

呼吸机相关性肺损伤的研究进展与防治策略

尹洁¹, 邵梦伟², 秦茹俏², 王彩霞³

¹内蒙古医科大学研究生院, 内蒙古 呼和浩特

²内蒙古医科大学第二附属医院创伤外科中心B区, 内蒙古 呼和浩特

³内蒙古医科大学第二附属医院麻醉手术中心, 内蒙古 呼和浩特

收稿日期: 2025年1月18日; 录用日期: 2025年2月11日; 发布日期: 2025年2月20日

摘要

应用呼吸机进行机械通气是临床上治疗急性肺损伤、急性呼吸窘迫综合征及低氧血症的关键手段。然而, 不当的参数设置常导致呼吸机相关性肺损伤, 包括原发肺组织病变加重和健康肺泡受损, 其高发生率和致死率已引起全球医学界的高度重视。本文就呼吸机相关性肺损伤的可能原因及当前临床认可的干预措施进行综述, 特别强调了围术期精准肺保护策略的应用。

关键词

呼吸机相关性肺损伤, 机械通气, 损伤机制, 肺保护策略

Research Progress and Prevention Strategies of Ventilator-Associated Lung Injury

Jie Yin¹, Mengwei Shao², Ruqiao Qin², Caixia Wang³

¹Graduate School, Inner Mongolia Medical University, Hohhot Inner Mongolia

²Trauma Surgery Center (B), The Second Affiliated Hospital of Inner Mongolia Medical University, Hohhot Inner Mongolia

³Anesthesia Surgical Center, The Second Affiliated Hospital of Inner Mongolia Medical University, Hohhot Inner Mongolia

Received: Jan. 18th, 2025; accepted: Feb. 11th, 2025; published: Feb. 20th, 2025

Abstract

The use of ventilators for mechanical ventilation is a key clinical treatment for acute lung injury, acute respiratory distress syndrome and hypoxemia. However, improper parameter settings often lead to ventilator-associated lung injury, including exacerbation of primary lung tissue lesions and damage to healthy alveoli, and its high incidence and mortality have attracted the attention of the

文章引用: 尹洁, 邵梦伟, 秦茹俏, 王彩霞. 呼吸机相关性肺损伤的研究进展与防治策略[J]. 临床个性化医学, 2025, 4(1): 390-397. DOI: 10.12677/jcpm.2025.41059

global medical community. This article reviews the possible causes of ventilator-associated lung injury and currently clinically accepted interventions, with particular emphasis on the application of perioperative precision lung protection strategies.

Keywords

Ventilation Induced Lung Injury, Mechanical Ventilation, Mechanism of Injury, Lung Protection Strategy

Copyright © 2025 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. 引言

随着医学科学的发展,使用呼吸机进行机械通气技术是目前临床手术麻醉与抢救危重病患者过程中最为重要的技术之一。据统计,我国每年使用呼吸机的人数高达800万,约占手术量的45%~68%。但是在应用呼吸机进行机械通气维持生命的同时,因为潮气量的设置不当及呼吸参数调整与个体肺机能的不匹配,机械通气也对患者呼吸系统及全身生理情况产生了各种影响,甚至产生了一定的损伤。呼吸机相关性肺损伤(Ventilation Induced Lung Injury, VILI)是机械通气最为常见的并发症之一,发生率高达15%。本文就呼吸机相关性肺损伤的概述、肺损伤机制及相关预防保护措施进行叙述。

2. 呼吸机相关肺损伤的概述

呼吸机相关性肺损伤是指机械通气对正常肺组织或已损伤的肺组织造成的进一步损伤,这一概念最初被解释为机械通气时肺泡过度扩张出现的肉眼可见的损伤,但如今已被描述为机械通气压力诱导的损伤,进而导致肺组织渗透性增加,出现液体积蓄、肺萎陷伤和炎症反应。机械通气可通过呼气末正压引起塌陷肺泡再通气,在肺泡重复性开启和关闭过程中肺泡承受了更大的机械牵张和压力,这可能是机械通气引起肺损伤的力学机制。近些年来,实验研究多关注于肺部损伤及炎症因子的释放,白细胞招募以及局部或全身炎症反应,这种机械通气引起的生物学反应就是生物伤,生物伤是由炎性介质、细胞因子及炎性细胞等参与引起的炎性损伤,介导有害炎症因子的释放,从而导致肺和远端器官的损伤[1]。

