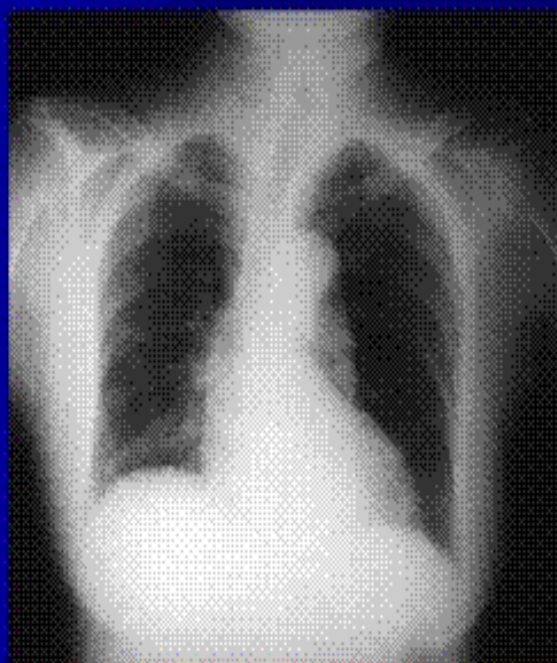


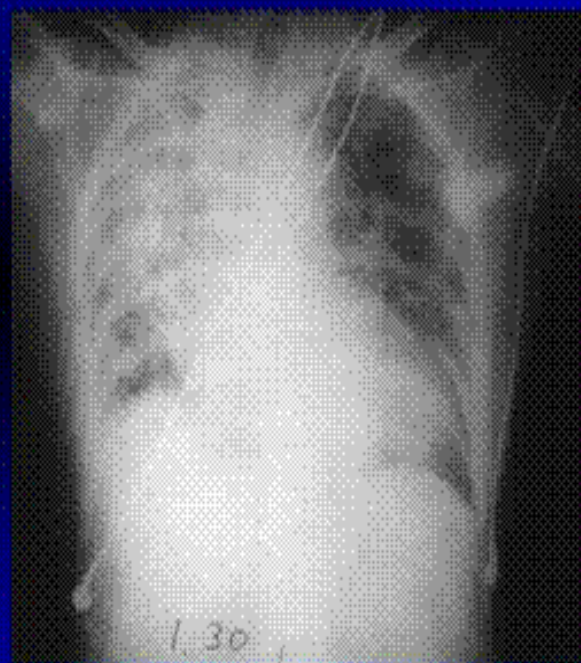
急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome. ARDS)



Chest X-ray of ARDS patient



Normal



ARDS

图 15-27 ARDS 患者胸片显示“白肺”

ARDS的概念演变

- 第一次世界大战 1914-1918 创伤相关性大片肺不张
- 第二次世界大战 1939-1945 创伤性湿肺
- 越南战争 1961-1975 休克肺
- 1967 Ashbaugh首先报道acute respiratory distress syndrome in adult
- 1971 Petty正式称为 Adult Respiratory Distress Syndrome
- 1985 病理生理研究
- 1994 欧美ARDS会议 Acute Lung Injury (ALI, 急性肺损伤)
- ARDS = 严重的ALI
- Adult → Acute (同时发生于小孩)
- 2000年NHBLI的ARDSnet多中心系列研究

概念

- ALI/ARDS是指肺内、外严重疾病导致以肺毛细血管弥漫性损伤、通透性增强为基础，以肺水肿、透明膜形成和肺不张为主要病理变化，以进行性呼吸窘迫和难治性低氧血症为临床特征的急性呼吸衰竭综合征。
- ALI与ARDS是连续的病理生理过程。ARDS是ALI发展到后期的典型表现。
- ARDS是MODS的肺部表现。
- 该病起病急骤，发展迅猛，预后极差，死亡率高达50%以上。

病因

表17-22 ARDS的病因

休克	脓毒性、出血性、心源性、过敏性
创伤	灼伤、脂肪栓塞、肺挫伤、非胸廓创伤（尤其是头部创伤）
淹溺	
感染	革兰氏阴性杆菌败血症、病毒性肺炎、细菌性肺炎、真菌性肺炎、卡氏肺孢子虫肺炎、粟粒性肺结核
误吸胃内容物（尤其是pH< 2.5）	
吸入有毒气体	高浓度氧、烟、氮氧化合物、光气、氨、有机氟、镉
药物过量	海洛因、美散痛、丙氧芬（镇痛剂）、乙氯戊烯炔醇（安眠剂）、噻嗪类、秋水侧碱、水杨酸盐、巴比妥类
代谢性紊乱	尿毒症、糖尿病酮症酸中毒
其他	胰腺炎、大量输血、血管内弥散性凝血、白细胞凝聚反应、子痫、空气或羊水栓塞、肺淋巴管癌、心肺转流术（体外循环）

直接肺损伤因素

- 严重肺部感染
- 胃内容物吸入
- 肺挫伤
- 吸入有毒气体
- 淹溺
- 氧中毒

间接肺损伤因素

- 严重感染
- 严重的非胸部创伤
- 急性重症胰腺炎
- 大量输血
- 体外循环
- 弥漫性血管内凝血

感染是ARDS常见原因

- 中国的两个回顾性调查表明，感染是ARDS最常见的原因。
- 单纯菌血症引起的ARDS的发病率仅为4%左右，但严重脓毒血症临床综合征合并ARDS可高达35%~45%

