

综述 • Review

基于循证与个体化的 ARDS 机械通气十大核心策略：优化肺保护与改善预后的临床实践

董钰源^{*}, 赵延波

(十堰市人民医院(湖北医药学院附属人民医院 急诊科 湖北 十堰 442000)

摘要 目的：总结并阐述 ARDS 患者机械通气的十大核心策略，为优化肺保护性通气、改善患者预后提供基于循证医学和个体化原则的临床实践指导。方法：系统回顾近年来 ARDS 领域的重要研究进展、国际权威指南及高质量循证证据，结合临床实践经验，凝练出 ARDS 机械通气的十大关键环节。结果：ARDS 机械通气的核心策略包括：精准识别与评估病情严重程度（应用柏林定义及全球新定义）；严格实施小潮气量（VT）、限制平台压（Pplat）与驱动压（ ΔP ）为核心的肺保护通气；个体化滴定呼气末正压（PEEP）；审慎评估与应用肺复张手法（RM）；合理选择神经肌肉阻滞剂（NMBA）；优化辅助通气模式与参数，管理自主呼吸；规范实施俯卧位通气（PPV）适时启用体外二氧化碳清除（ECCO2R）与吸入一氧化氮（iNO）；严格把握体外膜肺氧合（ECMO）指征；早期启动撤机后肺康复。每项策略均需基于患者病理生理特点、实时监测指标及治疗反应进行动态调整。结论：系统化、个体化地应用这十大核心策略，是降低机械通气相关性肺损伤（VILI）风险、改善 ARDS 患者氧合与预后的关键。护理人员在参数监测、操作执行、并发症预防及患者管理中扮演着不可或缺的角色。本文为临床医护人员，特别是重症护理团队，提供了全面、实用、更新的 ARDS 机械通气管理框架。

关键词 急性呼吸窘迫综合征；肺保护性通气；俯卧位通气；体外膜肺氧合；体外二氧化碳清除；神经肌肉阻滞剂
文章编号 024-2025-3455

Ten Core Strategies for Evidence-Based and Personalized Mechanical Ventilation in ARDS: Optimizing Lung Protection and Enhancing Clinical Outcomes

Yuyuyuan Dong^{*}, Yanbo Zhao

Abstract To summarize and elucidate ten core strategies for the mechanical ventilation management of ARDS patients, providing evidence-based and individualized clinical practice guidance for optimizing lung-protective ventilation and improving patient outcomes. Methods: We systematically reviewed recent major research advances, international authoritative guidelines, and high-quality evidence in the ARDS field. Combining clinical practical experience, we distilled ten

收稿日期：2026-02-10 录用日期：2026-04-15

通讯作者：董钰源；单位：杭州师范大学 浙江 杭州

基金项目：2024年十堰市科研引导性项目(24Y115)

key aspects of ARDS mechanical ventilation management. Results: The core strategies for ARDS mechanical ventilation management include: (1) Accurate identification and assessment of disease severity (applying the Berlin Definition and the global new definition). (2) Strict implementation of lung-protective ventilation centered on low tidal volume (V_T), limiting plateau pressure (P_{plat}), and driving pressure (ΔP). (3) Individualized titration of positive end-expiratory pressure (PEEP). (4) Prudent evaluation and application of recruitment maneuvers (RM). (5) Rational selection of neuromuscular blocking agents (NMBA). (6) Optimization of assisted ventilation modes and parameters, managing spontaneous breathing. (7) Standardized implementation of prone positioning ventilation (PPV). (8) Timely initiation of extracorporeal carbon dioxide removal (ECCO₂R) and inhaled nitric oxide (iNO). (9) Strict adherence to indications for extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). (10) Early initiation of post-weaning pulmonary rehabilitation. Each strategy requires dynamic adjustment based on the patient's pathophysiological characteristics, real-time monitoring indicators, and therapeutic response. Conclusion: The systematic and individualized application of these ten core strategies is key to reducing the risk of ventilator-induced lung injury (VILI) and improving oxygenation and outcomes in ARDS patients. Nurses play an indispensable role in parameter monitoring, procedure execution, complication prevention, and patient management. This article provides a comprehensive, practical, and up-to-date framework for ARDS mechanical ventilation management for clinical healthcare professionals, particularly the critical care nursing team

Keywords Acute respiratory distress syndrome; Lung-protective ventilation; Prone positioning ventilation; Extracorporeal membrane oxygenation; Extracorporeal carbon dioxide removal; Neuromuscular blocking agents

1 引言

急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 是一种由多种肺内或肺外因素引起的急性、弥漫性肺损伤, 以顽固性低氧血症、肺顺应性下降、双肺弥漫性浸润为特征, 其病理生理核心是肺泡-毛细血管屏障破坏导致的非心源性肺水肿、肺内分流增加及生理死腔 (VD/VT) 增大^[1-3]。ARDS 具有高发病率 (约占 ICU 收治患者的 10%)、高死亡率 (轻、中、重度 ARDS 的预测死亡率分别约为 27%、32%、45%) 和沉重的医疗负担^[4, 5]。2019 年新型冠状病毒 (COVID-19) 大流行更是导致 ARDS 患者数量激增, 进一步凸显了优化其呼吸支持策略的紧迫性^[5]。

机械通气是 ARDS 生命支持治疗的基石, 但不当的通气设置本身即可诱发或加重肺损

伤, 即机械通气相关性肺损伤 (VILI), 包括气压伤、容积伤、萎陷伤和生物伤^[6]。肺保护性通气策略 (LPV) 的概念应运而生, 其核心在于通过限制通气压力和容积来减轻 VILI。近年来, 随着病理生理认识的深入和技术的进步, ARDS 的诊治策略不断更新, 如 2023 年发布的 ARDS 全球新定义, 以及俯卧位通气、体外生命支持等高级技术的广泛应用^[5, 7, 8]。见表 1。

