

## 严重急性低氧性呼吸衰竭急诊治疗专家共识

严重急性低氧性呼吸衰竭急诊治疗专家共识组

急性低氧性呼吸衰竭是急诊常见的一组危及生命的疾病,其治疗除了祛除病因外,需要根据病情严重程度选择不同的氧疗方式。对于经鼻导管、普通面罩、储氧面罩、高流量氧疗系统[经湿化加温高流量鼻导管通气, high-flow nasal cannula, HFNC]以及无创机械通气等治疗方式等仍然不能纠正缺氧或者由于某些原因不适宜上述氧疗方式的严重急性低氧性呼吸衰竭患者,常常需要建立人工气道进行高级且复杂的呼吸支持技术,但是,目前对于此类患者无论在选择还是在治疗措施的使用顺序上,还都存在一些争论。尽管小潮气量通气、控制平台压力、最佳呼气末正压(positive end expiratory pressure, PEEP)及降低吸气驱动压(driving pressure,  $\Delta P$ )等肺保护性通气策略已经提出多年,但是在急诊临床上并未得到应有的重视,部分严重急性低氧性呼吸衰竭患者未能得到恰当地救治或有效地纠正低氧血症,而且还不同程度上出现了呼吸机相关性肺损伤(ventilator-induced lung injury, VILI)。为指导急诊临床医护人员对严重急性低氧性呼吸衰竭患者进行规范化治疗,中华医学会急诊医学分会危重病组牵头联合多学科专家讨论,达成本共识。

### 1 严重急性低氧性呼吸衰竭的概述

呼吸衰竭的病理生理机制为肺通气障碍(阻塞性或限制性)或换气障碍。对于气道阻塞、慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary diseases, COPD)及大量胸腔积液等疾病,如病因祛除、肺通气功能改善则低氧血症可明显改善。本共识所讨论的严重急性低氧性呼吸衰竭是指各种病因引起的肺泡气体交换障碍或通气/血流比例(V/Q)失衡所致的严重低氧血症。引起严重急性低氧性呼吸衰竭的病因很多,可分为肺源性[主要表现形式为急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress

syndrome, ARDS)]、非肺源性,具体见表1。临床上严重的低氧血症多为复合性因素所致,如ARDS合并心功能障碍或心力衰竭、心源性肺水肿合并急性肺损伤或ARDS。

按照ARDS柏林标准,在PEEP  $\geq 5$  cmH<sub>2</sub>O或持续气道正压通气(continuous positive airway pressure, CPAP)  $\geq 5$  cmH<sub>2</sub>O的基础上,将ARDS分为轻度[200 mmHg < 氧合指数(PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>)  $\leq 300$  mmHg]、中度(100 mmHg < PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>  $\leq 200$  mmHg)和重度(PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>  $\leq 100$  mmHg)<sup>[1]</sup>。参照此标准,本共识定义严重急性低氧性呼吸衰竭为PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 100 mmHg,包括重度ARDS和其他单一或复合原因所致的严重呼吸衰竭。

### 2 严重急性低氧性呼吸衰竭的急诊治疗

严重急性低氧性呼吸衰竭患者应该在机械通气后关注和预防VILI;滴定最佳PEEP;适时采取肺复张(recruitment maneuvers, RM)改善氧合;根据病情进行液体管理和应用血管活性药物;必要时采取俯卧位通气(prone position ventilation, PPV)、体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)等改善顽固性缺氧。

#### 2.1 VILI的预防——肺保护性通气策略

对于严重急性低氧性呼吸衰竭患者应遵循肺保护性通气的原则进行有创机械通气,可采用容量控制通气(volume control ventilation, VCV)或压力控制通气(pressure control ventilation, PCV)<sup>[2-3]</sup>,限制潮气量(VT)和气道平台压力(plateau pressure, Pplat)<sup>[4]</sup>。由于患者的肺部病变重且不均一,尤其对于ARDS患者的“婴儿肺”,应限定V<sub>T</sub>为4~8 mL/kg(predicted body weight, PBW),对于胸壁顺应性正常的患者Pplat不应超过30 cmH<sub>2</sub>O。除了存在颅内高压和血流动力学不稳定等情况的患者外,大多数患者能耐受一定程度的高碳酸血症,即允许性高碳酸血症(permissive hypercapnia, PHC),但是应该保持PaCO<sub>2</sub>  $\leq 65$  mmHg和pH  $\geq 7.20$ 。降低V<sub>T</sub>后为维持分钟通气量可逐渐增加呼吸频率(20~30次/min),最大可调至35次/min,但仍需警惕出现严重的高碳酸血症<sup>[5]</sup>。由于ARDS患者肺部病变的不均一性,通常需要限制跨肺压力 < 20 cmH<sub>2</sub>O<sup>[6]</sup>。对于胸壁顺应性显著降低的患者(如肥胖,腹胀增加,胸壁畸形等),P<sub>plat</sub> > 30 cmH<sub>2</sub>O可能也是安全的,较高的跨肺压力是可接受的。

呼吸驱动压( $\Delta P$ )是指P<sub>plat</sub>和PEEP之间的差值。当 $\Delta P$ 大于15 cmH<sub>2</sub>O时,ARDS患者死亡的相对危险度增加<sup>[7]</sup>。最近提出了“患者自身肺损伤(patient self-inflicted lung injury, P-SILI)”的概念<sup>[8]</sup>,高呼吸驱动的自主呼吸患者由于潮气量较大,会存在潜在有害的高跨肺压力,

