

从机械能视角再理解呼吸机相关性肺损伤

刘晓彬 朱峰

海军军医大学第一附属医院烧伤外科, 上海 200433

通信作者: 朱峰, Email: z8160720@126.com

【摘要】 机械能是指呼吸机为实现肺通气而传递给呼吸系统的能量。近年来, 有研究者认为机械能或许是一个从总体上评估呼吸机相关性肺损伤的良好指标, 可用于指导最佳的机械通气策略。本文在介绍机械能的定义、计算方法的同时, 重点阐述了机械能与呼吸机相关性肺损伤的联系和潜在机制, 旨在为临床理解呼吸机相关性肺损伤提供新的视角和研究方向。

【关键词】 呼吸窘迫综合征; 机械能; 呼吸机相关性肺损伤

基金项目: 国家重点研发计划(2019YFA0110602)

Reinterpreting the ventilator-induced lung injury from the prospective of mechanical power

Liu Xiaobin, Zhu Feng

Department of Burn Surgery, the First Affiliated Hospital of Naval Medical University, Shanghai 200433, China

Corresponding author: Zhu Feng, Email: z8160720@126.com

【Abstract】 Mechanical power is the power that the ventilator transmits to the respirator for lung ventilation. In recent years, some researchers have suggested that mechanical power may be a good indicator for assessing ventilator-induced lung injury in general, which can be used for guiding the best mechanical ventilation strategy. While introducing the definition and calculation method of mechanical power, this paper focuses on the association and potential mechanism of mechanical power with ventilator-induced lung injury, which aims to provide a new perspective and research direction for clinical understanding of ventilator-induced lung injury.

【Key words】 Respiratory distress syndrome; Mechanical power; Ventilator-induced lung injury

Fund program: National Key Research and Development Program of China (2019YFA0110602)

呼吸支持是烧伤救治中常用甚至关键的措施。如何合理进行呼吸支持治疗, 避免呼吸机相关性肺损伤

(ventilator-induced lung injury, VILI) 是危重烧伤呼吸支持治疗所面临的难题之一。随着呼吸治疗理念的不断更新, 人们对 VILI 的发病机制及诊疗策略都有了深入认识。VILI 是呼吸机与呼吸系统之间相互作用的结果, 呼吸机每次向人体输送气体, 本质上可以理解为能量的传送。机械能概念的提出为探索能量与 VILI 的关系, 进而指导机械通气治疗提供了一个较新角度。

1 VILI 的发生机制

VILI 是一个多因素参与并相互影响、相互作用的病理过程。研究者们致力于从以下几个方面对 VILI 的发生机制进行探索: (1) VILI 相关的力学危险因素, 包括潮气量、呼气末正压(positive end expiratory pressure, PEEP)、平台压、应力(stress, 跨肺压)与应变(strain, 潮气量与呼气末肺容量之比)、驱动压(平台压与 PEEP 之差)等^[1]。(2) VILI 相关的肺危险因素, 包括肺的大小、异质性(inhomogeneity)和可复张性(recruitability)等^[2]。(3) 非机械性的协同因素, 包括吸入氧浓度、肺血流/肺毛细血管楔压等^[3-4]。数十年间, VILI 的机制探讨经历了从肺气压伤(lung barotrauma)到肺容积伤(lung volutrauma), 再到肺泡周期性开放和塌陷导致局部应力增大引起的肺萎陷伤(lung atelectrauma), 以及肺泡在应力反复作用下释放大量炎症因子引起“炎性”肺水肿甚至肺外器官损害的肺生物伤(lung biotrauma)^[5-6]的研究历程。

在 VILI 的诸多发生机制中, 人们对呼吸频率和吸气流速的关注较少。研究显示, 呼吸频率是影响机械通气的关键因素之一^[7]。如果某一水平的潮气量在 15 次/min 的呼吸频率下是危险的, 那么在 30 次/min 时可能会更危险。呼吸频率与 VILI 的关联提示了一种可能性, 即只有在一定数量的应力/应变循环(stress/strain cycle)被传递到肺之后, 才有可能发生损伤。这些损伤可分为两大类情况: 第 1 类是由呼吸频率本身所致, 无论是由医师设定的还是由患者决定的, 或者两者兼而有之, 都可能促进 VILI、肺泡动态过度膨胀、无效用力呼吸或呼吸性碱中毒。第 2 类通常发生在辅助通气期间, 此时呼吸频率对呼吸机参数的设置影响较小。高强度辅助通气会导致微弱吸气做功, 加重无效做功和膈肌萎缩; 而低强度辅助通气会导致高强度吸气做功, 增加呼吸窘迫、人机不同步、VILI 和膈肌损伤风险^[8]。吸气流速, 可以理解为一个给定的应变发生在肺中的速率^[9]。肺是一个弹性器官, 应变率越高, ECM 的阻力就越大。当吸气流速骤降为零后,

DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20200203-00039

本文引用格式: 刘晓彬, 朱峰. 从机械能视角再理解呼吸机相关性肺损伤[J]. 中华烧伤杂志, 2021, 37(3): 292-295. DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20200203-00039.

