

## · 综述 ·

## 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征的肺部超声研究进展

闫丹丹 张丹

急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征 (acute lung injury, ALI/acute respiratory distress syndrome, ARDS) 是指由心源性以外的各种肺内外致病因素导致的急性、进行性缺氧性呼吸衰竭。ALI 和 ARDS 具有性质相同的病理生理改变, 严重的 ALI 被定义为 ARDS<sup>[1]</sup>。ALI/ARDS 是临床常见危重症, 根据 1994 年欧美联席会提出的诊断标准, ALI 发病率为每年 18/10 万, ARDS 为 (13~23)/10 万。发病率显著增高。尽管其治疗方法不断改进, 但 ARDS 病死率仍高达 29%~42%<sup>[2]</sup>。随着临床研究的进展, 胸部超声检查的价值已被重新评估, 它在发现不同的肺疾病和胸膜病变有很高的敏感性。鉴于床边胸片的低敏感性和转运危重患者到放射科的困难性, 胸部超声对评估有胸部疾病的危重患者非常重要, 可以为 ALI/ARDS 患者的肺部改变提供重要的影像学信息。近年来, 国内外学者对 ALI/ARDS 的诊断标准和肺部超声的应用提出了新的观点, 本文将相关文献综述如下。

## 一、ALI/ARDS 的诊断标准和病理改变

1999 年中华医学会呼吸病学分会遵照欧美联席会的意见制定的 ALI/ARDS 国内诊断标准为: 有 ALI/ARDS 的高危因素; 急性起病、呼吸频数和 (或) 呼吸窘迫; 低氧血症: ALI 时动脉血氧分压 (PaO<sub>2</sub>)/吸入氧分数值 (FiO<sub>2</sub>) ≤ 300 mm Hg; ARDS 时 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 200 mm Hg; 胸部 X 线检查显示两肺浸润阴影; 肺毛细血管楔压 (PCWP) ≤ 18 mm Hg, 或临床上能除外心源性肺水肿; 同时符合以上 5 项条件者, 可以诊断 ALI 或 ARDS。

根据 Esteban 等解剖结果, 1994 年欧美 ARDS 专题研讨会 (AECC) 制定的 ALI/ARDS 标准的敏感性是 75%, 特异性是 84%<sup>[3]</sup>。目前临床上应用的以血气分析为主要依据的 ARDS 诊断标准存在很多缺陷, 不少专家呼吁修改其诊断标准, 从而提高诊断准确性<sup>[4]</sup>。通过多年来对 ALI/ARDS 诊断标准的大量研究, 2011 年欧洲危重症协会修订了 ARDS 诊断标准 (称 ARDS 柏林定义), 并正式发表在 2012 年的《美国医学会杂志》上。柏林定义对“急性”的概念做出明确时间规定, 即从已知临床损害至符合诊断标准时间 ≤ 7 d。AECC 标准在胸部影像学检查只规定了 X 线胸片“双侧浸润影”, 柏林定义改为“双侧浸润影不能用积液、肺不张或结节来完全解释”, 强调了鉴别诊断。对于肺水肿的原因, 柏林定义规定要与心力衰竭或液体过度负荷进行鉴别, 废除以前肺动脉楔压 (PAOP) ≤ 18 mm Hg 的规定。柏林定义还取消了急性肺损伤名称, 将 200 mm Hg < PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 300 mm Hg 归入 ARDS 范畴。柏林定义最重要的特征是

基于氧合情况 (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>), 将 ARDS 分为轻度、中度和重度<sup>[4]</sup>。

钱桂生<sup>[5]</sup>提出, 理想的 ARDS 诊断标准应该包含特征性病理学改变依据。ARDS 的主要病理改变是肺广泛性充血水肿和肺泡内透明膜形成, 病理过程可分为三个阶段: 渗出期、增生期和纤维化期, 三个阶段常重叠存在。ALI/ARDS 是由多种炎症细胞 (巨噬细胞、嗜中性粒细胞和淋巴细胞等) 介导的肺脏局部炎症反应和炎症反应失控所致的肺毛细血管膜损伤。由于肺毛细血管内皮细胞和肺泡上皮细胞损伤, 肺泡膜通透性增加, 引起肺间质和肺泡水肿; 肺表面活性物质减少, 导致小气道陷闭和肺泡萎陷不张。在肺泡性肺水肿期肺组织内液体量增加, 气体消失后形成实变组织。若水肿发生在胸腔内则形成胸腔积液。