3. 呼吸机相关肺损伤机制

3.1. 外源性病原学机制

外源性病原学机制是上呼吸道内存有细菌,通常包括口部、胃部有细菌寄殖,气管插管后增加肺部细菌寄殖和感染,同时还包括其他易感因素:呼吸机气路管道污染, H₂受体阻滞剂应用, 抗生素滥用。

外源性的致病因素易导致呼吸机相关性肺炎(Ventilator-Associated Pneumonia, VAP)的发生;胡志成[2]等人的研究中发现,234例机械通气患者中有95例发生了VAP,发生率高达40%之多。其中95例VAP患者的痰标本检出108株病原菌,以革兰阴性(G⁻)菌为主,占86.11%,其中肺炎克雷伯杆菌最高;革兰阳性(G⁺)菌占6.48%,其中金黄色葡萄球菌的分离率为4.63%;真菌占7.41%。

3.1.1. 口部细菌寄殖

VILI的发病与口部细菌的寄殖有着直接关系。健康人的口咽部、鼻部的细菌是平衡和相对稳定的,

其中大多数为 G⁻为主。对进行呼吸机治疗患者的口咽部细菌进行采样, 较多为 G⁻杆菌, 提示在因呼吸系统疾患住院的患者中大多数患者口咽、鼻部细菌为 G⁻杆菌定植, 所以考虑是导致 VILI 发生的重要因素[3]。

3.1.2. 胃部细菌寄殖

重症监护室的患者使用呼吸机进行机械通气时, 通常伴随着胃管的应用。研究表明[4]由于胃管刺激咽部和胃肠括约肌的损伤, 导致胃部细菌反流至咽部, 再由咽部进入下呼吸道, 即存在胃-咽部-下呼吸道逆行感染途径。研究发现[5], 胃内细菌可沿胃管壁直接逆行至咽部, 进而导致下呼吸道感染。

3.1.3. 气管插管增加气道细菌寄殖和感染

一部分重症患者无法进行创伤更小的气管插管, 只能选择气管切开。但在气管切开的操作中, 因为气道黏膜的破坏、咳嗽反射和气道纤毛运动的减弱, 导致易感细菌的滞留。管道的气囊堵塞会导致分泌物蓄积, 细菌也在此处蓄积、下移, 极易引起下呼吸道支气管的细菌感染[6]。

3.1.4. 呼吸机气道管路污染

呼吸机气道管路直接连接支气管及肺组织, 其污染会直接或间接地引起 VILI。研究表明[7] 70.6%的痰培养阳性患者的感染菌群可在呼吸机管路中分离到; 66.7%的咽拭子阳性患者的感染菌群可在呼吸机管路中被检出。这说明同一患者口咽部, 下呼吸道, 及其使用的呼吸机管路中的菌群存在同一性。由于气道管路内壁中的致病菌并不能被机体的免疫反应作用, 也无法被抗生素消灭, 管道中的细菌会反复以各种形式进入, 接种定植在下呼吸道中, 从而反复引起肺损伤。

3.1.5. H₂受体阻滞剂的使用

Tryba [8]研究发现, H₂受体阻滞剂的使用也与 VILI 的发生有关。为预防重症或手术患者的创伤性溃疡, 常会使用 H₂受体阻滞剂或抗酸剂。这些药物会碱化患者胃液, 减弱了强酸胃液对细菌的消除作用, 加剧了 G⁻定植的风险, 增加了细菌通过逆行感染下呼吸道的风险。

3.1.6. 抗生素的滥用

全身预防性的使用抗生素会增加 VILI 的发病风险。抗生素的不合理使用会影响体内正常菌群的平衡, 引起 G⁻致病菌、真菌的寄生, 甚至会出现类似于耐甲氧西林的葡萄球菌、耐多数抗生素的需氧肠杆菌、酵母菌等耐药菌。