Liu XB, Zhu F. Reinterpreting the ventilator-induced lung injury from the prospective of mechanical power[J]. Chin J Burns, 2021, 37(3): 292-295. DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20200203-00039.

能量耗散到肺实质中并随呼吸频率和肺异质性程度而增加。因此,一个特定的肺应变可能会也可能不会导致肺损伤,这取决于它的速率^[10]。

2 机械能

2.1 机械能的定义

机械能的概念借鉴于呼吸功。呼吸功是指呼吸时为克服弹性阻力和非弹性阻力而实现肺通气所做的功,为变化压力和变化容量的积分(呼吸功=∫变化压力×变化容量)^[11]。机械能最初是由 Guttman^[12]于 2010 年提出的,指呼吸机为实现肺通气而传递给呼吸系统的能量。潮气量、气道压力和呼吸频率是机械能的最主要部分,但吸气流速、吸呼比、PEEP 以及上述提及的肺本身的状态也是影响机械能的重要因素^[13]。相较于机械能,呼吸功更为人所熟知,两者既有联系,更有区别:(1)在物理学中,能量被定义为做功的能力,功是由力传递的能量,做功伴随着能量的传递。(2)从计算公式和所考量的变量来看,机械能包含了呼吸功所未涉及的 PEEP、吸气流速、吸呼比、气道阻力等重要变量及其复杂的相互关系,并且强调的是动态、累积做功。相较于呼吸功,机械能涉及的变量更多,精确度更高,临床可信度更高。有研究者指出,改变 1 个参数,机械能将会有复杂的变化:如将潮气量或驱动压增加 1 倍,可导致机械能增加 4 倍;将呼吸频率或 PEEP 增加 1 倍,却可导致机械能分别增加 2.5 倍和 2 倍;而潮气量和吸气流速分别增加 20% 时,机械能均增加 37%;在非 ARDS 患者中,潮气量或驱动压与预后不相关,但机械能与这些患者的 VILI 及其预后显著相关^[14]。简而言之,用某一个变量或者少数变量来反映 VILI 可能是不准确的(会高估或者低估单个参数的作用),机械能则汇集这些变量,综合反映了能量随着时间的推移从呼吸机转移到肺的情况^[15]。

2.2 机械能的计算

机械能的计算方法有多种,从简单公式到复杂方程,所有这些计算方法都有优点和不足:(1)Cressoni 等^[16]利用吸气相的气道压力与潮气量的曲线下面积计算单次潮气的能量。这种方法被称为几何法,为计算机械能的“金标准”,但由于所需的参数较多、操作步骤烦琐,临床中并不作为常规应用。(2)Gattinoni 等^[9]认为机械能是关于压力、潮气量、呼吸频率、吸气流速、肺顺应性以及气道阻力的函数,经过简化,利用潮气量、气道峰压、呼吸频率以及驱动压来计算机械能,即机械能=0.098×潮气量×呼吸频率×(气道峰压-1/2×驱动压),便于临床监测和计算。该公式计算的结果与几何法测得的机械能具有极高的一致性。(3)有不同团队提出在容量控制通气时机械能^[9]和动态机械能的简单方程^[17],即机械能=分钟通气量×(气道峰压+PEEP+流速÷6)÷20、动态机械能=0.098×呼吸频率×{潮气量²×[1/2×呼吸系统弹性+呼吸频率×(1+吸呼比)÷(60×吸呼比)]+气道阻力}+潮气量×PEEP,他们还验证了这 2 个公式与几何法公式的一致性。这些简易公式无须临床医师干预或中断通气,可能有助于指导临床实践中更广泛地关注机械能及阐明机械能与 VILI 之间的关系。此外,

