

急性呼吸窘迫综合征：前世与今生

刘大为

中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院重症医学科, 北京 100730

电话: 010-69152300, E-mail: dwliu98@163.com

【摘要】 急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS) 出生伊始就注定了其不平凡的一生。因为 ARDS 不仅起源于概念的突破, 而且带来了临床治疗的误区。从前驱疾病到真正的病因, 从呼吸机作为主要治疗方法到成为重要的致病因素, 从注重通气功能到对肺血流改变的临床无视, 从肺脏损伤到其他器官作为病情的共同组成, 等等, 这些由 ARDS 带领下走过的弯路不应再被简单重复。

【关键词】 急性呼吸窘迫综合征; 重症医学; 治疗

【中图分类号】 R441.9 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1674-9081(2020)05-0501-07

DOI: 10.3969/j.issn.1674-9081.2020.05.001

Acute Respiratory Distress Syndrome: Past and Present

LIU Da-wei

Department of Critical Care Medicine, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College, Beijing 100730, China

Tel: 86-10-69152300, E-mail: dwliu98@163.com

【Abstract】 Acute respiratory distress syndrome (ARDS) was destined to have an extraordinary life at the beginning of its birth, because ARDS not only originated from a new concept, but also brought the misunderstandings in clinical treatment. From pre-diseases to the real causes, from the ventilator as the main therapeutic method to becoming an important etiology, from focusing on ventilation function to disregarding pulmonary blood flow, from isolated lung disease to other organ injuries as the common components, and so on, physicians have to look back on these detours but not simply to repeat these mistakes again, and effectively to identify the road ahead.

【Key words】 acute respiratory distress syndrome; critical care medicine; treatment

Med J PUMCH, 2020,11(5):501-507

急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS) 相伴于临床医学发展已有 50 多年的历史^[1]。随着时间推移, 人们对 ARDS 的认识与理解发生了天翻地覆的变化。

之所以说天翻地覆, 是因为这些变化中不乏那些具有自我否定意义的突破、纷争后的共识、大规模临床证据的出现和临床监测与治疗的层级性发展。今天

的 ARDS, 已不是单纯的肺部疾病, 而是由多种前驱疾病为诱因, 有着共同病理生理性质、共同临床特征以及共同治疗策略的临床综合征, 是多器官功能障碍综合征 (multiple organ dysfunction syndrome, MODS) 的重要组成部分。

人们对 ARDS 认识的启蒙, 实际上可以追溯到第二次世界大战期间。许多伤员出现呼吸困难, 死于所

谓“湿肺”，这一现象甚至发生于非胸部受伤的士兵。由于与休克相关，此种呼吸困难在很长一段时间内被称为“休克肺”。直到1967年，有学者通过对12例创伤和感染者的临床观察，提出“成人发生的急性呼吸窘迫”的概念^[2]，ARDS的序幕才被正式拉开。只不过当时的英文缩写字母“A”，并非代表“急性”，而是“成人”。患者临床表现为呼吸困难、顽固性低氧，X线显示双肺弥漫性阴影；病理检查发现肺泡塌陷、间质与肺泡水肿及透明膜形成。由于当时认为此种表现主要发生于新生儿，故把ARDS称为“成人”呼吸窘迫综合征，以示区别。

大幕一经拉开，对ARDS的研究像潮水般涌现，推动着临床治疗理念和方法学的进展。从多种病因均可导致的肺部弥漫性损伤到对机体炎症反应的深入理解；从对病理生理机制理解的进步到机械通气治疗策略的变更；从对肺通气功能的过度强调到重视肺是重要的血流器官；从基础到临床，ARDS的诊断标准几经修改，直至形成ARDS的柏林标准^[3]。在这个框架内的治疗策略也趋向于统一的发展方向。应该看到，ARDS的病死率已呈现明显下降趋势。但不容乐观的是，ARDS仍然是一种非常普遍存在的临床重症，涉及多个学科的疾病均可成为ARDS的诱因。ARDS某些亚组的归因死亡率仍高达30%及以上。

今天，认清曾经的曲折与捷径，正视教训与经验，是真正站在时代潮头、继续面对挑战的第一步。未来的路很长，将要经历的险阻或许更加艰难，如何从专业的角度去继续面对ARDS，是每一位医务人员均应认真思考的问题。