本文基于最新循证医学证据和国际指南, 结合临床实践, 系统梳理 ARDS 机械通气管理的十大核心策略。这些策略不仅关注通气参数的设置, 也涵盖通气模式选择、药物治疗、高级生命支持技术和康复管理, 并特别强调个体化应用和动态调整的重要性。旨在为临床医护人员, 尤其是直接参与患者监护与操作的重

表 1 ARDS 柏林定义（2012）与全球新定义（2023）对比要点

项目	严重程度分级	全球新定义 (2023)	临床意义与护理要点
低氧血症标准	PaO2/FiO2≤300mmHg (PEEP/CPAP≥5cmH2O)	新增：PaO2/FiO2≤315mmHg 且 SpO2≤97% (替代 PaO2/FiO2)	无创监测更便捷，护士需规范记录 SpO2（避免指甲油 / 灌注差影响），动态计算 SpO2 / FiO2 (S/F) 比
影像学检查	胸部 X 线 /CT 示双侧浸润影	增加肺部超声（识别非心源性肺水肿 / 实变）	护士协助床旁超声定位，重点记录 B 线数量、实变区域
无创通气支持	仅适用于有创通气患者	扩展至：HFNO≥30 L/min 或 NIV/CPAP (PEEP≥5cmH2O)	资源匮乏时放宽诊断，护士需监测 HFNO 温湿化效果及 NIV 面罩漏气
心力衰竭排除	无液体超负荷 / 心衰证据	强调超声评估（下腔静脉变异度、B 型利钠肽）辅助鉴别	护士配合容量评估：记录出入量、肺部湿啰音、下肢水肿
严重程度分级	轻度 (200 < PaO2/FiO2≤300mmHg) 中度 (100 < PaO2/FiO2≤200mmHg) 重度 (PaO2/FiO2≤100mmHg)	保留分级，新增 S/F 比对应值： 轻度 (S/F≤315) 中度 (S/F≤235) 重度 (S/F≤148)	护士快速计算分级，预警重度患者（死亡率 45%）需准备俯卧位 /ECMO

症护理团队，提供一份实用、全面、更新的 ARDS 机械通气管理实践指南，以期最终改善患者预后。

2 核心策略一：精准识别与评估ARDS严重程度——诊断与分层的基石

循证基础与机制：准确的诊断和严重程度分层是制定个体化通气策略的前提。ARDS 定义历经演变，2012 年柏林定义^[8]是广泛应用的基石，它明确了诊断的 4 条标准（急性起病、双肺浸润影、非心源性肺水肿证据、低氧血症程度（PaO2/FiO2 比值）及严重程度分级（轻、中、重）。2023 年 ESICM 发布的 ARDS 全球新定义是对柏林定义的扩展与补充^[5,8]（见表 1），旨在提高诊断的敏感性和适用性，特别是在资源有限或无法频繁获取动脉血气的场景下：

低氧血症评估：除 PaO2/FiO2≤300 mmHg 外，新增 SpO2/FiO2≤315 且 SpO2≤97% 作为诊断标准，提高了无创评估的可行性。

影像学评估：增加肺部超声作为识别非心源性肺水肿或实变的重要手段，尤其适用于无法进行 CT 或床边 X 线检查的情况。

无创通气支持下的诊断：对于接受经鼻高流量氧疗（HFNO≥30 L/min，或无创正压通气（NIV）/持续气道正压（CPAP）且 PEEP≥5 cmH2O 的患者，即使未达到传统有创通气标准，若符合其他条件也可诊断 ARDS。在资源不足时，对无创支持患者放宽了对 PEEP 和最低氧流量的严格要求^[7,9]。

2.1 临床实践与护理要点：

1. 熟练掌握定义：护士需深刻理解并熟练应用柏林定义和全球新定义的核心标准，协助医生快速识别疑似 ARDS 患者。

2.2 精确监测与记录：

血气分析：准确采集动脉血标本，及时获取并记录 PaO2、PaCO2、pH、HCO3- 等关键指标，计算 PaO2/FiO2 比值。关注标本采集条件（FiO2、PEEP 水平稳定一段时间后）。

无创监测：持续监测 SpO2，确保信号良

好。准确记录 FiO_2 ，计算 $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ 比值。注意影响 SpO_2 准确性的因素（低灌注、色素沉着、指甲油、运动伪差等）。

影像学配合：协助完成床边胸片或肺部超声检查，清晰描述影像学发现（弥漫性渗出、实变范围等），并排除心源性肺水肿或其他类似疾病（如弥漫性肺泡出血、特发性肺纤维化急性加重）。

2.3 动态评估：

ARDS 病情变化迅速，需持续监测氧合指数（ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 或 S/F 比）、呼吸系统顺应性、驱动压等指标，动态评估病情严重程度及对治疗的反应，为调整策略提供依据。

2.4 沟通协作：

及时将监测到的病情变化（如氧合恶化、影像学进展）报告医生，参与多学科讨论，共同决策。

3 核心策略二：实施以限制 VT、Pplat、 ΔP 为核心的肺保护通气——减轻 VILI 的根本

循证基础与机制：传统的大潮气量（10-15 ml/kg PBW）通气会导致肺泡过度膨胀（容积伤）和局部高压（气压伤），加重肺损伤。ARDSnet 的里程碑研究奠定了小潮气量通气（6 ml/kg PBW）的地位，显著降低了死亡率^[10]，见表 2。