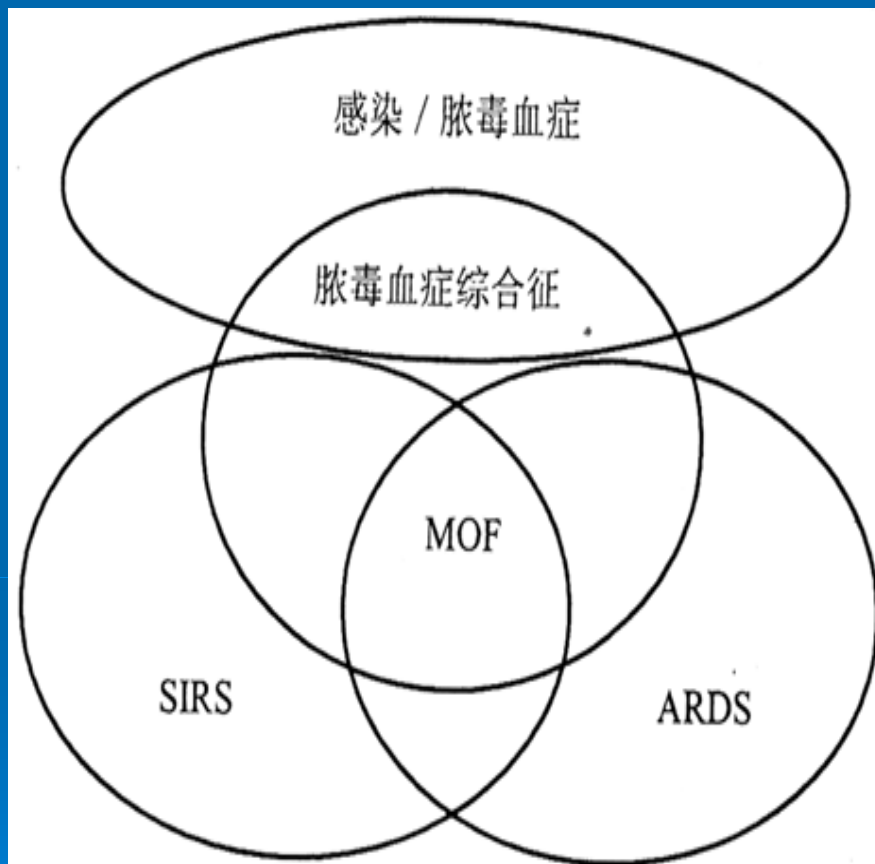


图 ARDS 与感染关系

发病机制

- 全身炎症反应综合征 (system icinflammatory response syndrome. SIRS) 是创伤、感染导致ARDS的共同途径和根本原因。
- ARDS是机体炎症反应失控 (SIRS/CARS) 的结果

