

急性呼吸窘迫综合征的右心功能评估与 保护策略研究进展

杨少康¹, 刘 婷¹, 陈亿霏¹, 刘 悦¹, 潘 纯²

1. 江苏省重症医学重点实验室, 东南大学附属中大医院重症医学科, 江苏 南京 210009;

2. 四川省医学科学院·四川省人民医院(电子科技大学附属医院)重症医学中心, 四川 成都 610072

【摘要】 中重度急性呼吸窘迫综合征往往合并右心功能损伤, 急性右心功能障碍破坏血流动力学的稳定, 是 ARDS 死亡的主要风险因素。右心不仅是连接体循环和肺循环的通路, 而且具有储器功能和泵功能, 在血液循环中始终发挥着不可忽视的作用。急性呼吸窘迫综合征发生时, 只有综合分析右心功能及其前后负荷变化、维持右室收缩力、优化右室充盈压和降低右心后负荷, 才能更好地预防和处理 ARDS 合并急性右心衰竭。

【关键词】 右心功能评估; 右心保护策略; 急性呼吸窘迫综合征; 急性右心功能障碍

【中图分类号】 R563.8

【文献标志码】 A

【文章编号】 1672-6170(2024)04-0014-05

Research progress on right heart function assessment and protective strategies in acute respiratory distress syndrome

YANG Shao-kang¹, LIU Ting¹, CHEN Yi-fei¹, LIU Yue¹, PAN Chun² 1. Department of Critical Care Medicine, Zhongda Hospital Affiliated to Southeast University, Key Laboratory of Critical Care Medicine of Jiangsu Province, Nanjing 210009, China; 2. Center for Critical Medicine, Sichuan Academy of Medical Sciences·Sichuan Provincial People's Hospital (Affiliated Hospital of University of Electronic Science and Technology of China), Chengdu 610072, China

【Corresponding author】 PAN Chun

【Abstract】 Moderate to severe acute respiratory distress syndrome (ARDS) is often complicated with right heart function injury. The acute right heart dysfunction destroys the stability of hemodynamics. This is the main risk factor for death in patients with ARDS. The right heart is not only the pathway connecting the systemic circulation and pulmonary circulation, but also has the function of reservoir and pump, which always play an important role in blood circulation. When ARDS occurs, the right ventricular function and its preload and postload changes should be comprehensively analyzed, the right ventricular contractility should be maintained, the right ventricular filling pressure should be optimized, and the right ventricular afterload should be reduced. Only in this way, we could better prevent and treat the ARDS combined with acute right heart failure.

【Key words】 Right heart function assessment; Right heart protective strategies; Acute respiratory distress syndrome; Acute right ventricular dysfunction

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是临床常见危重症^[1], 在 ARDS 中出现的低氧血症、高碳酸血症、酸血症、肺泡过度膨胀及塌陷和微血栓栓塞等因素均可增加肺循环阻力, 引起右心后负荷增加以及继发右心损伤^[2]。若不尽早有效干预, 右心损伤可能逐步发展为急性肺源性心脏病(acute cor pulmonale, ACP), 导致病情恶化甚至患者死亡^[3]。2023 年研究报道称新冠肺炎的 ARDS 患者中, ACP 发生率可高达 37.4%, 出现 ACP 后 30 天死亡率约 50%^[4]。近年来及时发现

ARDS 患者右心功能异常和个性化管理右心损伤受到了越来越多的关注, 本文就 ARDS 的右心功能评估和保护措施展开综述。

1 ARDS 所致右心损伤的血流动力学改变

当 ARDS 时, 低氧血症、高碳酸血症、肺不均一性等因素的出现可能导致肺动脉压力升高, 从而增加右心后负荷; 当右心后负荷增加时, 由于右心本身耐受容量而不耐受后负荷压力的增加, 会出现急性右心扩张, 进而影响血流动力学的变化。