小潮气量 (VT)：目标范围通常为 4-8 ml/kg PBW (预测体重，而非实际体重)^[11, 12]。VT > 6.5 ml/kg PBW 与死亡风险增加相关^[13]。严重 ARDS 或极度限制性肺患者可能需要更低 VT (如 4-6 ml/kg PBW)，但需警惕高碳酸血症。

限制平台压 (Pplat)：Pplat 反映肺泡在吸气末所承受的最大压力，是预测 VILI 和死亡率

的重要指标^[14]。应严格限制 $\text{Pplat} \leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ ，理想目标 < 27 cmH₂O，高 Pplat 与死亡率显著增加相关^[15]。

关注驱动压 (ΔP)： $\Delta P = \text{Pplat} - \text{PEEP}$ ，反映每次通气过程中施加于呼吸系统的动态应变，是预测 ARDS 患者死亡率的最佳单一通气参数^[16]。目标 $\Delta P < 14-15 \text{ cmH}_2\text{O}$ ，并尽可能降低^[16, 17]。降低 ΔP 比单纯降低 VT 或 Pplat 更能改善预后^[17]。PEEP 和 VT 的保护作用很大程度上依赖于其对 ΔP 的影响。

允许性高碳酸血症：为实现小 VT 和低 ΔP ，常需接受一定程度的高碳酸血症 (PaCO_2 升高) 和呼吸性酸中毒 ($\text{pH} > 7.20-7.25$ 通常是可接受的)^[18]，这是 LPV 策略的必要妥协。可通过增加呼吸频率 (RR 通常 < 30-35 次/分) 部分代偿，但过高 RR 可能导致肺动态过度充气和内源性 PEEP。

3.1 临床实践与护理要点：

1. 精确计算 PBW：准确测量患者身高，使用标准公式（如：男性 $\text{PBW (kg)} = 50 + 0.91 (\text{身高 cm} - 152.4)$ ；女性 $\text{PBW (kg)} = 45.5 + 0.91 (\text{身高 cm} - 152.4)$ ）计算 PBW，并据此设置目标 VT。

3.2 参数设置与监测：

初始设置：VT=6-8 ml/kg PBW，目标 $\text{Pplat} \leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ 目标 $\Delta P < 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ 。根据病情严重程度（重度 ARDS 倾向取低值）和耐受性调整。

密切监测：Pplat (需在吸气末暂停 0.3-0.5 秒测量)、 ΔP 、气道峰压 (Ppeak)、分钟通气量 (MV)、RR、血气分析 (PaCO_2 , pH)、呼吸波形 (流速-时间、压力-时间曲线)。

识别问题：Pplat 过高提示过度膨胀风险； ΔP 过高提示肺应变过大；高碳酸血症/酸中毒需评估耐受性；Ppeak 显著高于 Pplat 提示气

道阻力增加。

3.3 管理允许性高碳酸血症：

评估耐受性：监测患者意识状态、血流动力学（心率、血压）、颅内压（如有监测）、肺动脉压（如有监测）。无严重颅内高压、严重心功能不全、未控制的代谢性酸中毒等禁忌证的患者通常能较好耐受。

逐步实施：缓慢降低 VT，让机体有时间适应 PaCO₂ 的逐步升高。

镇静镇痛：适当的镇静镇痛有助于减轻高碳酸血症引起的焦虑和不适，降低氧耗，减少人机对抗。

3.4 呼吸频率调整：

在保证 Pplat 和 ΔP 不超标的前提下，可适当增加 RR（通常上限 25-35 次 / 分）以增加分钟通气量，缓解高碳酸血症。但需警惕内源性 PEEP(auto-PEEP) 产生，监测呼气末流速是否归零。

3.5 沟通与记录：

及时向医生报告监测参数异常（如 Pplat > 30, ΔP > 15, 难以纠正的高碳酸血症 / 酸中毒），详细记录参数设置、监测值及患者反应。

4 核心策略三：个体化滴定呼气末正压（PEEP）——平衡肺泡复张与过度膨胀

循证基础与机制：PEEP 的主要作用是防止呼气末肺泡塌陷（减少萎陷伤），维持肺泡开放，改善氧合和肺顺应性。但过高的 PEEP 可能导致肺泡过度膨胀（容积伤）、血流动力学抑制（减少静脉回流）、增加右心室后负荷及加重肺水肿^[19]。最佳 PEEP 应在复张肺泡（改善氧合、降低 ΔP）和避免过度膨胀（防止 VILI）之间找到个体化平衡点。见表 2。

“高”与“低”PEEP：阈值通常为 12cmH₂O。指南建议中度或重度 ARDS 患者可考虑使用较高 PEEP，轻度 ARDS 避免常规使用高 PEEP^[20, 21]。

4.1 滴定方法：

氧合目标驱动法：设置 PEEP 以达到最低可接受的 SpO₂(88-92%) 或 PaO₂(55-70mmHg)^[22]。这是最常用的方法，但需警惕为追求氧合而设置过高 PEEP。

最佳顺应性 / 最低 ΔP 法：在肺复张后，逐步下调 PEEP，选择肺顺应性最高（潮气量 /

表 2 ARDS 肺保护通气关键参数推荐汇总

参数	目标范围	循证依据	个体化调整要点
潮气量	PaO ₂ /FiO ₂ ≤300mmHg (PEEP/CPAP≥5cmH ₂ O)	新增：PaO ₂ /FiO ₂ ≤315mmHg 且 SpO ₂ ≤97% (替代 PaO ₂ /FiO ₂)	无创监测更便捷，护士需规范记录 SpO ₂ （避免指甲油 / 灌注差影响），动态计算 SpO ₂ / FiO ₂ (S/F) 比
平台压	仅适用于有创通气患者	扩展至：HFNO≥30 L/min 或 NIV/CPAP (PEEP≥5cmH ₂ O)	资源匮乏时放宽诊断，护士需监测 HFNO 温湿化效果及 NIV 面罩漏气
驱动压 (ΔP)	< 14cmH ₂ O	ΔP 每 ↑ 7cmH ₂ O 死亡风险 ↑ 41%	ΔP = Pplat-PEEP，复张后 ΔP ↓ 提示肺泡开放成功
PEEP	滴定至 SpO ₂ 88-92%	高 PEEP (> 12cmH ₂ O) 用于中重度	肥胖患者需更高 PEEP(≥10cm-H ₂ O)，滴定后需重测 ΔP
呼吸频率 (RR)	20-30 次 / 分	RR > 35 次 / 分增加肺动态过度充气风险	容许性高碳酸血症时，优先保 ΔP 而非 RR

