

- pancreatitis[J]. BMJ Open Gastroenterol, 2021, 8(1): e000501. DOI:10.1136/bmjgast-2020-000501.
- [3] Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis[J]. World J Emerg Surg, 2019, 14(1): 27. DOI:10.1186/s13017-019-0247-0.
- [4] Gliem N, Ammer-Hermenau C, Ellenrieder V, et al. Management of severe acute pancreatitis: an update[J]. Digestion, 2021, 102(4): 503-507. DOI:10.1159/000506830.
- [5] Tenner S, Vege SS, Sheth SG, et al. American college of gastroenterology guidelines: management of acute pancreatitis[J]. Am J Gastroenterol, 2024, 119(3): 419-437. DOI:10.14309/ajg.0000000000002645.
- [6] 中华医学会外科学分会胰腺外科学组. 中国急性胰腺炎诊治指南(2021)[J]. 浙江实用医学, 2021, 26(6): 511-519. DOI: 10.16794/j.cnki.cn33-1207/r.2021.06.003.
- [7] Zhu HY, Du YQ, Wang KX, et al. Consensus guidelines on the diagnosis and treatment of pancreatic pseudocyst and walled-off necrosis from a Chinese multiple disciplinary team expert panel[J]. Endosc Ultrasound, 2024, 13(4): 205-217. DOI:10.1097/eus.0000000000000080.
- [8] 郭丰. 重症急性胰腺炎微创诊治思考[J]. 中华急诊医学杂志, 2024, 33(10): 1321-1324. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2024.10.002.
- [9] 刘云飞, 尚明铭, 罗东等. 超声内镜下穿刺引流治疗感染性胰腺坏死[J]. 中国普通外科杂志, 2019, 28(3): 306-312. DOI: 10.7659/j.issn.1005-6947.2019.03.009.
- [10] Masood M, Vedamurthy A, Krishnamoorthi R, et al. Interventional management of acute pancreatitis and its complications[J]. J Clin Med, 2025, 14(18): 6683. DOI:10.3390/jcm14186683.
- [11] 孙备, 杨伟光. 重症急性胰腺炎外科干预方式的选择与评价[J]. 中华急诊医学杂志, 2019, 28(10): 1188-1191. DOI:10.3760/cma.j.issn.16710282.2019.10.003.
- (收稿日期: 2026-05-27)
(本文编辑: 何小军)

体外膜肺氧合技术成功救治创伤性气管断裂合并急性呼吸窘迫综合征 1 例

沈磊 陈伟平 李伟 孙佳程 赵德祥 陆婷慧
平湖市第一人民医院, 平湖 314200
DOI:10.3760/cma.j.cn114656-20250523-00392

严重的胸部损伤常由机动车事故、钝性创伤或穿透伤引发。由此引发的气管支气管损伤、肋骨骨折、肺损伤等危急情况, 可导致呼吸循环功能严重障碍, 直接危及患者生命^[1]。创伤性气管支气管损伤(traumatic tracheobronchial injury, TBI)相对罕见, 并且难以快速诊断, 如处理不及时极易危及生命安全。急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是胸部损伤的严重并发症, 其病理机制涉及直接肺损伤及全身性炎症反应^[2]。尽管肺保护性通气已成为 ARDS 的常规推荐策略, 但在危重病例中常面临“肺休息”与“氧合维持”之间的矛盾。对于严重的 TBI 合并 ARDS 患者, 体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)是一种挽救生命的有效干预措施。ECMO 可以提供充分的气体交换功能, 帮助维持患者在围手术期的稳定状态^[3-4]。同时又能有效降低呼吸机支持强度, 为后续 ARDS 的综合治疗创造有利条件。现分享一例本院收治的 TBI 合并 ARDS 的患者在 ECMO 支持下成功救治的过程, 为临床医师提供有关 ECMO 在应对 TBI 和 ARDS 中的应用经验, 从而在未来的救治过程中为类似患者提供参考和指导。