1.1 ARDS 所致右心损伤的机制 ARDS 导致的右心损伤源于肺循环损伤, 这是多种因素作用的结果^[2,5,6], 其机制包括: ①肺泡上皮细胞和血管内皮细胞损伤后呼吸膜通透性增加, 促使肺水肿形成; ②严重低氧、高碳酸血症和酸血症介导肺血管的收缩; ③肺泡过度膨胀使肺泡压升高, 压迫肺泡壁毛细血管, 造成肺毛细血管内压力增高; ④大量肺泡塌陷导致肺泡间血管压闭, 引起肺动脉压力升高; ⑤急性炎症反应引起微血管内原位血栓形成和

【基金项目】 江苏省卫健委重点课题(编号: ZD2021057)

【通讯作者简介】 潘纯, 男, 博士, 主任医师, 博士研究生导师。教育部长江学者, 中华医学会重症医学分会青年学组成员, 四川省医学会重症医学分会委员, 四川省医师学会重症医学医师分会常务委员, 中国研究型医院协会危重医学专业委员会委员。主要研究方向: 急性呼吸窘迫综合征的机械通气及重症患者器官功能支持。

血栓栓塞, 进一步增加死腔, 加剧通气血流不匹配。以上病理生理过程均可能引起肺血管功能障碍, 加重右心后负荷, 进而出现右心损伤和右室肺动脉解耦联, 甚至难治性的循环衰竭。

1.2 室间隔运动异常 生理状态下, 室间隔偏向右心室一侧, 而当右心功能障碍出现急性右心扩张时, 室间隔会向左心室偏移, 出现运动幅度减低, 室壁厚度变化率下降。急性扩张的右心室将占用心包内更多空间, 同时其收缩期较左心室延长, 在收缩期末压力更高的右室推挤室间隔左移, 引起室间隔矛盾运动^[5], 进而导致左心心输出量下降, 引起循环功能衰竭。由于左右心室关系紧密、相互作用, 心室间运动的不协调可能进一步造成循环恶化。

1.3 左心室舒张障碍 室间隔左移引起左室充盈不足和顺应性下降, 严重限制左心室的舒张功能, 造成心输出量减少, 影响冠脉及外周器官的灌注^[3]。另外, 扩张的右心室压迫左心室, 不仅使室壁张力增高, 影响心脏自身舒张期的血供, 而且由此引发的左心压力升高会向左房及肺循环传导, 反而增加了右心室的压力负荷以及急性右心衰竭继续加重的风险。

2 评估 ARDS 右心功能的方法

右心损伤是威胁 ARDS 患者血流动力学稳定的重要因素, 只有及早识别右心功能异常, 才能为治疗右心损伤争取充足的时间。目前右心功能的评估方式有影像学方法和非影像学方法。

2.1 影像学检查

2.1.1 超声心动图 床旁心超极易受操作者熟练程度、操作选取角度和患者体位的影响, 但其对右心功能的评估相对全面, 具有快速、无创、直观、动态连续等优势, 在重症监护病房中应用最为广泛。心脏超声不仅能通过二维灰阶图像观测形态学参数来发现右心的异常, 而且可以利用更多的动态指标反映右心功能, 表 1 所示为目前临床常用的评估右心功能的超声指标^[3,7], 其中三尖瓣环收缩期位移(TAPSE)是被广泛接受的反映右心收缩功能的参数。斑点追踪技术是评估机械通气期间 ARDS 患者右心功能的可靠方法, 与 TAPSE 相比, 二维斑点追踪成像测量的右室应变特异性相对较差, 但能够识别右室收缩功能的早期改变, 并可预测危重患者预后, 对右心功能的评估高度敏感^[8]。

表 1 反映右心功能的常用参数及异常范围

右心收缩功能	右心舒张功能
三尖瓣环收缩期位移(TAPSE) <17 cm	三尖瓣 E 峰与 A 峰比值(E/A) <0.8 或 >2.1
右室面积变化率(RV-FAC) <35%	E 峰减速时间(EDT) <120 ms 或 >229 ms
三尖瓣环收缩期峰值速度(S') <9.5 cm/s	三尖瓣环舒张早期与晚期组织速度比值(E'/A') <1
右室游离壁纵向应变 <20%	
等容收缩期右室压力变化率(dp/dt) >400 mmHg/s	
右心室心肌工作指数(RIMP) 脉冲多普勒 RIMP >0.4, 组织多普勒 RIMP >0.55	