驱动压最大) 或 ΔP 最低时的 PEEP 水平^[23]。理论上更符合生理, 但操作稍复杂。

经肺压 (PL) 指导法: 通过食管测压估算胸腔内压, 计算 $PL = \text{气道压} - \text{食管压}$ 。目标是维持吸气末 $PL \leq 20-25 \text{ cmH}_2\text{O}$, 呼气末 $PL > 0 \text{ cmH}_2\text{O}$ ^[24]。对于肥胖、腹内压增高或胸壁顺应性异常的患者可能更有优势^[25]。研究表明, PEEP 滴定至接近 $0 \text{ cmH}_2\text{O}$ 呼气末经肺压时生存率较好^[26]。

研究证据: 荟萃分析显示, 在低 VT 基础上联合较高 PEEP 可能改善生存率^[14]。但 Cavalcanti 等^[20] 人的 ART 试验提示, 高 PEEP ($> 15 \text{ cmH}_2\text{O}$) 联合肺复张策略反而增加死亡率, 尤其在血流动力学不稳定或肺炎相关 ARDS 患者中。因此, 不建议常规使用 $> 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ 的 PEEP, 强调个体化滴定^[20]。

特殊人群 - 肥胖患者: 肥胖患者 ARDS 风险高, 功能残气量低, 易发生肺不张。适当提高 PEEP (常需 $> 10 \text{ cmH}_2\text{O}$) 对减轻肺不张和远端气道关闭至关重要。PEEP 设置应更注重个体化, 考虑其独特的呼吸力学^[27]。

4.2 临床实践与护理要点:

1. 理解滴定原则: 目标是最小化 VILI, 而非最大化氧合。接受“足够好”的氧合 (目标 $\text{SpO}_2 88-92\%$, $\text{PaO}_2 55-70 \text{ mmHg}$)。

2. 配合 PEEP 滴定操作:

确保患者镇静镇痛充分, 减少人机对抗干扰。准确设置和记录不同 PEEP 水平下的参数: $\text{SpO}_2/\text{PaO}_2$ 、 Pplat 、 ΔP 、静态顺应性 ($\text{Cstat} = \text{VT} / (\text{Pplat} - \text{PEEP})$)、血流动力学指标 (心率、血压、中心静脉压 CVP 等)。在医生指导下, 按选定方法 (如逐步增加 / 减少 PEEP) 进行操作, 每次调整后稳定数分钟再记录数据。密切观察不良反应: 血压下降 (提示前负荷减少)、氧合恶化 (提示过度膨胀或心输出量下

降)、气道压力骤升 (提示气胸可能)。

4.3 重点监测:

ΔP : PEEP 调整后务必重新测量 Pplat 并计算 ΔP 。理想情况是增加 PEEP 后 ΔP 下降 (表明肺泡复张)。如果 ΔP 升高, 提示过度膨胀风险增加。

血流动力学: 尤其是低血容量患者, 对 PEEP 升高敏感。

4.4 肥胖患者护理:

注意体位摆放 (半卧位 $> 30^\circ$), 加强气道管理, 使用专用肥胖呼吸机模式 (如有), 关注 PEEP 对血流动力学的影响。

4.5 记录与报告:

详细记录滴定过程、选择的最终 PEEP 值及理由、患者反应。

5 核心策略四: 审慎评估与应用肺复张手法 (RM)

循证基础与机制: ARDS 肺具有“婴儿肺”特点, 即病变不均一, 部分区域实变 / 不张, 部分区域相对正常。RM 指通过短暂施加较高的气道压力, 旨在重新开放塌陷的肺泡, 改善氧合、通气血流比和肺顺应性, 是“开放肺”策略的一部分^[28]。理论上可减少肺泡周期性开闭造成的剪切伤 (萎陷伤)。常用 RM 方法包括持续气道正压法 (CPAP 法, 如 $40 \text{ cmH}_2\text{O}$ 持续 30-40 秒)、压力控制法 (PCV 法, 提高 Pinsp 和 PEEP)、PEEP 递增法等^[29]。

5.1 研究证据与争议:

早期一些 RCT 和荟萃分析提示 RM 可能降低死亡率, 但这些研究多在干预组联合使用了较高 PEEP 策略^[30, 31]。2017 年发表的试验研究显示^[20], 与低 PEEP 策略相比, 采用高 PEEP (平均约 $16 \text{ cmH}_2\text{O}$) 联合长时程、高压 RM ($\text{Paw} > 50-60 \text{ cmH}_2\text{O}$ 持续 1 分钟) 的策

略显著增加了 28 天死亡率（主要归因于气压伤和血流动力学不稳定）。

2023 年 ESICM 指南^[5] 基于现有证据（特别是 ART 试验结果），明确不建议常规使用长程（ $Paw > 35\text{cmH}_2\text{O}$ 至少 1 分钟）或短程（ $Paw > 35\text{cmH}_2\text{O}$ 不超过 1 分钟）的肺复张操作。主要担忧包括气压伤、严重血流动力学抑制（低血压、心律失常）甚至心跳骤停的风险。