3.2. 力学机制

力学机制主要分为 3 个方向, 分别为气压伤、不张伤和萎陷伤。

3.2.1. 气压-容积伤

从细胞生物学角度来看, 气压伤是肺泡上皮和血管内皮应激发生的细胞应变, 在细胞承受压力外的刺激时, 导致细胞从血管周围肺泡基底膜上脱落, 内皮细胞及上皮细胞间的连接被破坏, 肺泡内气体溢出。力学角度来看, 气压伤是指在使用呼吸机通气时出现超出肺泡壁可承受压力范围的气压, 机械力过度牵拉肺泡上皮及毛细血管内皮细胞导致气-血屏障破坏, 最终导致渗透性肺水肿, 使肺泡壁发生损伤, 甚至会导致肺泡破裂, 出现张力性气胸和纵膈气肿。但真正使肺过度扩张并产生损伤的并不是气道压, 而是跨肺压, 故而高的气道压并不会产生 VALI, 常是因为达到一定量的跨肺压使肺达到一定的容量。因此, 有学者认为[9]“气压伤”实质上是“容积伤”, 或统称为“气压-容积伤”。

3.2.2. 不张伤和萎陷伤

不张伤是指在机械通气时呼气末肺容积过低, 会导致可复张的肺单位周期性的开放和塌陷, 正常扩

张的肺组织与塌陷的肺组织，不同程度的扩张的肺组织之间会产生很强的剪切力，因此产生了肺损伤，成为不张伤或称萎陷伤[10]。尤其是在质地不均一的肺组织中，这种伤害尤其明显。这是因为相邻的肺泡组织的机械结构是相互依存的，当其中的某一肺单位开闭或组织液充溢必然会通过肺泡间隔牵拉临近的肺单位，而导致临近肺单位发生牵拉变形，产生剪切力。

3.3. 生物伤的机制

生物伤[11]是指由于机械通气过程中，肺组织受到过度拉伸、塌陷性损伤等物理性刺激后，引发的组织损伤的生物反应。这种反应可能导致肺部和多器官功能衰竭，是呼吸机相关性肺损伤的重要组成部分。

3.3.1. 炎症浸润与血管通透性增加

机械通气过程中，肺组织受到物理性刺激后，会释放炎症介质，如细胞因子、趋化因子等，吸引炎症细胞浸润。这些炎症细胞进一步释放炎症介质，导致血管通透性增加，血浆和蛋白质渗出，形成肺水肿。

3.3.2. 透明膜形成

炎症介质和渗出的血浆蛋白在肺泡内沉积，形成透明膜，影响肺泡的气体交换功能。透明膜的形成还可能导致肺泡塌陷和肺不张，进一步加重肺损伤。

3.3.3. 肺毛细血管内皮细胞和肺间质水肿

机械通气引起的物理性刺激还可能导致肺毛细血管内皮细胞损伤，使其通透性增加。血浆和水分渗出到肺间质，形成肺间质水肿，进一步影响肺部的气体交换和呼吸功能。

3.3.4. 多器官功能衰竭

肺部损伤后，炎症介质和细胞因子的释放可能引发全身炎症反应综合征(SIRS)。SIRS [12]进一步导致其他器官的功能障碍和衰竭，如心脏、肾脏、肝脏等。

4. 呼吸机相关肺损伤的防治策略

4.1. 恰当的潮气量及氧浓度

机械通气治疗是救治严重呼吸衰竭患者的重要手段，但长期以来，其潜在的肺损伤问题引起了医学界的广泛关注。Starobova [13]等人研究发现，调整潮气量至较低水平，配合合适的呼气末正压(PEEP)可以降低肺部应力，进而减少通气引起的肺损伤风险。此类低潮气量通气策略已被证明能够明显改善急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者的预后，将其死亡率从 40%降低至 31% [14]。