2.1.2 胸部 X 射线类检查 胸片和胸部 CT 在右心损伤初期无特殊的影像学改变, 而随着右心后负荷逐渐增加, 二者均可表现为肺动脉段凸出、胸腔积液和右心整体增大。相较于胸部 CT, 胸片检查则更加简便, 尽管二者对发现右心功能障碍的特异度与灵敏度不佳, 常常遗漏存在早期右心损伤的患者, 但由于其便捷无创且为识别右心损伤提供了线索, 目前仍具有重要的临床应用价值。

2.1.3 心脏磁共振成像(cardiac MRI, CMR)

CMR 因其极高的图像分辨率成为无创评估心脏功能和结构最准确的方法。由 CMR 图像获得的右室射血分数(RVEF)具有高度可重复性, 是评价右室功能的最佳指标。RVEF 还与 CMR 评估的右室心肌应变呈强相关^[9], 有研究表明右室应变的减少常提示右室功能障碍和 RVEF 受损, 同时可能是疾病预后不良的标志^[10]。然而 CMR 无法摆脱经济成本高、检查时间长和无法在床旁进行的劣势, 极大地

削弱了 CMR 的临床实用性。

2.2 非影像学检查

2.2.1 心电图 心电图对发现右心功能障碍具有提示意义和早期诊断价值, 有文献表明十二导联心电图可定量预测右心室的大小及功能^[11]。在 ARDS 并发急性右心损伤的患者中, 随着右心后负荷的增加, 心电图可表现出肺动脉高压的特异性 QRS 波改变。Michalski 等^[12]发现 QRS 波时长与下腔静脉直径、右心房面积以及估算的肺动脉压力均呈正相关, aVR 导联的深 R 波与三尖瓣反流的压力梯度也具有良好的相关性, 类似的电轴右偏、肺型 P 波以及右束支传导阻滞等都对预测右心大小及其压力负荷有一定帮助。

2.2.2 血清学标志物 迄今为止, 脑利钠肽(BNP)和 N 末端脑利钠肽(NT-proBNP)常用于反映右心室失代偿和容量过负荷, BNP、NT-proBNP、半乳糖凝集素 3 和骨桥蛋白等血清学标志物已被发现与肺动脉

高压的严重程度和预后相关,但这些指标均缺乏特异性^[13]。如下所述为临床常用的心肌损伤标志物和近几年新兴的更具临床潜力的血清学指标,目前许多新的指标还停留在研究阶段,未来仍需临床证据加以验证。

BNP/NT-proBNP 和肌钙蛋白是反映心功能不全或心肌受损的临床常用指标,其升高可能提示早期的右心异常。一项纳入 1731 例 ARDS 患者的荟萃分析还发现高水平的 BNP 和 NT-proBNP 都与较高的死亡率相关^[14]。然而,BNP 和肌钙蛋白评估的准确性会受容量状态急速变化、肾功能改变、机械通气和慢性心肺疾病等因素影响,二者特异性较差,缺乏可靠的辨识能力,单纯的肌钙蛋白或 BNP 的升高并不能表明右心损伤,需要结合其他检查进一步明确右心或左心受累。

环状 RNA:属于高度保守的非编码 RNA,比线性 RNA 更加稳定。Yuan 等^[15]发现环状 RNA 与心输出量和心脏指数呈正相关,与 NT-proBNP 水平呈负相关,环状 RNA 水平较低的患者死亡率比水平较高的患者明显增加。血清环状 RNA 在该研究中具有良好的特异性,有望成为潜在的肺动脉压力升高的诊断和预后指标。

血浆游离 DNA(cfDNA):具有组织特异性表达的特点,有助于检测特定的组织损伤。Brusca 等^[16]发现 cfDNA 血浆浓度随肺动脉高压和心肌损伤的严重程度及不良预后升高,来源于血管内皮和心肌细胞的 cfDNA 与不良的肺血管重塑和右心室功能障碍密切相关,但目前无法利用甲基化 cfDNA 测序量化内皮和心肌的特异性细胞损伤,未来需要下一代 cfDNA 检测技术来提高分离和量化的精度。