对于特定患者（如严重低氧血症、肺可复张性高）或特定操作（如气管内吸痰后、体位改变后），短时、低压力的 RM（如 PEEP 递增法）可能仍有选择性应用价值，但缺乏高质量证据支持其改善预后^[7, 32]。

5.2 临床实践与护理要点：

1. 遵循指南建议：当前主流指南不推荐常规进行 RM。任何考虑进行的 RM 操作必须有明确的指征（由医生评估）和严密的计划。

2. 严格掌握禁忌证：血流动力学不稳定（低血压、需大剂量血管活性药）、颅内压增高、气胸 / 纵隔气肿未处理、严重慢性阻塞性肺疾病（COPD）伴肺大泡、近期肺手术、支气管胸膜瘘等是 RM 的相对或绝对禁忌证。

3. 操作配合与监测：

充分准备：确保深镇静、镇痛，甚至肌松剂的使用。备好急救药品和设备（包括胸腔闭式引流包）。通知医生在场。

严密的生命体征监测：持续监测心电图、有创血压（IBP）、 SpO_2 、气道压力波形。专人负责观察患者和监护仪。

参数设置：严格按照医嘱设置 RM 的压力水平和持续时间。避免使用过高的压力（通常不超过 $35\text{--}40\text{ cmH}_2\text{O}$ ）和过长的持续时间（通常不超过 $30\text{--}40$ 秒）。

即时评估：RM 结束后，迅速评估血流动

力学稳定性、氧合改善情况（ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 或 S/F 比）、肺顺应性变化。若氧合无改善或出现不良反应，不应重复操作。

设置合适的 PEEP：RM 后必须设置一个能维持复张肺泡的 PEEP（“保持开放”），通常高于 RM 前水平（需重新滴定）。否则复张效果无法维持。

4. 并发症预防与处理：高度警惕气压伤（气胸、纵隔气肿）、严重低血压、心律失常、去氧饱和等并发症。一旦发生，立即停止 RM，通知医生，按预案处理（如排气、液体复苏、升压药、降低通气压力等）。

5. 记录：详细记录 RM 的指征、方法、参数、持续时间、操作前后生命体征及呼吸力学参数变化、不良反应及处理。

6 核心策略五：神经肌肉阻滞剂（NMBA）的合理应用——精准把握适应症与时机

基础与机制：NMBA 通过竞争性阻断神经肌肉接头处的乙酰胆碱受体，消除自主呼吸努力，实现：减少人机对抗（降低气道压波动 $> 10\text{cmH}_2\text{O}$ ）；降低呼吸氧耗达 30%（从 $120\text{mL}/\text{min}$ 降至 $84\text{mL}/\text{min}$ ）；减轻强吸气努力导致的肺应变；为俯卧位通气提供安全条件。

研究证据：早期短程（ < 48 小时）应用 NMBA（如顺阿曲库铵）可改善重度 ARDS 氧合，可能降低气压伤风险，但未明确降低 28 天死亡率^[33, 34]。2023 指南不推荐常规持续使用 NMBA 降低死亡率^[5]。见表 3。

6.1 临床实践与护理要点：

精准给药：先达到深度镇静（ $\text{RASS}-4\sim-5$ ）后推注负荷量，再持续泵入维持量；用药期间脑电双频指数（BIS）维持 $40\text{--}60$ 或患者状态指数（PSI） $25\text{--}50$ 。

表 3 关键循证证据

项目	数据 / 结论	来源
适用人群	PaO2/FiO2 < 150mmHg + 人机对抗 (PIP 波动 > 15 cmH2O)	ESICM 2023 指南 [5]
药物选择	顺阿曲库铵 (负荷量 0.15 mg/kg; 维持量 0.1-0.2mg/kg/h)	ACURASYS 试验 [35]
使用时长	≤48 小时 (超过 48 小时 ICUAW 风险上升 37%)	Meta 分析 [36]
死亡率影响	未降低 28 天死亡率 (RR 0.94, 95%CI 0.84-1.05)	NMBA 系统评价 [33]

表 4 术语总结

术语	目标值	临床决策意义	护理优先行动
BIS	40-60	防镇静不足 / 过度	每 2h 记录 + 干扰排查
PSI	25-50	NMBA 患者替代 BIS	避免电极与 ECG 重叠
MRC	>48 分	停 NMBA 指征之一	每日镇静中断期评估
TOF	≥0.9	拔管安全阈值	拔管前 30min 必测, 低温患者复温

表 5 NMBA 应用相关并发症预防措施

风险	预防措施
角膜损伤	聚乙烯醇滴眼液 Q1h + 眼睑闭合贴膜
深静脉血栓	下肢气压治疗 Bid + 低分子肝素抗凝
获得性肌无力	获得性肌无力每日四肢关节被动活动 (ROM≥20 次 / 关节)

表 6 撤机筛查

指标	通过标准
氧合指数	PaO2/FiO2≥150
咳嗽峰流速	≥60L/min (吸痰时)
浅快呼吸指数 (RSBI)	< 105 次 / (min·L)

每日评估：每日中断输注，评估肌力评分（MRC）（ > 48 分可停药）；监测肌松残留（四个成串刺激比值（TOF） ≥ 0.9 ）。见表 4。

7 核心策略六：优化辅助通气与自主呼吸管理——从控制到撤机的桥梁

循证基础与机制：适当自主呼吸改善通气/血流比、氧合、减少镇静，但过

强自主努力可导致肺损伤（摆动呼吸、Pendelluft 现象、强负压致肺损伤）^[23]。

研究证据：强调尽早启用辅助通气模式（如 PSV, PA V+, NAVA），但需管理过强呼吸驱动（适当镇静镇痛）。叹息功能在辅助通气中可能有临床获益^[37]。Ppeak $> 35\text{cmH}_2\text{O}$ 是俯卧位患者死亡独立危险因素^[38]。