## 二、正常肺的超声表现

正常肺的声像图表现包括 A 线和 B 线。肺是含气性器官, 胸膜和肺泡壁与肺泡内气体的交界面构成软组织与气体之间的界面。由于软组织的声阻抗 [1.52 × 10<sup>5</sup> gp · (cm<sup>2</sup>)<sup>-1</sup> · s<sup>-1</sup>] 远大于气体 [0.0004 × 10<sup>5</sup> gp · (cm<sup>2</sup>)<sup>-1</sup> · s<sup>-1</sup>], 因此, 在胸膜和肺组织表面与肺泡内气体之间产生强反射, 在声像图上呈一强回声带, 厚度小于 2 mm。当超声垂直投射入胸壁, 胸壁回声出现混响伪像, 表现为探头与界面之间来回反射, 在胸膜下方的肺组织区域出现多条等距离回声, 也称多次反射, 其回声强度随深度的增加而逐渐减低。这种在正常肺组织内出现的混响伪像即为正常肺组织的声像图特征之一, 称为 A 线, 也称水平伪像 (图 1), 为正常肺的声像图表现<sup>[6]</sup>。B 线表现为自胸膜发出并与胸膜垂直的彗星尾, 延伸至远场, 也称垂直线; 正常肺部扫描时, B 线仅出现在侧胸部最后一个肋间, 在一个扫描切面内 B 线的数量不超过 3 个<sup>[6-7]</sup>。B 线也称为超声彗星尾征 (图 2), 为胸膜下小叶间隔增厚的超声征象, 是由于静水压肿 (肺水肿), 或者是由于结缔组织 (肺纤维化) 导致小叶间隔增厚而产生的<sup>[8-9]</sup>。正常胸膜下的小叶间隔厚度约 0.10~0.15 mm, 大部分小于超声分辨力, 故正常情况下多为肺泡内气体强回声所环绕而不能显示。当肺间质及肺泡内液体量增加、小叶间隔增厚、肺组织中气体和水的比例发生明显变化, 气、液体间的声阻抗差增大, 超声在气体和水的界面上产生强烈的混响, 声束在反射体内来回往返, 形成多次反射, 表现为弥漫性彗星尾征<sup>[6]</sup>。

## 三、ALI/ARDS 的超声表现

ALI/ARDS 的声像图表现包括: 弥漫性彗星尾征 (图 3)、胸腔积液、肺实变<sup>[6]</sup>。

彗星尾征可以是单发或大量的, 局限或弥漫于整个胸壁。弥漫性彗星尾征 (在一个扫描切面内 B 线数量多于 3 个) 是急性肺水肿早期的声像图特点之一。B 线的数量取决于肺通气缺失的程度, 并随呼吸运动而增强。用线阵或凸阵探头在 B 线起

源处测量 B 线之间的平均距离,按照距离的不同将 B 线命名为 B7 线和 B3 线,可以提供重要的临床信息: B 线之间的距离约 7 mm 时,称为 B7 线,是由增厚的胸膜下小叶间隔引起的(间质水肿); B3 线表示 B 线之间的距离约 3 mm,当 B 线距离约 3 mm 或更小时,是由胸膜下毛玻璃样病变引起(肺泡水肿)<sup>[10-12]</sup>。实变区位于胸部、膈上,起源于胸膜;实变区取代了含气肺的伪像,为真实肺的组织影像;实变肺组织结构酷似肝脏。胸腔积液是伴随彗星尾征及实变出现的声像图表现<sup>[13]</sup>。