呼吸机每分钟将一定量的气体注入肺部一定次数，以满足特定人的需求。但每分钟注入气体量可以以低频率输送大体积气体或高频率输送小体积气体。健康的非麻醉人的潮气量约为 5~6 mL/kg [15]。研究发现[16]以 6 mL/kg 通气和 30 cmH₂O 的最大平台压通气的患者死亡率低于通气量为 12 mL/kg 且最大平台压为 50 cmH₂O。生理潮气量(7 mL/kg 或更低)、足够的 PEEP 以防止肺泡重复性闭合 - 开放损伤和平台压低于 30 cmH₂O 的联合应用降低了死亡率。临床上倾向于将这些结果应用于没有急性肺损伤的患者，并已开始术中使用的低潮气量通气。在 Levin [17]研究的一项大型回顾性试验中发现，每公斤理想体重的潮气量中位数从 2008 年的 9.0 mL/kg 下降到 2011 年的 8.3 mL/kg。这种较新的临床实践得到了一项对无急性肺损伤患者进行的多中心临床试验的支持，该试验包括 400 名参与者，并表明使用包括低潮气量通气策略可以高或中度降低持续接受 2 小时或更长时间的腹部手术的患者，在手术后 7 天内发生主要以肺部和肺外并发症复合的风险。该策略包括 6 mL/kg 至 8 mL/kg 理想体重的潮气量，阳性 PEEP 为 6 cmH₂O 至 8 cmH₂O 和肺复张操作每 30 分钟重复一次。而潮气量为 10 mL/kg 至 12 mL/kg，则无 PEEP 和肺复张

操作。不过在近期的一项随机临床试验, 分组进行了不同潮气量的术中机械通气。结果表明与传统潮气量相比, 低潮气量的术中通气, 两组间平等应用 PEEP, 在术后前 7 天内没有显著减少肺部并发症, 不过该实验对术后并发症的定义并未明确, 轻度并发症和严重的并发症并未区分, 无法确切的比较低潮气量能否改善和减轻呼吸机带来的肺损伤, 只能证明小潮气量无法逆转 VILI。

4.2. 允许性高碳酸血症

与肺泡过度拉伸相关的机械应力可导致肺损伤。这在机械通气期间使用更高的潮气量和增加的跨肺压导致 VALI 时很明显。实验研究表明, 肺损伤标志物, 如肺水肿、透明膜、上皮损伤、滤过系数和淋巴流量的存在, 随着潮气量的增加而增加。为了尽量减少这种伤害, 人们提倡使用较小的潮气量, 即 7 ml/kg 或更低, 并将气道压力限制在 35 cm H₂O 或更低。正常的二氧化碳分压为 35~45 mmHg。高碳酸血症定义为二氧化碳分压高于 45 mmHg。轻度高碳酸血症的二氧化碳分压高达 50 mmHg, 中度高碳酸血症二氧化碳分压水平在 55 至 70 mmHg 之间[18]。CO₂ 增加的主要生理效应会导致氧解离曲线向右移动, 这实际上改善了组织水平的氧解离。动脉高碳酸血症导致携氧能力逐渐显著增加, 细胞内 H⁺ 的增加导致肺血管阻力降低, 消除缺氧性肺血管收缩, 减少肺内分流, 改善通气 - 灌注错配。高碳酸血症还会减弱肺血管系统中的流体动力学, 这将使肺毛细血管和肺泡之间的弥散距离变短, 从而保持最佳气体交换并防止水肿形成[19]。中度高碳酸血症可能起到保护作用, 可能是肺损伤患者通气保护中不可或缺的一部分。

4.3. 高呼气末正压(PEEP)和复张手法

肺水肿与呼气末肺泡塌陷是呼吸衰竭的共同特点。在这些情况中, 较低的 PEEP 可能不足以稳定肺泡并保持其张开, 因而增加了因肺萎陷而引起的呼吸机诱导肺损伤的可能。相反, 较高的 PEEP 可能有负性影响, 包括静脉回流受限及肺过度膨胀。Bolther [20] 的回顾性研究表明, 低 PEEP (2.2 至 5 cmH₂O) 增加了术后 30 天的死亡率。Bluth 通过分析发现[21], 低潮气量联合 PEEP 可显著降低全身麻醉术后肺部并发症的发生率, 但不同的 PEEP 水平不会影响全身麻醉术后肺部并发症的发生。

肺泡肺复张操作定义为肺活量呼吸、双 VT 呼吸、叹息呼吸。叹息呼吸适用于清醒、自主呼吸的患者, 就像肺泡复张动作, 适用于麻醉、机械通气的患者一样。他们利用持续增加的气道压力(屏气)来募集塌陷的肺泡并改善动脉氧合, 肺保护性通气对于 VILI 患者的作用也因此备受关注。既往的一项随机对照试验表明[22]虽然对接受腹腔镜结直肠手术的患者施加低潮气量和 5 cmH₂O 呼气末正压时, 30 cmH₂O 压力的肺泡复张操作持续 30 s 并未进一步减少术后肺部并发症, 但肺泡复张操作显著降低了术中吸气峰值压力。

4.4. 高频振荡通气

高频振荡通气(High-Frequency Oscillatory Ventilation, HFOV)的安全有效实施取决于能否达到最佳肺容积[23]。HFOV 通过高频(通常为 3~15 Hz)、小潮气量的振荡方式, 使气体在肺内均匀分布, 促进肺泡与毛细血管之间的气体交换。这种高频振荡能够克服传统机械通气中可能出现的气体分布不均问题, 尤其是在肺部病变导致的通气/血流比例失调的情况下, 有助于改善氧合。在高频振荡通气期间, 肺容积的主要决定因素是所施加的平均气道压力。若能以最佳方式施加平均气道压力, 可使氧合作用和肺力学性能达到最佳状态, 而不合适的平均气道压力会因肺不张或过度膨胀而增加肺损伤, 并导致心血管功能受损。

欧洲最新的早产儿呼吸窘迫综合征管理指南[24]建议在启动高频振荡通气时采用肺开放策略。肺开放策略包括在固定时间段内通过一系列递增然后递减的平均气道压力步骤来描绘肺的准静态压力 - 容积关系, 目的是在肺的压力 - 容积关系的呼气支上确定最佳氧合点。HFOV 帮助维持或增加肺容积, 防止肺泡萎陷。对于一些肺部疾病, 如急性呼吸窘迫综合征, 肺泡容易塌陷。HFOV 能够持续提供一定压力,

使肺泡保持开放状态。这对于改善氧摄取和二氧化碳排出都非常关键，能够提高患者的氧合水平，减少二氧化碳潴留减少肺损伤风险。通常，血氧饱和度和吸入氧浓度作为肺容积的间接指标，被用于指导相关反应。

对于肺开放策略的实际应用而言，关键在于了解每次平均气道压力变化后肺容积稳定的速度有多快。由于呼吸系统具有非线性力学特性，在气道压力调整后，肺容积的变化呈现指数平台模式。达到新的稳态肺容积所需的时间由呼吸系统的时间常数决定。必须给予足够的时间来实现期望的心肺容积，同时血氧饱和度的变化能反映新的肺容积。在以高频振荡通气作为首选有创呼吸支持手段的早期新生儿呼吸窘迫综合征早产儿中[25]，气道压力改变 2 cmH₂O 后，肺容积会在 5 分钟内稳定下来，且稳定时间因肺的容积状态而异：充分复张的肺比部分复张的肺所需时间更短。许多接受高频振荡通气的婴儿并非患有急性呼吸窘迫综合征，而且很多也并非早产儿。对于早产儿，其肺部结构和功能尚未成熟，顺应性差。HFOV 能够提供相对稳定的通气支持，帮助早产儿度过呼吸功能不稳定期，同时减少机械通气对未成熟肺部的损伤，提高生存率和改善预后。

4.5. 俯卧位通气

几十年来，人们一直知道俯卧位可以改善急性肺损伤动物和大多数急性呼吸窘迫综合征患者的氧合指数。这种改善的机制包括更均匀的胸膜压差、更小的心脏压迫肺体积以及更均匀和更匹配的通气和灌注。因此俯卧位[26]也被提议作为肺保护性通气的一种形式。在急性肺损伤患者的机械通气期间，肺保护是必要的，因为通气本身会使损伤永久化或加剧。这种继发性损伤主要归因于 2 种机械应力：吸气高峰时肺过度膨胀，以及肺单位的反复打开和关闭。肺损伤会引发炎症反应，进一步损伤肺部并伤害远处器官。在俯卧位，受伤肺的通气和灌注更匹配，并且胸膜压的重力梯度减小。改进的通气 - 灌注匹配也改善了氧合。这种气体交换的带来的好处是俯卧位的最早理由，在呼吸机诱导的肺损伤被广泛认可之前就已经出现。当从仰卧位转为俯卧位时，约 70% 的 ALI/ARDS 患者的氧合得到改善。ARDS 患者对俯卧位的氧合反应本身是相当可变的。大多数患者有所改善，但约有三分之一的患者没有改善，有患者反应有很大程度的改善。俯卧位是 ALI/ARDS 机械通气期间保护肺的理想方法，它不需要特殊设备，几乎适用于所有患者，仅排除有腹部伤口、血管或气道通路脆弱或类似情况的患者。在心脏扩大患者中，它可以改善背肺区域的通气，减少局部伤害性压力和应变。在动物研究中，俯卧位减少了肺损伤和炎症，而且在很大程度上是可以避免的。俯卧位还可以改善大多数患者的氧合，从而减少吸入氧或 PEEP 的分数。

5. 小结

随着对 VILI 的认识加深，一系列的临床转化研究不断浮现，其中肺保护性通气策略的研究与应用成为临床关注的焦点。通过对儿童及成人 VILI 机制的深入解析，已经识别出肺泡过度膨胀与撕裂所致的生物物理损伤及由此触发的炎症反应是肺损伤的关键因素，为制定针对性的通气策略提供了理论基础。

肺保护性通气策略旨在最小化机械通气对肺组织的物理损伤，目前包括限制潮气量和平台压，提高呼气末正压(PEEP)及应用肺复张策略等。尤其是气道压力释放通气(APRV)模式，其通过改善氧合和降低通气 - 血流比例失调，显示出对于减少 VILI 的潜在优势。随着对机械通气的深入研究，一些治疗观念也在发生转变，通气模式不断更新，肺保护性通气策略也越来越受到重视，实施机械通气，除了要保证基本的通气和氧合，还要尽量减少呼吸机相关肺损伤的发生。在临床实践中，施行肺保护性通气策略，关键问题不在于某单个因素(如小潮气量、PEEP、驱动压、呼吸频率等)在多大程度上诱发或减少了呼吸机相关性肺损伤，而在于如何综合考虑相关因素，既要防止肺泡萎陷又要警惕肺泡过度扩张，最终起到肺保护的目，同时兼顾机体各器官功能维护和整体生命体征平稳。

参考文献

- [1] Zhou, J.X., Jiang, Z.Y., Liu, M.Z. and Guo, G.H. (2020) Advances in the Research of Diagnosis and Treatment of Ventilator-Induced Lung Injury after Burn. *Chinese Journal of Burns*, **36**, 137-141.
- [2] 胡志成, 周树生. 呼吸机相关性肺炎的危险因素及病原学分析: 县级医院 ICU 的 3 年病例分析[J]. 中华危重病急救医学, 2018, 30(10): 933-938.
- [3] Almirall, J., Boixeda, R., de la Torre, M.C. and Torres, A. (2024) Epidemiology and Pathogenesis of Aspiration Pneumonia. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, **45**, 621-625. <https://doi.org/10.1055/s-0044-1793907>
- [4] Daschner, F., Kappstein, I., Engels, I., Reuschenbach, K., Pfisterer, J., Krieg, N., et al. (1988) Stress Ulcer Prophylaxis and Ventilation Pneumonia Prevention by Antibacterial Cytoprotective Agents? *Infection Control & Hospital Epidemiology*, **9**, 59-65. <https://doi.org/10.1086/645786>
- [5] Niederman, M.S. (1990) Gram-Negative Colonization of the Respiratory Tract: Pathogenesis and Clinical Consequences. *Seminars in Respiratory Infections*, **5**, 173-184.
- [6] Garnier, M., Constantin, J., Heming, N., Camous, L., Ferré, A., Razazi, K., et al. (2023) Epidemiology, Risk Factors and Prognosis of Ventilator-Associated Pneumonia during Severe COVID-19: Multicenter Observational Study across 149 European Intensive Care Units. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*, **42**, Article ID: 101184. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2022.101184>
- [7] 吴海燕. 老年机械通气患者呼吸机气路管道细菌分布及相关因素分析[J]. 实用医院临床杂志, 2010, 7(2): 67-69.
- [8] Tryba, M. (2001) Role of Acid Suppressants in Intensive Care Medicine. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, **15**, 447-461. <https://doi.org/10.1053/bega.2001.0193>
- [9] Ko, Y., Yang, M., Huang, H., Hsu, C. and Chen, L. (2013) NF- κ B Activation in Myeloid Cells Mediates Ventilator-Induced Lung Injury. *Respiratory Research*, **14**, Article No. 69. <https://doi.org/10.1186/1465-9921-14-69>
- [10] 黄絮, 詹庆元. 呼吸机相关肺损伤的发生机制和处理对策[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2014(6): 471-473.
- [11] Perlman, C.E., Lederer, D.J. and Bhattacharya, J. (2011) Micromechanics of Alveolar Edema. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, **44**, 34-39. <https://doi.org/10.1165/rcmb.2009-0005oc>
- [12] 欧顶琴, 方育. 呼吸机相关性肺损伤生物伤研究进展[J]. 河北医药, 2022, 44(3): 442-446, 452.
- [13] Starobova, H., Nadar, E.I. and Vetter, I. (2020) The NLRP3 Inflammasome: Role and Therapeutic Potential in Pain Treatment. *Frontiers in Physiology*, **11**, Article No. 1016. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.01016>
- [14] Liu, H., Gu, C., Liu, M., Liu, G., Wang, D., Liu, X., et al. (2019) Ventilator-Induced Lung Injury Is Alleviated by Inhibiting NLRP3 Inflammasome Activation. *Molecular Immunology*, **111**, 1-10. <https://doi.org/10.1016/j.molimm.2019.03.011>
- [15] Kuipers, M.T., Aslami, H., Janczy, J.R., van der Sluijs, K.F., Vlaar, A.P.J., Wolthuis, E.K., et al. (2012) Ventilator-induced Lung Injury Is Mediated by the NLRP3 Inflammasome. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, **116**, 1104-1115. <https://doi.org/10.1097/aln.0b013e3182518bc0>
- [16] Petrucci, N. and Iacovelli, W. (2013) Lung Protective Ventilation Strategy for the Acute Respiratory Distress Syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, No. 3.
- [17] Levin, M.A., McCormick, P.J., Lin, H.M., Hosseinian, L. and Fischer, G.W. (2014) Low Intraoperative Tidal Volume Ventilation with Minimal PEEP Is Associated with Increased Mortality. *British Journal of Anaesthesia*, **113**, 97-108. <https://doi.org/10.1093/bja/aeu054>
- [18] 王玲, 钟毅, 单热爱. 允许性高碳酸血症在临床中的应用进展[J]. 赣南医学院学报, 2024, 44(4): 404-408.
- [19] 林纤依, 周有发, 陈钢. 肺保护性通气策略在麻醉及围手术期中的应用[J]. 现代实用医学, 2021, 33(2): 141-145.
- [20] Bolther, M., Henriksen, J., Holmberg, M.J., Jessen, M.K., Vallentin, M.F., Hansen, F.B., et al. (2022) Ventilation Strategies during General Anesthesia for Noncardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Anesthesia & Analgesia*, **135**, 971-985. <https://doi.org/10.1213/ane.00000000000006106>
- [21] Bluth, T., Serpa Neto, A., Schultz, M.J., Pelosi, P. and Gama de Abreu, M. (2019) Effect of Intraoperative High Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) with Recruitment Maneuvers vs Low PEEP on Postoperative Pulmonary Complications in Obese Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*, **321**, 2292-2305. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.7505>
- [22] 李丽霞, 赵磊, 王天龙, 等. 肺复张策略的临床应用及研究进展[J]. 医学综述, 2021, 27(18): 3641-3646.
- [23] 李欢欢. 早期高频振荡通气治疗早产儿呼吸窘迫综合征: 一项倾向性评分匹配研究[D]: [硕士学位论文]. 重庆: 重庆医科大学, 2024.
- [24] 何明嫻. 早产儿呼吸窘迫综合征高频振荡通气后两种撤机方式的安全性研究: 前瞻性随机病例对照试验[D]: [硕士学位论文]. 厦门: 厦门大学, 2021.

-
- [25] 兰青. 无创高频振荡通气对II-III级 RDS 患儿血气指标的影响[J]. 现代诊断与治疗, 2021, 32(7): 1120-1121.
- [26] 马肖寒, 周凤丽, 裴运丽, 等. 俯卧位机械通气配合肺复张对呼吸机相关性肺炎的影响[J]. 全科护理, 2023, 21(23): 3274-3277.