机械能作为一个在容量控制通气下连续显示的变量,其对应的这些公式易在呼吸机软件中实现并直观显现出来。

2.3 近年来 VILI 的研究重点

近 30 多年来,VILI 的研究重点主要集中在以下 2 个方面:(1)静态(static)参数,如平台压、PEEP、潮气量、驱动压等,这些参数长期以来一直是指导 VILI 预防的主要变量,临床操作中从低潮气量发展到肺“开放”(open lung),再到降低驱动压、平台压等^[18]。(2)各个静态参数的相关性以及在 VILI 中的权重。在考量 VILI 时,单用上述某 1 个静态参数不能准确反映 VILI,也忽略了基于实验的影响 VILI 的某些关键因素,如气道压力变化率^[19](受流速幅值、吸气时间分数等影响)和通气频率等^[20]。然而,机械通气本质上是一个动态(dynamic)过程,呼吸频率和吸气流速等机械通气动态特征也会引起肺损伤^[21],这背后似乎暗示着产生这种伤害需要能量。静态压力代表的力量是平衡的,不消耗能量时不造成伤害,只有静态压力之间发生转换才能造成伤害,施加的应力(直接作用于肺的压力)和由此产生的应变(相对于静息容积的相关变化)耦合才能最终决定传递给肺的能量和损害。因此,有研究者提出机械能能将已知与 VILI 发生发展相关的变量整合在一起,并在此基础上分析了通气时不同因素对机械能的贡献。因此,机械能是潮气量、呼吸频率、驱动压、PEEP、呼吸系统的顺应性及阻力等呼吸力学指标的综合体现,从宏观上较其他指标能更好反映呼吸机对呼吸系统所做的机械功以及损伤。

2.4 临床前研究和临床研究证实机械能的价值

Cressoni 等^[16]研究结果证实,24 只麻醉仔猪在机械能超过 12 J/min 阈值的潮气量和呼吸频率通气下,全部出现了广泛肺损伤。机械能与肺质量的增加和肺弹性、氧合指数(PaO₂/吸氧浓度分数)下降之间存在显著关系,表明机械能可以预测 VILI。在 1 个观察性队列研究中,作者通过检索 MIMIC-III 数据库(Medical Information Mart for Intensive Care-III)和 eICU 合作研究数据库(The eICU Collaborative Research Database),回顾了接受有创机械通气时间超过 48 h 的 8 207 例成年重症患者的情况,主要考察机械能与住院病死率之间的关联。结果显示,在第 2 个 24 h 内死亡组和存活组患者机械能中位数分别为 21.4、16.0 J/min;机械能是与住院病死率相关的独立因子,还与 ICU 病死率、住院 30 d 病死率、脱机天数及 ICU/医院住院时间等相关;即使低潮气量时,高机械能也与住院病死率相关,机械能高于 17.0 J/min,死亡风险显著增加^[22]。

3 机械能与 VILI 的相关性研究

在生物系统中的能量一般分为化学能、热能和机械能这 3 类。根据能量守恒定律,能量的总量保持不变。呼吸机所传递的机械能主要以势能和动力学形式存在,并在呼吸周期中相互转换。呼吸机施加给呼吸系统的能量可能部分作为热量消散(对抗气道阻力和重塑肺实质),另一部分通过胸和肺暂时变形和呼吸系统组织微结构应变转化为肺和胸壁内

储存的弹性张力。对于健康肺,需要相对较高的通气参数才能引起肺损伤;但是对于损伤肺,较低机械能也能加重肺损伤。在吸气阶段,由呼吸肌产生胸腔内负压导致肺膨胀,触发呼吸机通气,这个过程呼吸机仅提供了极少量的机械能(主要用于组织形变);呼气相时,肺组织回弹的力量与呼吸机正压通气力量发生对抗(此时形变趋近于无),更少量的机械能被肺组织“回收”或“下落不明”^[23]。根据“能量不能同时用于组织变形或造成损害”的热力学原理,研究证实最直接与肺损伤有关的就是呼气相这部分能量^[24]。那么,如此极少量的能量怎么会被“放大”而引起组织损伤呢?这可能涉及以下几种机制^[15,17]。

3.1 几何应力聚焦(geometric stress focusing)^[25]

几何应力聚焦常发生在不同力学性质的组织边界上。不均质性是 ARDS 肺的特征,能量在不均质肺内的分布也是不均匀的,即使通过控制总能量小于某一阈值,呼吸机实际输送给 ARDS 局部肺泡的能量也有可能超过该区域能接受的阈值,进而通过时间的积累表现出局部损伤效应^[26]。

3.2 弹性阻力拖拽(viscoelastic drag)