表1 严重急性低氧性呼吸衰竭的病因

肺源性		非肺源性
肺内因素	肺外因素	
肺炎	脓毒症	左心衰竭或高容量状态
肺挫伤	胰腺炎	血容量不足
有毒气体吸入	创伤伴长时间低血容量性休克	急性右心衰竭
淹溺	药物过量	先天性心脏病(如卵圆孔未闭)
肺栓塞	大量输血(>15单位)	
肺不张	神经源性肺水肿	
弥散性肺泡出血	体外循环	

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2018.08.005

通信作者: 刘志, Email: liuzhicmu@163.com; 陈玉国, Email: chen919085@126.com; 吕传柱, Email: luchuanzhu@emss.cn; 李春盛, Email: lcscyy@sohu.com

其诱发的摆动呼吸能导致肺内气体异常分布，机械通气时可发生肺过度膨胀。对于中、重度 ARDS 患者，可采取镇静和神经肌肉阻滞等措施，消除自主呼吸的不利影响<sup>[9]</sup>。

**推荐意见 1：**按照肺保护性通气策略设置有创机械通气时参数： $V_T$  4 ~ 8 mL/kg (PBW)， $P_{plat} \leq 30$  cmH<sub>2</sub>O；呼吸频率 20 ~ 30 次/min， $PaCO_2 \leq 65$  mmHg、 $pH \geq 7.20$ 。

## 2.2 呼气末正压 ( PEEP )

尽管没有高 PEEP 可以降低病死率的依据，但几乎所有的研究都发现较高的 PEEP 有更好的改善氧合作用<sup>[10-12]</sup>。Briel 等<sup>[13]</sup>发现中、重度 ARDS 患者，高 PEEP 组和低 PEEP 组的住院期间病死率分别为 34% 和 39%；轻度 ARDS 患者，高 PEEP 组住院期间病死率为 27%，低 PEEP 组为 19%。另一项研究发现高 PEEP 降低了  $PaO_2/FiO_2$  为 100 ~ 150 mmHg 的患者住院病死率，提示高 PEEP 对于重症 ARDS 患者的益处较大；轻度 ARDS 患者 ( $PaO_2/FiO_2 > 200$  mmHg) 并没有从较高的 PEEP 中获益，甚至是有害的<sup>[14]</sup>。研究结果表明中、重度 ARDS 应给予较高的 PEEP 而不是较低的 PEEP。临床上确定患者最佳 PEEP 的方案较多 (见表 2)<sup>[5]</sup>，但是 Chiumello 等<sup>[15]</sup>发现依据 PEEP-FiO<sub>2</sub> 表确定 PEEP 的方法，是唯一简便快捷的方法，并且能对 ARDS 患者进行有效的分层。

**表 2 确定最佳 PEEP 的方法**

设置方法	方法描述
PEEP-FiO <sub>2</sub> 表格法	结合 PEEP 和 FiO <sub>2</sub> 的调节达到氧合目标 ( $PaO_2$ 55~88 mmHg 和 $SpO_2$ 88% ~ 95%)
食道压法	通过食道压间接评估胸腔压，调节 PEEP 使呼气末跨肺压 >0，维持肺泡在呼气末的开放状态，限制呼气末跨肺泡压低于 25 cmH <sub>2</sub> O
压力指数法	在持续流量送气的 VCV 的模式下，观察压力时间曲线的形态和计算应力指数，正常应力指数为 1。若应力指数 >1，提示 PEEP 水平较高；若 <1，提示 PEEP 不足，应增加 PEEP 水平
PEEP 递减法	开始将 PEEP 设置于较高水平 (如 >20 cmH <sub>2</sub> O)，然后逐渐降低 PEEP 水平直到出现最适的 $PaO_2$ 和呼吸顺应性
P-V 曲线法	设置 PEEP 于 P-V 曲线低位拐点之上 1~2 cmH <sub>2</sub> O
影像学法	通过 CT、超声和体层阻抗扫描等影像技术评估肺泡的复张情况

PEEP 对难治性低氧血症患者的益处取决于具有可复张性肺泡的数量<sup>[16]</sup>。Gattinoni 等<sup>[17]</sup>提出无论肺泡可复张潜力高与低，给予患者相同水平的初始 PEEP 后，基于 PEEP-FiO<sub>2</sub> 表的 PEEP 选择方法是唯一可以初步判别 ARDS 患者肺复张效果的方法。不管有无专业知识和技术，都可以使用 PEEP-FiO<sub>2</sub> 表 (表 3)<sup>[5]</sup> 来确定 ARDS 患者的相对最佳 PEEP。表 2 中所列的其他确定最佳 PEEP 的方法，可在有条件的医院或者科室开展。

最佳 PEEP 的选择应该考虑肺复张与过度膨胀之间的平衡。Goligher 等<sup>[18]</sup>报道，如果  $PaO_2/FiO_2$  随着 PEEP 的增加而增加，提示肺泡复张；如果  $PaO_2/FiO_2$  随着 PEEP 的增加而降低，提示肺泡过度膨胀。应该避免在调整 PEEP 后  $P_{plat} > 30$  cm H<sub>2</sub>O 或  $\Delta P > 15$  cmH<sub>2</sub>O。如果增加 PEEP 后  $\Delta P$  下降，提示肺泡复张；而增加 PEEP 后  $\Delta P$  也增加，表明发生了肺

**表 3 PEEP-FiO<sub>2</sub> 表格**

设置方法	参数调节														
低水平 PEEP 策略															
FiO <sub>2</sub>	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.8	0.8	0.9	0.9	1.0		
PEEP(cmH <sub>2</sub> O)	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18-24		
高水平 PEEP 策略															
FiO <sub>2</sub>	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.5-0.8	0.8	0.9	0.9	1.0	1.0
PEEP(cmH <sub>2</sub> O)	5	8	10	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22	22	24