1 资料与方法

1.1 初始评估及处理

患者男性, 26 岁, 因“外伤后意识不清半小时”入院。查体: 昏迷状态, GCS 评分 8 分, 双侧瞳孔直径 3 mm, 光反射迟钝, 体温 35℃, 脉搏 143 次/min, SpO₂44%, 血压 155/91 mmHg, 皮肤黏膜苍白湿冷, 颈胸部可触及明显捻发感, 左肺呼吸音偏低, 右肺呼吸音未闻及。紧急行床边气管插管, 予丙泊酚联合瑞马唑仑镇静、布托啡诺镇痛, 呼吸机采用 VC 模式, 设置潮气量(VT)450 mL, 呼气末正压(PEEP)5 cmH₂O, 吸氧体积分数(FIO₂)100%, 平台压(Pplat)持续高达 40~45 cmH₂O。血气分析示乳酸(Lac)9.2 mmol/L, pH 7.0, BE -11 mmol/L, 氧分压(PaO₂)25 mmHg。初步考虑双侧气胸, 经验性于双侧腋中线第 5~6 肋间行胸腔闭式引流术, 持续引流出大量气体。完善全身 CT 提示: 下颌骨体部骨折、双侧肩胛骨及肋骨多发骨折、双肺多发肺挫伤、右主支气管断裂、双侧气胸、双侧颈部皮下及纵隔内多发积气, 膈肌破裂可能。初步诊断: 右主支气管断裂 肺挫伤 创伤性气胸 多发肋骨骨折 ARDS 呼

吸衰竭 梗阻性休克 下颌骨骨折 肩胛骨骨折。术后患者血压持续下降,皮下气肿仍进行性增多,予加强补液并予间羟胺 5 mg/h 微泵维持血压。

1.2 术前处理与 ECMO 上机

考虑存在急诊手术指征,遂在气管镜引导下将气管插管置入左主支气管,改为左肺单肺通气。术中见右主支气管断裂,气道内吸出大量血性液体。术后患者氧合仍不稳定,SpO₂ 突然降至无法测出,潮气量明显下降。再次气管镜检查见左主气道内血凝块形成,清除后 SpO₂ 维持在 50%-60%。因机械通气无法维持氧合,且存在进行性皮下气肿,为降低通气损伤并保障手术安全,决定启动 V-V ECMO,遂行左侧股静脉引流管(21 Fr,深 45 cm)及右侧颈内静脉灌注管(15 Fr,深 20 cm),使用 ROTAFLOW 机型与 2050 套包,采用 V-V 模式,转速 4000 转/min,流量约 4.1 L/min,气血比 1:1。ECMO 运行后患者 SpO₂ 上升至 95% 左右。调整呼吸机为超保护性通气策略(ultra protective lung ventilation strategy, UPLV),PC 模式,驱动压(DP)10 cmH₂O, FIO₂ 40%, PEEP 10 cmH₂O, VT 130~150 mL。

1.3 急诊手术治疗

急诊在 V-V ECMO 辅助下行“胸腔镜辅助下右主支气管裂伤缝合术+胸廓成形术”。术中见右主支气管距隆突约 1 cm 处横行完全断裂,远端纵行撕裂至右上肺支气管约 1 cm,右上肺淤血严重,右肺多处严重挫伤,探查膈肌未破裂。

1.4 术后 ECMO 支持与管理

术后继续予机械通气、镇痛镇静及 V-V ECMO 支持,并予抗感染、营养支持、维持内环境稳定等综合治疗。术后气道内仍有出血,血红蛋白下降至 63 g/L,血小板 39×10⁹/L,伴凝血功能障碍,期间输注红悬 8.5 U、血浆 580 mL、血小板 20 U,未进行抗凝治疗。术后第 1 天气管镜检查确认气管断端修复良好。术后第 3 天胸部 CT 提示肺部渗出较前好转,出血情况稳定行气管切开,并开始经 ECMO 膜前微泵注入甲磺酸萘莫司他进行抗凝,动态监测凝血功能,期间未出现明显出血。术后第 5 天,ECMO 支持力度逐步下调,顺利通过撤机试验,撤离 ECMO。ECMO 期间参数设置及实验室指标见图 1、表 1。