2.2.3 右心导管检查 右心导管检查是评估右心收缩和舒张功能的“金标准”,通过对右心室压力和容积的测算,不仅能量化右室功能和右室肺动脉相互作用的动态变化,而且可以直接或间接地获得各种血流动力学参数^[17]。心室收缩末弹性/有效动脉弹性(Ees/Ea)是当前评估右室肺动脉耦联的公认指标,当右心室逐渐出现失代偿状态时,Ees 明显下降,右室压力容积环整体向右侧偏移,Ees/Ea 也随之逐渐下降。另外,右心导管检查能够准确地监测肺动脉压力,若平均肺动脉压 ≥ 25 mmHg,即可考虑肺动脉高压诊断和分级。然而,右心导管检查属于有创检查,并且更倾向于反映压力和容量问题,无法直观显示心脏结构与室壁运动的异常,因此右心导管检查仅适用于部分患者,其侵入性也限制了广泛的临床应用。

3 右心保护的治疗措施

ARDS 的首要治疗是病因治疗,右心功能管理

应以病因治疗为基础,其主要原则在于优化右心前负荷,维持右心功能,减轻右心后负荷,尽量避免右心损伤的发生或进一步加重。

3.1 优化右心前负荷 容量管理是处理早期右心功能异常的重要手段。在患者存在容量反应性的前提下,提高右心前负荷不会引起中心静脉压和右心形态的明显改变,反而有利于保证肺循环灌注,进而增加左心前负荷,提升左心排血量。然而,出现 ACP 的右心对压力变化和液体状态十分敏感,容量评估不仅需要考虑到右心前负荷和容量反应性,而且更要关注心室间的相互作用和心包的约束^[18],必须联合中心静脉压和心超指标综合分析血流动力学变化。如果发现右心明显压迫左心或处于 Frank-Starling 曲线下降支,则需要适当使用利尿剂甚至肾脏替代治疗进行“反向容量管理”以避免 ACP 的加重。除非有明确的低容量状态的证据,否则应先积极地维持血压、减轻右心负荷并避免心律失常^[19]。

3.2 改善心脏节律和收缩力

3.2.1 控制心率并维持窦性节律 ARDS 合并右心衰竭患者容易出现心律失常,心率过快和异常的节律会减少心室舒张时间,不利于右室充盈,甚至影响冠脉循环和恶化右心功能。这将进一步造成右心损伤,加重血流动力学紊乱。胺碘酮是目前转复窦性心律的首选药物,当发现心律失常时,应当使用胺碘酮及时转复窦律,从而保持右室的有效充盈^[20]。一旦发现患者出现血流动力学不稳定时,甚至可考虑电复律来尽早转复窦律。

3.2.2 增强心肌收缩力 尽管正性肌力药物可提升心脏收缩的强度及频率,但对右心衰竭的治疗效果并不理想,部分药物使用不当甚至会带来更多的副作用。小剂量多巴酚丁胺是增强心肌收缩力的常用药物,但有诱发心动过速和低血压的风险,导致心肌缺血^[21],因此需联合使用去甲肾上腺素防止低血压的发生。左西孟旦是相对安全有效的正性肌力和促进右室与肺动脉耦联的药物,对右心舒张功能和心肌耗氧量无明显影响,且具有舒张肺血管的作用,在一定程度上还有利于改善冠脉循环^[19]。

3.3 减轻右心后负荷

3.3.1 合理的呼吸支持 呼气末正压(PEEP)的选择:肺容积与肺血管阻力呈“U”型变化,只有肺容积处于功能残气量时^[22],才能更好地减少肺泡内外的毛细血管受压,降低肺血管阻力,减轻右心后负荷。然而 ARDS 的肺泡病变存在明显不均一性,肺泡的塌陷与过度膨胀始终并存,最佳 PEEP 的问题仍未解决。右心损伤作为影响 ARDS 患者预后的关键因素,动态监测右心的变化可用于指导 PEEP 的选