注：调节 PEEP 和 FiO<sub>2</sub> 维持氧合目标： $SpO_2$  88% ~ 95% 和  $PaO_2$  55~80 mmHg；调节时应根据氧合目标渐进式调节，如：在低水平 PEEP 的设置方法中，若患者初始  $FiO_2=0.5$ ， $PEEP=8$  cmH<sub>2</sub>O，但氧合未能达标，此时依据表格可将 PEEP 调至 10 cm H<sub>2</sub>O；若氧合仍未达标，下一步则将  $FiO_2$  调至 0.6，此后依此类推

泡过度膨胀，此时 PEEP 应降低到调整前的水平。但胸壁顺应性异常 (如肥胖、腹压增高等) 的患者需要依靠 PEEP 来抵消胸壁的塌陷效应，建议使用食管测压法评估跨肺压力<sup>[19-20]</sup>。

临床上，每次调整 PEEP 后都需要观察一段时间，才能评估其治疗效应。Chiumello 等<sup>[21]</sup>发现调整 PEEP 水平 5 min 后氧合的变化可以初步判断治疗反应 (改善或恶化)，但 PEEP 的治疗效果完全体现需要 60 min 或更长的时间。

**推荐意见 2：**参照 PEEP-FiO<sub>2</sub> 表按高 PEEP 策略设置最佳 PEEP，初始 PEEP 一般设定为 10 ~ 12 cmH<sub>2</sub>O；在保持  $P_{plat} \leq 30$  cmH<sub>2</sub>O， $\Delta P$  不增加，及无低血压的前提下，每次增加 2 ~ 3 cmH<sub>2</sub>O 的 PEEP，使  $SpO_2$  达到 88% ~ 95%， $PaO_2$  达到 55 ~ 80 mmHg。

## 2.3 肺复张 ( RM )

RM 是指给予患者一个瞬时的较高的跨肺压，促进萎陷的肺泡重新复张，从而引起肺部气体质量重新分布、改善气体交换<sup>[19,22]</sup>。主要包括 2 种方法：(1) 持续性肺膨胀 (sustained lung inflation, SI) 法：模式为 CPAP，35 ~ 50 cmH<sub>2</sub>O，持续 20 ~ 40 s；(2) PEEP 递增法：在恒定的  $\Delta P$  (如 15 cmH<sub>2</sub>O) 或一个恒定的  $V_T$  (4 ~ 8 mL/kg, PBW) 的条件下，逐步增加 PEEP。表 4 中列出了常用的 RM 方法<sup>[5]</sup>。

**表 4 肺复张的常用方法**

复张方法	方法描述
控制性肺膨胀法 (SI)	模式为 CPAP，35 ~ 50 cmH <sub>2</sub> O，持续 20 ~ 40 s
压力控制法 (PCV)	模式为 PCV，吸气压 (PIP) 为 45 ~ 50 cmH <sub>2</sub> O，PEEP 为 25 ~ 30 cmH <sub>2</sub> O，呼吸频率 16 次/min，吸呼比 1 : 2，持续 2 min
PEEP 递增法	保持吸气驱动压 (15 cmH <sub>2</sub> O) 或潮气量 ( $V_T$ ，4 ~ 8 mL/kg, PBW) 不变，初始 PEEP 为 20 ~ 25 cmH <sub>2</sub> O，逐渐增加 PEEP (每次 5 cmH <sub>2</sub> O，维持 2 min)，直至 40 ~ 45 cmH <sub>2</sub> O，持续 2 min
叹息通气法 (sigh)	设置每分钟连续 3 次的叹息通气，每次叹息通气时 PIP 为 45 cmH <sub>2</sub> O
增强叹息通气法 (extended sigh)	保持 PIP 为 30 ~ 35 cmH <sub>2</sub> O，逐渐增加 PEEP (每次 5 cmH <sub>2</sub> O 持续 30 s)， $V_T$ 伴随降低；PEEP 达到 30 (extended cmH <sub>2</sub> O) 后，持续 30 s；然后以相同方式降低 PEEP 水平和增加 $V_T$ 直到恢复基础通气

研究发现 PEEP 递增法比 SI 法更有效，且无明显的不良血流动力学影响<sup>[23-25]</sup>。Suzumura 等<sup>[26]</sup>对 10 个随

机对照研究进行了 Meta 分析, 评估肺复张对病死率影响, 发现 PEEP 递增法 RM 的风险比 (*RR*) 为 0.84 (95% *CI*: 0.74 ~ 0.95)。另有报道认为应用 PEEP 递增法进行 RM 的患者 ICU 病死率较低 (*RR*=0.83; 95% *CI*: 0.72 ~ 0.97; *P*=0.02), 但两者 28 d 病死率差异无统计学意义 (*RR*=0.86; 95% *CI*: 0.74 ~ 1.01; *P*=0.06) [27]。

一般认为病程早期 (机械通气时间 <48 h) 病变呈弥漫性改变的肺外源性 ARDS、呼吸系统顺应性高 (>30 mL/cmH<sub>2</sub>O) [28] 及胸壁顺应性正常的重度 ARDS 患者 RM 效果较好。对血流动力学不稳定和有气压伤风险的人群实施 RM 应慎重, ARDS 病程大于 7 d、局灶性肺部病变的呼吸衰竭患者不建议 RM [29]。

RM 后采取依次递减的 PEEP 设定方法重新确定 PEEP (肺开放策略)。递减 PEEP 滴定法是通过设置 PEEP 20 ~ 25 cmH<sub>2</sub>O, 然后每 5 min 降低 2 ~ 3 cmH<sub>2</sub>O, 最终 PEEP 设定在维持氧合和呼吸系统顺应性最佳的组合水平 [30-31]。