弹性阻力拖拽是一个随吸气流速变化的放大机制^[27]。面对压力,并非所有肺实质都以相同的速度扩展,即存在区域扩张率差异。这些急性肺损伤组织的黏弹性“阻力”阻碍了有效的应力分布,进一步增加了界面膨胀过程中产生的局部应力和应变,导致了 ARDS 中常见的摆动呼吸(pendelluft)。“婴儿肺”指在 ARDS 中仍然保持正常通气的肺实质,它的大小取决于 ARDS 的严重程度,且与呼吸系统的顺应性有关。由于传入气体的通道和肺单位较少,“婴儿肺”扩张速率远高于正常人肺组织^[28],接受气体的能力远低于健康状态,相同的能量作用于较小的空间,放大了呼吸周期中拉伸力的大小和速度。因此,同样大小的能量能严重伤害“婴儿肺”,但对健康成年人的肺只产生细微的生物影响^[29]。

3.3 受力微结构的逐步脱落(progressive drop-out of the stress-bearing microelements)

受力微结构的逐步脱落是重要的机械力放大机制^[30]。配合上述 2 种机制,能更好地解释那部分没被“回收”或“下落不明”能量对 VILI 的贡献。承载肺应力的不是单一的支撑结构,而是一个由细胞外纤维组成的网络,细胞外纤维相互配合分担施加的应变和应力。面对能量负荷,较“弱”的结构或纤维不能承载时,稳定性遭到破坏,它们的个体支撑贡献丧失,整个应力会转移到那些保持完整的结构上。这种相互依赖和放大的超负荷效应可能导致了在面对一个不变的通气模式时肺泡灾难性的破裂和突发的肺泡水肿,并且以指数方式迅速进展。

4 机械能的临床应用前景与难点

综上,机械能不是一个新的概念,而是反映 VILI 传统指标的合集(非任何单一变量),能更好地预测和评估 VILI。理解和利用 VILI 相关能量学(energetics)的原理可能给危重烧伤呼吸支持提供有价值的新视角,临床可从整体上强调机械

能与 VILI 相关的许多重要概念,以指导更安全的机械通气,具体如下:(1)应尽可能减少危重烧伤患者发生 VILI 的“易感性”。降低危重烧伤患者对通气、氧耗和血流的需求,接受轻度 PaCO₂ 升高,这就需要给予适当的镇痛镇静、骨骼肌松弛、降低体温、减少换药和手术应激、充分营养支持等处理。(2)对于需要呼吸支持的危重烧伤患者,应努力增加通气效率(ventilation efficiency),减少无效腔通气,延长吸气末暂停时间(end-inspiratory pause prolongation)。(3)借助烧伤翻身床这一专科特色尽早开展俯卧位通气,不仅可以优化通气血流比,改善右心负荷,还可以减少无效腔通气,改善低血氧分压 ARDS 患者预后^[31]。(4)适当降低 PEEP。虽然机械能与 PEEP 呈线性正相关,而机械能随潮气量和呼吸频率呈指数增长,降低 PEEP 可降低机械能,但对于 ARDS 患者而言,应谨慎、适当降低 PEEP^[32]。(5)推荐在危重烧伤呼吸支持中应用适应性支持通气(adaptive support ventilation)模式,这种通气模式可在固定条件下通过潮气量和呼吸频率优化分钟通气量达到最低机械能^[33]。(6)为了最大限度地降低累积能量“暴露”和 VILI 风险,应根据危重烧伤患者不同临床阶段和状态,反复评估呼吸支持的需求和水平,而非一套参数到底。(7)根据危重烧伤肺损伤不同机制,重视“静态”和“动态”变量,优化驱动压与 PEEP、潮气量、呼吸频率、吸呼比以及吸气流速等呼吸机参数设置,实现更恰当的肺保护性通气^[34]。(8)未来每台呼吸机均可能实现动态显示机械能。烧伤医护人员可以在床旁获得个体化机械能阈值的基础上,优化机械通气参数,尽最大可能预防 VILI。这不仅对因重度吸入性损伤或肺爆震伤所致 ARDS 的患者有利,而且对于肺外因素(神经肌肉疾病、烧创复合伤、创面脓毒症相关肺损伤等)引起的 ARDS 以及健康人群围手术期呼吸管理也是非常有利的。一旦患者通气所需的机械能长时间超过个体安全阈值,应尽早寻求替代方法,以有助于改善远期质量。(9)将机械能作为评估撤机风险的临床参数^[35]。如果患者可以良好耐受前期通气过程中接受的机械能,则意味着可能顺利撤机。这为临床危重烧伤患者撤机提供了一个全新而又综合的评估选择。