发病机制

各种病因激活机体内效应细胞，效应细胞释放的细胞因子和炎性介质引发全身炎症反应，过度的全身炎症反应或抗炎反应导致包括急性肺损伤在内的多器官功能障碍，发展至ARDS

ARDS的病理生理

炎症介质
细胞因子

肺泡—毛细血管膜
通透性↑

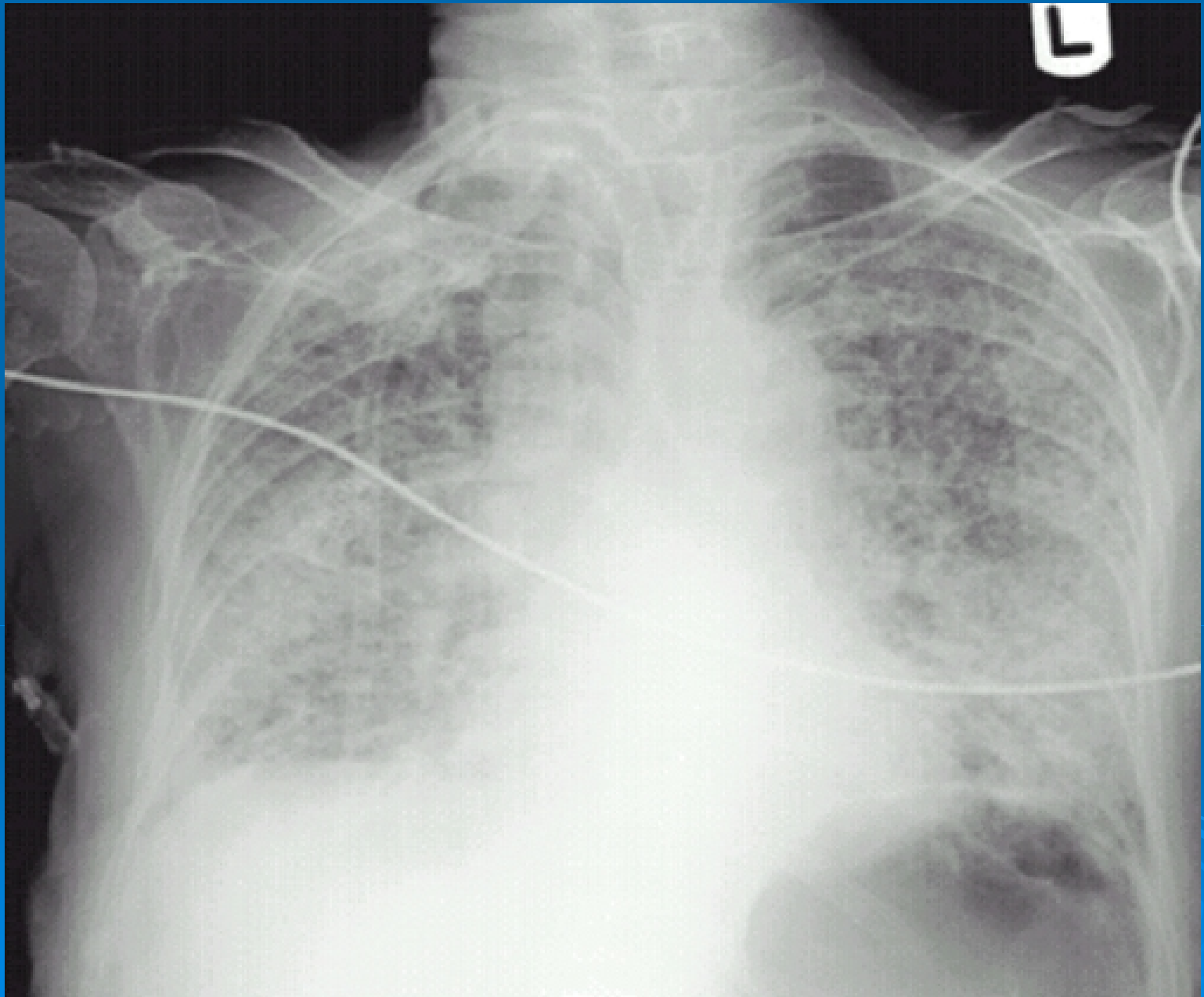
通透增高型肺水肿

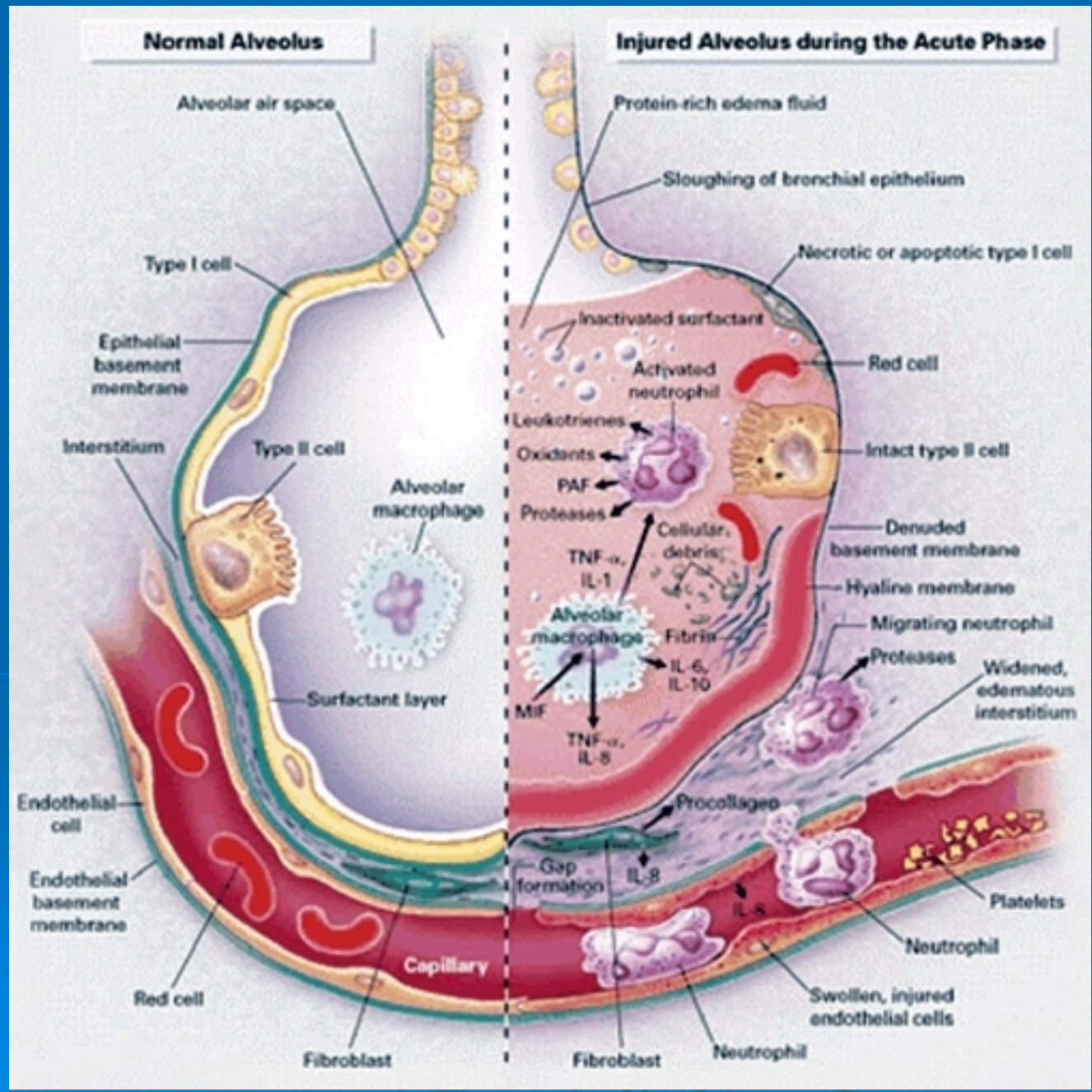
肺泡表面张力↑
肺泡萎陷
肺顺应性↓

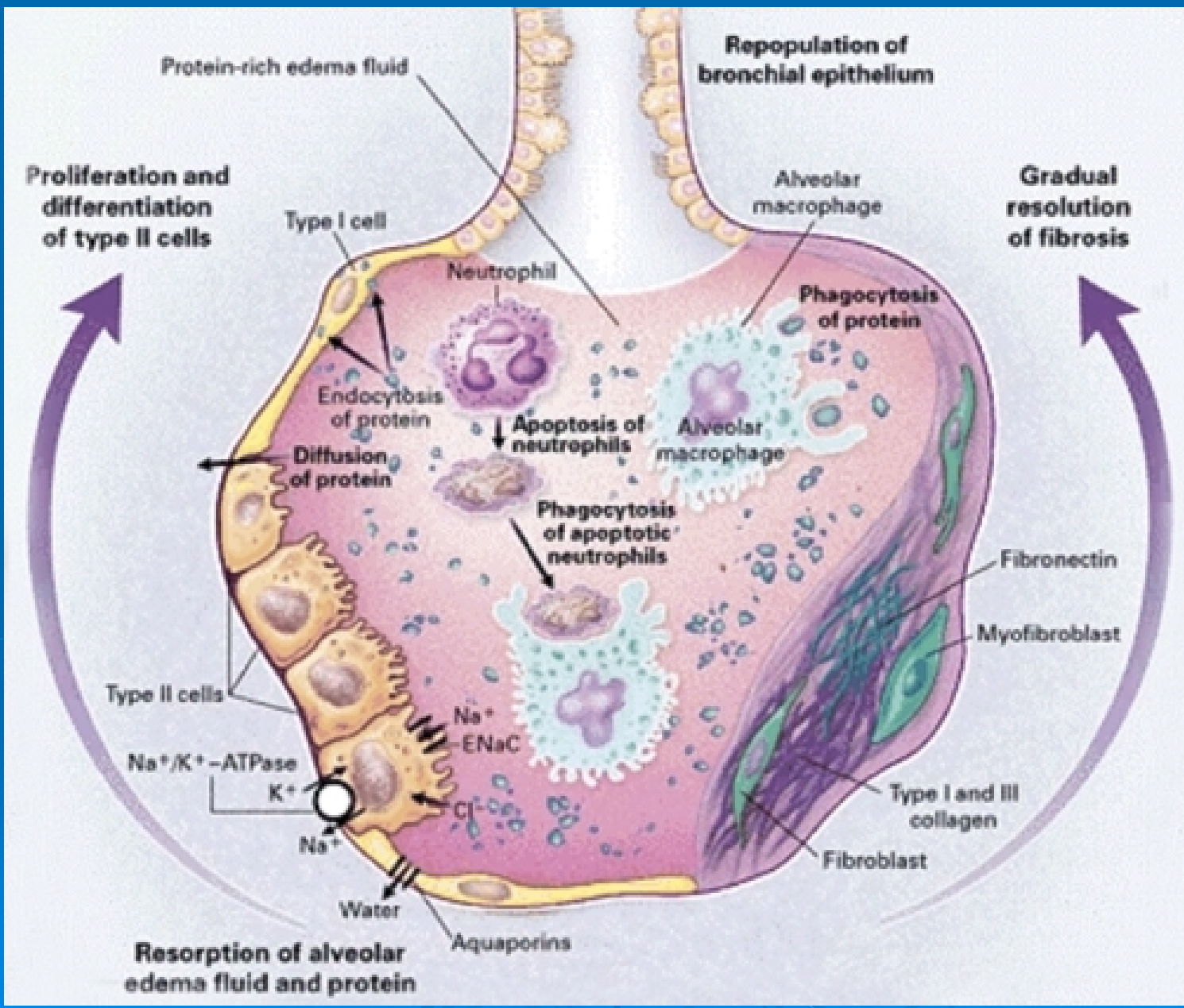
呼吸频率↑
呼吸辅助肌收缩
呼吸功↑

功能残气量↓
肺内分流↑
无效腔通气量↑

顽固低氧血症







ARDS的病理分期

➤ 渗出期

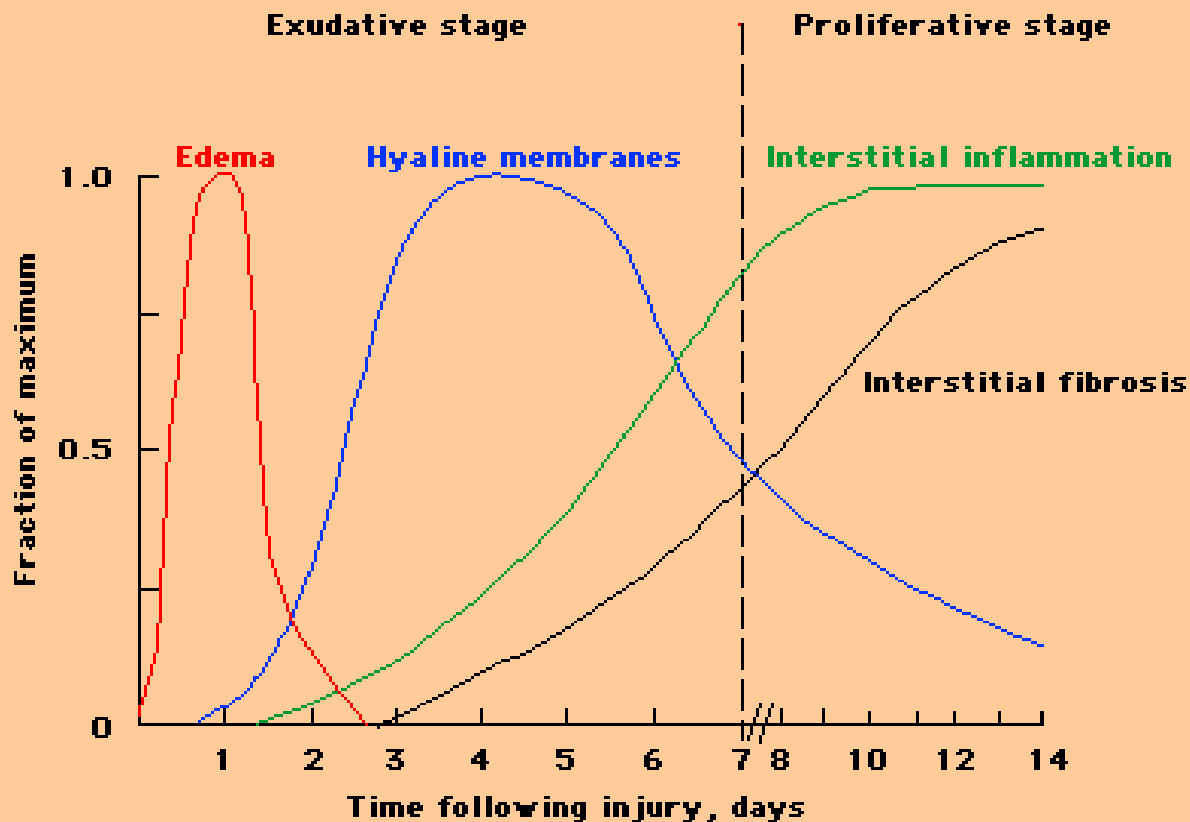
1—4天，肺水肿、充血、广泛肺不张

➤ 增生期

3—7天，II型上皮细胞增生，间质因粒细胞、成纤维细胞浸润而增厚

➤ 纤维化期

7—10天，间质内纤维组织增生，肺泡管纤维化



Time course of ARDS Schematic representation of the time course of the acute respiratory distress syndrome (ARDS). During the early or exudative phase, the lesion is characterized by high permeability pulmonary edema followed by the formation of hyaline membranes. After 7 to 10 days, a proliferative phase may develop, with marked interstitial inflammation, fibrosis, and disordered healing. (Redrawn from Katzenstein AA, Askin FB. Surgical Pathology of Non-neoplastic Lung Disease. Saunders, Philadelphia, 1982.)

ARDS的病理变化

- 肺含水量增加，可达80%，重量显著增加
- 显著充血、水肿，肝样变
- 肺不张、间质和肺泡水肿
- 中性粒细胞在肺毛细血管内淤滞
- 透明膜形成
- 血管内凝血
- 病理改变的特点：不均一性