应用于严重低氧性呼吸衰竭患者的非传统的通气模式包括高频振荡通气 (HFOV)、高频扣击通气 (HFPV) 和气道压力释放通气 (APRV)。这些模式都有可能改善气体交换功能, 但是由于缺乏能够改善患者预后的高级别证据, 因此并没有得到广泛的应用。

**推荐意见 3:** 对病程早期 (机械通气时间 <48 h), 肺部病变呈弥漫性改变的患者采取 PEEP 递增法等方法进行 RM; 在肺复张后应重新滴定 PEEP; 但对于 ARDS 病程大于 7 d 或者肺部局灶性病变的患者, 应该避免 RM 和使用高水平 PEEP。

## 2.4 液体管理

结合床旁血流动力学监测 (pulse indicator continuous cardiac output, PiCCO 或者 noninvasive cardiac output monitoring, NICOM) 结果和床旁超声 (肺内 B 线、心室腔大小、下腔静脉变异度等) 评估低氧血症是否存在非肺源性因素, 根据患者容量反应性, 适时采取补液、血管活性药或者限制液体、利尿、CRRT 治疗。2006 年 FACTT 临床试验表明, 以中心静脉压 < 4 mmHg 和肺动脉楔压 < 8 mmHg 为治疗目标, ARDS 患者经过积极地液体限制和利尿治疗后, 没有增加肺外器官功能衰竭、改善了肺功能、减少了机械通气和 ICU 入住时间, 但这项试验并没有发现可以降低患者的病死率 [32]。

**推荐意见 4:** 根据床旁血流动力学监测 (PiCCO 或 NICOM) 以及床旁超声结果 (肺内 B 线、心室腔大小、下腔静脉变异度等) 等评估是否存在非肺源性因素, 必要时采取补液、血管活性药或者限制液体、利尿或 CRRT 治疗。

## 2.5 神经肌肉阻滞药物

神经肌肉阻断剂 (neuromuscular blocking agents, NMBA) 经常被用于治疗重度 ARDS 患者。经过深度镇静后仍存在人机对抗的低氧血症患者, 提倡应用 NMBA。安慰剂对照的随机对照试验已经证实 NMBA 可以改善氧合 [33-36]。也有证据表明常规使用 NMBA 可改善重度 ARDS 患者预后。针

对 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub><150 mmHg 的 ARDS 患者的荟萃分析发现, 接受持续静脉输注顺式阿屈库铵的患者有着较低的 (31% vs. 45%; *RR*=0.71; 95% *CI*: 0.55 ~ 0.90)、28 d 病死率 (23% vs. 34%; *RR*=0.68; 95% *CI*: 0.51 ~ 0.92)、而且呼吸机使用时间 (6.8 d vs. 5.2 d; *P*=0.02)、气压伤发生率 (4% vs. 9.6%; *RR*=0.45; 95% *CI*: 0.22 ~ 0.92) [36]。

Beitler 等 [37] 报道 NMBA 可减少或防止人机不同步, 保证肺保护性通气策略的顺利实施。NMBA 应用指南推荐 ARDS 患者应早期 (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub><150 mmHg) 持续静脉输注 NMBA 治疗 [38]。Forel 等 [34] 发现 ARDS 患者随机接受了顺式阿曲库铵治疗可以降低患者支气管肺泡灌洗液 (bronchoalveolar lavage fluid, BALF) 和血清中促炎细胞因子的水平, 这表明 NMBA 可能减少呼吸机相关性气压伤。其他有关顺式阿曲库铵作用的机制可能包括减少氧耗, 改善通气血流比值, 预防摆动式呼吸 [39] 和其直接抗炎的作用。

**推荐意见 5:** 对于持续 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub><100 mmHg 的患者, 应考虑早期 (机械通气 48 h 内) 给予神经肌肉阻滞药物 (例如顺式阿屈库铵负荷剂量后 37.5 mg/h 维持), 但是应用时间不宜超过 48 h。

## 2.6 俯卧位通气 (PPV)

对 ARDS 患进行 PPV 的生理学效应 (见表 5) 已经明确 [23]。在一项多中心 RCT 研究中, Guerin 等 [40] 报道 PPV 对重度 ARDS (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 100 mmHg, FiO<sub>2</sub> ≥ 0.6, PEEP ≥ 5 cmH<sub>2</sub>O) 的患者是有益的, PPV 能显著的降低病死率 (绝对风险减少 16%, 相对风险减少 51%, *n*=6)。

表 5 俯卧位通气的生理学效应

胸腔内压分布均匀
改善背侧肺的灌注和通气, 减少肺内分流
促进肺复张
减少呼吸机相关性肺损伤
减少促炎细胞因子释放
提高 PaO <sub>2</sub> 和降低 PaCO <sub>2</sub> 和 P <sub>plat</sub> , 改善肺循环, 纠正右心功能不全

RM 后进行 PPV, 可以提高 PaO<sub>2</sub>, 降低 PaCO<sub>2</sub> 和 P<sub>plat</sub>, 这有利于肺循环和改善右心功能不全。荟萃分析结果推荐严重缺氧的患者使用 PPV [41]。Beitler 等 [42] 发现在进行小潮气量通气时, PPV 可显著降低 ARDS 的病死率。Sud 等 [43] 也认为对于接受肺保护性机械通气的 ARDS 患者, PPV 可以改善生存率。循证临床实践指南建议严重低氧性呼吸衰竭患者每天 PPV 的时间超过 12 h [44]。

实施 PPV 的基本要点如表 6 所示 [23]。PPV 的潜在并发症包括气管导管阻塞、移位; 身体着力的相应部位 (如面部、胸部和膝盖) 形成压迫性溃疡 [44]。PPV 绝对禁忌证是脊椎损伤、未给予监测的高颅内压。相对禁忌证包括开放的腹部外伤、妊娠晚期、严重血流动力学不稳定、不稳定骨折和已建立的血管通路阻碍了 PPV 的实行 [44]。需要指出 PPV 并不是必须需要专用床位, 专用床位可以减轻医护人员的工作负担, 但也增加了医疗费用 [23]。

**推荐意见 6:** 重度 ARDS 患者无禁忌证时应给予 PPV, 当 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>>100 mmHg 时, 可尝试每天间断停止 PPV, 直

表 6 实施俯卧位通气的基本要点

在初始治疗后, 仍持续存在严重低氧血症, 建议早期应用俯卧位通气  
 俯卧位时间超过 12 h/d, 严格遵循肺保护通气 (VT 4~8 mL/Kg PBW, Pplat < 30 cm H<sub>2</sub>O)  
 合理使用 NMBA 和镇静剂  
 专业的医护团队  
 最佳 PEEP  
 停止 PPV 指征: 仰卧位通气 (PEEP ≤ 10 cmH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub> ≤ 0.6) 时, 维持氧合指数 ≥ 150 mmHg 至少 4 h

PBW: predicted body weight

至完全达到停止 PPV 的指征 [ 仰卧位通气 (PEEP ≤ 10cmH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub> ≤ 0.6) 时, 维持 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≥ 150 mmHg 至少 4 h ]。

2.7 体外膜肺氧合 (ECMO)

ECMO, 也称为体外生命支持, 能够为患者提供有效的气体交换, 降低患者机械通气强度, 允许肺充分休息, 在严重低氧性呼吸衰竭的治疗中发挥着重要作用, 但其应用局限于拥有专业医护团队的医疗中心 [45]。一项多中心前瞻性研究表明, ARDS 患者转移到具有 ECMO 的医院与在基层医院进行常规治疗相比, 患者临床预后得到了改善 (6 个月生存率分别为 63% 和 47%), 但也延长了患者的机械通气、入住 ICU 和住院时间。临床实践指南指出, 在最佳机械通气策略治疗后仍存在致命的气体交换障碍并且病情可逆的患者, 应考虑行 ECMO [4]。其适应证、禁忌证和不良反应见表 7 [23]。

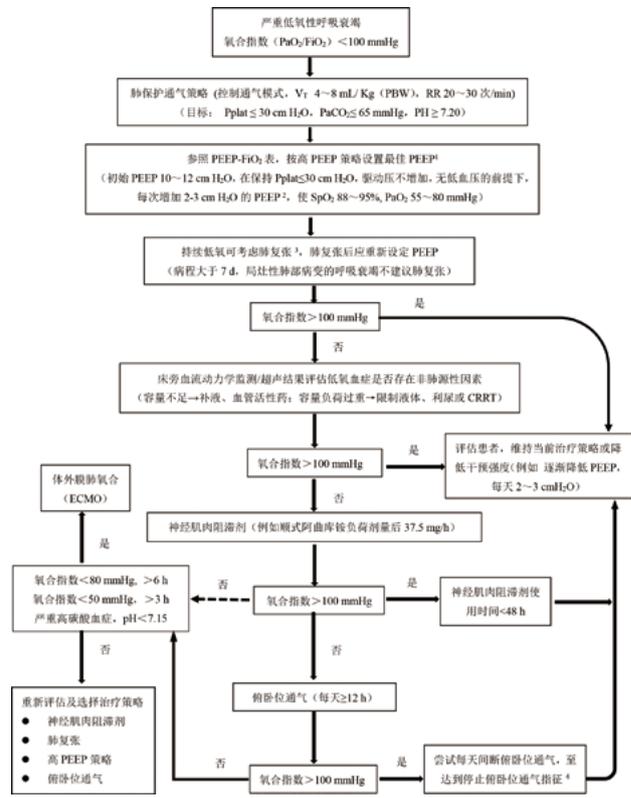
表 7 ECMO 的适应证、禁忌证和不良反应

适应证	禁忌证	不良反应
1. 最佳机械通气策略下, 严重的低氧血症 (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 80 mmHg 大于 6 h 或 < 50 mmHg 大于 3 h)	机械通气 > 7 d 中枢神经系统功能不可恢复 病情不可逆 (不适合肺移植)	感染 出血 (手术及插管部位, 肺, 胃肠道, 颅内) 血液凝固 (氧合器, 管路部位)
2. 最佳机械通气策略下通气 3-6 h, 严重的失代偿性高碳酸血症 (pH < 7.15)	有抗凝治疗绝对禁忌证 严重多器官功能衰竭 年龄 > 70 岁	溶血 弥散性血管内凝血 (DIC) 氧合衰竭

由于 ECMO 治疗的风险性和复杂性, 并且需要专业机构的专业团队, 一般认为 ARDS 患者如果经过优化的常规治疗后无效, 建议进行 vv-ECMO。应在综合分析氧合功能损害程度、对传统机械通气治疗的早期反应、死腔率和其他因素后, 确定转运到 ECMO 中心或 / 和开始 ECMO 治疗 [46]。有关 ECMO 和 PPV 联合治疗的研究较少, 而且大多数是回顾性研究和临床试验。Kredel 等 [47] 证明联合应用 vv-ECMO 和 PPV 改善了氧合和呼吸系统顺应性, 并且无任何严重不良事件发生。Kimmoun 等 [48] 发现应用 vv-ECMO 治疗 7 d 后