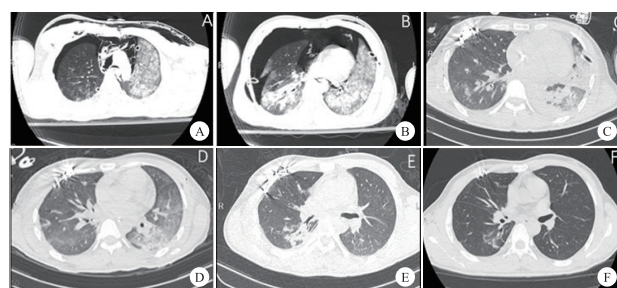
1.5 转归

术后第 6 天拔除双侧胸腔闭式引流管。术后第 7 天 CT 提示肺部渗出明显吸收。术后第 10 天行“下颌骨骨折切开复位内固定术”。术后第 12 天开始间断脱机锻炼。术后第 15 天封闭气管切开套管,转至普通病房。转科时患者神志清楚,遵嘱活动,无呼吸困难,经鼻高流量吸氧(FIO₂ 30%)下 SpO₂ 100%,双肺呼吸音粗,可闻及少许湿性啰音,四肢肌力 V 级。术后第 31 天康复出院。

表 1 ECMO 治疗期间参数设置及生理指标

参数	上机前	上机后	第 1 天	第 3 天	第 5 天
ECMO 转速(转/min)	/	3920	3920	3920	3920
ECMO 流量(L/min)	/	4.12	3.81	4.02	3.82
ECMO 氧流量(L/min)	/	4	4	2	1
ECMO 氧体积分数(%)	/	100	100	100	21
呼吸机模式	VC	PC	VC	VC	VC
VT(mL)	400	145	360	480	480
Pplat(cmH ₂ O)	45	22	15	12	12
R(次/min)	12	10	10	15	15
PEEP(cmH ₂ O)	10	10	8	5	5
FIO ₂	100	100	40	30	40
pH	7.0	7.38	7.41	7.40	7.51
PaO ₂ (mmHg)	25	75	145	121	124
PaCO ₂ (mmHg)	92	53	25	34	25
Lac(mmol/L)	9.2	4.1	3.3	1.0	1.2
WBC(×10 ⁹ /L)	12.8	17.3	11.8	7.8	10.4
CRP(mg/L)	/	18.6	67.6	179.3	139.3
PCT(ng/mL)	/	/	10.84	2.61	0.97
APTT(s)	26.8	64.4	26.7	32.2	27.9
D-dimer(mg/L)	17.57	7.91	6.22	12.49	7.63

注:R 为呼吸频率;PaCO₂ 为二氧化碳分压;WBC 为白细胞计数;CRP 为超敏 C 反应蛋白;PCT 为降钙素原;APTT 为活化部分凝血活酶时间;D-dimer 为 D 二聚体;1 mmHg=0.098 kPa, 1 mmHg=0.133 kPa



A、B 为患者入院当天急诊 CT 提示右主支气管连续性中断;双侧气胸;双侧肋骨多发骨折;双肺多发肺挫伤;纵隔内多发积气。C 为患者入院第 3 天,双侧气胸明显吸收,肺部仍有存在大量渗出性改变,左肺为主,较入院当天部分吸收。D 为患者入院第 7 天肺部渗出明显吸收,已脱离 ECMO 支持。E 为患者入院 18 天:肺部病变基本好转,已脱机呼吸机支持,可自主活动及进食。F 为患者受伤后 45 d,已痊愈出院

图 1 患者在不同时间段的肺部影像

2 讨论

TBI 多由颈部气管直接暴力或胸腔闭合性损伤传导应力所致,临床罕见且多合并严重多发伤,其表现易被其他损伤掩盖,漏诊率及致死风险高^[5-7]。典型临床表现包括呼吸困难、咯血、皮下气肿、声音嘶哑及胸痛;严重者可进展为张力性气胸或纵隔气肿,甚至急性窒息。TBI 院前病死率高,故相关报道少。一项包含 1 178 例创伤患者的尸检结果表明,33 例确诊 TBI 的中,27 例(81.8%)死于事故现场^[8]。目前 CT 和纤维支气管镜是诊断 TBI 的主要手段。气管镜不仅能够明确微小损伤,还能准确判断损伤位置、范围及深度,是诊断 TBI 的“金标准”。对于存在大型破裂、合并食管损伤、漏气量大且持续,或胸腔闭式引流后气胸