#### 四、ALI/ARDS 肺部超声的研究进展

肺泡-间质综合征包括一组急性(例如 ARDS)或慢性(例如肺纤维化)肺脏病变的状态。有研究对胸腔积液,肺实变,肺泡-间质综合征的诊断准确性进行对比,结果床边胸片的准确性分别是:47%,75%,72%;肺部超声的准确性分别是:93%,97%,95%<sup>[14]</sup>。大量的研究表明,肺超声可以取代床边胸片和肺 CT 来评估胸腔积液,气胸,肺泡-间质综合征,肺实变,肺脓肿,肺复张<sup>[10]</sup>。

肺彗星尾征是一种简单的半定量评估肺充血的声学方法,他们与指示剂稀释技术测量的血管外肺水(extravascular lung water, EVLW)有关<sup>[15]</sup>。血管外肺水由细胞内液、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能准确反映肺水肿的严重程度。血管外肺水的变化与肺水肿发展密切相关<sup>[16]</sup>。近年来,随着持续心排出量监测在临床的推广应用,血管外肺水已成为能进行床旁监测的重要血流动力学参数,EVLW 成为评价肺水肿严重程度和危重患者预后的一个敏感指标<sup>[17-18]</sup>。

Gargani 等用油酸诱导的猪急性肺损伤模型研究肺彗星尾征与 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 和静态呼吸顺应性的关系,发现在注入油酸后 15 min 时,肺彗星尾征显著增加,但是 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 没有观察到明显的变化。与初始时相比,静态肺顺应性在 15 min 时急剧降低[(17.04±1.82) ml/cm H<sub>2</sub>O vs. (34.84±2.62) ml/cm H<sub>2</sub>O, P<0.05],说明超声能够在血气变化之前及早发现血管外肺积水。床边超声肺彗星尾征可以帮助诊断即将发生的 ALI/ARDS,甚至防止低氧血症。然而,这些数据需要在 ALI/ARDS 患者身上证实。及早评价急性期不一定能避免整个病程中进一步的肺损伤,但是它可以允许调整通气策略,提高安全性<sup>[19]</sup>。

Jambrik 等在小型猪 ALI/ARDS 实验模型中在 4 个预定的胸部扫描区测量 B 线的数量,实验结束后,解剖肺,测量湿/干重比。发现注射油酸(0.1 ml/kg)后 B 线数量随时间增加,肺的湿/干重比与 B 线数量有显著的相关性(r=0.91, P<0.001),表明超声对 B 线的评估为肺积水提供了一个简单,半定量,非侵袭性的指标<sup>[20]</sup>。湿/干重比是反映肺水肿程度的经典指标,由于人体肺脏病理取材的限制性,急性肺损伤动物实验模型的肺部超声研究为临床提供了重要参考价值。

肺部超声已经准确地发现了各种病理情况下肺通气的变化,例如社区获得性或呼吸机相关肺炎、ARDS、高原肺水肿、心源性肺水肿。根据肺通气缺失的原始分布情况,ALI/ARDS 患者可分为两种:局灶性和弥漫性通气缺失。局灶性通气缺失仅在相关的肺区占优势,弥漫性通气缺失则均匀分布于所有肺

区<sup>[10,21]</sup>。有研究表明,ALI/ARDS 患者中 70% 表现为局灶性通气缺失,只有 25% 有弥漫性通气缺失。在弥漫性病变的患者,静态压力-容积曲线相当于肺复张曲线,潮气量和呼气末正压(positive end expiratory pressure, PEEP)可以根据高位拐点设定。对于局灶性通气缺失的患者,PEEP 应该在充气过度和复张之间作出最优化选择<sup>[10,22-24]</sup>。

单一基于 B 线数量的超声评分已经被用于定量肺水肿、监测治疗和肺通气,但 Bouhemad 提出这样的评分不适用于肺实变超过肺泡-间质综合征的 ALI/ARDS,而且计数整个肺的 B 线数量是苛刻并费时的。因此,建议一种新的通气评分,分 4 个阶段:(1)正常通气(N):有 A 线或少于 2 个孤立 B 线的肺滑动征的存在;(2)中度肺通气缺失:大量界限清楚的 B 线(B1 线);(3)严重肺通气缺失:大量合并的 B 线(B2 线);(4)肺实变(C):以动态支气管充气征为特征的组织形式。在 PEEP 通气前后行肺部超声检查,若肺部超声表现由一个阶段好转为上一个较轻阶段则评分为 1 分;若超声表现由 B2 线好转为正常通气或由肺实变好转为 B1 线则评分为 3 分,若超声表现由肺实变好转为正常通气则评分为 5 分。反之,则为通气缺失评分。

