VV-ECMO)治疗，患者呼吸衰竭立即得到缓解。在此期间，实验室指标(见表 2)及胸部 CT 随访均显示 ARDS 和 NPE 逐渐消退。启动 ECMO 后，机械通气转为“超保护性通气”策略，序贯应用经鼻高流量湿化氧疗(HFNC, FiO₂ 70%，流量 50 L/min)。4 小时后，支持参数下调至 FiO₂ 50%、流量 20 L/min，SpO₂ 维持在 97%~100%。ECMO 支持第 2 天(见图 2(C)、图 2(E))及撤机时(见图 2(F))的复查影像学显示，肺部通气状况显著改善，实变消退。患者于 7 天内成功撤离 VV-ECMO 并转入神经外科病房。

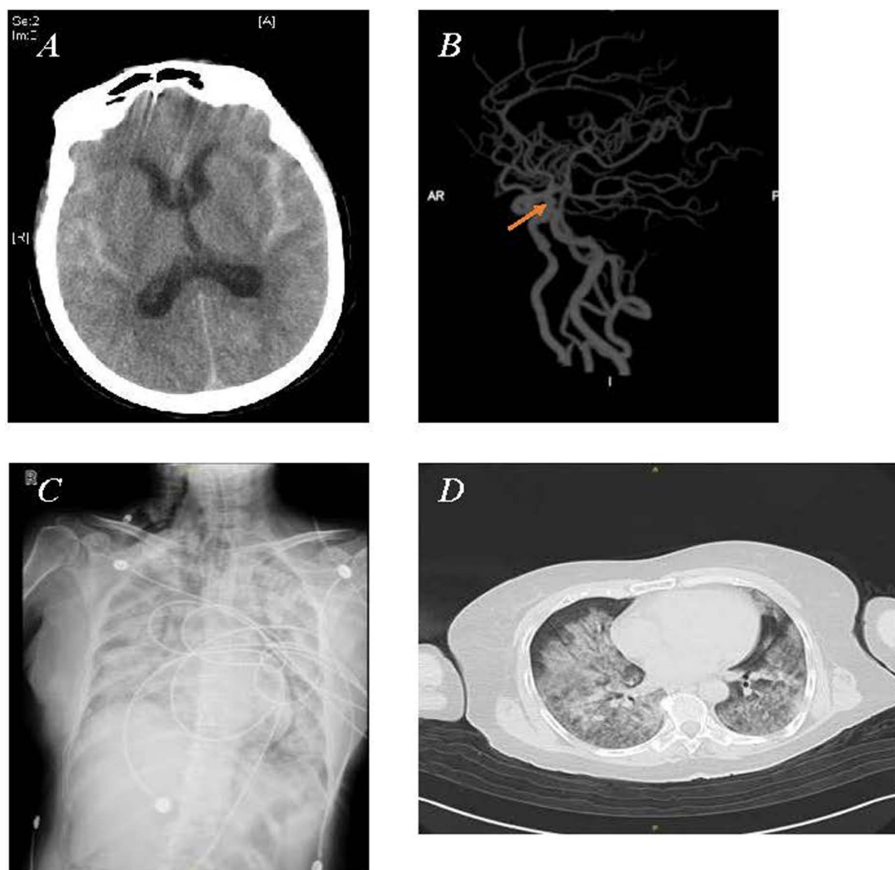
Table 1. Initial laboratory tests after patient admission

表 1. 患者入院后首次检验

血常规 + CRP		血凝	
White blood cells (10 ⁹ /L)	13.19	PT (sec)	11
Neutrophil (10 ⁹ /L)	11.99	APTT (sec)	26.7
Lymphocyte (10 ⁹ /L)	0.86	TT (sec)	15
Eosinophil (10 ⁹ /L)	0.07	D-dimer (ng/mL)	2400
Monocyte (10 ⁹ /L)	0.26		
Hemoglobin (g/L)	148	血气分析	
Platelet (10 ⁹ /L)	218	pH	7.2
C-reactive protein (mg/L)	104.76	pO ₂ (mmHg)	41
		pCO ₂ (mmHg)	58
		FiO ₂ (%)	100
血生化		HCO ₃ (mmol/L)	22.7
Albumin (g/L)	36		

续表

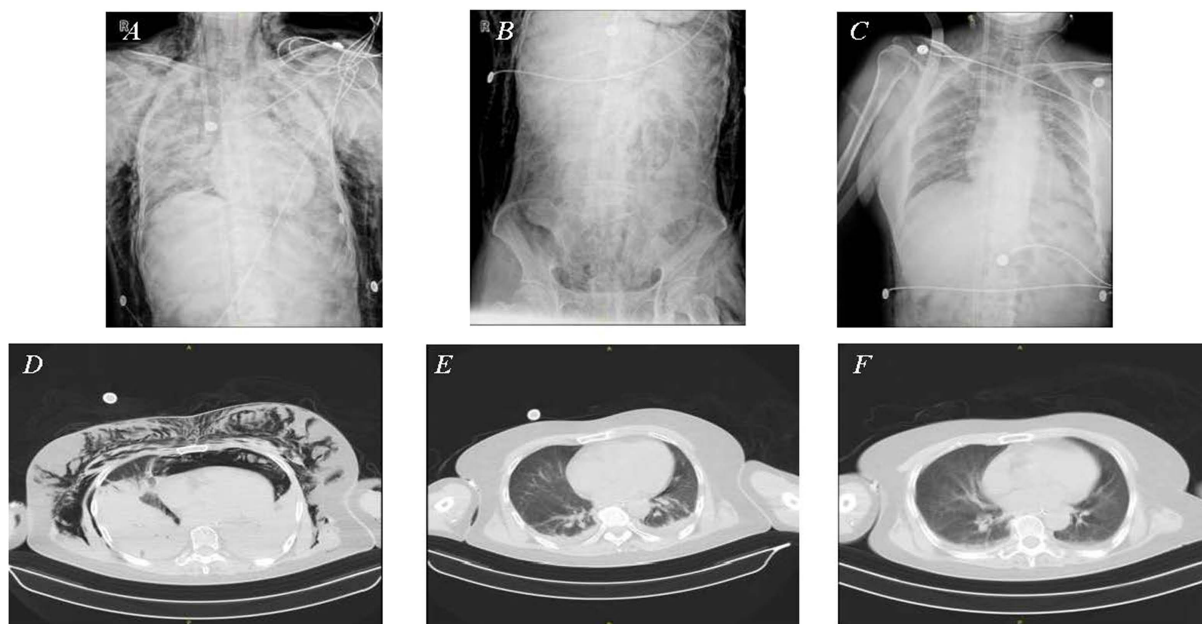
Total bilirubin ($\mu\text{mol/L}$)	26.9	BE (mmol/L)	-6.3
AST (U/L)	76		
ALT (U/L)	34	术中血气	
Creatinine ($\mu\text{mol/L}$)	64.6	pH	7.22
Blood glucose ($\mu\text{mol/L}$)	9.42	pO ₂ (mmHg)	74.9
Sodium ($\mu\text{mol/L}$)	4.4	pCO ₂ (mmHg)	58.7
Potassium ($\mu\text{mol/L}$)	140.7	FiO ₂ (%)	100
Chloride ($\mu\text{mol/L}$)	109.3	HCO ₃ (mmol/L)	24.2
NT-pro BNP (pg/mL)	12,807	BE (mmol/L)	-4.1
High-sensitivity troponin T ($\mu\text{g/L}$)	0.899		