1 前驱疾病与机体反应的博弈

从“休克肺”开始，似乎在ARDS一出生，就确立了自己与前驱疾病的不同位点。临床上众多疾病和治疗措施，诸如创伤、休克、应激状态、感染、胰腺炎、输血、药物，甚至作为治疗方法的机械通气，均可能成为导致ARDS的原发损伤，但这些疾病或损伤本身并非ARDS。因为ARDS一旦出现，即呈现出具有自身特点的发展规律，甚至当这些疾病已经痊愈，损伤因素完全去除，ARDS仍然可以继续发展、恶化，而成为影响预后的关键因素。

全身炎症反应综合征（systemic inflammatory response syndrome, SIRS）的提出应是人们对机体损伤

认识的一大进步，随后，1991年美国胸科医师学会和重症医学会共同颁布了关于Sepsis和器官衰竭共识，其对SIRS进行了明确定义^[4]。自此，SIRS作为一种概念和标准，从理论研究和临床实践两方面掀起了医学发展的新篇章。SIRS是指机体在不同程度损伤因素作用下发生的全身炎症反应。之所以可以作为一种概念，是因为SIRS实际上提出了一种新的观点：在受到损伤的过程中，机体本身不仅是受害者，且是损伤的积极参与者。引起SIRS的损伤因素可以是感染或非感染作用于机体产生大量的细胞因子，并引起可以自身放大的连锁反应。这个过程中又有更多的炎症介质和内源性有害物质产生，引起广泛的细胞或组织功能损伤。这与既往损伤因素直接作用的理论大相径庭，导致之后的医学相关基础和临床研究发生了方向性的改变，并延续至今。

SIRS的出现为MODS的研究和临床治疗提供了核心思路。其实，早在1973年就有学者通过对腹主动脉瘤患者术后临床过程的观察，提出“序惯性系统功能衰竭”的名称。之后，经过众多学者从不同角度的共同研究，证实并肯定了这一现象，即重症患者往往并非死于某种具体疾病本身，亦非某种并发症，而是死于多个器官或系统共同受累的结果。沿着SIRS的理论发展至今，对MODS的研究更是呈雨后春笋般发展，且不断扩展至医学的其他专业领域。人们对ARDS的理解和临床管理可以作为对MODS认识过程的一个典范。

对ARDS的理解经历了系统的认识过程。人们开始发现肺部毛细血管广泛微血栓形成、肺泡塌陷、肺泡上皮细胞和血管内皮细胞损伤、肺泡内外的出血或水肿，同时伴有透明膜形成。这些表现曾被认为是ARDS发病基础的弥漫性肺泡损伤（diffuse alveolar damage, DAD）的典型表现。而接下来更进一步的研究发现，并非所有ARDS均有透明膜形成，也并不均出现DAD。在不同的发展阶段，ARDS的肺部损伤可以呈现不同的特点^[5]。

当受到直接或间接损伤作用后，肺损伤首先进入渗出期：炎症细胞聚集，肺泡上皮细胞和周围毛细血管内皮细胞损伤，富含蛋白的液体进入肺泡和间质，小血管内广泛血栓形成，巨噬细胞释放大量的炎症介质，加速局部反应；肺泡内气体空间减少，肺泡与血管之间屏障增厚，不仅影响通气，亦影响气体的弥散功能。之后，肺部改变进入增殖期：局部细胞增殖应被认为是机体自身的修复性反应，包

括肺泡上皮细胞增殖，血管内皮细胞修复，形成临时肺泡和周围间质基本结构，希望通过回吸收渗出的液体等，恢复原有基本功能。如果 SIRS 无法得到及时控制，肺部损伤继续发展，则进入纤维化期：广泛的基底膜破坏，肺泡、毛细血管及其间质成纤维细胞增殖，正常结构被纤维细胞替代，基本功能丧失。

那么，导致 ARDS 这些典型病理生理改变的原因是什么？人们很容易就将机体所受的前驱疾病与病因直接等同在一起。但回顾 ARDS 的发展历史不难发现，众多不同性质或程度的机体损伤，均可能导致具有从基础到临床共同特征的 ARDS。因此 ARDS 一定有着自身特殊的病因。