Bouhemad 等通过肺部超声与压力-容积曲线对比,评估了 40 例应用呼气末正压通气诱导肺复张的 ALI/ARDS 患者。其研究表明,PEEP 诱导肺复张的压力-容积曲线与超声再通气评分显著相关(Rho=0.88; P<0.0001)。超声再通气评分能够准确地检测肺通气的显著增加,但是不能较准确地检测肺通气的较小变化。肺部超声再通气评分与 PEEP 诱导的 PaO<sub>2</sub> 升高程度有显著相关性(Rho=0.63; P<0.05),而且在弥漫性通气缺失的患者较局灶性通气缺失的患者具有更密切的相关性。因此,床旁肺部超声可以评估 PEEP 诱导肺复张情况<sup>[25]</sup>。然而,有学者不同意在定量评估呼气末正压诱导肺复张时,经胸壁肺部超声与压力容积曲线具有相同的价值,认为这个结论是没有根据的,因为它有方法上的缺陷和经胸壁超声技术所受的限制,不能较准确地反映局灶性和弥漫性通气缺失的患者肺复张情况<sup>[26]</sup>。

国内对于 ALI/ARDS 的肺部超声研究较少。来自复兴医院的研究将两侧肺分为 12 个区(以胸骨角平面及人体中轴平面将胸部分为上下左右 4 个区,再以腋前线和腋后线为界将每一个区分为前、中、后 3 个区)进行研究,表明病变从背部开始,呈非对称性、层状分布,即早期及病变较轻者,前胸壁常显示为正常声像图,背部可显示弥漫性彗星尾征伴少量胸腔积液,随着病情加重,弥漫性彗星尾征或肺实变可达前胸壁。超声不仅可以观察到 ALI/ARDS 时肺内的病变情况,帮助早期诊断 ALI/ARDS,而且可以通过对弥漫性彗星尾或实变累及的范围评估损伤程度及预后<sup>[6,13]</sup>。

#### 五、ALI/ARDS 与心源性肺水肿的鉴别

彗星尾征在每个肋间隙不同的密度和分布可以提示不同病理情况的病因和严重程度,例如心源性肺水肿和非心源性肺水肿<sup>[27]</sup>。胸片不能准确鉴别心源性肺水肿与急性肺损伤,胸部超声对鉴别诊断 ALI/ARDS 与心源性肺水肿有重要意义。研究表明,肺泡-间质综合征是肺水肿的标记<sup>[28]</sup>。Copetti 等对 ALI/ARDS