择,在肺保护策略的基础上再进一步保护右心。

控制平台压和驱动压:在一群同质化的心脏术后患者中,Slobod 等^[23]发现机械通气期间吸气相跨肺压的升高会增加右心后负荷,驱动压及潮气量和右心后负荷的变化呈正向的线性相关。一项荟萃分析指出以往的肺保护策略仍然是兼顾右心保护的基石,限制驱动压 $<18\text{ cmH}_2\text{O}$ 和平台压 $<27\text{ cm H}_2\text{O}$ 有利于保护右心,肺保护性通气的实施在一定程度上降低了右心损伤的发生率^[24]。

俯卧位:当 ARDS 患者合并右心受累后,俯卧位通气将成为降低右心后负荷的优先选择。俯卧位有助于重力依赖区肺泡的复张和通气的重新分布,在不增加 PEEP 的情况下改善氧合和肺的不均一性,减轻局部的应力和应变,一定程度上减少高碳酸血症的危害以及呼吸机相关性肺损伤。俯卧位带来的这些通气改变均有利于降低肺循环阻力和右室后负荷^[25],并减少不良的心肺交互作用。

CO₂清除:针对 ARDS 实施的肺保护性通气策略无法规避高碳酸血症的发生,高碳酸血症是 ACP 的重要诱因,过高的 CO₂分压可能会加重右心损伤。有研究表明,对于优化呼吸机参数和俯卧位都难以解决的难治性右心衰竭,体外膜氧合的应用能够为病因治疗争取充裕的时间,体外膜氧合可以减少右心前负荷,并逆转低氧血症、高碳酸血症和酸血症,减少肺血管收缩,从而降低肺动脉压和右心后负荷,在一定程度上还减少了血管活性药物的使用^[26]。此外,体外 CO₂清除技术也是减少高碳酸血症的重要方法,但其在右心保护方面的价值还有待更多临床研究证实^[6,27]。

3.3.2 扩张肺血管的药物治疗 肺血管扩张药物的使用是为了有效降低右室后负荷,帮助维持和恢复右心功能。然而肺血管扩张剂的使用对 ARDS 患者预后的影响仍然存在争议,需进一步研究确定此类药物在临床应用中的潜力和最佳适用人群。目前针对肺动脉高压的靶向药物机制主要包括钙离子通道拮抗剂、5-磷酸二酯酶抑制剂,前列环素类似物和内皮素受体拮抗剂^[21]。

吸入一氧化氮(NO):NO 治疗具有选择性肺血管扩张及抗炎的特性,理论上其有利于降低肺血管阻力和改善通气血流匹配,从而减轻右心后负荷并改善氧合。然而,由于吸入 NO 的相关研究纳入的数据量有限以及 ARDS 患者的高度异质性,目前吸入 NO 治疗 ARDS 的临床研究结果仍存在较大争议。有研究发现,对于新冠肺炎导致的重度 ARDS 而言,吸入 NO 治疗没有显著降低肺动脉压力,并且无法明显改善存在右室功能障碍患者的氧合^[28]。

此外,一项多中心的研究结果表明吸入 NO 并未改善 ARDS 病死率,而且 NO 的使用可能增加器官损伤的风险^[29]。

波生坦:波生坦通过拮抗内皮素受体途径治疗肺动脉高压,是内皮素受体 A 和 B 的双重拮抗剂。波生坦应用于 ARDS 的治疗时,具有减少炎症细胞迁移和血管性渗出的作用,减轻肺损伤,同时可短暂地降低肺动脉压力和肺血管阻力,以此来降低右心后负荷,但目前尚无研究证实内皮素受体拮抗剂能够有效降低 ARDS 患者的病死率^[30]。

西地那非:西地那非是 5-磷酸二酯酶抑制剂的代表性药物,5-磷酸二酯酶抑制剂能够减少环磷酸鸟苷的降解来升高其浓度,从而达到舒张血管和抑制血管平滑肌增殖的作用。有研究发现,对于新冠病毒导致的 ARDS 生存组患者而言,口服西地那非可明显降低肺动脉压及右室收缩期压力,但是死亡患者的右心后负荷并未在使用西地那非后明显变化^[31]。西地那非经济成本低,且暂未发现明确的严重不良反应,今后或许有希望成为吸入 NO 治疗较好的替代品。