不缓解者,建议在 24 h 内进行一期修复,以恢复气道通畅、减轻瘢痕,并降低远期狭窄风险^[9-10]。

ARDS 是由多种因素导致的急性弥漫性肺损伤,主要表现为持续进展的难治性呼吸衰竭。其病理学机制涉及肺泡上皮和肺毛细血管内皮细胞损伤、炎性细胞激活、肺压力性损伤等多种因素,最终破坏肺泡-毛细血管屏障,使富含蛋白质的水肿液渗入肺间质,引起肺水肿^[11]。在创伤患者中,ARDS 发病率与病死率均较高。研究显示,创伤性 ARDS 的中位发生率为 8.4%^[12],胸部损伤患风险可上升至 10%~25%^[13]。近年来其病死率呈现上升趋势,美国的大型研究显示,尽管其发生率有所下降,但病死率却从 18% 升至 21%^[14]。肺保护性通气是 ARDS 机械通气的核心策略,旨在通过减少机械力损伤,保护肺组织。建议使用 6~8 mL/kg 的小潮气量通气策略,PEEP 5~10 cmH₂O,平台压 ≤ 30 cmH₂O。

对于肺部损伤患者,当经过优化机械通气($\text{FIO}_2 \geq 0.8$, VT 6 mL/kg PBW, PEEP ≥ 10 cmH₂O),并联合保护性通气、肺复张及俯卧位通气等综合治疗后,氧合指数仍持续低于 80 mmHg,推荐使用 V-V ECMO 支持^[15-16]。ECMO 在提供体外气体交换前提下,通过降低机械通气为“代价”,使 UPLV 成为可能,但最佳策略仍未定论。推荐 ECMO 支持下 UPLV: VT ≤ 4 mL/kg, Pplat ≤ 24 cmH₂O, DP ≤ 14 cmH₂O, R ≤ 10 次/min, PEEP ≥ 10 cmH₂O, FIO_2 0.3~0.5^[17-18]。然而有研究显示在接受 V-V ECMO 的 ARDS 患者中,UPLV 虽使机械参数上更“温和”,但并未改善实验室指标及预后,且可能增加临床结局恶化的风险^[19-20]。UPLV 可能导致过度肺萎陷,肺顺应性下降,肺动脉压力升高,影响血流动力学,增加死亡风险。因此单纯追求机械参数最小化未必获益,维持适度肺开放与基本气体交换同样关键,未来策略需个体化、多模态。

ECMO 支持中的抗凝管理是创伤患者面临的严峻挑战。高达 50% 的创伤患者在接受 ECMO 时会出血并发症^[21]。对此类患者,推荐采用个体化、最低有效强度的全身抗凝策略,如果出血情况严重,可暂停 2~5 d,将 ECMO 血流量设置在 3~5 L/min 有助于降低抗凝强度,对于肝素不耐受的患者,蔡莫司他可作为替代药物^[22]。蔡莫司他半衰期短,便于管理在出血风险升高时的抗凝,适合严重创伤的患者。此外,体外试验表明蔡莫司他作为多靶点丝氨酸蛋白酶抑制剂,具有广泛的抗炎与免疫调节作用,可调控炎症基因表达、减少免疫细胞浸润、缓解组织炎症与重塑^[23-24]。蔡莫司他在实现抗凝的同时兼具抗炎作用,理论上比单纯抗凝药物更具脏器保护潜力。然而目前相关临床研究较少,未来需开展大样本前瞻性随机对照试验进一步验证。