充血，水肿



病理特点

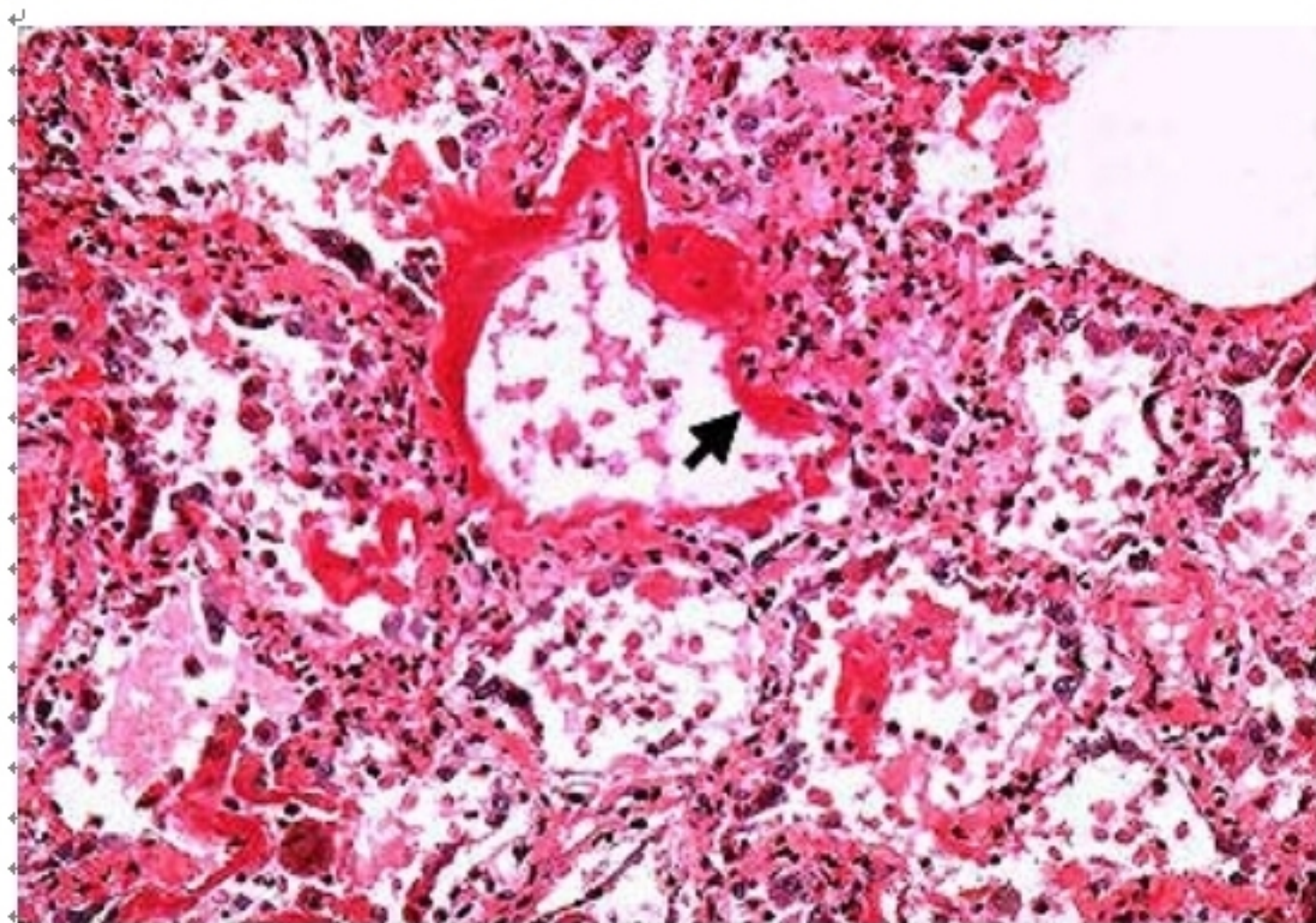
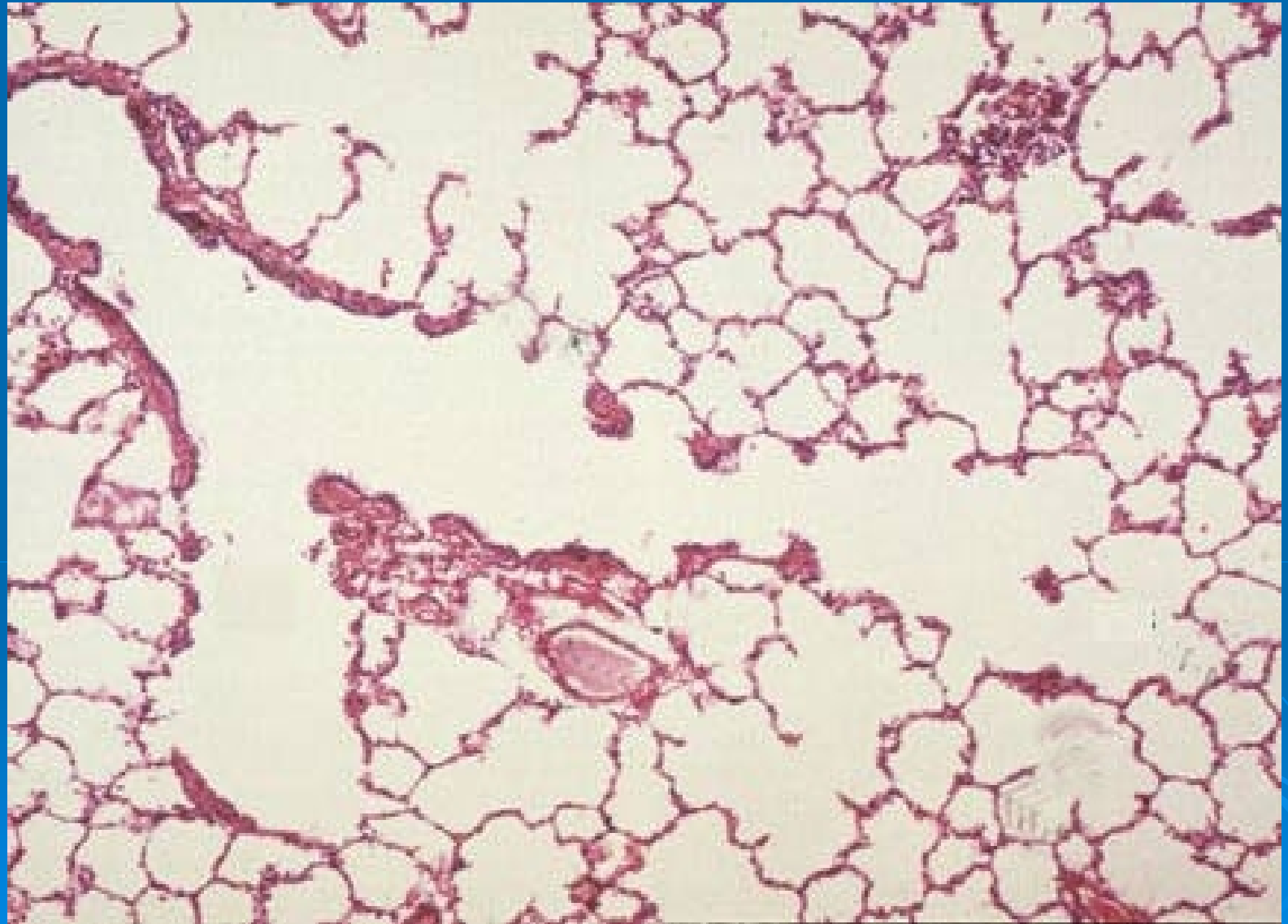
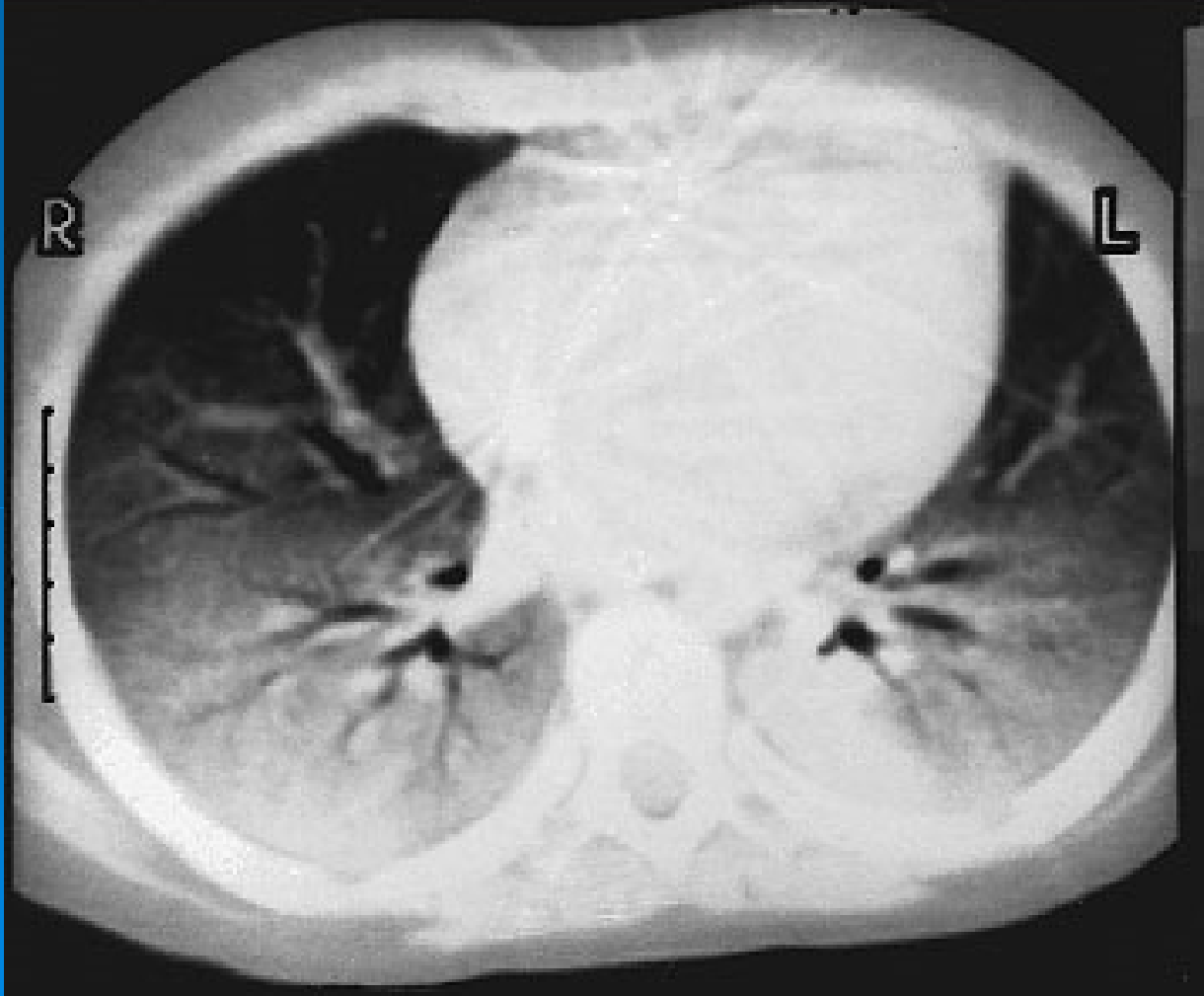