前列环素:前列环素同样也是目前靶向治疗 ARDS 所致的肺动脉高压的常用药物,目前主要包括静脉和吸入两种给药方式。一项多中心的随机对照临床实验发现,与安慰剂组相比,吸入前列环素的重度 ARDS 患者氧合可得到改善,而在不良事件发生率方面,组间并无明显差异^[32]。前列环素可能存在改善内皮功能、减少炎症反应和抑制血小板聚集来预防微血栓形成等重要功能,未来仍需更大规模的临床实验进一步评估前列环素对 ARDS 患者临床结局的影响。

4 小结

右心损伤的评估和管理已成为治疗 ARDS 的重要环节。重症医生应在认识右心损伤血流动力学改变的前提下,不断提高对右心功能障碍的警惕性和识别力,使用以超声心动图为代表的多种方法综合评估右心的结构和功能及其前后负荷,通过调整右心前后负荷和改善右心功能等保护措施提高 ACP 的诊疗疗效,以期改善 ARDS 患者的临床预后。

【参考文献】

- [1] Meyer NJ, Gattinoni L, Calfee CS. Acute respiratory distress syndrome[J]. The Lancet, 2021, 398(10300): 622-637.
- [2] Borek I, Birnhuber A, Voelkel NF, et al. The vascular perspective on acute and chronic lung disease[J]. J Clin Invest, 2023, 133(16): e170502.
- [3] Arrigo M, Price S, Harjola VP, et al. Diagnosis and treatment of right ventricular failure secondary to acutely increased right ventricular afterload (acute cor pulmonale). A Clinical Consensus