ARDS 远隔性器官损伤的特点，使学者们在早期就开始将对病因的研究集中于机体反应。由 SIRS 概念引出的对细胞因子等炎症介质的系列研究，已经在层层揭开 ARDS 机制的面纱，并导致临床治疗策略发生方向性的改变。对肺源性 ARDS 的关注，希望发现 ARDS 与远隔器官损伤性质的不同。但大多数研究发现，肺源性与肺外源性 ARDS 的区别主要在于损伤是先从肺泡上皮细胞开始，还是从血管内皮细胞开始的不同，而之后仍然是殊途同归地发展到肺间质，也就是气体/血流交换屏障的改变。临床治疗方面，无论是肺源性还是肺外源性 ARDS，前驱疾病的控制均可以影响预后，但不能等同于 ARDS，就如同重症急性胰腺炎并非 ARDS，而肺部感染亦非 ARDS。

并非所有受到同样损伤的患者均会发生 ARDS 现象，进一步提醒人们应在基因、功能蛋白层面寻找 ARDS 的病因。既往，学者们从基因编码的角度对血管紧张素转换酶、肿瘤坏死因子、白细胞介素、血管内皮生长因子等进行了广泛研究，初步发现有 40 种以上的人类基因与 ARDS 的发生发展有关。另外发现，血管紧张素转换酶蛋白在 ARDS 时表现出特殊易感性，且可能与预后相关^[6]。

对 ARDS 直接病因和机制认识的不断深入，也带来了临床诊断的发展。但临床诊断的定位，必须在能够反映发病机制的同时，还应遵循临床可操作性。由此，有人在 ARDS 柏林定义的基础上提出了仿似 ARDS (ARDS mimics)^[7]，即那些与其他相关临床情况并存的 ARDS。如充血性心力衰竭，有着自身导致肺水肿的特殊机制，通常是诊断 ARDS 的除外标准。但实际上，心力衰竭导致的肺水肿完全可以有 ARDS 形成机制的参与，且越来越多的临床观察也证实，

ARDS 可引起不同程度的心功能改变。可以认为，ARDS mimics 的提出，是前驱疾病与 ARDS 病因博弈的一种结果，是人们认识进展对临床行为影响的一种表现。

2 深入认识呼吸机相关性肺损伤

机械通气是治疗 ARDS 的主要手段，同时又是导致和加重 ARDS 的重要原因。

呼吸机与 ARDS 的这种相爱相杀，也可以追踪到对 ARDS 病因的认识。早年的 DAD、弥漫性肺泡和间质水肿、肺不张等，被认为是影响呼吸功能的主要原因。由此，通过正压通气，加大通气量，则显而易见地成为针对性治疗策略。之后，随着 CT 检查的临床普及，人们开始发现，ARDS 肺部损伤的分布并非均匀一致，而是有明确分区的。意大利学者 Gattinoni 等^[8]提出了“婴儿肺”的概念，即 ARDS 的肺部改变可以分为功能正常区、交界区和肺泡塌陷区。呼吸功能的维持，只能依靠正常区的通气和弥散功能。ARDS 正常区的通气容积可减少至正常成人的 20%~30%，甚至更低，故称之为 ARDS 的“婴儿肺”。

“婴儿肺”的概念为人们理解 ARDS 的理解带了革命性的变化。当人的呼吸功能需要一个“小肺”来完成时，就一定需要这个“小肺”承受更大的负荷。通过机械通气增加气道压力或容积，不足以打开已经塌陷的肺泡，反而由于顺应性的影响，更易导致“小肺”的肺泡张力增加、间质撕裂。更为严重的是，由于剪切力的作用，潮气量对交界区的损伤作用更为明显，成为打开塌陷区肺泡的屏障。由呼吸机导致的压力损伤和容积损伤，直接作用在肺组织，不仅导致了肺的直接损伤，且成为引起或加重 SIRS 的原因，造成 ARDS 的进行性加重。对 ARDS 的这种理解，促使了临床治疗肺保护性通气策略的出现。大规模多中心随机对照研究发现，将潮气量控制为 6 mL/kg、气道平均压 ≤ 30 cm H₂O (1 cm H₂O = 0.098 kPa)，可明显降低 ARDS 患者的病死率^[9]。