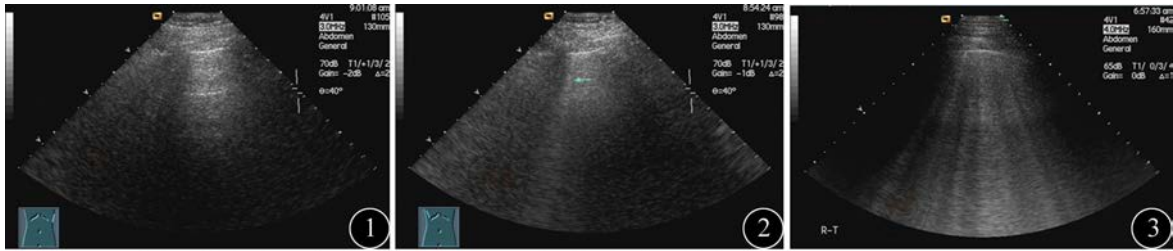


图1 经左侧肋间扫查：水平伪像 图2 经右侧肋间扫查：箭头示单一彗星尾征-B线 图3 经右侧肋间扫查：弥漫性彗星尾征

与急性心源性肺水肿声像图表现进行对比发现，这两种患者均全部出现肺泡-间质综合征。而伴有“幸免区”，胸膜线异常，肺实变的肺泡-间质综合征，可以在早期预测非心源性肺水肿。“幸免区”表现为在被肺泡-间质综合征包围的区域中至少一个肋间隙存在的正常肺，在所观察的 ALI/ARDS 患者中均存在，在急性心源性肺水肿患者中未出现。胸腔积液存在于 66.6% 的 ALI/ARDS 患者，95% 的急性心源性肺水肿患者。胸膜线异常表现为增厚大于 2 mm，出现小的胸膜下实变或胸膜线粗糙，它在 ALI/ARDS 患者中均出现，在 25% 的急性心源性肺水肿患者出现。大量小的胸膜下实变使胸膜线表现为不规则，增厚，粗糙。异常的胸膜线真实地反映了肺泡-间质综合征的分布与程度<sup>[8]</sup>。

六、Z 线

值得一提的是，一种相似的彗星尾伪像不能与 B 线相混淆，它是一种垂直的起源于胸膜线的不明确的伪像，叫做“Z”线。Z 线不同于 B 线，Z 线的临床应用未知，回声较胸膜线低，并且在很短的距离(1~3 cm)之后迅速消失。它与肺滑动不同步，不会抹去 A 线。它常出现在健康者和气胸的患者<sup>[25,29]</sup>。

七、肺部超声检查的局限性

肺部超声检查也有一定的局限性，例如，肥胖患者由于其胸腔厚度，进行肺部超声检查常常是比较困难的。皮下气肿、较大的胸部敷料妨碍了声束传播到肺外周。此外，胸部超声不能评估肺通气过度<sup>[30]</sup>，肺上叶的被肩胛骨遮挡的背侧肺段不能被肺部超声所探查。

近年来肺部超声已经越来越受到重视，它不仅有助于诊断、定量、引流和监测胸腔积液，而且有助于管理肺炎和急性肺损伤的患者，另外对于急性呼吸衰竭的患者，肺部超声参与了诊断、治疗和后续工作。肺部超声是一种简单、无创、可重复的检查，由适当经过训练的重症护理人员进行例行肺部超声检查，可能会使平面胸片或胸部 CT 扫描减少。它能够评价各种治疗引起的肺通气的变化，是监测 ARDS 患者最有前途的床边检查手段之一。

参 考 文 献

[1] 刘又宁. 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征的诊断标准(草案). 中华结核和呼吸杂志, 2000, 23: 203-203.  
 [2] 唐坎凯, 温晓红, 董朝晖. 急性呼吸窘迫综合征患者血管外肺水指数动态变化与预后的关系[J/CD]. 中华危重症医学杂志: 电子版, 2012, 5: 309-314.  
 [3] Castro CY. ARDS and diffuse alveolar damage: a pathologist's perspective. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2006, 18: 13-19.  
 [4] 俞森洋. 对急性呼吸窘迫综合征诊断新标准(柏林定义)的解读和探讨. 中国呼吸与危重监护杂志, 2013, 12: 1-4.