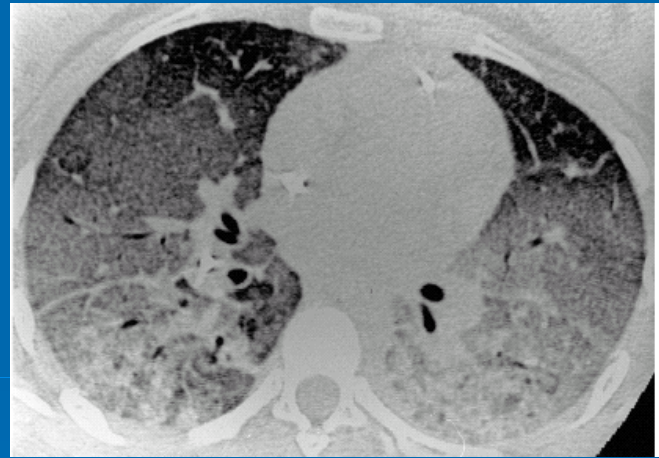
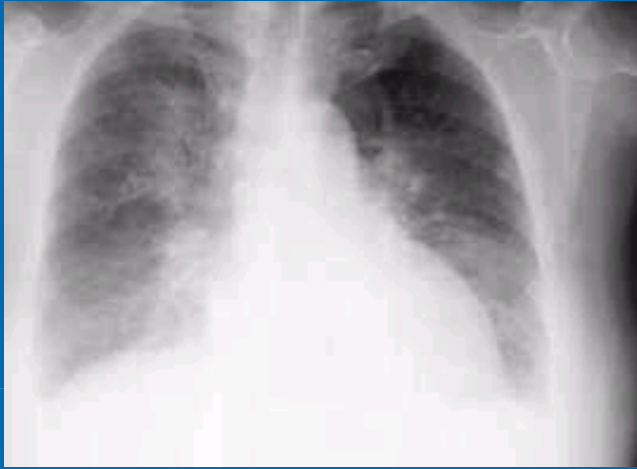
图 15-26 · ARDS 患者呼吸膜弥漫性损伤 (光镜)



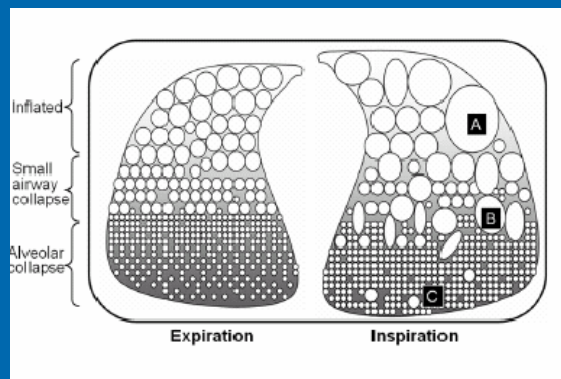
肺损伤分布的“不均一性”

Medscape® www.medscape.com

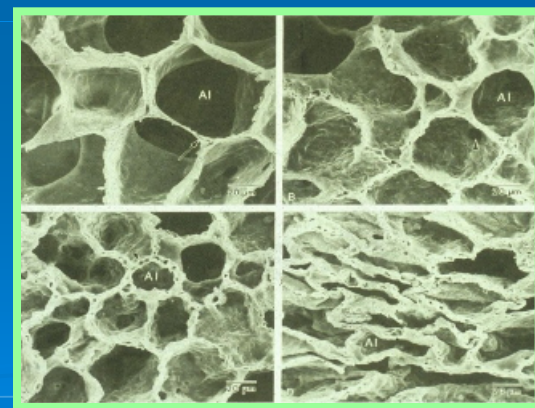
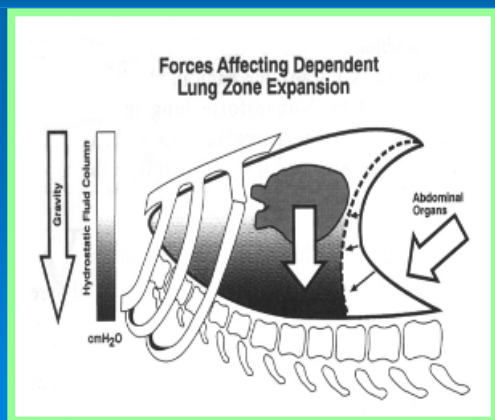