7.1 临床实践与护理要点：

呼吸驱动监测：膈肌电活动（EAdi）：靶目标 $5\text{--}15\mu\text{V}$ ；超声评估膈肌位移（腋中线 $\geq 1.2\text{cm}$ ）。

撤机筛查（护士主导）：见表 6。

8 核心策略七：规范实施俯卧位通气（PPV）——重度ARDS的生存利器

循证基础与机制：改善通气血流匹配，减少肺内分流，减轻心脏对肺的压迫，改善呼吸力学和肺均一性^[39]。

研究证据：PROSEVA 试验^[40]表明，重度 ARDS 患者每日俯卧 ≥ 16 小时，28 天死亡率从 32.8% 降至 16.0%（绝对风险降低 16.8%）。2023 指南^[5]强烈推荐清醒俯卧位在非插管低氧患者中也有应用。

临床实践与护理要点：严格掌握指征与禁忌；规范团队操作流程（“六步法”）；俯卧期间小 $\text{VT} + \text{PEEP} \geq 10\text{cmH}_2\text{O} + \text{Pplat} \leq 30\text{cmH}_2\text{O}$ ；严密监护（气道、管路、压力区皮肤、血流

动力学、神经肌肉阻滞状态）^[41]；预防并发症（ETT 移位/阻塞、压疮、臂丛神经损伤、面部水肿）；精准计时。见表 7、表 8。

9 核心策略八：体外二氧化碳清除（ECCO2R）与吸入一氧化氮（iNO）——精准救援技术

9.1 ECCO2R：超肺保护护航者

循证基础与机制：体外清除 CO_2 ，允许实施超保护性通气（ $\text{VT } 3\text{--}4\text{ml/kg}$, $\text{Pplat} < 25\text{cmH}_2\text{O}$, $\Delta\text{P} < 14\text{cmH}_2\text{O}$ ）^[42]。

研究证据：适用于常规 LPV 难以纠正的严重高碳酸血症酸中毒（如 $\text{pH} < 7.25$, $\text{PaCO}_2 \geq 60\text{ mmHg}$ ）或需进一步降低 ΔP 的病例^[41]。出血（尤其颅内）是主要风险^[42]。

临床实践与护理要点：管路预冲与维护；抗凝管理（ACT/APTT 监测）；血流速监测；气体流量管理；凝血功能与出血征象监测；并发症预防（出血、溶血、感染、血栓）。见表 9。

9.2 iNO：选择性肺血管扩张剂

循证基础与机制：选择性肺血管扩张剂，改善 V/Q 匹配^[43]。证据：可短暂改善氧合，但未证明降低死亡率，副作用为高铁血红蛋白症、血小板抑制、肾损伤^[44, 45]。

临床实践与护理要点：精确剂量输送与监测；监测 MetHb 水平；观察出血倾向；肾功能监测；评估疗效（氧合改善）；避免突然停药反跳。见表 10。

10 核心策略九：外膜肺氧合（ECMO）——终极生命支持

循证基础与机制：体外氧合和清除 CO_2 ，让肺充分休息。2023 ELSO 指征更新^[46]：适用于最优常规治疗（包括 PPV）失败的严重

表 7 俯卧位通气（PPV）操作流程与护理要点

步骤	操作规范	护理监测与并发症预防
1. 适应症筛查	PaO ₂ /FiO ₂ < 150mmHg 的重度 ARDS，无脊柱不稳 / 未控 ICP/ 妊娠 > 30 周等禁忌	评估腹内压、气管插管位置，记录基线生命体征
2. 预氧合	100%FiO ₂ 5 分钟，提高 PEEP10-15cmH ₂ O	监测 SpO ₂ 、血压，备好急救药（去甲肾上腺素）
3. 团队分工	1 人护头颈，3 人翻身（颈 / 肩 / 腰 / 下肢轴线同步）	专人固定管路（ETT、CVL、引流管），呼叫医生在场
4. 俯卧姿势	头偏一侧，胸 / 骨盆垫软枕（腹悬空），肘 / 膝屈曲功能位	每 2 小时更换头偏向，眼贴保护 + 角膜润滑，防压疮（髌骨 / 乳房 / 骶嵴）
5. 通气调整	小 VT(6ml/kg PBW) + PEEP≥10cmH ₂ O，Pplat≤30cmH ₂ O	持续监测气道压、ΔP，听诊背侧呼吸音，2 小时后查血气
6. 终止指征	每日 ≥16 小时，氧合改善 (FiO ₂ ↓ > 20%) 或出现气管梗阻 / 血流动力学崩溃	记录俯卧时间，评估皮肤损伤，缓慢平卧后复测氧合

表 8 PPV 六步法操作流程与质量指标

阶段	操作要点	质量指标
准备期	深镇静（RASS -4~-5）+ 顺阿曲库铵 0.15 mg/kg IV 空肠营养管置入，胃内压 < 20 cmH ₂ O 所有管路双固定 + 延长管	气囊压 25-30cmH ₂ O
翻身期	6 人团队分工（头颈 1 人，躯干 4 人，管路 1 人） 轴线翻（身头 - 肩 - 臀同步） 髌骨 / 骶嵴贴泡沫敷料	角膜损伤率 < 5%
维持期	胸部 / 骶嵴悬空（腹内压 < 15mmHg） Q2h 更换头偏向 角膜保护（羟甲纤维素滴眼 Q1h）	角膜损伤率 < 5%
终止期	髌骨 / 骶嵴贴泡沫敷料	再萎陷发生率 < 10%