[5] 钱桂生. 急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征的诊断与治疗. 解放军医学杂志, 2009, 34: 371-373.  
 [6] 张丹, 李唯, 孟焱, 等. 超声诊断急性肺损伤及急性呼吸窘迫综合征的价值. 中国医学影像学杂志, 2008, 16: 173-175.  
 [7] Lichtenstein D, Courret JP. Feasibility of ultrasound in the helicopter. Intensive Care Med, 1998, 24: 1119-1119.  
 [8] Copetti R, Soldati G, Copetti P. Chest sonography: a useful tool to differentiate acute cardiogenic pulmonary edema from acute respiratory distress syndrome. Cardiovasc Ultrasound, 2008, 6: 16.  
 [9] Lichtenstein D, Meziere G, Biderman P, et al. The Comet-tail Artifact : An Ultrasound Sign of Alveolar-Interstitial Syndrome. Am J Respir Crit Care Med, 1997, 156: 1640-1646.  
 [10] Arbelot C, Ferrari F, Bouhemad B, et al. Lung ultrasound in acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. Curr Opin Crit Care, 2008, 14: 70-74.  
 [11] Lichtenstein DA, Mezière GA, Lagoueyte JF, et al. A-Lines and B-Lines : lung ultrasound as a bedside tool for predicting pulmonary artery occlusion pressure in the critically ill. Chest, 2009, 136: 1014-1020.  
 [12] Luecke T, Corradi F, Pelosi P. Lung imaging for titration of mechanical ventilation. Curr Opin Anaesthesiol, 2012, 25: 131-140.  
 [13] 张丹, 席修明, 李唯, 等. 急性肺损伤及急性呼吸窘迫综合征肺部超声表现初步观察[J/CD]. 中华医学超声杂志: 电子版, 2008, 5: 31-34.  
 [14] Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, et al. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology, 2004, 100: 9-15.  
 [15] Bove T, Oppizzi M, Marino G, et al. "Ultrasound Comet-Tail Images": A Marker Of Pulmonary Edema : A Comparative Study With Wedge Pressure And Extravascular Lung Water. Chest, 2005, 127: 1690-1695.  
 [16] 孙辉明, 邱海波. 血管外肺水监测及其临床应用. 国际呼吸杂志, 2006, 26: 697-700.  
 [17] 胡炜, 刘长文, 刘炳炜, 等. 血管外肺水在 ARDS 患者液体管理中的应用价值探讨. 医学研究杂志 ISTIC, 2012, 41: 156-159.  
 [18] Phillips CR, Chesnutt MS, Smith SM. Extravascular lung water in sepsis-associated acute respiratory distress syndrome: Indexing with predicted body weight improves correlation with severity of illness and survival. Crit Care Med, 2008, 36: 69-73.  
 [19] Gargani L, Lionetti V, Di Cristofano C, et al. Early detection of acute lung injury uncoupled to hypoxemia in pigs using ultrasound lung comets. Crit Care Med, 2007, 35: 2769-2774.  
 [20] Jambrik Z, Gargani L, Adamicza Á, et al. B-lines quantify the lung water content: a lung ultrasound versus lung gravimetry study in acute lung injury. Ultrasound Med Biol, 2010, 36: 2004-2010.  
 [21] Rouby JJ, Constantin JM, de A Girardi CR, et al. Mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology, 2004, 101: 228-234.  
 [22] Puybasset L, Cluzel P, Gusman P, et al. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. I. Consequences for lung

morphology. Intensive Care Med, 2000, 26: 857-869.

[23] Rouby JJ, Puybasset L, Nieszkowska A, et al. Acute respiratory distress syndrome: lessons from computed tomography of the whole lung. Crit Care Med, 2003, 31: S285-S295.

[24] Carvalho AR, Jandre FC, Pino AV, et al. Positive end-expiratory pressure at minimal respiratory elastance corresponds to the best compromise between mechanical stress and lung aeration in oleic acid-induced lung injury. Crit Care, 2007, 11: R86.

[25] Bouhemad B, Brisson H, Le-Guen M, et al. Bedside Ultrasound Assessment of Positive End-Expiratory Pressure-induced Lung Recruitment. Am J Respir Crit Care Med, 2011, 183: 341-347.

[26] Chiumello D et al. Bedside Ultrasound Assessment of Positive End-Expiratory Pressure-induced Lung Recruitment. Am J Respir Crit Care Med, 2012, 185: 457.

[27] Soldati G, Copetti R, Sher S. Sonographic interstitial syndrome: the sound of lung water. J Ultrasound Med, 2009, 28: 163-174.

[28] Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, et al. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. Am J Emerg Med, 2006, 24: 689-696.

[29] STEFANIDIS K, DIMOPOULOS S, NANAS S. Basic principles and current applications of lung ultrasonography in the intensive care unit. Respirology, 2011, 16: 249-256.

[30] Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, et al. Clinical review: bedside lung ultrasound in critical care practice. Crit Care, 2007, 11: 205.

(收稿日期: 2013-06-03)

(本文编辑: 张岚)

闫丹丹, 张丹.急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征的肺部超声研究进展 [J/CD].中华临床医师杂志: 电子版, 2013,7 (15): 7079-7082.