只有了解 VILI 的共性问题,并结合学科特点,认识能量与应变和损伤的关联,才能为肺保护性通气提供新思路和研究方向。当然,机械能在临床应用及其机制研究中仍有许多挑战和需深入研究之处,如临床难以将 VILI 与 ARDS 自身进展鉴别开来,机械能是否可在在这方面提供一点思路?将来的研究中是否能寻找到机械能与 VILI 之间更深层次关系的循证依据,从而降低病死率? ARDS 肺外器官损伤与机械能存在联系吗?未来,须结合专科特点,开展机械能在危重烧伤相关 VILI 中的作用、影响因素及其参数权重的系列研究,提出符合专科特色的机械能公式、阈值和应用建议。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Cruz FF, Ball L, Rocco PRM, et al. Ventilator-induced lung injury during controlled ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome: less is probably better [J]. Expert

- Rev Respir Med, 2018, 12(5): 403-414. DOI: 10.1080/17476348.2018.1457954.
- [2] Gattinoni L, Tonetti T, Quintel M. Regional physiology of ARDS [J]. Crit Care, 2017, 21 Suppl 3: S312. DOI: 10.1186/s13054-017-1905-9.
- [3] Bates JHT, Smith BJ. Ventilator-induced lung injury and lung mechanics [J]. Ann Transl Med, 2018, 6(19): 378. DOI: 10.21037/atm.2018.06.29.
- [4] Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury [J]. N Engl J Med, 2013, 369(22):2126-2136. DOI: 10.1056/NEJMra1208707.
- [5] Vasques F, Duscio E, Cipulli F, et al. Determinants and prevention of ventilator-induced lung injury [J]. Crit Care Clin, 2018, 34(3): 343-356. DOI: 10.1016/j.ccc.2018.03.004.
- [6] Beitler JR, Malhotra A, Thompson BT. Ventilator-induced lung injury [J]. Clin Chest Med, 2016, 37(4): 633-646. DOI: 10.1016/j.ccm.2016.07.004.
- [7] Dai YL, Wu CP, Yang GG, et al. Adaptive support ventilation attenuates ventilator induced lung injury: human and animal study [J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(23):5848. DOI: 10.3390/ijms20235848.
- [8] Akoumianaki E, Vaporidi K, Georgopoulos D. The injurious effects of elevated or nonelevated respiratory rate during mechanical ventilation [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2019, 199(2): 149-157. DOI: 10.1164/rccm.201804-0726CI.
- [9] Gattinoni L, Marini JJ, Collino F, et al. The future of mechanical ventilation: lessons from the present and the past [J]. Crit Care, 2017, 21(1):183. DOI: 10.1186/s13054-017-1750-x.
- [10] Tonetti T, Vasques F, Rapetti F, et al. Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention [J]. Ann Transl Med, 2017, 5(14):286. DOI: 10.21037/atm.2017.07.08.
- [11] Cabello B, Mancebo J. Work of breathing [J]. Intensive Care Med, 2006, 32(9):1311-1314. DOI: 10.1007/s00134-006-0278-3.
- [12] Guttman J. Energietransfer Beatmungsgerät-Patient-Kann man das weiter minimieren? [J]. Anästhesi Intensivmed, 2010, 51: S527.
- [13] Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power [J]. Intensive Care Med, 2016, 42(10): 1567-1575. DOI:10.1007/s00134-016-4505-2.
- [14] Fuller BM, Page D, Stephens RJ, et al. Pulmonary mechanics and mortality in mechanically ventilated patients without acute respiratory distress syndrome: a cohort study [J]. Shock, 2018, 49(3): 311-316. DOI: 10.1097/SHK.0000000000000977.
- [15] Protti A, Andreis DT, Milesi M, et al. Lung anatomy, energy load, and ventilator-induced lung injury [J]. Intensive Care Med Exp, 2015, 3(1): 34. DOI: 10.1186/s40635-015-0070-1.
- [16] Cressoni M, Gotti M, Chiurazzi C, et al. Mechanical power and development of ventilator-induced lung injury [J]. Anesthesiology, 2016, 124(5):1100-1108. DOI:10.1097/ALN.0000000000001056.
- [17] Aşar S, Acicbe Ö, Çukurova Z, et al. Bedside dynamic calculation of mechanical power: a validation study [J]. J Crit Care, 2020, 56:167-170. DOI: 10.1016/j.jcc.2019.12.027.
- [18] Giosa L, Busana M, Pasticci I, et al. Mechanical power at a glance: a simple surrogate for volume-controlled ventilation [J]. Intensive Care Med Exp, 2019, 7(1):61. DOI:10.1186/s40635-019-0276-8.