肺保护性通气策略的广泛普及促进了人们对 ARDS 病因的深入研究。肺泡受到的牵张性损伤，不仅与肺泡内压力有关，且与肺泡外压力有关，即肺泡实际受到的跨壁压力。胸腔内压的明显降低也是导致肺损伤的重要因素。由此，肺保护性通气策略延伸至非机械通气的 ARDS 患者。严重的呼吸急促、呼吸困

难,同样可导致肺泡的机械性损伤,加重 ARDS。这种情况在那些接受无创机械通气的 ARDS 患者中表现得更为严重。由于无创机械通气不能保证气道的密闭性而必须保留自主呼吸,自主呼吸困难导致胸腔内压严重波动,加上自主呼吸与机械通气不匹配及呼吸机的漏气补偿,可导致更为严重的肺泡机械性损伤,甚至将 ARDS 推向不可逆。

这些对 ARDS 认识和治疗策略的进展,对临床治疗的具体实施提出了更高要求。无创机械通气作为机械通气的组成部分,同样应按照肺保护通气策略进行。要求医务工作者在实施无创机械通气前,就应该具有对机械通气相关知识的整体理解和掌握。而绝不应因为受到气管插管技术的限制,或因对机械通气认知的不足,盲目地进行无创通气。自主呼吸困难不仅可直接导致肺损伤,且过度的能量消耗加重了同时存在的组织缺氧,导致病情进一步恶化。这也是为何机械通气时应用肌松剂和保持镇静状态,可提高 ARDS 患者生存率的主要原因所在。

正常呼吸功能的维持,仅靠“小肺”是不够的,这在重症 ARDS 患者中更为突出。在治疗前驱疾病的同时,如何通过机械通气保持肺泡的开放,或者打开已经塌陷的肺泡,是 ARDS 临床治疗必须面对的问题。应用一定程度的呼气末正压,防止肺泡在呼气末塌陷,减少由于剪切力导致的损伤,已被深入研究多年,并已形成临床共识。在肺保护性通气策略的基础之上进行肺复张,并与呼气末正压最佳值的确定相结合,以保证更多的肺泡保持在可通气状态。另外,随着俯卧位通气的广泛应用,机械通气治疗 ARDS 的有效性在不断提高。

重症医学对肺保护性通气的研究从未停止过。机械通气对肺泡的损伤机制也不仅仅停留在压力和容积层面,更进一步的研究发现,单位时间内施加于肺泡的能量,以应力和应变的形式作用于肺泡,可导致不同程度和性质的肺泡及间质损伤。由此,以实施最小机械能为原则,以减少肺泡动态应变为主要方向,通过对潮气量、跨肺压、呼吸频率和气流,同时进行控制的肺保护性通气策略,受到了基础和临床研究的关注^[10]。

应当警惕的是,在重症 ARDS 的治疗中,常规呼吸机通过肺保护性通气策略不能保证基本通气或弥散功能。此时,继续提高机械通气的压力或容积,或增加吸入氧浓度或可改善患者生理指标。然而,即使在此种情况下,也应清醒地认识到呼吸机相关性肺损伤可导致的严重后果,尽快采用其他方

法维持基本的气体交换功能,而绝不能无视呼吸机相关性肺损伤的存在。从这个意义上讲,体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)技术是肺保护性通气策略的重要组成部分。

由此可见,对呼吸机相关性肺损伤的理解,带来了机械通气治疗策略的步步更新。当 ARDS 进行性加重时,或许应考虑,是否由于呼吸机管理的原因才导致了病情的恶化。

3 血流动力学治疗打破临床误区的固守

提起肺,人们通常首先想到的是一个通气的器官。但同时,肺又是一个特殊的通血器官,是机体唯一接受 100% 心输出量的器官。

说到理论,或许谁都知道气/血交换,走到临床,“肺水”却永远代表着损害。这里的“水”,更像是洪水泛滥,夺走生命,却忽略了水代表生命的内涵。水的生命意义,即使在 ARDS,亦是如此!实际上,ARDS 主要损伤的位置正在气体与血流之间。血流动力学研究的进展,使对肺血流的管理已经从幕后走到了台前。