病变的非均一性



重力依赖区域的肺不张



ARDS的病理生理

肺容积减少，肺顺应性下降

肺间质水肿

肺泡陷闭

肺泡内渗出

弥散功能↓

通气/血流比例失调

肺循环改变

肺毛细血管通透性↑

肺动脉高压

氧动力学障碍

氧供 DO_2 ↓

氧消耗 VO_2

氧摄取 O_2R ↓

氧耗的病理性氧供依赖

病理生理

1. 肺容积减少：肺总量、肺活量、潮气量、功能残气量

↓↓，严重者，参与通气的肺泡仅占1/3。

2. 肺顺应性降低：

3. 通气/血流 (V/Q) 比例失调

① V/Q 比值降低及真性分流

肺泡萎缩

间质肺水肿压迫小气道，小气道痉挛收缩

广泛肺不张、肺泡水肿，即真性分流。

肺单位通气不足
V/Q 比例 ↓，
生理学分流

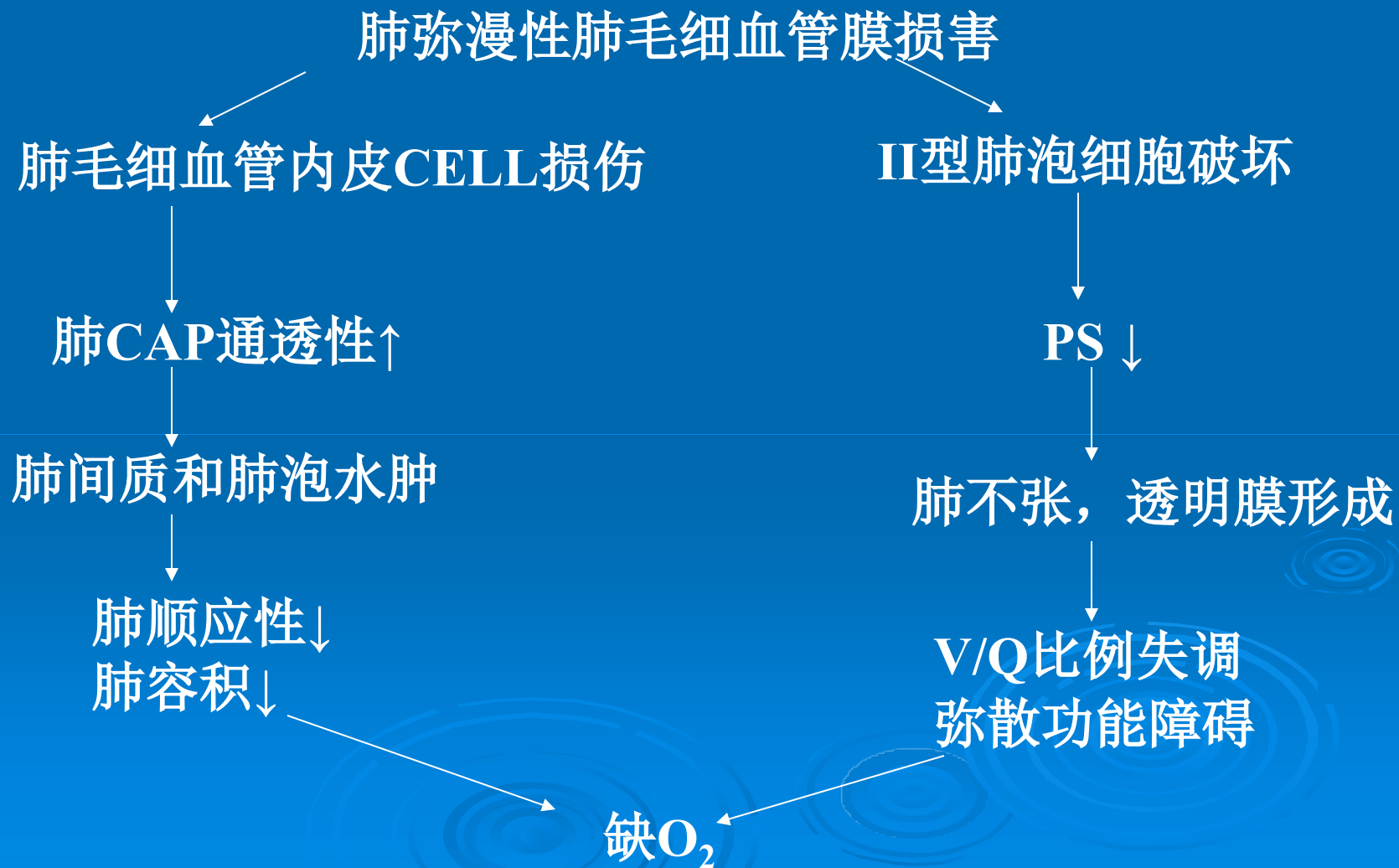
② V/Q 比值升高 (即死腔样通气)