- [19] Protti A, Maraffi T, Milesi M, et al. Role of strain rate in the pathogenesis of ventilator-induced lung edema [J]. Crit Care Med, 2016, 44(9):e838-845. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001718.
- [20] Marini JJ, Rocco PRM, Gattinoni L. Static and dynamic contributors to ventilator-induced lung injury in clinical practice. Pressure, energy, and power [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2020, 201(7):767-774. DOI: 10.1164/rccm.201908-1545CI.
- [21] Vaporidi K, Voloudakis G, Priniannakis G, et al. Effects of respiratory rate on ventilator-induced lung injury at a constant PaCO₂ in a mouse model of normal lung [J]. Crit Care Med, 2008, 36(4):1277-1283. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318169f30e.
- [22] Serpa Neto A, Deliberato RO, Johnson AEW, et al. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts [J]. Intensive Care Med, 2018, 44(11): 1914-1922. DOI: 10.1007/s00134-018-5375-6.
- [23] Marini JJ, Gattinoni L. Energetics and the root mechanical cause for ventilator-induced lung injury [J]. Anesthesiology, 2018, 128(6):1062-1064. DOI: 10.1097/ALN.0000000000002203.
- [24] Horie T, Hildebrandt J. Dependence of lung hysteresis area on tidal volume, duration of ventilation, and history [J]. J Appl Physiol, 1973, 35(5): 596-600. DOI: 10.1152/jappl.1973.35.5.596.
- [25] Marini JJ. Dissipation of energy during the respiratory cycle: conditional importance of ergotrauma to structural lung damage [J]. Curr Opin Crit Care, 2018, 24(1): 16-22. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000470.
- [26] Hurtado DE, Erranz B, Lillo F, et al. Progression of regional lung strain and heterogeneity in lung injury: assessing the evolution under spontaneous breathing and mechanical ventilation [J]. Ann Intensive Care, 2020, 10(1):107. DOI: 10.1186/s13613-020-00725-0.
- [27] Faffe DS, Zin WA. Lung parenchymal mechanics in health and disease [J]. Physiol Rev, 2009, 89(3): 759-775. DOI: 10.1152/physrev.00019.2007.
- [28] Marini JJ, Jaber S. Dynamic predictors of VILI risk: beyond the driving pressure [J]. Intensive Care Med, 2016, 42(10): 1597-1600. DOI: 10.1007/s00134-016-4534-x.
- [29] Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung" [J]. Intensive Care Med, 2005, 31(6):776-784. DOI:10.1007/s00134-005-2627-z.
- [30] Pelosi P, Rocco PR. Effects of mechanical ventilation on the extracellular matrix [J]. Intensive Care Med, 2008, 34(4): 631-639. DOI: 10.1007/s00134-007-0964-9.
- [31] Gattinoni L, Vagginelli F, Carlesso E, et al. Decrease in PaCO₂ with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome [J]. Crit Care Med, 2003, 31(12): 2727-2733. DOI: 10.1097/01.CCM.0000098032.34052.F9.
- [32] Rocco PRM, Silva PL, Samary CS, et al. Elastic power but not driving power is the key promoter of ventilator-induced lung injury in experimental acute respiratory distress syndrome [J]. Crit Care, 2020, 24(1):284. DOI: 10.1186/s13054-020-03011-4.
- [33] Arnal JM, Saoli M, Garnerio A. Airway and transpulmonary driving pressures and mechanical powers selected by INTELLiVENT-ASV in passive, mechanically ventilated ICU patients [J]. Heart Lung, 2020, 49(4):427-434. DOI: 10.1016/j.hrtlng.2019.11.001.
- [34] Marini JJ. How I optimize power to avoid VILI [J]. Crit Care, 2019, 23(1): 326. DOI: 10.1186/s13054-019-2638-8.
- [35] 池熠, 隆云, 何怀武. 机械能: 评估呼吸机相关性肺损伤的新思路 [J/CD]. 中华重症医学电子杂志, 2019, 5(4): 307-310. DOI:10.3877/cma.j.issn.2096-1537.2019.04.003.

(收稿日期: 2020-02-03)