表 8 严重急性低氧性呼吸衰竭的干预措施及推荐强度

干预措施	证据水平	推荐强度
肺保护通气策略 (小潮气量, 低平台压)	中等级证据质量	强推荐
高 PEEP 策略	中等级证据质量	条件性推荐
肺复张	低等级证据质量	条件性推荐
神经肌肉阻滞剂	低等级证据质量	条件性推荐
俯卧位通气 > 12 h/d	中等级证据质量	强推荐
ECMO	无明确证据质量	无明确推荐



①临床上确定最佳 PEEP 的方案: 应力指数法、食管测压法、P-V 曲线法、递增 PEEP 的方法、影像学方法, 临床医师可根据各自实际情况选择恰当的方法; ②调整 PEEP 时, 5 min 后氧合的变化可以用来判断治疗反应 (改善或恶化趋势), 但 PEEP 效果完全体现可能需要 60 min 或更长的时间; ③一般认为, ARDS 病程早期 (机械通气时间 < 48 h), 肺内病变呈弥漫性改变患者肺复张效果相对较好; ④停止俯卧位通气的指征: 仰卧位通气 (PEEP ≤ 10 cmH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub> ≤ 0.6) 时, 维持氧合指数 ≥ 150 mmHg 至少 4 h

图 1 严重急性低氧性呼吸衰竭急诊治疗流程

实施 PPV 能明显改善氧合, 如果在单独应用 ECMO 治疗难以有效地降低 Pplat, 联合应用 PPV 后其 Pplat 可明显降低。

**推荐意见 7:** 顽固性低氧血症 (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 80 mmHg 大于 6 h 或 < 50 mmHg 大于 3 h 或 pH < 7.15 的高碳酸血症), 应考虑进行 ECMO; 对于未达到 ECMO 指征的患者, 应重新评估及选择治疗策略, 包括应用 NMBA、RM、高 PEEP 策略和 PPV 等。

2.8 其他

20% 的重症 ARDS 患者存在卵圆孔未闭, 加重患者低氧血症的程度或使其治疗复杂化 [49]。右心导管最初被用于诊断急性右心室功能障碍, 目前超声成像 (经胸或经食管) 已经取代右心导管。如果低氧性呼吸衰竭患者对机械通气以及上述非机械通气治疗无效, 临床医生应进行经胸或经食管超声心动图查找原因 [49-50]。超声心动图检查发现右室舒张末期面积与左心室舒张末期面积之比 > 0.6 (D 字征) 时, 提示右心室功能障碍, 应限制 Pplat < 27 cm H<sub>2</sub>O、ΔP < 17 cmH<sub>2</sub>O, 限制 PaCO<sub>2</sub> ≤ 60 mmHg 及根据右心室功能设定 PEEP 和使用 PPV [41]。25% 的重症 ARDS 患者存在右心室后负荷增加, 在肺动脉压力不变的情况下也可能存在右心室 (RV) 功能障碍 [51]。

综上,为进一步提高严重急性低氧性呼吸衰竭患者的救治率,结合已有的临床研究及观察数据,针对严重低氧性呼吸衰竭的主要干预措施及推荐建议见表 8,急诊治疗流程见图 1。

执笔:刘晓伟 马涛

**共识专家组名单(按姓氏拼音排序):**柴艳芬(天津医科大学总医院)、曹钰(四川大学华西医院)、陈锋(福建省立医院)、陈凤英(内蒙古医科大学第一附属医院)、陈晓辉(广州医科大学附属第二医院)、陈五国(山东大学齐鲁医院)、邓颖(哈尔滨医科大学附属第二医院)、郭伟(首都医科大学附属北京天坛医院)、封启明(上海市第六人民医院)、郭树彬(首都医科大学附属北京朝阳医院)、黄亮(南昌大学第一附属医院)、何新华(首都医科大学附属北京朝阳医院)、何小军(浙江大学医学院附属第二医院)、冀兵(山西医科大学第一医院)、姬新才(陕西省人民医院)、蒋龙元(中山大学孙逸仙纪念医院)、康健(大连医科大学附属第一医院)、李春盛(首都医科大学附属北京友谊医院)、李培武(兰州大学第二医院)、李少波(营口市中心医院)、李小刚(中南大学湘雅医院)、李小民(连云港市第一人民医院)、林兆奋(海军军医大学附属长征医院)、吕传柱(海南医学院)、吕瑞娟(山东大学齐鲁医院)、刘晓亮(吉林大学第一医院)、刘晓伟(中国医科大学附属第一医院)、刘志(中国医科大学附属第一医院)、马涛(中国医科大学附属第一医院)、马渝(重庆市急救医疗中心)、马岳峰(浙江大学医学院附属第二医院)、米玉红(首都医科大学附属北京安贞医院)、彭鹏(新疆医科大学第一附属医院)、潘曙明(上海交通大学医学院附属新华医院)、秦历杰(河南省人民医院)、高德亚(山东省立医院)、田英平(河北医科大学第二医院)、童朝阳(复旦大学附属中山医院)、王秀杰(哈尔滨医科大学附属第一医院)、王仲(清华大学附属北京清华长庚医院)、王振杰(蚌埠医学院第一附属医院)、谢苗荣(首都医科大学附属北京友谊医院)、徐杰(天津市泰达医院)、许轶(徐州医科大学附属医院)、尹文(空军军医大学西京医院)、曾红科(广东省人民医院)、张国强(中日友好医院)、张剑锋(广西医科大学第二附属医院)、张劲松(南京医科大学第一附属医院)、张茂(浙江大学医学院附属第二医院)、张文武(深圳市宝安区人民医院)、张新超(北京医院)、赵斌(北京积水潭医院)、赵晓东(中国人民解放军总医院第一附属医院)、郑亚安(北京大学第三医院)、周人杰(陆军军医大学第二附属医院)、朱华栋(北京协和医院)、朱继红(北京大学人民医院)、祝益民(湖南省人民医院)、宗建平(宁波市第一医院)

