· 指南与解读 ·

2015国际小儿急性呼吸窘迫综合征专家共识解读

刘春峰 卢志超

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是由肺部或全身性损害因素引起的不同程度的广泛急性炎症性肺损伤,导致气体交换障碍(主要是低氧血症)及肺力学异常。虽然1967年Ashbaugh等[1]首次提出了ARDS的概念,但一直到1994年美欧联席会议(AECC)才制定出成人ARDS的诊断标准[2],使ARDS的诊断相对规范和明确,对这一标准最大的诟病是PaO_2/FiO_2(P/F)比值本身没有考虑到机械通气的影响,另外影像学判定不同阅片人之间也有一定的差异,对于"急性"也未具体化定义。另外一个主要问题是没有考虑儿童这一特殊人群。尽管临床实践中从事儿科重症医学的人们意识到儿童ARDS与成人ARDS存在着明显的区别,但由于一直缺少对这些差别的认证证据,小儿急性肺损伤(ALI)以及小儿ARDS的诊断一直遵循AECC制定的成人ARDS的诊断标准,这也导致了儿童相关领域研究的滞后。

2011年的柏林会议对ALI/ARDS诊断进行了修订[3]。新的柏林定义包括以下几个显著的变化:(1)不再诊断ALI,而是根据氧合障碍的程度,确定ARDS的严重程度的等级(轻度、中度、重度);(2)PEEP至少要达到5 cmH_2O(1 cmH_2O = 0.098 kPa);(3)心衰的判定变得更为主观,以利于减少肺动脉导管的应用。然而,遗憾的是柏林会议与AECC会议一样仍未考虑到小儿ARDS的特殊性。AECC和柏林定义都将重点放在了成人肺损伤上,因此当应用于小儿ARDS的诊断时,存在一些局限性。例如,一个主要的问题就是必须要进行有创操作以获取动脉氧合的情况。由于脉搏血氧饱和度监测仪的广泛使用,儿童动脉血气的测量越来越少,因此小儿ARDS的发生率可能会被低估。第二个问题仍然是P/F比值问题,除了需要采集动脉血气测定氧分压以外,该比率在很大程度上受到呼吸机参数的影响[4-7]。虽然柏林定义将PEEP限制在5 cmH_2O以上,其他呼吸机操作和围绕PEEP管理的治疗模式也可以改变P/F的比例。因此,不同治疗方式的差异可能影响ARDS的诊断,特别是在PICU,呼吸机管理的差异更大[8-11]。此外,无论是AECC或柏林定义,都没有考虑成人和小儿ARDS在风险因素、病因、病理生理和预后方面的差异。

鉴于以上考虑,相关人士组织发起了小儿ALI共识会议(PALICC)[12]。本次会议的目标是:(1)建立小儿急性呼吸窘迫综合征(pARDS)定义、分类,特别是高危因素、病因以及病理生理方面的特殊性;(2)为pARDS的支持治疗提供建议;(3)明确pARDS今后的研究重点,包括定义近期和远期预后。PALICC专家包括8个国家的27名专家,分别来自21个学术组织,这些专家均是近5年内致力于儿童ARDS及儿童危重症研究的学者。PALICC举行了三次会议,确定了会议的九个子主题,由于pARDS数据有限、可用证据的水平低,以及pARDS临床实践的异质性,改良德尔菲方法被选定为本次共识的研究方法[13-14],并采用投票方式对建议进行表决。通过RAND/UCLA评分(分值范围从1到9)来进行判断[15]。当所有专家的评分均不小于7分时,这项建议为"强烈推荐"。当至少有一个专家的评分低于7分且评分中位数不小于7分时,这项建议为"一般推荐"。对于那些"一般推荐"的建议,则根据专家的建议进行修改。修改后的建议被再次分发,进行下一轮电子评分。经过第二次电子评分,一些改写后的建议获得了"强烈推荐",对于第二轮后,仍为"一般推荐"的建议,计算出每个"一般推荐"建议中,评分不小于7分的专家的人数。如果利用这种计算方法,那么"强烈推荐"就相当于95%以上的专家同意率。

PALICC的九个专题共形成151项建议,包括132个"强烈推荐"以及19个"一般推荐"。在对这151项建议进行最终讨论通过时,根据预先定义的RAND/UCLA评分方法,没有出现就某一建议存在异议或者正反双方相互持平无法达成一致的情况。本文对主要内容介绍如下。

1 定义(诊断)

这次会议首次对pARDS进行了定义(表1)。

DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-4912.2015.12.006
作者单位:110004 沈阳,中国医科大学附属盛京医院PICU
通信作者:刘春峰,E-mail:zhliu258@hotmail.com

万方数据

1.1　年龄　pARDS 包括从新生儿到青春期所有年龄段的儿童。然而，pARDS 的排除标准应包括围生期特有的急性低氧血症原因，例如早产儿相关性肺病，围生期肺损伤（例如胎粪吸入综合征以及分娩期间获得的肺炎和脓毒症），或其他先天异常（例如先天性膈疝或肺泡毛细血管发育不良）（强烈推荐）。

1.2　pARDS 发病时间和诱因　导致 pARDS 明确病因引起的低氧血症症状和 X 线改变的时间必须在 7 d 以内（强烈推荐）。

1.3　左心功能不全患儿 pARDS 的定义　左心功能不全的患儿，在满足所有其他 pARDS 标准的情况下，如果急性低氧血症和近期的胸部影像学改变不能由急性左心心力衰竭或液体超负荷来解释时，可以诊断 pARDS（强烈推荐）。

1.4　影像学检查　胸部影像学上出现与急性肺实质病变一致的新的浸润影，是诊断 pARDS 的必要条件（强烈推荐）。

1.5　监测氧合的方法（低氧血症的确定）　对于进行有创通气治疗的患者，推荐氧合指数（OI）（[FiO_2 × 平均气道压（Paw）× 100]/PaO_2）作为肺疾病严重程度的主要指标，优于 P/F 的比值。对于接受无创面罩通气（CPAP 或者 BiPAP 模式）且 CPAP 不小于 5 cmH_2O 的患者，P/F 比值应该用于诊断 pARDS。对于接受有创机械辅助通气的患者，当 OI 指数无法获得时，应用血氧饱和度指数（OSI）（[FiO_2 × Paw × 100]/SpO_2）评估儿童低氧血症来对患者 pARDS 的风险程度进行分层。对于接受无创面罩通气（CPAP 或者 BiPAP 模式）且 CPAP 不小于 5 cmH_2O 的患者，当 P/F 比值无法获取时，氧饱和度/FiO_2 可以作为 pARDS 的诊断指标（强烈推荐）。

此次 pARDS 共识与 2011 年柏林会议的一个显著差异在于使用 OI 或 OSI 取代 P/F 比值来评价低氧血症并对 ARDS 分级，这样可以更客观地评价机械通气压力对氧合的影响。此外对无创通气下及左心衰竭情况下如何判断有无 ARDS 给予了明确的定义，对 ARDS 的高危患儿也给予了界定（表 2），便于早期发现及时干预。

1.6　慢性心肺疾病患儿 pARDS 的定义　对于存在慢性肺部疾病接受吸氧、无创通气或者气管切开术进行有创通气治疗的患者，如果出现符合 pARDS 标准的急性表现（急性起病、损害病因明确、影像学表现为新发的肺实质改变），氧合情况从基础值急剧恶化符合 pARDS 氧合诊断标准，则可以考虑存在 pARDS。对于紫绀型先天性心脏疾病患者，如果出现符合 pARDS 标准，氧合情况急剧恶化不能用基础疾病解释，则可以考虑存在 pARDS。接受机械通气的慢性肺病或紫绀型先天性心脏疾病的儿童，若急性发作时满足 pARDS 标准，不应依据 OI 或 OSI 进行风险分层。未来的研究应明确，慢性呼吸衰竭基础上的急性低氧性呼吸衰竭患者如何进行 pARDS 的风险分层（强烈推荐）。

无论是 AECC 还是柏林标准都没有对有慢性心肺疾病患者如何诊断 ARDS 作出定义，新的 pARDS 共识对这些特殊情况给予了定义，是一个显著变化。

表 1　小儿急性呼吸窘迫综合征诊断

年龄	除外围生期相关性肺疾病患儿。			
发病时间	病因明确的损害发生在 7 d 以内。			
肺水肿原因	无法完全用心衰或者液体超负荷来解释的呼吸衰竭。			
胸部影像学	胸部影像学发现与肺实质疾病一致的新发浸润影。			
氧合	无创机械通气	有创机械通气		
	pARDS（无严重程度分级）	轻度	中度	重度
	全面罩双水平正压通气或 CPAP > 5 cmH_2O，P/F 比值≤300，S/F 比值≤264	4≤OI < 8，5≤OSI < 7.5	8≤OI < 16，7.5≤OSI < 12.3	OI≥16，OSI≥12.3
特殊疾病				
紫绀型心脏病	符合以上关于年龄、发病时间、肺水肿原因、以及胸部影像学的标准，且急性氧合障碍不能用自身的心脏疾病来解释。			
慢性肺疾病	符合以上关于年龄、发病时间、肺水肿原因、胸部影像学表现为新发浸润影，且氧合水平从患者自身基线水平有明显下降，符合以上氧合障碍标准。			
左心功能障碍	符合以上关于年龄、发病时间、肺水肿原因、胸部影像学表现为新发浸润影，氧合障碍符合以上标准且不能用左心功能障碍来解释。			

注：pARDS：小儿急性呼吸窘迫综合征；P/F：动脉血氧分压/吸入氧浓度；S/F：脉氧饱和度/吸入氧浓度；OI：氧合指数；OSI：氧饱和度指数；CPAP：持续气道正压。

万方数据

表 2 小儿急性呼吸窘迫综合征风险儿童的诊断

年龄	除外围生期相关性肺疾病患儿。		
发病时间	病因明确的损害发生在 7 d 以内。		
肺水肿原因	无法完全用心衰或者液体超负荷来解释的呼吸衰竭。		
胸部影像学	胸部影像学发现与肺实质疾病一致的新发浸润影。		
	无创机械通气		有创机械通气
	鼻面罩 CPAP 或 BiPAP	经面罩、鼻导管或高流量吸氧	
氧合	FiO_2 ≥40% 才能使 SpO_2 达到 88% ~97%	SpO_2 达 88% ~97%，所需氧流量： <1 岁：2 L/min 1 ~5 岁：4 L/min 5 ~10 岁：6L/min >10 岁：8 L/min	供氧后 SpO_2 >88%，但 OI <4 或 OSI <5。

注：CPAP：持续气道正压；BiPAP：双水平无创正压通气；FiO_2：吸入氧浓度；SpO_2：脉氧饱和度；OI：氧合指数；OSI：氧饱和度指数。

2 通气支持

2.1 常频通气模式 目前尚无关于常频机械通气模式（控制或辅助模式）对 pARDS 预后影响的研究报道。因此，关于 pARDS 患儿的通气模式，尚无推荐建议（强烈推荐）。

2.2 潮气量/平台压力的限制

2.2.1 对于任何机械通气的患儿，在控制通气模式下，应该根据肺的病理状态和呼吸系统顺应性设置潮气量，以患儿的年龄或者体重为依据（5 ~8 ml/预计公斤体重），控制潮气量在患儿生理潮气量范围之内或以下（一般推荐，88% 同意率）。

2.2.2 根据疾病的严重程度，患者潮气量的设置应该个体化。呼吸系统顺应性差的患者，潮气量应为 3 ~6 ml/预测公斤体重。对于肺顺应性保持较好的患者，潮气量应更接近生理范围（5 ~8 ml/预测公斤体重）（一般推荐，84% 同意率）。

2.2.3 在没有跨肺压数值的情况下，吸气平台压力不超过 28 cmH_2O。胸壁弹性增加（即胸壁顺应性减小）的患者可以允许吸气平台压稍高一点（29 ~32 cmH_2O）（一般推荐，72% 同意率）。

2.3 PEEP/肺复张

2.3.1 对于严重 pARDS 患儿，应根据氧合以及血流动力学反应，采取滴定法设置 PEEP，推荐 PEEP 可以设置稍高一些（10 ~15 cmH_2O）（一般推荐，88% 同意率）。

2.3.2 对于特别严重 pARDS 患儿，可能需要将 PEEP 参数调整至 15 cmH_2O 以上，然而，如前文所述，需要注意限制气道平台压（强烈推荐）。

2.3.3 当 PEEP 值上调时，需要密切监测患儿的氧转运指标、呼吸系统顺应性、血流动力学指标等（强烈推荐）。

2.3.4 通过谨慎的缓慢增加和缓慢降低 PEEP 的肺复张方式，改善严重的氧合障碍。由于缺乏有效的数据支持，不建议对 pARDS 患者进行持续肺复张（一般推荐，88% 同意率）。

2.4 高频通气

2.4.1 对于低氧性呼吸衰竭的患儿，如果没有胸壁顺应性降低的临床证据且气道平台压大于 28 cmH_2O，则可以考虑将高频振荡通气（HFOV）作为机械通气模式的一种替代方案。HFOV 可以考虑用于中重度 pARDS 患儿（一般推荐，92% 同意率）。

2.4.2 在进行 HFOV 时，在连续监测氧合、CO_2 水平及血流动力学变化情况下，通过逐步升高或者降低气道平均压力来确定最适宜的肺容积（强烈推荐）。

2.4.3 不建议对 pARDS 患儿常规使用高频喷射通气（HFJV）。严重气漏综合征的患者除可使用 HFOV 外，还可以考虑应用 HFJV（一般推荐，64% 同意率）。

2.4.4 高频冲击通气（HFPV），不推荐作为 pARDS 常规通气模式（强烈推荐）。

2.4.5 对于 pARDS 患儿以及分泌物诱发的肺萎陷（例如吸入性损伤），当常规临床治疗无效时，可以考虑进行 HFPV（一般推荐，72% 同意率）。

2.5 液体通气 不推荐液体通气作为 pARDS 的临床治疗手段（强烈推荐）。

2.6 气管插管 对 pARDS 患儿进行常频通气时，推荐使用带套囊气管内插管。在 HFOV 期间，如果平均气道压可以维持，那么可以允许气管内插管漏气，以增加通气（强烈推荐）。

2.7 氧合目标 氧合以及通气的理想目标，应该根据机械通气支持可能造成的氧中毒或其他损害的风险来进行滴定评估（强烈推荐）。对于轻型 pARDS，当 PEEP 低于 10 cmH_2O 时，血氧饱和度一般应保持在 92% ~97%（一般推荐，92% 同意率）。对于 PEEP 不低于 10 cmH_2O 的 pARDS 患

万方数据

儿，当 PEEP 达到最优时，血氧饱和度水平可以适当维持在低值(88% ~92%)(强烈推荐)。没有充分数据支持设定一个较低的 SpO_2 下限(强烈推荐)。当血氧饱和度低于 92%，应监测中心静脉血氧饱和度以及氧转运指标(强烈推荐)。对于中度至重度 pARDS 患儿，容许性高碳酸血症有利于减少呼吸机相关性肺损伤(强烈推荐)。如以前肺保护性策略指南所述，肺保护通气策略允许 pH 值维持在 7.15 ~7.30 之间。没有足够的数据支持 pH 值可以维持在更低的水平。容许性高碳酸血症的禁忌证应包括：颅内压增高，重度肺动脉高压，部分先天性心脏疾病，血流动力学不稳定，以及明显心功能不全(一般推荐，92% 同意率)。不推荐常规补充碳酸氢盐(强烈推荐)。

有趣的是涉及通气策略及特殊治疗方面，如潮气量、PEEP、肺复张策略及高频通气选择等，根据目前引用的证据级别，相关的推荐意见都是一般推荐，换言之，尽管通气支持在儿童应用了 40 多年，仍有许多悬而未决的问题期待今后更可靠科学的证据支持。在通气参数设置方面之所以没有得到强力推荐，原因是多方面的，如 pARDS 病因方面缺少一致性，众所周知 pARDS 的一个主要原因是病毒感染(呼吸道合胞病毒、腺病毒、流感病毒等)，导致一种相对复杂的肺部力学改变，使肺顺应性降低(间质渗出及肺泡损害)及小气道阻力增加(由于气道腔水肿及脱落物阻塞引起支气管损害)。正如共识里提到的，呼吸机参数设置(压力和潮气量)应当根据病理生理及肺顺应性调整。在有小气道受累的情况下(较高的时间常数和气道阻力)，参数设置就与单纯仅有肺顺应性改变有所不同。实际上我们在危重甲型流感、重症麻疹及腺病毒感染患儿的呼吸机参数设置时就遇到这样的问题，不仅有肺顺应性下降的问题，也同时有小气道受累导致气道阻力升高的问题，甚至很多患儿同时有肺气漏。这就是为什么在涉及合适的潮气量及平台压推荐意见没有获得强烈推荐的主要原因，也是在不同研究中得到不同结论的原因。

PEEP 的使用作为传统的通气策略一直是 ARDS 治疗的重要部分。一些儿童研究提示在儿童使用 PEEP 水平显著低于成人。在本共识中重度 pARDS 使用 10 ~ 15 cmH_2O，而更严重的 pARDS 可 >15 cmH_2O，这反映了在儿童患者更趋向接受使用较高的 PEEP 值这一理念。尽管根据不同疾病严重度、FiO_2 及患儿年龄调节恰当的 PEEP 值仍需进一步的研究，但目前的共识 PEEP 在 pARDS 的应用方面更支持较为宽松的策略。

肺复张策略用于逐步增加 PEEP 氧合无改善的重症病例。但尚未建立最好的实施手段。持续充气由于缺少儿童证据不被推荐，没有证据表明一种复张方法优于其他方法，甚至使用多少压力限制或多长时间合适，因此也无法推荐合适的复张策略。目前，增加肺气体交换面积的措施如通过逐渐增加 PEEP 和俯卧位通气可用于非常严重的顽固性低氧血症患者。

特别值得关注的强烈推荐建议是，在 pARDS 患儿 PEEP 值在 10 cmH_2O 以上时，SaO_2 维持在 88% ~92% 是可以接受的。因为有证据表明在接受机械通气的患儿，在恰当镇静并有良好灌注情况下(低代谢率)，SaO_2 维持在 82% ~88% 是安全的[16]，也足够维持有氧代谢的需要。因此，共识强调没有必要为取得较高的氧合水平而不断提高呼吸机参数(如 PIP、MAP，PEEP 或 FiO_2)，这是一种治疗艺术。

3　非机械通气辅助治疗

3.1　NO 吸入　不建议 pARDS 患儿常规使用吸入 NO。然而，当患儿存在明确的肺动脉高压或严重右心功能不全时，可以考虑使用吸入 NO。此外，吸入 NO 可以作为重症 pARDS 患儿的一种挽救性措施或作为体外生命支持的一种过渡。在使用时，必须及时系统的对效果进行评估，以尽量减少毒性损害，避免没有效果的情况下继续使用吸入 NO(强烈推荐)。

3.2　外源性表面活性物质　目前，外源性表面活性物质不推荐作为 pARDS 常规治疗(强烈推荐)。

3.3　俯卧位　俯卧位不推荐作为 pARDS 常规治疗手段。但可以作为治疗严重 pARDS 的一个选择方案(一般推荐，92% 同意率)。

3.4　吸痰　保持气道通畅对于 pARDS 患儿来说是必不可少的。然而，吸痰必须谨慎进行，以尽量减少肺萎陷的风险。没有足够的证据证明开放或封闭吸痰系统哪一种更适合 pARDS 患儿。然而，对于严重的 pARDS 患儿，应注意小心吸痰，以减少肺萎陷的风险。不推荐在吸痰前进行等渗盐水的常规滴注。然而，当需要将较多的黏稠的分泌物灌洗出来时，需要先进行等渗盐水灌注，再进行吸痰(强烈推荐)。

3.5　胸部物理治疗　没有足够证据支持物理疗法作为 pARDS 的标准治疗方法(强烈推荐)。

3.6　激素　目前，激素暂时不能作为 pARDS 的常规治疗方案(强烈推荐)。

3.7　其他辅助疗法　以下辅助疗法不推荐作为

万方数据

pARDS 治疗方案:氦氧混合气,吸入或者静脉输注前列腺素,纤溶酶原激活物,纤溶剂或者其他抗凝剂,吸入β肾上腺素能受体激动剂或异丙托溴铵,静脉输注乙酰半胱氨酸抗氧化或者气管内给乙酰半胱氨酸促进分泌物排出,非囊性纤维化患儿应用阿法链道酶,以及辅助咳痰设备。干细胞疗法不建议作为 pARDS 的治疗方案。目前仅考虑将其作为试验性的治疗方案(强烈推荐)。

4 肺外治疗

共识中建议为使患儿可以更好的耐受机械辅助通气,优化氧转运,降低耗氧量,减少呼吸做功消耗,可适当应用程序化镇静策略。当单独使用镇静剂无法满足有效的机械辅助通气时,可以考虑应用神经肌肉阻滞剂。同时强调对镇静等需要监控及评估,适时撤退,以缩短呼吸机使用时间,减少并发症发生。如果应用神经肌肉阻滞剂后已经达到了完全瘫痪的水平,可以考虑每天停用神经肌肉阻滞剂一段时间,从而对患儿神经肌肉阻滞程度以及镇静水平进行周期性评估(强烈推荐)。另外共识还强调了营养和液体管理的重要性,应制定合理的营养及液体计划。监测液体出入平衡,并调整液体量,在防止入液量大于出液量的同时保证足够的血容量(强烈推荐)。指出肠内营养要优于肠外营养。对于临床症状较为稳定的 pARDS 患儿,如果有充足的氧转运,建议当血红蛋白浓度低于 7.0 g/dl 时,考虑予患儿进行红细胞输注(除外紫绀型心脏病、出血性疾病以及严重低氧血症)(强烈推荐)。

5 监测

5.1 一般监测 对所有 pARDS 患儿或者 pARDS 高危人群进行监测,至少应包括呼吸频率、心率、连续脉搏血氧饱和度和无创血压。一些监测指标(如潮气量以及呼吸系统顺应性)应根据标准体重进行评估(强烈推荐)。

5.2 呼吸系统力学 pARDS 患儿有创通气时,应持续监测呼出潮气量,避免损伤性肺通气。监测机械通气吸气压对于预防呼吸机相关性肺损伤十分重要。在压力控制模式时,以压力峰值为基础监测吸气压;在容量控制模式,以平台压为基础监测吸气压。对于怀疑胸壁顺应性异常或有自主呼吸的患儿,应谨慎评估吸气压。监测流速-时间曲线和压力-时间曲线,从而评估呼吸时相的精准度,并检测呼气流量受限程度或人机不同步。在婴儿和较小的儿童,应该在气管插管末端监测呼气相潮气量,并对呼吸通路的顺应性进行适当补偿(强烈推荐)。

暂时没有足够的证据表明,如下呼吸系统力学指标需要进行监测:流速-容量环,静态压力-容量环,动态压力-容量环,动态顺应性和呼吸系统阻力,牵张指数,内源性 PEEP,食管测压和跨肺压,呼吸功,标准化分钟通气量,功能残气量,死腔/潮气量比,气道闭合压(P0.1),膈肌电活动,膈肌超声,利用呼吸电感体积描记法对胸腹呼吸运动不同步进行定量评估(一般推荐,92%同意率)。

5.3 氧合参数、严重程度评分以及 CO_2 监测 监测 FiO_2、SpO_2(PaO_2),Paw 和 PEEP,从而发现并诊断 pARDS,评估 pARDS 的严重程度,指导氧合障碍的管理。应该根据 pARDS 的严重程度,无创监测指标以及疾病的发展阶段,调整监测血 pH 值和 $PaCO_2$ 的频率。不推荐采集外周静脉血气监测 pARDS 患儿病情(一般推荐,83%同意率)。

5.4 进行有创机械通气的儿童建议利用呼气末 CO_2-时间曲线、二氧化碳体积图和(或)经皮二氧化碳测量连续监测患儿 CO_2 水平(强烈推荐)。

5.5 脱离呼吸机注意事项 至少每天对患儿的临床和生理条件进行评估,看其是否满足脱离呼吸机的条件,从而避免不必要的机械通气时间延长。应进行自主呼吸试验以及(或)拔管准备试验(强烈推荐)。

5.6 胸部影像学检查的频率应该根据患儿的临床情况决定。目前没有足够的证据推荐系统地应用胸部 CT 扫描、肺部超声检查以及电阻抗成像等影像学技术(强烈推荐)。

5.7 血流动力学监测 用于扩容时,以及在评价机械通气以及疾病对于左右心功能的影响时,或评价氧转运情况。对疑似伴有心功能不全的 pARDS 患儿,建议完善超声心动图,从而对左右心室功能、前负荷状态以及肺动脉压力情况进行无创评估。对于严重的 pARDS 患儿,应留置外周动脉导管,从而连续监测动脉血压和动脉血气分析。暂时没有足够的证据支持如下设备或技术用于 pARDS 患儿的血流动力学监测:跨肺稀释脉搏监测,肺动脉导管,监测心输出量的替代设备(心输出量的超声监测,食管主动脉多普勒,通过监测短暂的重复呼吸时 CO_2 浓度的变化无创监测心输出量),中心静脉氧合监测,B 型利钠肽的监测(强烈推荐)。

6 无创支持通气

6.1 无创支持通气的适应证 在 pARDS 的高危患儿进行早期无创正压通气,从而改善气体交换、降低呼吸功,并可以避免潜在的有创通气的并发症(一般推荐,88%同意率)。对于类似免疫缺陷

万方数据

的患儿,若接受有创通气,其并发症发生率明显高于一般儿童,对于这样的患儿,早期的无创支持通气可能使其获益(一般推荐,80% 同意率)。

6.2　无创支持通气管理　接受无创正压通气患儿若临床症状无明显改善或有恶化的症状或表现,包括呼吸频率增加,呼吸功增加,气体交换障碍,或意识水平改变,则需要进行气管插管机械辅助通气(强烈推荐)。pARDS 患儿接受无创通气时,应该使用口鼻或全面罩从而实现最有效的人机同步(一般推荐,84% 同意率)。应该密切监测潜在的并发症,如皮肤破裂,胃腹胀满,气压伤以及结膜炎等(强烈推荐)。儿童接受无创正压通气时强烈推荐进行加温加湿。为了减少吸气肌做功并改善氧合,无创压力支持通气联合 PEEP 应用于 pARDS 患儿。单独应用持续正压通气(CPAP)适用于无法实现人机同步的患儿或者当使用鼻通气时(一般推荐,92% 同意率)。

6.3　其他模式的无创支持通气　对于存在 pARDS 风险的患儿,高流量经鼻导管通气的临床指征需要进一步研究。目前,高流量经鼻导管通气尚未被证明等同于无创通气。不推荐患有严重疾病的儿童接受无创正压通气(强烈推荐)。

7　体外生命支持

对于严重 pARDS 患儿,若呼吸衰竭的病因是可恢复的或患儿可能适宜接受肺移植时,可以考虑予患儿进行体外膜肺氧合(ECMO)。目前无法应用严格的标准去筛选哪些 pARDS 儿童可能从 ECMO 中获益。对于重症 pARDS 患儿,当肺保护性通气造成患儿气体交换不足时,可以考虑进行 ECMO。应该对患儿的病史和临床状态进行系统化评估后再决定是否进行 ECMO。在对患儿能否接受 ECMO 的评估时,连续评估比单纯就某一时刻进行的评估更为适宜。应该对接受 ECMO 的 pARDS 患儿的生活质量以及可能的获益进行细致认真的评价(强烈推荐)。

对于极度高碳酸血症和轻度至中度缺氧的患儿,可以从那些提供部分呼吸支持的新型体外支持设备中获益。这些新型的装置可以有效清除所有的 CO_2,同时可能不需要血泵为血液流动提供动力,而是利用患儿自身产生的收缩压来驱动血流通过低阻力的氧合装置(一般推荐,63% 同意率)。

共识还对 pARDS 病理生理、发病率及远期预后及未来研究的重点及注意事项等给出许多建设性建议,本文限于篇幅不一一赘述。

PALICC 的召开是为了阐明成人和儿童 ARDS 之间的差异。本次共识会议迈出了认识这一差异的第一步,在很多方面达成了共识,尤其是在诊断和治疗方面提出了适宜儿童的建议。

最具争议的建议是关于 pARDS 的标准方面。就像柏林会议,本次共识放弃了以前"ALI"的定义,按严重程度对 pARDS 进行分级[17]。与柏林定义不同的是,与成人相比儿童缺乏标准的正压通气方法,因此选择使用 OI(如果无法采集动脉血气使用 OSI),而不是 P/F 比值。同时,由于双侧和单侧肺浸润影通常难以鉴别,且没有足够的证据表明双侧浸润影的患者与无双侧浸润影的患者在病因、治疗及预后上存在不同,因此共识不将有无双肺浸润影作为 pARDS 的排除依据。同时建议 pARDS 的定义不设年龄限制,共识涵盖的范围包括了儿科危重病医生诊治的所有年龄段的患儿。将未插管的儿童列入 pARDS 或 pARDS 高危人群,可以促进无创正压通气支持的应用,增加对 pARDS 早期干预的关注。另外共识对先天性心脏疾病以及慢性肺疾病的 pARDS 患儿进行了定义,这也同样会引起争议,但 PICU 的很多住院患儿有潜在的慢性疾病,但慢性疾病并不能排除叠加 ARDS 的可能性。

本次共识的治疗建议也极有可能引发争议。因为这些建议仅是一个起点,相信会随着时间的推移将被更高水平的证据所取代。所有的建议都经过了系统的文献综述,但很多缺乏高级别的证据。无论如何,本次共识会议的目的在于,基于目前可获得的最好的证据提出共识建议。只有当可获得的数据资料不足时,专家建议以及专家对现有证据的解读才会被采纳使用。

虽然在过去 20 ~ 30 年 pARDS 的病死率在逐渐降低,但 pARDS 仍是 PICU 相对常见的临床问题,且缺乏有效的治疗手段。事实上,许多失败的治疗方案都是共识会议上特别强调不推荐应用于 pARDS 患儿的。本共识已经指出了目前缺乏临床研究证据的方面,对今后的研究有一定引领作用,促使其他人进行该领域的研究,从而纠正我们目前对于 pARDS 理解的局限性。虽然每个建议都是在系统文献复习的基础上提出的,但由于很多主题缺乏足够的科学证据,一些主题中不可避免的含有大量的专家解读和建议。一些建议也可能显得很初级,甚至是一些常识。

总之,经过近 50 年的努力,基于国际共识及儿科重症各种实际经验,相关专家终于首次建立了 pARDS 的诊断标准。新的 pARDS 标准为国际间重症学者信息交流及临床研究提供了共同语

万方数据

言,这标志着儿科重症医学领域新时代的开始,未来也是令人振奋鼓舞的。

参 考 文 献

[1] Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al. Acute respiratory distress in adults[J]. Lancet, 1967, 2(7511): 319-323.

[2] Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination[J]. Am J Respir Crit Care Med, 1994, 149(3 Pt 1): 818-824.

[3] Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition[J]. JAMA, 2012, 307(23): 2526-2533.

[4] Ferguson ND, Kacmarek RM, Chiche JD, et al. Screening of ARDS patients using standardized ventilator settings: Influence on enrollment in a clinical trial[J]. Intensive Care Med, 2004, 30(6): 1111-1116.

[5] Villar J, Pérez-Méndez L, Kacmarek RM. Current definitions of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome do not reflect their true severity and outcome[J]. Intensive Care Med, 1999, 25(9): 930-935.

[6] Villar J, Pérez-Méndez L, López J, et al. HELP Network: An early PEEP/FIO_2 trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2007, 176(8): 795-804.

[7] Gowda MS, Klocke RA. Variability of indices of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome[J]. Crit Care Med, 1997, 25(1): 41-45.

[8] Santschi M, Jouvet P, Leclerc F, et al. PALIVE Investigators; Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators Networ (PALISI); European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC): Acute lung injury in children: Therapeutic practice and feasibility of international clinical trials[J]. Pediatr Crit Care Med, 2010, 11(6): 681-689.

[9] Santschi M, Randolph AG, Rimensberger PC, et al. Mechanical ventilation strategies in children with acute lung injury: A survey on stated practice pattern[J]. Pediatr Crit Care Med, 2013, 14(7): e332-e337.

[10] Thomas NJ, Shaffer ML, Willson DF, et al. Defining acute lung disease in children with the oxygenation saturation index[J]. Pediatr Crit Care Med, 2010, 11(1): 12-17.

[11] Khemani RG, Thomas NJ, Venkatachalam V, et al. Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Network Investigators (PALISI): Comparison of SpO_2 to PaO_2 based markers of lung disease severity for children with acute lung injury[J]. Crit Care Med, 2012, 40(4): 1309-1316.

[12] Thomas NJ, Jouvet P, Willson D. Acute lung injury in children - kids really aren't just "little adults"[J]. Pediatr Crit Care Med, 2013, 14(4): 429-432.

[13] Société de Réanimation de Langue Française: Recommandations d'Experts (RE) et Formalisée d'Experts (RFE). Available at: http://www.srlf.org/mediatheque/conferencerecommandations/re-et-rfe/ index.phtml. Accessed May 18, 2014.

[14] Bembea MM, Jouvet P, Willson DF, et al. For the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference: Methodology of the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference[J]. Pediatr Crit Care Med, 2015, 16(Suppl 1): S1-S5.

[15] The RAND/UCLA Appropriateness Method User's Manual. Available at: http://www.rand.org/pubs/monograph_reports/MR1269.html. Accessed May 18, 2014.

[16] Abdelsalam M, Cheifetz IM. Goal-directed therapy for severely hypoxic patients with acute respiratory distress syndrome: permissive hypoxemia[J]. Respir Care, 2010, 55(11): 1483-1490.

[17] Khemani RG, Smith LS, Zimmerman JJ, et al. For the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference: Pediatric Acute Lung Injury: Definition, Incidence, and Epidemiology[J]. Pediatr Crit Care Med, 2015, 16(Suppl 1): S23-S40.

(收稿日期:2015-11-30)
(本文编辑:林强)

(上接第 828 页)

[21] Watts JA, Kline JA, Thornton LR, et al. Metabolic dysfunction and depletion of mitochondria in hearts of septic rats[J]. J Mol Cell Cardiol, 2004, 36: 141-150.

[22] Matsuda N, Hattori Y, Akaishi Y, et al. Impairment of cardiac - adrenoceptor cellularsignaling by decreased expression of Gsin-septic rabbits[J]. Anesthesiology, 2000, 93: 1465-1473.

[23] Kumar A, Thota V, Dee L, et al. Tumornecrosis factor and interleukin 1β are responsible for in vitro myocardial cell depression induced by human septic shock serum[J]. J Exp Med, 1996, 183: 949-958.

[24] 陈新民. 我对杨思源教授观点的意见[J]. 中华儿科杂志, 2001, 39(10): 637.

[25] Huang Y, Liu H, Li Y. Alterations in myosin heavy chain isoformgene expression during the transition from compensatory hyper-trophy to congestive heart failure in rats[J]. Chin Med J, 2001, 114(2): 183-185.

[26] Whorlow SL, Kruh H. Meta-analysis of effect of beta-blocker therapy on morlality in patients with New Your Heart Association class Ⅳ chronic conges live heart failure[J]. Circulation, 2003, 94: 2258-2296.

[27] 雷继敏,严炳存,彭海军. 静脉注射美托洛尔治疗顽固性心衰 10 例分析[J]. 心血管康复医学杂志, 2001, 10(5): 449-450.

(收稿日期:2015-10-22)
(本文编辑:林强)

万方数据