“气来血来,气走血走”,是生命呼吸的基本原则^[11]。气体进入肺是因为要与血液进行交换,而血流进入肺是因为这里有气体。在正常生理情况下,自主吸气时肺的血容量也相应增加,呼气时血容量减少。这种相互协调的匹配,不仅是由于胸腔压力改变导致的整体肺组织气体和血流的相互适应,也同时发生在局部肺组织。当局部肺泡通气量增多或减少时,肺泡周围动脉反射性扩张或收缩,局部气体与血流量仍然匹配。ARDS 时,不仅气流发生改变,血流也发生了改变,而且失去了二者之间的相互匹配。更为重要的是,临床治疗中的许多常用方法,可对血流和气流产生不同的影响,故而对 ARDS 机制和治疗方法不同理解,不仅影响了治疗效果,也带来了严重的治疗误区。

ARDS 形成机制中的一个典型特征是弥漫性毛细血管通透性增加,局部炎症因子聚集,小血管内广泛微血栓形成。这些改变均与血流改变直接相关。肺泡-间质-血管-血流 4 个连续层面发生的改变,作为 ARDS 的本质病变,导致了流经肺组织的血液不能被动脉化。在通气层面,肺泡和间质水肿不仅阻碍了通气,也导致了肺泡塌陷。因此,“肺水”作为一个概念,在临床上似乎永远展示的是“恶魔”的一面。也正是因为有其存在,人们心中

的治疗理念一直是：肺不要水，而要干；肺水肿就要利尿脱水。实际上，正常肺泡和间质中本来就应有水的存在，只是因为血流的改变，毛细血管无法控制血液组成成分的任意行动，而出现的血流动力学失控状态。就像洪水泛滥时，人们只是希望水能够回归河流，而并不是期盼着干旱。

作为 ARDS 治疗重要方法的正压通气，从一开始就基本违反了“气来血来，气走血走”的原则。正压机械通气对血流的作用与自主呼吸正好相反，吸气时气道压力升高，肺循环阻力增加，同时胸腔内形成正压，导致静脉血流难以进入肺组织，而肺内原有的血液又被赶出胸腔，从而导致气体大量进入肺，而血流同时减少。不仅是肺，正压通气对心脏等其他器官也会产生严重的影响。与肺共同位于胸腔内的心脏，正压通气时出现心肌顺应性改变，心室做功状态进一步改变，不仅减少了体循环血流，肺循环血流亦进一步减少，而同时发生的冠状动脉血流改变，又可直接损伤心肌功能。

ARDS 时的药物治疗，也可导致肺部损伤，带来临床治疗误区。引起 ARDS 的机体炎症反应，不仅作用在肺，且影响全身。分布性休克通常是与 ARDS 同时出现的临床情况，而常用的药物包括去甲肾上腺素等血管活性药物。这里说的误区，并非指药物的副作用，而是指由于对病情变化不理解的盲目用药。肺循环是一个相对低压的系统，不但在很多疾病、药物作用状态下与体循环反应不同，且少量的改变即可导致严重后果。感染性休克治疗时，去甲肾上腺素的应用剂量通常根据体循环血压进行调整。而药物对肺血管的收缩作用，使本来因感染而阻力升高的肺循环血流更是雪上加霜，这不但进一步加重了 ARDS 的肺损伤，且由于 100% 的心输出量要从肺组织经过，肺循环阻力增加等于“掐住”了整体血流的通路。根据血压增加去甲肾上腺素剂量，血流更加无法通过肺循环，ARDS 更加严重，血压继续下降，从而形成医源性恶性循环。

应该看到，任何治疗方法、药物均有导致再损伤的一面^[12]。这里说的再损伤，并非指副作用，而是指与治疗作用机制一致的损伤作用。治疗方法或药物再损伤作用与治疗作用同在。副作用可以通过方法学改进、药品提纯等方法加以避免，但再损伤则必须在医务人员对病情本质的理解和对干预措施机制的掌握下，通过目标导向的治疗管理才有可能解决。

随着血流动力学的发展，重症治疗从理论上和

临床实践上均有了突破性进展。血流，将机体的所有器官和组织连接在一起。任何器官的功能改变，均可导致血流或血液成分发生改变，而血流的改变也会影响器官功能。今天的血流动力学治疗，在理论认知不断提高的同时，临床可操作性亦不断发展，使相应的治疗方法得到了广泛普及。对 ARDS 的治疗已进入一个新的、更高的层面。从血流的角度出发，ARDS 可以被认为是全身血流动力学改变的肺部表现。同时，肺作为通血器官的性质，又使 ARDS 时的血流动力学治疗在整个治疗策略中占有非常重要的位置。

血流动力学治疗是以血流动力学理论为基础，根据机体的实时状态和反应，目标导向的定量治疗过程^[13]。目前临床常用的血流动力学监测方法不仅可以得到血管外肺水、肺实变的分布、肺循环阻力、肺动脉压力等直接反映肺脏情况的指标，还可得到反映心-肺相互作用关系的功能性指标，诸如下腔静脉变异度、每搏输出量变异度等。这些指标，使机械通气对肺循环血流的影响，近乎直观地实时在临床展现。根据这些指标对机械通气进行管理，改变了原来仅根据肺呼吸功能指标对呼吸机进行的管理模式，将正压通气的损伤作用减少到最低。甚至，可通过对呼吸机设置的调整，使因 ARDS 导致的肺血流量减少得到改善。

肺水肿的管理，一直是 ARDS 治疗中的热点问题，也受到国际上的广泛关注^[14]。许多研究证实，采用限制性输液治疗比开放性输液更能提高 ARDS 患者的生存率。这些研究大多仅采用了血流动力学监测的少数基本指标对液体进行管理，已经显示出血流动力学治疗的优势。如果对每一个个体进行针对性的血流动力学治疗，既可避免盲目开放性输液，也不必限制性输液，而是根据血流的最佳指标，实现液体管理的个体最佳化。从而，可将 ARDS 时的肺水肿降到最低程度，在治疗肺水肿的同时，保证了肺循环足够的血流。同样，以血流动力学治疗原则管理血管活性药物的应用，从更深的层面避免了临床医生对药物治疗有效机制的误解，不仅避免了治疗进入恶性循环，且当病情发展至难以协调的位点时及时提醒临床医生选用其他治疗方法，如 ECMO 等。

临床上常期存在的认识误区，正在严重地影响着 ARDS 的治疗效果。血流动力学理论和治疗方法，已经成为今天临床医生所必须掌握的内容。血流动力学治疗方法是 ARDS 治疗不可缺少的重要组成部分。

4 急性呼吸窘迫综合征从来就不是肺所独有

从 ARDS 的发病机制、临床表现,再到治疗策略和方法,无不表现出 ARDS 是一种全身性的重症,是 MODS 的重要组成部分。

机体的炎症反应,无论是直接还是间接,一旦形成 SIRS,全身的组织器官,均会受到不同程度的损伤。如同腹腔感染可以导致 ARDS,而 ARDS 可以导致心肌损伤。因此,ARDS 的治疗,应在对全身多个器官统一管理的基础之上进行。所谓统一管理,并非任何受损的器官在同一时间点均应受到同等的治疗待遇,而应在统一的基础上,找出最应首先治疗的器官。以心脏为例,感染性 ARDS 可导致心肌损伤,常见的原因包括炎症、应激或缺氧。此时,无论对心脏相关的治疗方法多么熟悉,如果没有心脏本身的直接病因存在,心脏相关的治疗应处于从属地位。对心功能的管理要求,仅以能够维持基本氧输送即可,而无需过多的干预。而对感染和 ARDS 的治疗,才是对心脏最重要的治疗和防止心功能进一步恶化的根本保证。

ARDS 时肺之外器官的损害还可有多种形式的表现和致病因素。例如,ARDS 导致肺循环阻力升高,正压机械通气加重了这种改变,肺动脉压升高,胸腔内压改变,这些因素均会直接对心脏功能产生影响。正常情况下,右心室射血面对一个低压的肺循环系统,阻力的升高使心肌较薄的右心室无法如同左心室般实施代偿。压力的升高导致右心室急性扩大,甚至导致室间隔左移,引起左心室舒张功能受限,从而可导致心输出量下降,加重或引起休克^[15-16]。如果左心室压力相继升高,左心房压力增加,肺静脉回流受阻,则对于 ARDS 患者无疑是雪上加霜。临床上可出现由 ARDS 诱导的、与左心衰竭机制相似的肺水肿。这种情况被称为急性肺源性心脏病(acute cor pulmonale, ACP),其中重度 ARDS 中的发生率可高达 60%。