#### 参考文献

- [1] Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition[J]. *JAMA*, 2012, 307(23):2526-2533. DOI: 10.1001/jama.2012.5669.
- [2] Rittayamai N, Katsios CM, Beloncle F, et al. Pressure-controlled vs volume-controlled ventilation in acute respiratory failure: a physiology-based narrative and systematic review[J]. *Chest*, 2015, 148(2):340-355. DOI: 10.1378/chest.14-3169.
- [3] Chacko B, Peter JV, Tharyan P, et al. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation for acute respiratory failure due to acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS)[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015, 1:CD008807. DOI: 10.1002/14651858.CD008807.pub2.
- [4] Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, 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. DOI: 10.1164/rccm.201703-0548ST.
- [5] 中华医学会呼吸病学分会呼吸危重症医学学组. 急性呼吸窘迫综合征患者机械通气指南(试行)[J]. *中华医学杂志*, 2016, 96(6): 404-424. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2016.06.002.
- [6] Gattinoni L, Carlesso E, Caironi S. Stress and strain within the lung[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2012, 18(1):42-47. DOI: 10.1097/MCC.0b013e32834f17d9.
- [7] Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(8):747-755. DOI: 10.1056/NEJMsa1410639.
- [8] Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical ventilation to minimize progression of lung injury in acute respiratory failure[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2017, 195(4):438-442. DOI: 10.1164/rccm.201605-1081CP.
- [9] Yoshida T, Uchiyama A, Matsuura N, et al. The comparison of spontaneous breathing and muscle paralysis in two different severities of experimental lung injury[J]. *Crit Care Med*, 2013, 41(2):536-545. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182711972.
- [10] Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2004, 351(4):327-336. DOI: 10.1056/NEJMoa032193.
- [11] Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial[J]. *JAMA*, 2008, 299(6):637-645. DOI: 10.1001/jama.299.6.637.
- [12] Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial[J]. *JAMA*, 2008, 299(6):646-655. DOI: 10.1001/jama.299.6.646.
- [13] Briel M, Meade M, Mercat A, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and Meta-analysis[J]. *JAMA*, 2010, 303(9):865-873. DOI: 10.1001/jama.2010.218.
- [14] Kasenda B, Sauerbrei W, Royston P, et al. Multivariable fractional polynomial interaction to investigate continuous effect modifiers in a Meta-analysis on higher versus lower PEEP for patients with ARDS[J]. *BMJ Open*, 2016, 6(9): e011148. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-011148.
- [15] Chiumello D, Cressoni M, Carlesso E, et al. Bedside selection of positive end-expiratory pressure in mild, moderate, and severe acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care Med*, 2014, 42(2):252-264. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182a6384f.
- [16] Esan A, Hess DR, Raoof S, George L, Sessler CN. Severe hypoxemic respiratory failure: part 1-ventilatory strategies[J]. *Chest*, 2010, 137(5): 1203-1216. DOI: 10.1378/chest.09-2415.
- [17] Gattinoni L, Carlesso E, Cressoni M. Selecting the 'right' positive end-expiratory pressure level[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2015, 21(1):50-57. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000166.
- [18] Goligher EC, Kavanagh BP, Rubenfeld GD, et al. Oxygenation response to positive end-expiratory pressure predicts mortality in acute respiratory distress syndrome. A secondary analysis of the LOVS and ExPress trials[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2014, 190(1): 70-76. DOI: 10.1164/rccm.201404-0688OC.
- [19] Hess DR. Recruitment maneuvers and PEEP titration[J]. *Respir Care*, 2015, 60(11):1688-1704. DOI: 10.4187/respcare.04409.

- [20] Hess DR. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients[J]. *Respir Care*, 2014, 59(11):1773-1794. DOI : 10.4187/respcare.03410.
- [21] Chiumello D, Coppola S, Froio S, et al. Time to reach a new steady state after changes of positive end expiratory pressure[J]. *Intensive Care Med*, 2013, 39(8):1377-1385. DOI : 10.1007/s00134-013-2969-x.
- [22] Suzumura EA, Amato MB, Cavalcanti AB. Understanding recruitment maneuvers[J]. *Intensive Care Med*, 2016, 42(5):908-911. DOI : 10.1007/s00134-015-4025-5.
- [23] Dharani KN, Curtis N, Habtamu M, et al. Update in management of severe hypoxemic respiratory failure[J]. *Chest*, 2017, 152(4) :867-879. DOI : 10.1016/j.chest.2017.06.039.
- [24] Keenan JC, Formenti P, Marini JJ. Lung recruitment in acute respiratory distress syndrome: what is the best strategy?[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2014, 20(1):63-68. DOI : 10.1097/MCC.000000000000054.
- [25] Marini JJ. Recruitment by sustained inflation: time for a change[J]. *Intensive Care Med*, 2011, 37(10):1572-1574. DOI : 10.1007/s00134-011-2329-7.
- [26] Suzumura EA, Figueiro M, Normilio-Silva K, et al. Effects of alveolar recruitment maneuvers on clinical outcomes in patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and Meta-analysis[J]. *Intensive Care Med*, 2014, 40(9):1227-1240. DOI : 10.1007/s00134-014-3413-6.
- [27] Hodgson C, Goligher EC, Young ME, et al. Recruitment manoeuvres for adults with acute respiratory distress syndrome receiving mechanical ventilation[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016, 17, 11: CD006667. DOI : 10.1002/14651858.CD006667.pub3.
- [28] 马迎民, 罗祖金. 肺复张手法的临床实施[J]. *中华结核和呼吸杂志*, 2016, 39(9), 671-674. DOI : 10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2016.09.006.
- [29] Cannon JW, Gutsche JT, Brodie D. Optimal strategies for severe acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care Clin*, 2017, 33(2) :259-275. DOI : 10.1016/j.ccc.2016.12.010.
- [30] Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2006, 174(3):268-278. DOI : 10.1164/rccm.200506-976OC.
- [31] Kacmarek RM, Villar J, Sulemanji D, et al. Open lung approach for the acute respiratory distress syndrome: a pilot, randomized controlled trial[J]. *Crit Care Med*, 2016, 44(1):32-42. DOI : 10.1097/CCM.0000000000001383.
- [32] 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(24):2564-2575. DOI : 10.1056/NEJMoa062200.
- [33] Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2010, 363(12): 1107-1116. DOI : 10.1056/NEJMoa1005372.
- [34] Forel JM, Roch A, Marin V, et al. Neuromuscular blocking agents decrease inflammatory response in patients presenting with acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care Med*, 2006, 34(11):2749-2757. DOI : 10.1097/01.CCM.0000239435.87433.0D.
- [35] Gainnier M, Roch A, Forel JM, et al. Effect of neuromuscular blocking agents on gas exchange in patients presenting with acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care Med*, 2004, 32(1):113-119. DOI : 10.1097/01.CCM.0000104114.72614.BC.
- [36] Neto AS, Pereira VG, Esposito DC, et al. Neuromuscular blocking agents in patients with acute respiratory distress syndrome: a summary of the current evidence from three randomized controlled trials[J]. *Ann Intensive Care*, 2012, 2(1):33. DOI : 10.1186/2110-5820-2-33.
- [37] Beitler JR, Sands SA, Loring SH, et al. Quantifying unintended exposure to high tidal volumes from breath stacking dyssynchrony in ARDS: the BREATH criteria[J]. *Intensive Care Med*, 2016, 42(9):1427-1436. DOI : 10.1007/s00134-016-4423-3.
- [38] Murray MJ, DeBlock H, Erstad B, et al. Clinical practice guidelines for sustained neuromuscular blockade in the adult critically ill patient[J]. *Crit Care Med*, 2016, 44(11):2079-2103. DOI : 10.1097/CCM.0000000000002027.
- [39] Yoshida T, Torsani V, Gomes S, et al. Spontaneous effort causes occult pendelluft during mechanical ventilation[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013, 188(12):1420-1427. DOI : 10.1164/rccm.201303-0539OC.
- [40] Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2013, 368(23): 2159-2168. DOI : 10.1056/NEJMoa1214103.
- [41] Paternot A, Repesse X, Vieillard-Baron A. Rationale and description of right ventricle-protective ventilation in ARDS[J]. *Respir Care*, 2016, 61(10): 1391-1396. DOI : 10.4187/respcare.04943.
- [42] Beitler JR, Guerin C, Ayzac L, et al. PEEP titration during prone positioning for acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care*, 2015, 19 :436. DOI : 10.1186/s13054-015-1153-9.
- [43] Sud S, Friedrich JO, Adhikari NK, et al. Effect of prone positioning during mechanical ventilation on mortality among patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and Meta-analysis[J]. *CMAJ*, 2014, 186(10):E381-E390. DOI : 10.1503/cmaj.
- [44] Guerin C. Prone ventilation in acute respiratory distress syndrome[J]. *Eur Respir Rev*, 2014, 23(132):249-257. DOI : 10.1183/09059180.00001114.
- [45] Barbaro RP, Odetola FO, Kidwell KM, et al. Association of hospital-level volume of extracorporeal membrane oxygenation cases and mortality. Analysis of the extracorporeal life support organization registry[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2015, 191(8):894-901. DOI : 10.1164/rccm.201409-1634OC.
- [46] Bohman JK, Hyder JA, Iyer V, et al. Early prediction of extracorporeal membrane oxygenation eligibility for severe acute respiratory distress syndrome in adults[J]. *J Crit Care*, 2016, 33: 125-131. DOI : 10.1016/j.jccr.2016.01.021.
- [47] Kredel M, Bischof L, Wurmb TE, et al. Combination of positioning therapy and venovenous extracorporeal membrane oxygenation in ARDS patients[J]. *Perfusion*, 2014, 29(2): 171-177. DOI : 10.1177/0267659113502834.
- [48] Kimmoun A, Guerci P, Bridey C, et al. Prone positioning use to hasten veno-venous ECMO weaning in ARDS[J]. *Intensive Care Med*, 2013, 39(10):1877-1879. DOI : 10.1007/s00134-013-3007-8.
- [49] Mekontso Dessap A, Boissier F, Leon R, et al. Prevalence and prognosis of shunting across patent foramen ovale during acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care Med*, 2010, 38(9):1786-1792. DOI : 10.1097/CCM.0b013e3181eaa9e8..
- [50] Legras A, Caille A, Begot E, et al. Acute respiratory distress syndrome (ARDS)-associated acute cor pulmonale and patent foramen ovale: a multicenter noninvasive hemodynamic study[J]. *Crit Care*, 2015, 19 :174. DOI : 10.1186/s13054-015-0898-5.
- [51] Biswas A. Right heart failure in acute respiratory distress syndrome: an unappreciated albeit a potential target for intervention in the management of the disease[J]. *Indian J Crit Care Med*, 2015, 19(10): 606-609. DOI : 10.4103/0972-5229.167039.

(收稿日期: 2018-07-03)

(本文编辑: 何小军)