表 9 护理执行表

环节	关键参数	风险防控措施
置管	13-15Fr 双腔管（颈内静脉）	超声引导防误穿动脉
抗凝	ACT 140-160s	HIT 患者改用阿加曲班（0.2 μg/kg/min）
血流速	≥500 mL/min	管路抖动提示血栓，立即溶栓
并发症	出血（发生率 12-38%）	血小板 > 50×10 ⁹ /L，避免肌肉注射

表 10 护理监护矩阵

监测项目	目标值	异常处理
吸入浓度	起始 20 ppm	> 40ppm 增溶血风险
MetHb	Q6h 监测, < 5%	> 10% 停用 + 静注亚甲蓝 1-2 mg/kg
NO ₂ 浓度	呼气端 < 2 ppm	> 5ppm 提示设备故障
血小板	> 50 × 10 ⁹ /L	出血时输注血小板

核心提示：iNO 突然停药可致反跳性肺动脉高压，需每 6 小时减半剂量逐步停用

表 11 ECMO/ECCO₂R 并发症及护理预防措施

并发症	高风险人群	护理预防措施	紧急处理
出血	血小板 < 50 × 10 ⁹ /L, APTT > 80s	抗凝个体化（肝素目标 ACT 140-180s），避免穿刺操作，软毛刷牙	局部压迫，输注血小板 / 冷沉淀，鱼精蛋白中和肝素
血栓	HIT 病史，血流速 < 3L/min	监测游离血红蛋白（> 50mg/dl 预警），避免管路抖动，维持 MAP > 65mmHg	调整抗凝方案，排查管路血栓
感染	ECMO > 7 天，气管切开	严格手卫生，插管处碘仿纱布覆盖，每日评估导管必要性	留取血 / 痰培养，经验性广谱抗生素
肢体缺血	股静脉置管，外周动脉病	置管侧足背动脉 q1h 评估，维持 SPO ₂ > 95%，预防性远端灌注管	解除压迫，血管外科会诊
气胸	高驱动压（> 15cm-H ₂ O）史	限制平台压 < 25cmH ₂ O，避免咳嗽（镇静适度）	立即胸腔闭式引流，降低通气支持力度

表 12 COVID-19 ARDS 患者 ECMO 管理特殊考量 [51]

指标	管理细节
ECMO 时长	中位数 18-20 天（非 COVID 患者为 12 天）
抗凝强度	ACT 160-180s（高于常规）
转运要求	专用负压转运舱 + ECMO 团队全程监护

表 13 护理质量敏感指标 [52]

指标	目标值	改进措施
氧合器寿命	> 10 天	维持血流速 > 3L/min, FiO ₂ ≤ 0.6
游离血红蛋白	< 0.2 g/L	避免负压过大（泵前压 > -50 mmHg）
管路血栓形成率	< 5%	肝素涂层管路 + ACT 180-220s
医院感染率	< 15/千导管日	插管处含碘敷料 + 每日口腔护理氯己定

ARDS (如 PaO₂/FiO₂ < 80mmHg 或 pH < 7.25, PaCO₂≥60 mmHg)、机械通气 < 7 天、无抗凝禁忌,可降低部分患者死亡率,但出血风险高。COVID-19 ARDS 患者应用经验表明 ECMO 时长更长,死亡率与非 COVID ARDS 相似^[47]。

临床实践与护理要点: 严格掌握指征; 多学科团队协作; ECMO 建立配合; 全程精细化监护^[48] (ECMO 参数、抗凝、血流动力学、神经系统、感染预防、管路安全); 体位管理^[49]; 并发症防治 (出血、血栓、溶血、感染、肢体缺血); 转运管理^[50]; 撤机评估配合。见表 11-表 13。

11 核心策略十：肺康复——从ICU到家庭的全程干预

循证基础与机制: 改善呼吸肌力、运动耐力、生活质量,减少 ICU 获得性虚弱 (ICUAW) 和长期功能障碍。

研究证据: 早期活动与康复对 ICU 患者 (包括 ARDS) 有益。标准化肺康复方案^[53] 涵盖呼吸训练、运动训练、营养支持、心理干预。

临床实践与护理要点: 在机械通气期间即开始 (被动 / 主动肢体活动、床上脚踏车、呼吸肌训练); 撤机后尽早评估启动; 实施个体

表 14 肺康复分期执行框架 [53]

分期	干预重点	护理主导措施
急性期 (机械通气中)	预防 ICUAW	每日镇静中断 + 被动 ROM 训练
膈肌电刺激 (Edi 导管引导)	ACT 140-160s	HIT 患者改用阿加曲班 (0.2 μg/kg/min)
稳定期 (拔管后 72hr)	呼吸功能重建	腹式呼吸训练 (10 次 × 3 组 / 日)

表 15 呼吸训练四步法

呼吸训练四步法	
控制呼吸	缩唇呼吸 (吸 : 呼 =1:2)
胸廓扩张	双手加压肋弓下缘深吸气
用力呼气	哈气技术排痰
阻抗训练	阈值负荷吸气肌训练 (起始负荷 30% MIP)

表 16 ARDS 肺康复营养支持关键点

营养支持关键点	
蛋白补充	1.5-2.0 g/kg/d (严重 ARDS 需 2.5 g/kg)
维生素 D	血清 25(OH)D<50 nmol/L 时补充 2000 IU/d
抗氧化剂	维生素 C 500 mg bid + 谷氨酰胺 0.5 g/kg/d

化方案（呼吸训练、排痰指导、循序渐进运动训练、营养评估与支持、心理疏导）；多学科协作（医生、治疗师、营养师、心理师）；家属参与教育；长期随访。见表 14- 表 16。