(A) 头颅 CT 平扫：脑沟及脑池内可见多发线状高密度影(提示蛛网膜下腔出血)。(B) 头颅 CTA：提示左侧颈内动脉 C7 段动脉瘤可能。(C) 胸部 X 线平片(CXR)：双侧肺野未见明显透亮度改变；可见颈部及胸部广泛皮下气肿。(D) 胸部 CT：双肺弥漫性改变，倾向于炎症或肺水肿表现。

Figure 1. Patient in emergency rescue room

图 1. 患者颅脑及胸部情况



(A) 胸部 X 线平片(ECMO 术后 1 小时): 双侧肺野未见明显变化; 颈部及胸部可见弥漫性皮下气肿。(B) 腹部 X 线平片(ECMO 术后 1 小时): 可见肠管内积气; 胸壁皮下气肿。(C) 胸部 X 线平片(ECMO 支持第 2 天): 肺纹理增多、模糊; 其余表现较前改善。(D) 胸部 CT (ECMO 术后 2 小时): 颈部、胸壁及纵隔广泛皮下气肿; 双肺大片实变影。(E) 胸部 CT (ECMO 支持第 2 天): 双侧少量胸腔积液伴周围性肺不张, 病变范围缩小。(F) 胸部 CT (撤除 ECMO 后第 2 天): 双侧胸腔积液伴周围性肺不张, 较前进一步改善。

Figure 2. Serial chest imaging findings during ECMO support

图 2. 患者 ECMO 治疗期间胸部影像学动态变化

Table 2. Arterial blood gases in sequence of time before ECMO and circulation

表 2. ECMO 上机后血气结果

Parameter	Pre-ECMO	2 h	8 h	24 h	Weaning Phase
Mode	PC	HFNC	HFNC	HFNC	HFNC
FiO ₂ (%)	100	70	50	50	37
PEEP (cmH ₂ O)	10				
PIP (cmH ₂ O)	25				
Tidal Vol (mL)	435				
pH	7.52	7.48	7.5	7.53	7.45
pO ₂ (mmHg)	61	75	106	144	100
pCO ₂ (mmHg)	45.6	39.4	38.5	33	39.9
HCO ₃ (mmol/L)	36.8	29	30	27.6	27.5
BE (mmol/L)	12.5	5.1	6.3	4.8	3.2

3. 讨论

3.1. NPE 的病理生理机制

动脉瘤性蛛网膜下腔出血(SAH)后神经源性肺水肿(NPE)的病理生理级联反应极为复杂, 且有别于其

他类型的急性肺损伤[4][5]。目前证据表明,其主要驱动因素是颅内压骤升及随后的下丘脑损伤所触发的“儿茶酚胺风暴”[6]。这种大规模的交感神经放电引发了双重机制损伤:一方面,显著的体循环血管收缩导致血容量向中心偏移;另一方面,肺血管同时发生剧烈收缩,使肺毛细血管内的流体静水压大幅升高[7][8]。这种急性血液动力学压力破坏了肺泡-毛细血管屏障,并增加了血管通透性[9]。随之而来的是富含蛋白质的液体迅速渗出至肺间质和肺泡腔,导致本例患者出现的突发性严重肺水肿和低氧血症[10]。与心泵衰竭引起的心源性肺水肿不同,这一过程由神经源性自主神经功能紊乱驱动,因此治疗方案必须兼顾神经系统诱因的管理与肺部并发症的处理[11]。

3.2. 广泛皮下气肿的产生与管理策略

本例患者在病程早期(ICU转入后12小时内)出现了严重、胸部严重及腹部的广泛皮下气肿(图1(C),图2(A),图2(B),图2(D)),这是必须高度重视的严重并发症。结合患者的临床感染过程,我们推测其产生主要来自以下两个方面:气压伤/低压伤(主要因素):重度NPE导致富含蛋白质的大量液体渗出,肺泡广泛水肿陷,肺顺应性随之恢复。在常规压力控制机械通气下,为了维持基本的氧合,需要极高的跨肺压和气道内压,极易导致脆弱的肺泡破裂,气体沿肺间质血管逆行进入纵隔,并进一步扩散至颈部皮下组织,形成广泛的皮下气肿。

针对这样伴发严重气压伤的NPE患者,持续的提高呼吸机参数不仅无法改善氧合,反而会加重气体渗漏,陷入恶性循环。VV-ECMO的及时介入成为了破局的关键。ECMO替代了肺部的呼吸机参数,使能够立即实施极限的“超保护性通气”甚至“肺休息”策略,大幅降低潮气量、气道压力和氧浓度。这不仅阻止了皮下气肿的进一步恶化,还为肺部的修复提供了窗口期,这从后期复查影像学中皮下气组织的逐步吸收消退中得到了充分的印证。

3.3. 鉴别诊断: NPE 与 NSM 及 PSH 的区分

在本例管理中,一个关键挑战是将重度NPE与自主神经功能紊乱的其他表现——特别是神经源性心肌顿抑(NSM)和阵发性交感神经过度兴奋(PSH)相鉴别,因为这一区分直接决定了体外生命支持方式的选择[12]。患者表现为心脏生物标志物显著升高,这通常会引起对NSM或原发性心源性衰竭的怀疑[13][14]。然而,由于患者未出现心源性休克,缺乏特异性缺血性心电图改变,且关键的是,在无需大剂量血管活性药物的情况下仍能维持血流动力学稳定,因此我们更倾向于原发性NPE的诊断[15]。这证实了其危及生命的病理改变是孤立性呼吸衰竭而非循环衰竭。此外,根据临床轨迹可排除PSH。与PSH表现为慢性、周期性和反复发作的自主神经不稳(心动过速、高血压、大汗)不同[16][17],本例患者在动脉瘤破裂后立即出现了单次的爆发性呼吸衰竭。这种单相病程符合NPE特有的急性儿茶酚胺激增,而非PSH的自主神经紊乱综合征,从而证明了选择VV-ECMO进行呼吸支持的必要性[18]。

3.4. 呼吸支持策略与挑战

呼吸支持是NPE相关呼吸衰竭治疗的基石,但在SAH背景下进行呼吸管理存在独特的生理矛盾[19]。起初,患者接受了常规机械通气联合高水平呼气末正压(PEEP),旨在复张塌陷的肺泡并改善氧合。然而,对于颅内压升高的患者,高水平PEEP可能会阻碍脑静脉回流,甚至加重颅内高压,这在肺复张与脑保护之间形成了微妙的权衡[20][21]。尽管实施了积极的常规管理,患者仍出现了难治性低氧血症和高碳酸血症。肺顺应性的持续下降以及对高浓度吸氧的需求,使患者面临发生呼吸机相关性肺损伤的极大风险[22]。显而易见,继续实施常规通气极可能导致不可逆的气压伤和容积伤,这凸显了采用一种能使气体交换与肺机械力学脱钩的高级干预措施的必要性[23]。

3.5. VV-ECMO 干预的依据与优势

及时启动静脉-静脉体外膜肺氧合(VV-ECMO)被证明是成功救治该患者的决定性因素。通过将静脉血引流至体外回路进行气体交换, VV-ECMO 在不依赖患者自身肺功能的情况下, 立即纠正了深度的低氧血症和高碳酸血症。这种生理旁路使“超保护性”通气策略(即“肺休息”策略)的实施成为可能[24]。我们得以显著降低潮气量、平台压和 FiO_2 , 从而最大限度地减轻了炎症肺泡组织的机械压力, 防止了进一步的呼吸机相关损伤[25]。这种“休息”环境对于 NPE 特征性的“肺泡渗漏”的恢复至关重要。此外, ECMO 提供的稳定状态确保了多模态神经重症监护(包括镇静和颅内压管理)的安全实施, 无需担心缺氧发作。患者在 7 天内迅速撤离 ECMO 验证了这种早期积极干预策略的有效性, 表明一旦打破缺氧与肺损伤的恶性循环, NPE 中的肺血管功能可以迅速恢复。

4. 结论

综上所述, 神经源性肺水肿(NPE)是蛛网膜下腔出血(SAH)的一种严重并发症, 需早期识别并积极干预。涵盖原发病管理、呼吸支持(必要时应用 ECMO)及液体管理在内的综合治疗措施, 可显著改善此类患者的预后。本病例为救治 SAH 继发的重度 NPE 提供了宝贵的临床经验。然而, 必须强调的是, 本报告仅基于单一的临床救治经验。VV-ECMO 在重度 SAH 继发 NPE 患者中的最佳介入指征、时机选择、对脑神经功能的长期影响以及潜在的抗凝相关血栓风险, 仍需未来通过大样本、多中心的临床研究来进一步验证其效果与普适性。

声明

本研究获得青岛大学附属医院医学伦理委员会批准(审批号: QYFY WZLL 50013)。

参考文献

- [1] Goyal, A. and Bharadwaj, S. (2019) Neurogenic Pulmonary Edema and Stunned Myocardium in a Patient with Meningioma: A Heart-Brain Cross Talk. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*, **31**, 264-265. <https://doi.org/10.1097/ana.0000000000000492>
- [2] Al-Dhahir, M.A., Hall, W.A., Das, J.M., et al. (2025) Neurogenic Pulmonary Edema. StatPearls.
- [3] Kimura, T., Kamide, T., Onodera, K., Tabata, S., Shibata, A., Suzuki, K., et al. (2020) Clinical Features of Neurogenic Pulmonary Edema in Patients with Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurgery*, **135**, e505-e509. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.12.060>
- [4] Davison, D.L., Terek, M. and Chawla, L.S. (2012) Neurogenic Pulmonary Edema. *Critical Care*, **16**, Article 212. <https://doi.org/10.1186/cc11226>
- [5] Busl, K.M. and Bleck, T.P. (2015) Neurogenic Pulmonary Edema. *Critical Care Medicine*, **43**, 1710-1715. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000001101>
- [6] Šedý, J., Kuneš, J. and Zicha, J. (2015) Pathogenetic Mechanisms of Neurogenic Pulmonary Edema. *Journal of Neurotrauma*, **32**, 1135-1145. <https://doi.org/10.1089/neu.2014.3609>
- [7] Smith, W.S. and Matthay, M.A. (1997) Evidence for a Hydrostatic Mechanism in Human Neurogenic Pulmonary Edema. *Chest*, **111**, 1326-1333. <https://doi.org/10.1378/chest.111.5.1326>
- [8] Rassler, B. (2012) Contribution of α - and β -Adrenergic Mechanisms to the Development of Pulmonary Edema. *Scientifica*, **2012**, Article ID: 829504. <https://doi.org/10.6064/2012/829504>
- [9] Theodore, J., Robin, E.D. (1976) Speculations on Neurogenic Pulmonary Edema (NPE). *American Review of Respiratory Disease*, **113**, 405-411.
- [10] Baumann, A., Audibert, G., McDonnell, J. and Mertes, P.M. (2007) Neurogenic Pulmonary Edema. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, **51**, 447-455. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2007.01276.x>
- [11] Fontes, R.B.V., Aguiar, P.H., Zanetti, M.V., Andrade, F., Mandel, M. and Teixeira, M.J. (2003) Acute Neurogenic Pulmonary Edema: Case Reports and Literature Review. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*, **15**, 144-150. <https://doi.org/10.1097/00008506-200304000-00013>

- [12] Kerro, A., Woods, T. and Chang, J.J. (2017) Neurogenic Stunned Myocardium in Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Critical Care*, **38**, 27-34. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2016.10.010>
- [13] Banki, N., Kopelnik, A., Tung, P., Lawton, M.T., Gress, D., Drew, B., *et al.* (2006) Prospective Analysis of Prevalence, Distribution, and Rate of Recovery of Left Ventricular Systolic Dysfunction in Patients with Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*, **105**, 15-20. <https://doi.org/10.3171/jns.2006.105.1.15>
- [14] Naidech, A.M., Kreiter, K.T., Janjua, N., Ostapkovich, N.D., Parra, A., Commichau, C., *et al.* (2005) Cardiac Troponin Elevation, Cardiovascular Morbidity, and Outcome after Subarachnoid Hemorrhage. *Circulation*, **112**, 2851-2856. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.105.533620>
- [15] Lee, V.H., Oh, J.K., Mulvagh, S.L. and Wijdicks, E.F.M. (2006) Mechanisms in Neurogenic Stress Cardiomyopathy after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocritical Care*, **5**, 243-249. <https://doi.org/10.1385/ncc.5:3:243>
- [16] Meyfroidt, G., Baguley, I.J. and Menon, D.K. (2017) Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity: The Storm after Acute Brain Injury. *The Lancet Neurology*, **16**, 721-729. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(17\)30259-4](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(17)30259-4)
- [17] Baguley, I.J., Perkes, I.E., Fernandez-Ortega, J., Rabinstein, A.A., Dolce, G. and Hendricks, H.T. (2014) Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity after Acquired Brain Injury: Consensus on Conceptual Definition, Nomenclature, and Diagnostic Criteria. *Journal of Neurotrauma*, **31**, 1515-1520. <https://doi.org/10.1089/neu.2013.3301>
- [18] Tonna, J.E., Abrams, D., Brodie, D., Greenwood, J.C., RUBIO Mateo-Sidron, J.A., Usman, A., *et al.* (2021) Management of Adult Patients Supported with Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation (VV ECMO): Guideline from the Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). *ASAIO Journal*, **67**, 601-610. <https://doi.org/10.1097/mat.0000000000001432>
- [19] Robba, C., Poole, D., McNett, M., Asehnoune, K., Bösel, J., Bruder, N., *et al.* (2020) Mechanical Ventilation in Patients with Acute Brain Injury: Recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine Consensus. *Intensive Care Medicine*, **46**, 2397-2410. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06283-0>
- [20] Mascia, L., Grasso, S., Fiore, T., Bruno, F., Berardino, M. and Ducati, A. (2005) Cerebro-Pulmonary Interactions during the Application of Low Levels of Positive End-Expiratory Pressure. *Intensive Care Medicine*, **31**, 373-379. <https://doi.org/10.1007/s00134-004-2491-2>
- [21] Caricato, A., Conti, G., Corte, F.D., Mancino, A., Santilli, F., Sandroni, C., *et al.* (2005) Effects of PEEP on the Intracranial System of Patients with Head Injury and Subarachnoid Hemorrhage: The Role of Respiratory System Compliance. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, **58**, 571-576. <https://doi.org/10.1097/01.ta.0000152806.19198.db>
- [22] Slutsky, A.S. and Ranieri, V.M. (2013) Ventilator-induced Lung Injury. *New England Journal of Medicine*, **369**, 2126-2136. <https://doi.org/10.1056/nejmra1208707>
- [23] Pelosi, P. and Rocco, P.R. (2011) The Lung and the Brain: A Dangerous Cross-Talk. *Critical Care*, **15**, Article 168. <https://doi.org/10.1186/cc10259>
- [24] Brodie, D. and Bacchetta, M. (2011) Extracorporeal Membrane Oxygenation for ARDS in Adults. *New England Journal of Medicine*, **365**, 1905-1914. <https://doi.org/10.1056/nejmct1103720>
- [25] Abrams, D., Schmidt, M., Pham, T., Beitler, J.R., Fan, E., Goligher, E.C., *et al.* (2020) Mechanical Ventilation for Acute Respiratory Distress Syndrome during Extracorporeal Life Support. Research and Practice. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **201**, 514-525. <https://doi.org/10.1164/rccm.201907-1283ci>