ARDS 的右心室功能受损,不仅可导致 ACP,且可通过对静脉回流的影响,导致多个器官受损。中心静脉作为全身血液回流的最末端,其内部压力,即中心静脉压(central venous pressure, CVP)应保持在尽可能低的水平,通过最大程度维持与体循环平均灌注压之差,保证足够的静脉血液回流。右心功能受损,CVP 升高,可引起静脉回流受阻,上游器官瘀

血及组织水肿。已有大量研究发现,急性肾损伤的发生发展与 CVP 升高具有相关性^[17]。实际上,与肺相似,临床上也不能简单地说肾脏是一个“喜水”的器官。关于急性肾损伤的治疗,也可在血流动力学治疗中找到答案。

ARDS 导致全身多个器官或系统的损伤远不局限于这些器官。这种损伤作用与临床上通常的并发症概念有所不同。这些器官功能损伤,甚至衰竭,可以与 ARDS 由于共同的病因导致,或同步出现,共同发展,因此需要统一的理解并制定统一的治疗策略。这种统一的策略甚至可以将 5 年后认知功能等方面的预后,作为 ARDS 急性期治疗的目标^[18]。

5 小结

多年来对 ARDS 的全方位研究一直在持续发展,不断进步,也带来了 ARDS 病死率的不断下降。今天,若要站在时代的潮头,就应该关注这些进展,面对这些挑战,在一定程度、一定角度上,重新认识自我,认识 ARDS。

这里,对 ARDS 的前世与今生,不足以论;仅作为一滴水,落在了三江的源头。

参 考 文 献

- [1] Slutsky AS, Villar J, Rezente A. Happy 50th birthday ARDS! [J]. *Intensive Care Med*, 2016, 42: 637-639.
- [2] Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al. Acute respiratory distress in adults [J]. *Lancet*, 1967, 2: 319-323.
- [3] Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material [J]. *Intensive Care Med*, 2012, 38: 1573-1582.
- [4] Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis [J]. *Chest*, 1992, 101: 1644-1655.
- [5] Thompson TT, Chambers RC, Liu KD. Acute respiratory distress syndrome [J]. *N Engl J Med*, 2017, 377: 562-572.
- [6] Marshall RP, Webb S, Bellingan GJ, et al. Angiotensin converting enzyme insertion/deletion polymorphism is associated with susceptibility and outcome in acute respiratory distress syndrome [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002, 166: 646-650.

- [7] Aublanc M, Perinel S, Guerin C. Acute respiratory distress syndrome mimics: the role of lung biopsy [J]. *Curr Opin Crit Care*, 2017, 23: 24-29.
- [8] Gattinoni L, Pesenti A. The concept of baby lung [J]. *Intensive Care Med*, 2005, 31: 776-784.
- [9] The ARDS Network. 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: 1301-1308.
- [10] Marini JJ, Rocco PRM, Gattinoni L. Static and dynamic contributors to ventilator-induced lung injury in clinical practice [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2020, 201: 767-774.
- [11] 刘大为. 肺血流：“气来血来，气走血走” [J]. *中华内科杂志*, 2018, 57: 1-4.
- [12] 刘大为. 重症的治疗与再损伤 [J]. *中华急诊与危重病杂志*, 2014, 26: 2910-4911.
- [13] 刘大为, 王小亭, 张宏民, 等. 重症血流动力学治疗-北京共识 [J]. *中华内科杂志*, 2015, 54: 248-271.
- [14] Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury [J]. *N Engl J Med*, 2006, 354: 2564-2575.
- [15] 王小亭, 刘大为, 张宏民, 等. 重症右心功能管理专家共识 [J]. *中华内科杂志*, 2017, 56: 962-973.
- [16] 刘大为. 临床血流动力学 30 年 [J]. *协和医学杂志*, 2019, 10: 19-23.
- [17] Li DK, Wang XT, Liu DW. Association between elevated central venous pressure and outcomes in critically ill patients [J]. *Ann Intensive Care*, 2017, 7: 83-90.
- [18] Bienvenu OJ, Friedman LA, Colantuoni E, et al. Psychiatric symptoms after acute respiratory distress syndrome: a 5-year longitudinal study [J]. *Intensive Care Med*, 2018, 44: 38-47.

(收稿日期: 2020-04-20)