随访工具：CAT 评分（>10 分需干预）+ 6 分钟步行试验（出院后每月 1 次）

12 总结与展望

ARDS 的机械通气管理是一项高度复杂且个体化的系统工程。本文系统阐述的十大核心策略——从精准识别、严格肺保护通气（VT, Pplat, ΔP , PEEP）、审慎应用 RM 和 NMBA, 到优化自主呼吸管理、规范实施 PPV、适时启用高级支持技术（ECCO2R, iNO, ECMO），直至早期启动肺康复——构成了基于最新循证医学证据（特别是 2023 年 ESICM 指南）和临床实践的完整管理框架。其核心思想是最大程度地实施肺保护，最小化 VILI 风险，并根据患者的具体病情、病理生理状态和治疗反应进行动态、个体化的调整。

护理人员在 ARDS 患者的全程管理中发挥着至关重要的作用。从精准的监测评估（生命体征、呼吸力学、血气、意识状态）、严格的参数执行与记录、规范的各项操作（俯卧位、ECMO/ECCO2R 护理、康复训练）、到细致的并发症预防（VILI、VAP、压疮、深静脉血栓、获得性肌无力等）和全面的患者支持（生理、心理、社会），护士的专业技能和敏锐观察是保障这些核心策略安全有效实施、最终改善患者预后的关键环节。

未来 ARDS 的研究方向将继续聚焦于：更精准的亚型 / 内型分型以指导个体化治疗；探索新型肺保护通气模式与策略；优化高级生命支持技术（如 ECMO、ECCO2R）的适应症、管理和成本效益；开发更有效的抗炎和修复

性药物；深化对长期预后（如认知功能、生活质量）的认识和干预；以及利用人工智能辅助临床决策等。随着研究的深入和技术的进步，ARDS 患者的救治成功率有望进一步提高，生存质量也将得到更大改善。持续学习、更新知识、严格遵循循证指南、实施精细化个体化管理、加强多学科协作，是临床医护人员，尤其是重症护理团队，不断提升 ARDS 救治水平的必由之路。

参考文献

- [1] Meyer N J, Gattinoni L, Calfee C S. Acute respiratory distress syndrome[J]. Lancet, 2021,398(10300):622-637.
- [2] Jiang L, Chen H, Xie J, et al. Prognostic value of time-varying dead space estimates in mechanically ventilated patients with acute respiratory distress syndrome[J]. J Intensive Med, 2024,4(2):187-193.
- [3] Conrad A M, Zimmermann J, Mohr D, et al. Quantification of pulmonary edema using automated lung segmentation on computed tomography in mechanically ventilated patients with acute respiratory distress syndrome[J]. Intensive Care Med Exp, 2024,12(1):95.
- [4] Bellani G, Laffey J G, Pham T, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries[J]. JAMA, 2016,315(8):788-800.
- [5] Grasselli G, Calfee C S, Camporota L, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies[J]. Intensive Care Med, 2023,49(7):727-759.
- [6] von Düring S, Parhar K K S, Adhikari N K J, et

- al. Understanding ventilator-induced lung injury: The role of mechanical power[J]. *J Crit Care*, 2025,85:154902.
- [7] 李泽蒙, 蒙延海, 李露露, 等. 《ESICM 急性呼吸窘迫综合征指南: 定义、分型和呼吸支持策略》解读——急性呼吸窘迫综合征的新理念与新方法[J]. *中华危重病急救医学*, 2023,35(9):919-926.
- [8] Ranieri V M, Rubenfeld G D, Thompson B T, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition[J]. *JAMA*, 2012,307(23):2526-2533.
- [9] 黄伟, 代晓明. 对急性呼吸窘迫综合征最新全球定义的思考[J]. *锦州医科大学学报*, 2023,44(3):1-5.
- [10] Brower R G, Matthay M A, Morris A, et al. 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.
- [11] Fan E, Del Sorbo L, Goligher E C, et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2017,195(9):1253-1263.
- [12] Alhazzani W, Moller M H, Arabi Y M, et al. Surviving Sepsis Campaign: Guidelines on the Management of Critically Ill Adults with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19)[J]. *Crit Care Med*, 2020,48(6):e440-e469.
- [13] Needham D M, Yang T, Dinglas V D, et al. Timing of low tidal volume ventilation and intensive care unit mortality in acute respiratory distress syndrome. A prospective cohort study[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2015,191(2):177-185.
- [14] Villar J, Martin-Rodriguez C, Dominguez-Berrot A M, et al. A Quantile Analysis of Plateau and Driving Pressures: Effects on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome Receiving Lung-Protective Ventilation[J]. *Crit Care Med*, 2017,45(5):843-850.
- [15] Amato M B P, Meade M O, Slutsky A S, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2015,372(8):747-755.
- [16] Costa E L V, Slutsky A S, Brochard L J, et al. Ventilatory Variables and Mechanical Power in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2021,204(3):303-311.
- [17] Sarge T, Baedorf-Kassis E, Banner-Goodspeed V, et al. Effect of Esophageal Pressure-guided Positive End-Expiratory Pressure on Survival from Acute Respiratory Distress Syndrome: A Risk-based and Mechanistic Reanalysis of the EPVent-2 Trial[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2021,204(10):1153-1163.
- [18] Barrot L, Asfar P, Mauny F, et al. Liberal or Conservative Oxygen Therapy for Acute Respiratory Distress Syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2020,382(11):999-1008.
- [19] Sahetya S K, Goligher E C, Brower R G. Fifty Years of Research in ARDS. Setting Positive End-Expiratory Pressure in Acute Respiratory Distress Syndrome[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2017,195(11):1429-1438.
- [20] Cavalcanti A B, Suzumura E A, Laranjeira L N, et al. Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical