

# 肺挫伤致急性呼吸窘迫综合征患者肺循环变化的临床研究

杨万杰 赵雪峰 魏凯 冯庆国 王伟 刘晓智

**【摘要】** 目的 用 Swan-Ganz 导管及脉搏指示连续心排量(PiCCO)技术分析肺挫伤致急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者肺循环变化规律及意义。方法 采用前瞻性随机对照临床研究,选择 2009 年 8 月至 2011 年 8 月肺挫伤致 ARDS 患者(挫伤组,18 例)和无肺挫伤且无 ARDS 的多发伤患者(对照组,22 例),记录两组患者置管即刻及伤后 12、24、36、48、60、72 h 肺动脉收缩压(PAS)、肺动脉舒张压(PAD)、肺动脉楔压(PAWP)、肺动脉舒张压与肺动脉楔压梯度(PAD-PAWP)和血管外肺水指数(ELWI)。比较各参数在组内和组间的差异。结果 肺挫伤致 ARDS 存活患者 PAS、PAD 和 PAD-PAWP 较对照组明显增高,之后逐渐回落,其中 PAS、PAD 于伤后 60 h, PAD-PAWP 于伤后 48 h 恢复至对照组水平;而对照组 PAS、PAD 自置管即刻至伤后 72 h 无显著变化, PAD-PAWP 伤后 72 h 较 48 h 增高。肺挫伤组 ELWI 较对照组明显升高,至 12 h 达峰值后逐渐回落,于伤后 60 h 恢复至对照组水平,对照组伤后 60 h 及 72 h 较 48 h 降低。肺挫伤组 PAWP 开始较对照组降低,于伤后 48 h 恢复至对照组水平;对照组自置管即刻至伤后 72 h 无显著变化。相关性分析显示,挫伤组置管即刻至伤后 48 h, PAS、PAD、PAD-PAWP 与 ELWI 均呈正相关( $r$  值分别为 0.554、0.498、0.629, 均  $P < 0.01$ )。结论 PAS、PAD、PAD-PAWP 和 ELWI 的变化规律可指导肺挫伤致 ARDS 患者的液体治疗、机械通气和评估病情。

**【关键词】** 肺挫伤; 急性呼吸窘迫综合征; 肺动脉舒张压与肺动脉楔压梯度; 血管外肺水指数

**Clinical study on pulmonary circulation changes in patients with acute respiratory distress syndrome induced by lung contusion** YANG Wan-jie, ZHAO Xue-feng, WEI Kai, FENG Qing-guo, WANG Wei, LIU Xiao-zhi. Department of Critical Care Medicine, the Fifth Center Hospital in Tianjin, Tianjin 300450, China  
Corresponding author: YANG Wan-jie, Email: yang\_wanjie@163.com

**【Abstract】 Objective** To analyze the variation and significance of pulmonary circulation in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) induced by lung contusion by means of Swan-Ganz catheter and the pulse index continuous cardiac output (PiCCO) monitoring. **Methods** A prospective, randomized, non-blinded clinical trial was conducted. All patients admitted hospital from August 2009 to August 2011 met the inclusion criteria, were divided into the group with ARDS induced by lung contusion (contusion group,  $n=18$ ) and the group without lung contusion and ARDS (control group,  $n=22$ ). The measured parameters included pulmonary artery systolic pressure (PAS), pulmonary artery diastolic pressure (PAD), pulmonary artery wedge pressure (PAWP), pulmonary artery diastolic-pulmonary wedge pressure gradient (PAD-PAWP), and extravascular lung water index (ELWI) of each group at 0 hour after placing the catheter and at 12, 24, 36, 48, 60, 72 hours after contusion. The differences of all the parameters were compared within a group and among the different groups. **Results** In the survivors with ARDS induced by lung contusion, PAS, PAD and PAD-PAWP were significantly higher than those in the control group and then gradually declined. PAS and PAD returned to the level of control group at 60 hours after contusion, and the PAD-PAWP restored to the level of control group at 48 hours after contusion. For the patients in the control group, there were no significant differences in PAS and PAD from the 0 hour after placing catheter to 72 hours after contusion, but PAD-PAWP increased at 72 hours after contusion compared with at 48 hours. Compared with the control group, the ELWI in contusion group increased significantly, and peaked at 12 hours after contusion and then gradually declined, and restored to the level of control group at 60 hours after contusion. For the patients in the control group, ELWI were lower at 60 hours and 72 hours after contusion than at 48 hours. Compared with control group, PAWP in contusion group decreased at 0 hour, and returned to the level of control group at 48 hours after contusion. For the patients in the control group, there were no significant differences in PAWP from the 0 hour after placing the catheter to 72 hours after contusion. The positive correlation were found between ELWI and PAS, PAD, PAD-PAWP from 0 hour after placing the catheter to 48 hours after contusion in contusion group ( $r$  value, 0.554, 0.498, 0.629, respectively, all  $P < 0.01$ ). **Conclusion** Among the patients with ARDS induced by lung contusion, it appears that changes in PAS, PAD and PAD-PAWP, as well as ELWI play important roles in assessing fluid status, guiding mechanical ventilation and severity.

**【Key words】** Lung contusion; Acute respiratory distress syndrome; Pulmonary artery diastolic-pulmonary artery wedge pressure gradient; Extravascular lung water index

肺挫伤致急性呼吸窘迫综合征(ARDS)在危重患者中常见。本研究旨在应用 Swan-Ganz 导管及脉搏指示连续心排血量(PiCCO)技术分析肺挫伤致 ARDS 患者肺循环变化的规律,以更好地指导其液体治疗、撤机和判断预后。

### 1 资料与方法

**1.1 病例选择和排除标准及临床资料:**采用前瞻性随机对照临床研究方法,选择 2009 年 8 月至 2011 年 8 月在本院重症医学科进行 Swan-Ganz 导管及 PiCCO 监测的多发伤患者作为研究对象,分为挫伤组和对照组。挫伤组为肺挫伤导致 ARDS 的多发伤患者,肺挫伤的诊断根据病史、症状、体征及胸片,ARDS 诊断按照 1992 年欧美联席会议标准<sup>[1]</sup>。对照组为无肺挫伤且无 ARDS 的多发伤患者。排除标准:年龄 <18 岁、肺外因素导致的 ARDS、误吸、淹溺、吸入有毒气体、肺部感染、肺血栓栓塞症(PE)、先天性心脏病、心脏瓣膜狭窄及心肌挫伤等。共 44 例患者入组,死亡 3 例,1 例自请出院,最终 40 例患者纳入研究,其中挫伤组 18 例,对照组 22 例。对照组脾破裂 6 例、肝破裂 4 例、肾裂伤 3 例、肾挫伤 5 例、肠系膜血管损伤 4 例、腹膜后血肿 5 例、血胸 2 例、肋骨骨折 4 例、其他部位骨折 3 例、其他损伤 6 例;挫伤组除肺挫伤外,合并上述损伤分别为 3、2、1、2、1、2、6、9、12、3 例。表 1 显示两组患者性别、年龄、受伤至置管时间、损伤严重度评分(ISS)和急性生理学与慢性健康状况评分系统 II(APACHE II)评分比较差异均无统计学意义(均  $P>0.05$ );而挫伤组肺损伤评分(Murray)高于对照组( $P<0.01$ )。

表 1 肺挫伤致 ARDS 组患者与无肺挫伤且无 ARDS 的多发伤对照组患者入院时一般资料比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数		年龄(岁)	受伤至置管时间(h)	ISS(分)	APACHE II 评分(分)	Murray(分)
	男	女					
对照组	22	14	34.1 ± 14.2	4.5 ± 0.8	26.3 ± 5.4	22.1 ± 3.8	1.6 ± 0.5
挫伤组	18	12	35.9 ± 13.5	4.0 ± 0.9	25.1 ± 5.1	23.9 ± 4.2	3.1 ± 0.4 <sup>a</sup>

注:ARDS:急性呼吸窘迫综合征,ISS:损伤严重度评分,APACHE II:急性生理学与慢性健康状况评分系统 II, Murray:肺损伤评分;与对照组比较,<sup>a</sup> $P<0.01$

本研究符合伦理学要求,经医院伦理委员会批准,得到患者和家属的同意,并签署知情同意书。

**1.2 治疗方法:**所有入选患者于伤后当日入住重症

医学科,转入后两组均进行了机械通气治疗、液体治疗、静脉营养治疗及对症支持治疗。挫伤组患者转入时均存在低氧血症,立即实施机械通气,通过提高吸入氧浓度、肺复张等措施使动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)尽快达到允许范围;应用镇痛、镇静药物,维持 Ramsay 评分 4 分左右,之后实施肺保护性通气和限制性液体复苏策略<sup>[2]</sup>,并应用扩血管药物。

**1.3 监测方法:**所有患者最晚于伤后 6 h 内经右侧颈内静脉置入 7F Swan-Ganz 导管(美国 Edwards 公司),拍床旁正侧位胸片确认导管尖端位于肺的 West III 区,将导管与 Dash4000 型监护仪(美国 GE 公司)连接,获得肺动脉压力值。自 Swan-Ganz 导管球囊注气端注入空气 0.8 ~ 1.0 ml,获得肺动脉楔压(PAWP)波形,注气时间最长不超过 20 s。因显示的压力数值不一定为呼气末的压力数值<sup>[3]</sup>,故对显示的压力数值首先用气道压力显示法<sup>[4]</sup>获得呼气末血管压力值,然后用传导指数法<sup>[5]</sup>校正机械通气的呼气末正压(PEEP)对呼气末血管压力值的影响,最后获得的血管压力数值分别记录为肺动脉收缩压(PAS)、肺动脉舒张压(PAD)、PAWP 和肺动脉舒张压与肺动脉楔压梯度(PAD-PAWP)。经右股动脉置入 PiCCO 热稀释导管(德国 Pulsion 公司),连接至 PiCCO plus 容量监护仪(德国 Pulsion 公司),在 4 s 内自 Swan-Ganz 导管近侧端注入冰盐水 15 ml,记录血管外肺水指数(ELWI),连续 3 次,取均值。

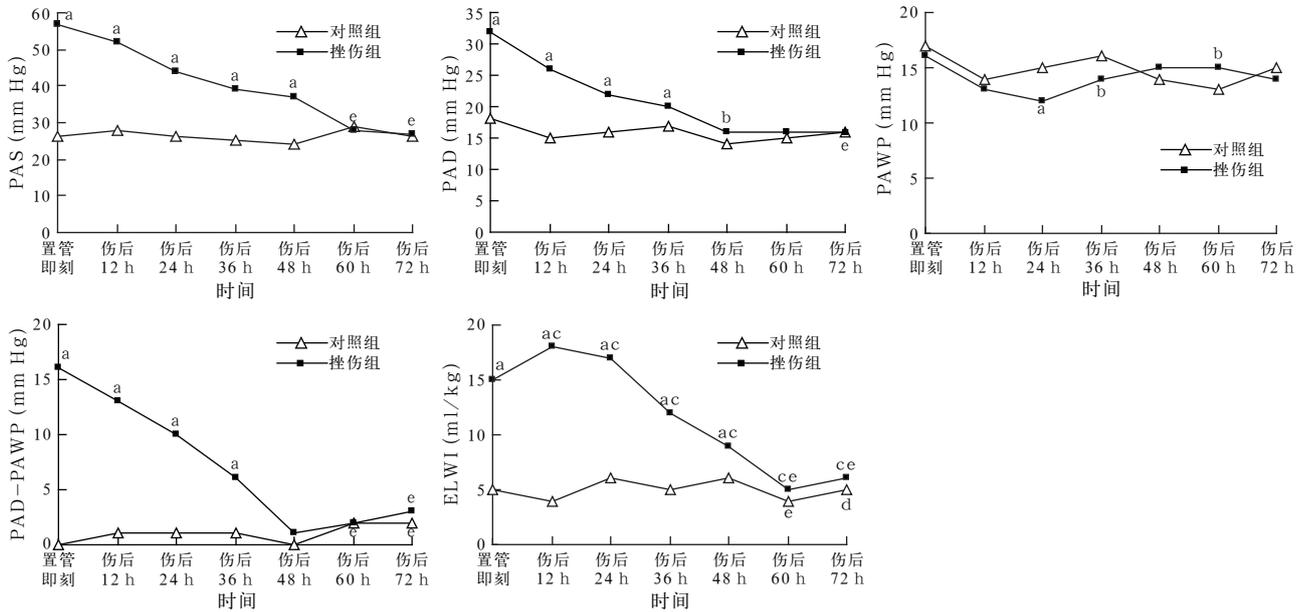
**1.4 观察指标:**记录患者置管即刻及伤后 12、24、36、48、60、72 h 的 PAS、PAD、PAWP、PAD-PAWP、ELWI 及 PaO<sub>2</sub>,在采集数据时保持血管活性药、输液速度和呼吸机参数不变,根据需要随时加测。

**1.5 统计学处理:**采用 SPSS 11.5 统计软件处理数据。计量资料以均数 ± 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间比较采用独立样本 *t* 检验,组内比较采用方差分析及 *q* 检验,相关性分析应用线性相关分析, $P<0.05$  为差异有统计学意义。

### 2 结果

**2.1 肺动脉压力参数及 ELWI(图 1):**从 Swan-Ganz 导管成功置入直至观察结束,两组 PaO<sub>2</sub> 均在允许范围。挫伤组 PAS、PAD 和 ELWI 于置管即刻至伤后 48 h、PAD-PAWP 至伤后 36 h、PAWP 伤后 60 h 均较对照组明显升高,PAWP 伤后 24 h、36 h 较对照组明显降低( $P<0.05$  或  $P<0.01$ )。置管即刻至伤后 72 h,挫伤组 PAS 呈逐渐降低趋势,60 h 和 72 h 时与 48 h 比较差异有统计学意义(均  $P<0.01$ ); PAD-PAWP 逐渐降低至 48 h 后开始升高,72 h 时

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2012.07.007  
基金项目:天津市医药卫生科技基金项目(2010KZ23)  
作者单位:300450 天津市第五中心医院重症医学科  
通信作者:杨万杰, Email: yang\_wanjie@163.com



注: ARDS: 急性呼吸窘迫综合征, PAS: 肺动脉收缩压, PAD: 肺动脉舒张压, PAWP: 肺动脉楔压, PAD-PAWP: 肺动脉舒张压与肺动脉楔压梯度, ELWI: 血管外肺水指数; 与对照组比较, <sup>a</sup> $P < 0.01$ , <sup>b</sup> $P < 0.05$ ; 与本组置管即刻比较, <sup>c</sup> $P < 0.01$ ; 与本组伤后 48 h 比较, <sup>d</sup> $P < 0.05$ , <sup>e</sup> $P < 0.01$ ; 1 mm Hg = 0.133 kPa

图 1 肺挫伤致 ARDS 患者伤后不同时间 PAS、PAD、PAWP、PAD-PAWP、ELWI 的变化

与 48 h 比较差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ ); ELWI 于 12 h 达高峰后逐渐降低, 伤后各时间点与置管即刻比较差异均有统计学意义 (均  $P < 0.01$ ), 且 60 h 和 72 h 时较 48 h 明显降低 (均  $P < 0.01$ )。

**2.2 肺动脉压力参数与 ELWI 的相关性分析:** 挫伤组置管即刻至伤后 48 h, PAS、PAD、PAD-PAWP 与 ELWI 呈正相关 ( $r_1 = 0.554$ ,  $r_2 = 0.498$ ,  $r_3 = 0.629$ , 均  $P < 0.01$ )。挫伤组伤后 60 h 和 72 h、对照组置管即刻至伤后 72 h 肺动脉压力参数与 ELWI 无相关。

### 3 讨论

肺挫伤系较大的暴力作用于胸部, 使胸腔容积缩小, 胸腔内压骤然增高, 肺脏受到强力挤压。当压力去除时, 变形的胸廓回弹, 胸腔内压又会骤然降低, 肺脏又会受到强力的牵拉。肺脏在这样的挤压和牵拉的作用下发生急性肺损伤 (ALI), 导致通气与换气功能障碍<sup>[6]</sup>。严重的肺挫伤常常伴发明显的通气/血流比例失调, 导致 ARDS。无论对于肺挫伤还是 ARDS, 目前对体循环和组织氧合情况关注较多<sup>[7]</sup>, 但对肺循环关注相对较少。

**3.1 变化规律:** 本研究结果发现, 肺挫伤致 ARDS 发生后肺循环参数有如下变化规律。

**3.1.1 肺动脉高压起始阶段:** 此阶段 PAS、PAD 和 PAD-PAWP 均明显增高, PAWP 降低, ELWI 轻度增高。考虑为肺挫伤后发生通气与换气功能障碍, 通气/血流比例失调, 导致低氧血症, 肺挫伤以及低氧

血症会引起肺血管尤其肺小动脉强烈痉挛, 根据泊肃叶定律, 肺小动脉半径的减小会使肺循环阻力以半径四次方的量级增加, 故 PAS 和 PAD 会明显增高。而无论此时压力如何增高, 在左心室舒张末 Swan-Ganz 导管的球囊充气封闭相应肺小动脉时, 在肺小动脉与左心室之间仍然存在一个相对静止的串联通路, 根据帕斯卡原理, PAWP 面对的仍然是左心室舒张末的压力, 不会因为 PAS 和 PAD 的增高而增高, 而此时右心的血液回流到左心困难, 加之液体输入的限制, 故 PAWP 会有所降低。PAD 明显增高, PAWP 降低, PAD-PAWP 当然会明显增高。有文献报告, 在正常情况下, PAD 与 PAWP 呈良好一致性, PAD 一般稳定高出 PAWP 1~4 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 一般不超过 6 mm Hg<sup>[8]</sup>。本研究中, 肺挫伤致 ARDS 发生后, PAD-PAWP 明显增高, 早期甚至可达到 20 mm Hg, 成为此类疾病肺循环压力变化较明显的一个特点。ELWI 对血管外肺水的判断与“金标准”重量法有良好的相关性<sup>[9]</sup>, 但本组患者伤后早期 ELWI 增高不明显, 考虑虽然挫伤导致的肺间质渗出已经开始, 但尚属早期阶段, 更为重要的是, 此时肺循环的动脉端处于强烈痉挛状态, 故肺循环容量相对减少, 肺毛细血管压力相应降低, 渗出较少, ELWI 增高不明显。早在 1959 年, Guyton 和 Lindsey<sup>[10]</sup> 的动物实验就显示, 在肺毛细血管通透性增高的基础上, 肺毛细血管压力

越高,肺水肿越严重,与本研究的观察结果一致。肺挫伤致 ARDS 患者 PAS、PAD 和 PAD-PAWP 增高,PAWP 不增高,ELWI 轻度增高这一特点,说明此类患者属于肺循环高压中的肺动脉高压<sup>[11]</sup>。

**3.1.2 肺动脉高压持续阶段:**此阶段 PAS、PAD 和 PAD-PAWP 高于正常并逐渐回落,PAWP 逐渐回升,ELWI 先进一步增高,然后逐渐回落。早在 1977 年 Zapol 和 Snider<sup>[12]</sup>就报道了 ARDS 患者在严重低氧血症纠正后,肺动脉压力仍高于正常,即存在不依赖于缺氧的肺动脉高压。本组患者随着机械通气等综合治疗,低氧血症快速改善,但代表肺循环压力参数的恢复仍需要时间,说明肺小动脉痉挛的恢复迟于低氧血症的恢复。考虑创伤及低氧引起细胞因子和炎症介质的释放<sup>[13-14]</sup>,导致肺小动脉持续痉挛。低氧血症可以通过恰当的机械通气较快纠正,但炎症介质的清除需要时间。ELWI 在此阶段初始表现为进一步增高,考虑肺挫伤即刻渗出较少,随着细胞因子和炎症介质的释放以及肺小动脉痉挛的减轻,渗出开始增多。当缺氧纠正、细胞因子和炎症介质浓度回落到一定水平后,ELWI 也会表现为逐渐回落。本研究中 PAD-PAWP 恢复至正常的中位数时间为 48 h,PAS、PAD、ELWI 为 60 h。

**3.1.3 肺动脉高压恢复阶段:**此阶段 PAS、PAD、PAD-PAWP、ELWI 均恢复正常,PAWP 不增高。

## 3.2 临床意义

**3.2.1 指导液体治疗:**肺挫伤致 ARDS 发生后往往存在充分补液与限制补液之间的矛盾。液体的过度限制往往引起体循环血容量不足、组织灌注不足,导致左心排血量降低,最终发生多器官功能障碍综合征(MODS),尤其在肺挫伤合并其他部位严重损伤已发生毛细血管渗漏综合征时<sup>[15]</sup>。而充分补液往往会引起肺水肿的加重,这是因为肺挫伤后肺毛细血管的通透性增高,此时,肺毛细血管压力越高,肺水肿越严重<sup>[10]</sup>。另外,在肺动脉高压的情况下,充分补液往往引起右心室容积进一步增大,挤压室间隔,使左心室受压,导致左室舒张期末容积降低,心排血量降低。Murphy 等<sup>[16]</sup>报道,对于 ALI,初始充分与后期限制的液体复苏患者病死率最低,而初始限制与后期充分的液体复苏患者病死率最高。ARDS 临床研究协作网(ARDSNet)进行的一项多中心随机对照研究表明,限制性补液可减轻肺水肿,缩短机械通气时间,却不影响肺外器官的功能<sup>[17]</sup>。因此,肺挫伤致 ARDS 的限制性液体复苏策略是被大多数学者认同的。但限制多少,以什么参数为目标,限制

多长时间,何时改为正常补液等问题还缺乏明确的答案,目前液体复苏的目标更多关注体循环<sup>[7]</sup>,对肺循环的关注度较低,液体治疗盲目且缺乏个体化。本研究结果提示,按照肺挫伤后不同阶段肺循环参数变化规律进行液体治疗更能体现个体化的原则。在肺动脉高压起始阶段,肺小动脉痉挛严重,PAS、PAD 和 PAD-PAWP 明显增高,ELWI 轻度增高。此时,虽然 ELWI 增高不明显,但充分补液往往引起室间隔左移,使左心室受压,因此应限制补液。在肺动脉高压持续阶段,PAS、PAD 和 PAD-PAWP 逐渐回落,ELWI 早期进一步增高,因此早期也应限制补液。随着肺动脉压力的逐渐回落,ELWI 也逐渐回落,补液量在原来限制的基础上可以逐渐增加。在肺动脉高压恢复阶段,补液量在严密监测下可恢复到正常的状况。

**3.2.2 指导机械通气治疗:**ARDS 的肺保护性机械通气治疗似乎已经很成熟<sup>[2]</sup>,不仅降低了病死率,也降低了此类患者急性肺源性心脏病的发生率<sup>[18]</sup>。但对肺挫伤致 ARDS 的机械通气,无论是通气参数的初始设定、调整还是撤机,通常人们关注的是呼吸力学、氧合及体循环方面的指标,对肺循环参数的关注度较低。在肺动脉高压的不同阶段,通气/血流比例存在着不同。如果肺小血管损伤严重,肺循环血流较少,此时通气/血流比例相对较高,以死腔通气为主,故应避免过高的潮气量和 PEEP。如果肺泡的渗出、水肿或支气管痉挛、阻塞等病理改变明显,此时通气功能障碍明显,通气/血流比例降低,以分流为主,故 PEEP 变得重要。当肺循环压力回落至正常,肺小动脉的痉挛基本解除时,以呼吸力学、氧合及体循环方面的指标结合这样的肺循环压力变化特征来指导呼吸机的撤离可能更为安全。

**3.2.3 评估病情:**ELWI 由细胞内液、肺间质内液和肺泡内液组成。通常情况下,细胞内液变化较小,而肺间质内液和肺泡内液却能准确反映肺水肿的严重程度。因此,ELWI 的变化与肺水肿发展密切相关。Sakka 等<sup>[19]</sup>研究发现,高 ELWI 患者病死率显著高于低 ELWI 患者,同时还发现,ELWI 是评价危重病患者病死率的独立因素。本研究结果显示,挫伤组置管即刻至伤后 48 h,PAS、PAD、PAD-PAWP 与 ELWI 均呈正相关,说明在肺挫伤患者,肺循环压力和 ELWI 同样可以反映损伤严重程度。在本研究中,3 例死亡患者有 2 例属肺挫伤致 ARDS,因其他部位损伤严重,转入时已经出现不可逆性休克,置管即刻肺动脉压短暂增高后,便随着体循环压力的难

以维持而迅速回落并低于正常水平。存活的肺挫伤致 ARDS 患者 ELWI 先轻度增高,再继续增高,之后逐渐回落,呈现波动性的过程。而 PAS、PAD 和 PAD-PAWP 呈现持续回落的趋势,其中 PAD-PAWP 平均 48 h 恢复至正常, PAS、PAD、ELWI 平均 60 h 恢复至正常。故以肺动脉压力的变化来判断肺挫伤致 ARDS 患者的转归似乎比 ELWI 更加直观。

总之,在肺挫伤致 ARDS 存活患者的不同时期,肺循环发生了一系列的变化,反映肺循环压力的参数变化存在规律。ELWI 先轻度增高,再继续增高,之后逐渐回落。PAWP 先降低、后逐渐回升。PAS、PAD 和 PAD-PAWP 伤后明显增高,之后逐渐回落,其中 PAD-PAWP 的恢复早于其他参数。同时,上述压力的回落不随着缺氧的纠正而立即回复,平均需要大约 60 h。另外,挫伤组置管即刻至伤后 48 h, PAS、PAD、PAD-PAWP 与 ELWI 均呈正相关。上述规律在指导液体治疗、机械通气和判断预后等方面有重要的临床意义。

#### 参考文献

- [1] Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994, 149:818-824.
- [2] 中华医学会重症医学分会. 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征诊断和治疗指南 (2006). *中国危重病急救医学*, 2006, 18:706-710.
- [3] 杨万杰, 赵雪峰, 冯庆国, 等. 呼气保持法测定机械通气患者呼气末肺动脉楔压的方法研究. *中国危重病急救医学*, 2011, 23:228-231.
- [4] Rizvi K, Deboisblanc BP, Truitt JD, et al. Effect of airway pressure display on interobserver agreement in the assessment of vascular pressures in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*, 2005, 33:98-103.
- [5] Teboul JL, Pinsky MR, Mercat A, et al. Estimating cardiac filling pressure in mechanically ventilated patients with hyperinflation. *Crit Care Med*, 2000, 28:3631-3636.
- [6] Ullman EA, Donley LP, Brady WJ. Pulmonary trauma emergency department evaluation and management. *Emerg Med Clin North Am*, 2003, 21:291-313.
- [7] Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*, 2001, 345:1368-1377.
- [8] Mark JB. 心血管监测图谱. 颜红兵, 译. 北京: 科学出版社, 2003:179-180.
- [9] Katzenelson R, Perel A, Berkenstadt H, et al. Accuracy of transpulmonary thermodilution versus gravimetric measurement of extravascular lung water. *Crit Care Med*, 2004, 32:1550-1554.
- [10] Guyton AC, Lindsey AW. Effect of elevated left atrial pressure and decreased plasma protein concentration on the development of pulmonary edema. *Circ Res*, 1959, 7:649-657.
- [11] 荆志成. 我国肺动脉高压专家共识阐释. *中国实用内科杂志*, 2007, 27:246-249.
- [12] Zapol WM, Snider MT. Pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure. *N Engl J Med*, 1977, 296:476-480.
- [13] Raghavendran K, Davidson BA, Woytash JA, et al. The evolution of isolated bilateral lung contusion from blunt chest trauma in rats: cellular and cytokine responses. *Shock*, 2005, 24:132-138.
- [14] Hoth JJ, Stitzel JD, Gayzik FS, et al. The pathogenesis of pulmonary contusion: an open chest model in the rat. *J Trauma*, 2006, 61:32-44.
- [15] 杨万杰, 任朝来, 张如梅. 创伤后毛细血管渗漏综合征的血流动力学变化规律及意义. *中国危重病急救医学*, 2009, 21:55-57.
- [16] Murphy CV, Schramm GE, Doherty JA, et al. The importance of fluid management in acute lung injury secondary to septic shock. *Chest*, 2009, 136:102-109.
- [17] Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med*, 2006, 354:2564-2575.
- [18] Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, et al. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med*, 2001, 29:1551-1555.
- [19] Sakka SG, Klein M, Reinhart K, et al. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest*, 2002, 122:2080-2086.

(收稿日期:2012-02-16)

(本文编辑:李银平)

## • 科研新闻速递 •

### 血清转化生长因子-β1 水平与脓毒症引起的急性呼吸窘迫综合征预后相关

血清转化生长因子-β1(TGF-β1)是许多肺部慢性炎症性疾病中肺间质纤维化的启动因子,但目前尚不清楚这些患者血清 TGF-β1 水平与脓毒症所致急性呼吸窘迫综合征(ARDS)之间的关系。为此,西班牙研究人员进行了一项前瞻性队列研究试验,该研究共纳入 52 例脓毒性休克患者,并用酶联免疫吸附试验(ELISA)测定患者入院即刻、入院后 3 d 和 7 d 血清中活性 TGF-β1 的浓度。结果发现:46.1%的患者入院时符合 ARDS 诊断标准;在收住重症监护病房(ICU)当天,伴或不伴有 ARDS 的脓毒性休克患者之间血清 TGF-β1 浓度差异无统计学意义;而在入 ICU 7 d,伴有 ARDS 的脓毒性休克患者血清 TGF-β1 浓度明显高于不伴有 ARDS 的脓毒性休克患者[55.47(35.04~79.48) ng/L 比 31.65(22.89~45.63) ng/L,  $P=0.002$ ];在入 ICU 7 d 时,伴有 ARDS 的脓毒性休克死亡患者血清 TGF-β1 水平明显高于存活患者[85.23(78.19~96.30) ng/L 比 36.41(30.21~55.47) ng/L,  $P=0.006$ ]。据此,研究人员得出结论:伴有 ARDS 的脓毒性休克患者血清 TGF-β1 水平明显升高,预后不良的 ARDS 患者血清 TGF-β1 浓度比预后良好者要高;这些结果表明,患者血清 TGF-β1 水平与脓毒症诱发的 ARDS 的发病相关。

杜明华,编译自《Eur J Intern Med》,2012, 23: 358-362; 胡森,审校