肺微血管痉挛或狭窄，广泛肺栓塞，血栓形成。

4. 肺循环改变

①肺毛细血管通透性明显增加，渗透性肺水肿。

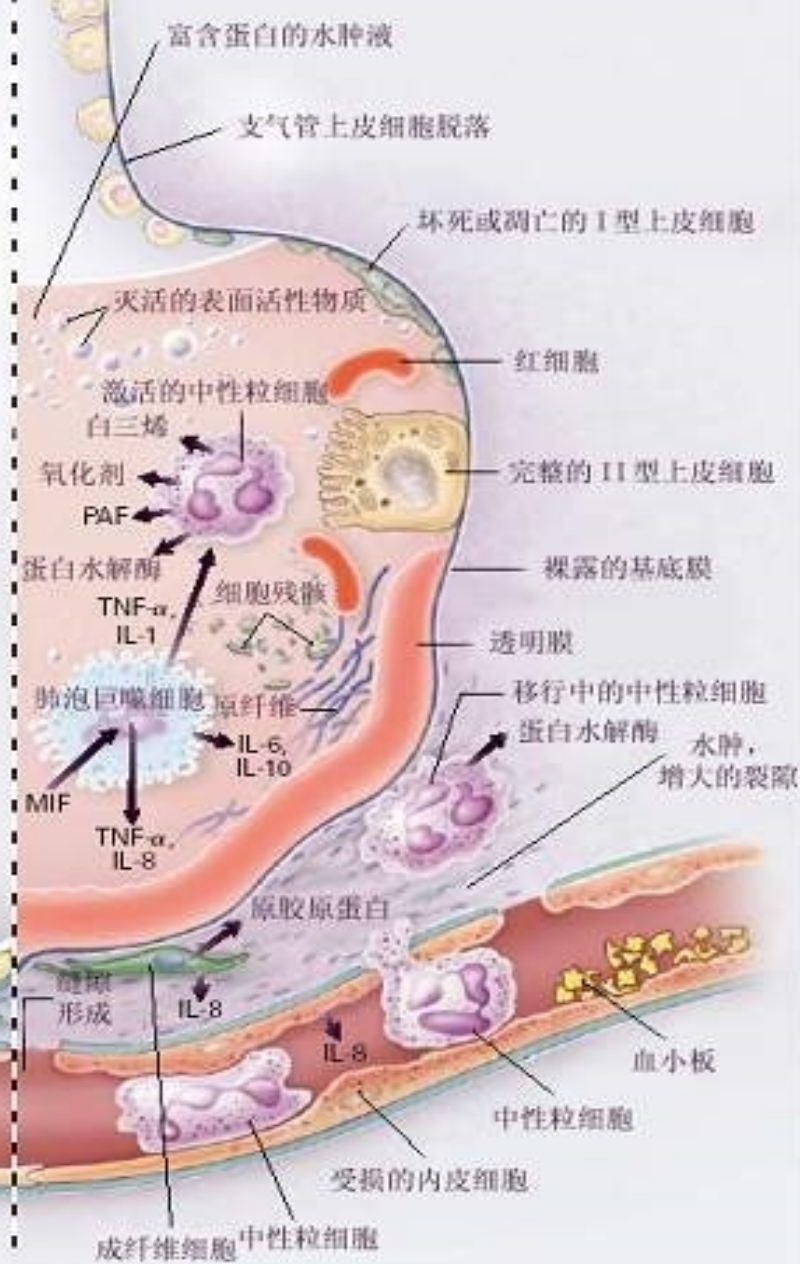
②肺动脉高压，而肺动脉嵌顿压正常。



正常肺泡



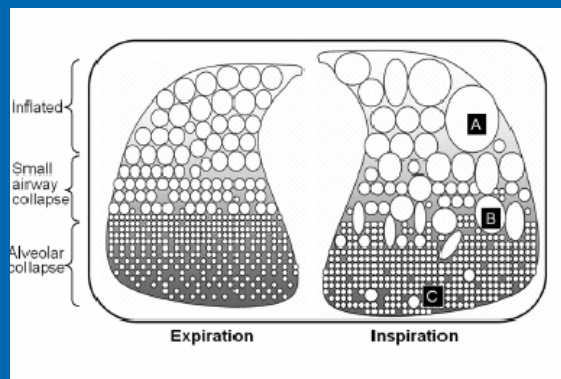
急性期受损的肺泡



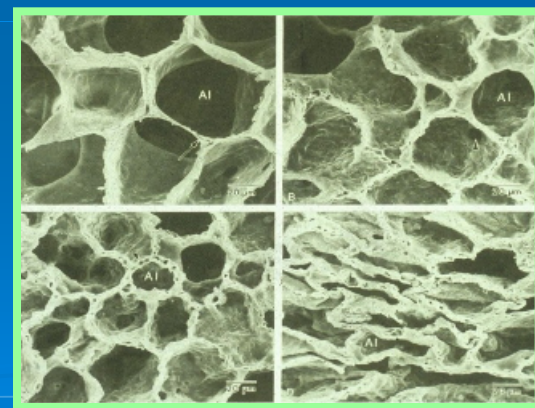
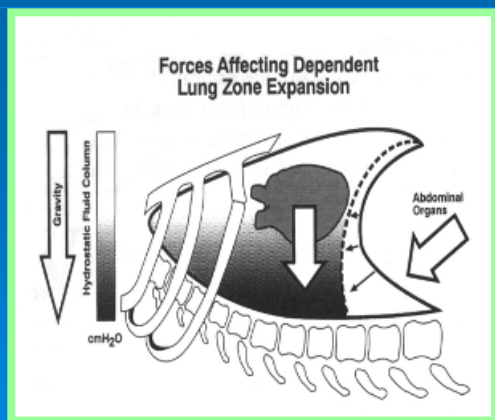
临床表现

- 发病迅速
- 呼吸窘迫
- 难以纠正的低氧血症
- 死腔/潮气比值增加
- 重力依赖性影像学改变（图）

病变的非均一性



重力依赖区域的肺不张



辅助检查

- 血常规
- 血气分析
- X线、HRCT
- 床旁肺功能
- 血流动力学

ALI与ARDS的诊断标准

- 1、高危因素
- 2、急性呼吸窘迫症状；
- 3、低氧血症：氧合指数（ $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ ）
 $< 200\text{mmHg}$ 为 **ARDS**
 $\leq 300\text{mmHg}$ 为 **ALI**
- 4、双肺浸润性改变，可与肺水肿共同存在
- 5、肺动脉楔压（PAWP） $< 18\text{mmHg}$ 或无左心衰依据。

三种肺水肿的鉴别

类别	ARDS	心源性	稀释性
特点	高渗透性	高静水压	低渗透性
发病史	创伤感染等	心脏疾病	大量液体复苏
PCWP	正常	升高	正常
水肿液/血浆蛋白	>0.7	<0.7	<0.7
对MV的反应	差	较好	较好

鉴别诊断：

主要与心源性肺水肿相鉴别。

ARDS与心源性肺水肿的鉴别		
项目	ARDS	心源性肺水肿
发病机制	肺实质细胞损害、肺毛细血管通透性增加	肺毛细血管静水压升高
起病	较缓	急
病史	感染、创伤、休克等	心血管疾病
痰的性质	非泡沫状稀血样痰	粉红色泡沫痰
体位	能平卧	端坐呼吸
胸部听诊	早期可无罗音 后期湿罗音广泛分布，不局限于下肺	湿罗音主要分布于双下肺
X线		
心脏大小	正常	常增大
叶间裂	少见	多见
胸膜渗出	少见	多见
支气管气像	多见	少见
水肿液分布	斑片状，周边区多见	肺门周围多见
治疗		
强心利尿	无效	有效
提高吸入氧浓度	难以纠正低氧	低氧血症可改善

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/288040035064007003>