本例患者严重 TBI 合并 ARDS,其治疗的矛盾在于气

道修复的紧迫性与肺保护需求之间的冲突。正压通气时气体经气管破口逸入纵隔、胸腔及皮下,导致或加剧张力性气胸、纵隔气肿和广泛皮下气肿,严重影响氧合循环,该患者初期出现的“气道高压、皮下气肿进行性加重”正是典型表现,在此情形下进行手术风险极高。而为维持最低限度氧合,常需使用高平台压、高潮气量,这与 ARDS 的肺保护原则相悖,易致呼吸机相关性肺损伤。ECMO 技术为此困境提供了突破,该技术将静脉血引出体外,经氧合器实现气体交换和 CO₂ 排出的功能,再泵回体内,替代或部分替代肺功能。本例 ECMO 的成功上机为手术团队提供了稳定可控的生命支持,同时通过切换为 UPLV 通气策略,有效降低了气道压力与对气管裂口的剪切力,遏制了继发性损伤进展。在此基础上,患者术后从 UPLV 平稳过渡至常规通气策略,其优势在于通过缓慢地增加潮气量,适度的 PEEP,可在维持肺泡开放、避免肺不张的同时,逐步恢复肺通气负荷,防止长期超低通气导致肺顺应性下降。过渡过程实质是对肺复苏情况的动态评估,也为术后撤离 ECMO、呼吸机提供平稳过渡依据。本例在抗凝管理上也展现了 ECMO 策略的个体化。首先将 ECMO 流量稳定 4 L/min 左右以降低血栓风险,其次采用了术后初期无抗凝,稳定后蔡莫司他膜前局部抗凝的阶梯策略。该策略优先保护 ECMO 管路,同时避免了全身抗凝带来的出血风险。蔡莫司他还可能具有抗炎效应,或许有助于缓解创伤及体外循环引发的炎症反应。本案例表明,在严重 TBI 合并 ARDS 的救治中,早期识别并启动 ECMO 支持可突破传统机械通气的局限性,为多学科联合救治提供关键性过渡平台,值得在严格把握适应证的前提下推广。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] 中国医师协会胸外科医师分会创伤外科学组,中国研究型医院学会胸外科学专业委员会,中国医药教育协会胸外科学专业委员会,等.肋骨胸骨肺部创伤诊治专家共识(2022 版)[J].中国胸心血管外科临床杂志,2023,30(1):1-9.DOI:10.7507/1007-4848.202211023.
- [2] 中国研究型医院学会危重医学专委会,宁波诺丁汉大学 GRADE 中心.中国成人急性呼吸窘迫综合征(ARDS)诊断与非机械通气治疗指南(2023)[J].中华急诊医学杂志,2023,32(10):1304-1318. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2023.10.004.
- [3] Cao LJ, Xu J, Tang LF, et al. Traumatic main airway rupture successfully rescued by extracorporeal membrane oxygenation:

- a case report[J]. Exp Ther Med, 2023, 26(6): 566. DOI:10.3892/etm.2023.12265.
- [4] Buschulte K, Kahn N, Schmidt W, et al. Severe tracheal tear—an alternative extracorporeal membrane oxygenation indication[J]. Perfusion, 2024, 39(6): 1256-1258. DOI:10.1177/02676591231175983.
- [5] Boutros J, Marquette CH, Ichai C, et al. Multidisciplinary management of tracheobronchial injury[J]. Eur Respir Rev, 2022, 31(163): 210126. DOI:10.1183/16000617.0126-2021.
- [6] Taylor A, Menon S, Grant P, et al. Traumatic pediatric tracheal rupture after blunt force sporting injury: case report and review of the literature[J]. Ann Otol Rhinol Laryngol, 2022, 131(8): 923-927. DOI:10.1177/00034894211046707.
- [7] Schibilsky D, Driessen A, White WJ, et al. Traumatic tracheobronchial injuries: incidence and outcome of 136.389 patients derived from the DGU traumaregister[J]. Sci Rep, 2020, 10: 20555. DOI:10.1038/s41598-020-77613-x.
- [8] Bertelsen S, Howitz P. Injuries of the Trachea and bronchi[J]. Thorax, 1972, 27(2): 188-194. DOI:10.1136/thx.27.2.188.
- [9] 王健男, 王恺铖, 黄海东, 等. 气管支气管损伤的诊治现状及展望[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2021, 20(3): 219-223. DOI:10.7507/1671-6205.202003024.
- [10] Coccolini F, Cremonini C, Moore EE, et al. Thoracic trauma WSES-AAST guidelines[J]. World J Emerg Surg, 2025, 20(1): 78. DOI:10.1186/s13017-025-00651-1.
- [11] Meyer NJ, Gattinoni L, Calfee CS. Acute respiratory distress syndrome[J]. Lancet, 2021, 398(10300): 622-637. DOI:10.1016/s0140-6736(21)00439-6.
- [12] Pfeifer R, Heussen N, Michalewicz E, et al. Incidence of adult respiratory distress syndrome in trauma patients: a systematic review and meta-analysis over a period of three decades[J]. J Trauma Acute Care Surg, 2017, 83(3): 496-506. DOI:10.1097/ta.0000000000001571.
- [13] Ramin S, Charbit J, Jaber S, et al. Acute respiratory distress syndrome after chest trauma: Epidemiology, specific physiopathology and ventilation strategies[J]. Anaesth Crit Care Pain Med, 2019, 38(3): 265-276. DOI:10.1016/j.accpm.2018.09.009.
- [14] Kasotakis G, Stanfield B, Haines K, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) after trauma: Improving incidence, but increasing mortality[J]. J Crit Care, 2021, 64: 213-218. DOI:10.1016/j.jcrc.2021.05.003.
- [15] 刘刚, 李绪言, 顾思超. 《成人体外膜肺氧合技术操作规范(2024年版)》解读: ECMO 适应证及禁忌证的把握[J]. 中华重症医学电子杂志, 2025, 11(1): 46-50. DOI:10.3877/cma.j.issn.2096-1537.2025.01.010.
- [16] Tonna JE, Abrams D, Brodie D, et al. Management of adult patients supported with venovenous extracorporeal membrane oxygenation (VV ECMO): guideline from the extracorporeal life support organization (ELSO)[J]. ASAIO J, 2021, 67(6): 601-610. DOI:10.1097/mat.0000000000001432.
- [17] Abrams D, Schmidt M, Pham T, et al. Mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome during extracorporeal life support. research and practice[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2020, 201(5): 514-525. DOI:10.1164/rccm.201907-1283ci.
- [18] Short B, Burkart KM. Extracorporeal life support in respiratory failure[J]. Clin Chest Med, 2022, 43(3): 519-528. DOI:10.1016/j.ccm.2022.05.006.
- [19] Schmidt M, Pham T, Arcadipane A, et al. Mechanical ventilation management during extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome. an international multicenter prospective cohort[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2019, 200(8): 1002-1012. DOI:10.1164/rccm.201806-1094oc.
- [20] Guervilly C, Fournier T, Chommeloux J, et al. Ultra-lung-protective ventilation and biotrauma in severe ARDS patients on veno-venous extracorporeal membrane oxygenation: a randomized controlled study[J]. Crit Care, 2022, 26(1): 383. DOI:10.1186/s13054-022-04272-x.
- [21] Kruit N, Prusak M, Miller M, et al. Assessment of safety and bleeding risk in the use of extracorporeal membrane oxygenation for multitrauma patients: a multicenter review[J]. J Trauma Acute Care Surg, 2019, 86(6): 967-973. DOI:10.1097/ta.0000000000002242.
- [22] Wang H, Cen ZR, Liu XX, et al. Use of extracorporeal membrane oxygenation in adult trauma patients with refractory acute cardiopulmonary failure: guideline from the Chinese society of extracorporeal life support 2025[J]. Crit Care, 2025, 29(1): 334. DOI:10.1186/s13054-025-05504-6.
- [23] Yates AG, Weglinski CM, Ying YX, et al. Nafamostat reduces systemic inflammation in TLR7-mediated virus-like illness[J]. J Neuroinflammation, 2022, 19(1): 8. DOI:10.1186/s12974-021-02357-y.
- [24] Allam VSRR, Waern I, Taha S, et al. Nafamostat has anti-asthmatic effects associated with suppressed pro-inflammatory gene expression, eosinophil infiltration and airway hyperreactivity[J]. Front Immunol, 2023, 14: 1136780. DOI:10.3389/fimmu.2023.1136780.

(收稿日期: 2025-05-23)

(本文编辑: 何小军)