- Statement of the Association for Acute CardioVascular Care (ACVC) of the ESC [J]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2024, 13(3): 304-312.
- [4] Huang S, Vieillard-Baron A, Evrard B, et al. Echocardiography phenotypes of right ventricular involvement in COVID-19 ARDS patients and ICU mortality: Post-hoc (exploratory) analysis of repeated data from the ECHO-COVID study [J]. *Intensive Care Med*, 2023, 49(8): 946-956.
- [5] Petit M, Jullien E, Vieillard-Baron A. Right ventricular function in acute respiratory distress syndrome; Impact on outcome, respiratory strategy and use of veno-venous extracorporeal membrane oxygenation [J]. *Front Physiol*, 2022, 12: 2506.
- [6] Dessap AM, Bagate F, Repesse X, et al. Low-flow ECCO2R conjoined with renal replacement therapy platform to manage pulmonary vascular dysfunction with refractory hypercapnia in ARDS [J]. *Heliyon*, 2023;10(1):e23878.
- [7] Prada G, Pustavoitau A, Koenig S, et al. Focused cardiac ultrasonography for right ventricular size and systolic function [J]. *N Engl J Med*, 2022, 387(21): e52.
- [8] Simmons J, Haines P, Extein J, et al. Systolic strain by speckle-tracking echocardiography is a feasible and sensitive measure of right ventricular dysfunction in acute respiratory failure patients on mechanical ventilation [J]. *Crit Care Explor*, 2022, 4(1): e0619.
- [9] Lebeau R, Pagé M, Serri K, et al. Right ventricular ejection fraction with cardiac magnetic resonance using a wall motion score [J]. *Arch Cardiovasc Dis*, 2022, 115(3): 126-133.
- [10] Kamide H, Kato S, Hayakawa K, et al. Impairment of right ventricular strain evaluated by cardiovascular magnetic resonance feature tracking in patients with interstitial lung disease [J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2021, 37: 1073-1083.
- [11] Duong SQ, Vaid A, Vy HMT, et al. Quantitative prediction of right ventricular size and function from the electrocardiogram [J]. *MedRxiv*, 2023, 2023:23289130.
- [12] Michalski TA, Pszczola J, Lisowska A, et al. ECG in the clinical and prognostic evaluation of patients with pulmonary arterial hypertension: an underestimated value [J]. *Ther Adv Respir Dis*, 2022, 16: 17534666221087846.
- [13] Kanwar MK. Biomarkers in pulmonary arterial hypertension; moving closer toward precision medicine? [J]. *J Heart Lung Transplant*, 2020, 39(4): 287-288.
- [14] Jayasimhan D, Foster S, Chang CL, et al. Cardiac biomarkers in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis [J]. *J Intensive Care*, 2021, 9(1): 36.
- [15] Yuan P, Wu WH, Gong SG, et al. Impact of circGSAP in peripheral blood mononuclear cells on idiopathic pulmonary arterial hypertension [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2021, 203(12): 1579-1583.
- [16] Brusca SB, Elinoff JM, Zou Y, et al. Plasma cell-free DNA predicts survival and maps specific sources of injury in pulmonary arterial hypertension [J]. *Circulation*, 2022, 146(14): 1033-1045.
- [17] Brener MI, Masoumi A, Ng VG, et al. Invasive right ventricular pressure-volume analysis: basic principles, clinical applications, and practical recommendations [J]. *Circ Heart Fail*, 2022, 15(1): e009101.
- [18] Dziewięcka E, Rubiś P. Pericardium in stable and decompensated heart failure [J]. *Cardiology*, 2024, 19(1): 1421-9751.
- [19] Asakage A, Bækgaard J, Mebazaa A, et al. Management of acute right ventricular failure [J]. *Curr Heart Fail Rep*, 2023; 20(3): 218-229.
- [20] Reddy SA, Nethercott SL, Khialani BV, et al. Management of arrhythmias in pulmonary hypertension [J]. *J Interv Card Electrophysiol*, 2021, 62(2): 219-229.
- [21] Houston BA, Brittain EL, Tedford RJ. Right ventricular failure [J]. *N Engl J Med*, 2023, 388(12): 1111-1125.
- [22] Grønlykke L, Korshin A, Gustafsson F, et al. The effect of common interventions in the intensive care unit on right ventricular function after cardiac surgery—an intervention study [J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2020, 34(5): 1211-1219.
- [23] Slobod D, Assanangkornchai N, Alhazza M, et al. Right ventricular loading by lung inflation during controlled mechanical ventilation [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2022, 205(11): 1311-1319.
- [24] Sato R, Dugar S, Cheungpasitporn W, et al. The impact of right ventricular injury on the mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis [J]. *Crit Care*, 2021, 25(1): 1-11.
- [25] Guérin C, Albert RK, Beitler J, et al. Prone position in ARDS patients; why, when, how and for whom [J]. *Intensive Care Med*, 2020, 46: 2385-2396.
- [26] Zochios V, Yusuff H, Conway H, et al. The right ventricle during veno-venous extracorporeal membrane oxygenation in acute respiratory distress syndrome: can we protect the injured ventricle? [J]. *ASAIO J*, 2022, 68(4): 456-460.
- [27] McNamee JJ, Gillies MA, Barrett NA, et al. Effect of lower tidal volume ventilation facilitated by extracorporeal carbon dioxide removal vs standard care ventilation on 90-day mortality in patients with acute hypoxemic respiratory failure: the REST randomized clinical trial [J]. *JAMA*, 2021, 326(11): 1013-1023.
- [28] Bonizzoli M, Lazzeri C, Cianchi G, et al. Effects of rescue inhaled nitric oxide on right ventricle and pulmonary circulation in severe COVID-related acute respiratory distress syndrome [J]. *J Crit Care*, 2022, 72: 153987.
- [29] Al Sulaiman K, Korayem GB, Altebainawi AF, et al. Evaluation of inhaled nitric oxide (iNO) treatment for moderate-to-severe ARDS in critically ill patients with COVID-19: A multicenter cohort study [J]. *Crit Care*, 2022, 26(1): 304.
- [30] Araz O. Current pharmacological approach to ARDS: the place of bosentan [J]. *Eurasian J Med*, 2020, 52(1): 81.
- [31] Gaertner M, Glocker R, Glocker F, et al. Continuous long-term wireless measurement of right ventricular pressures and estimated diastolic pulmonary artery pressure in patients with severe COVID-19 acute respiratory distress syndrome [J]. *ESC Heart Fail*, 2021, 8(6): 5213-5221.
- [32] Haeblerle HA, Calov S, Martus P, et al. Inhaled prostacyclin therapy in the acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled multicenter trial [J]. *Respir Res*, 2023, 24(1): 58.

(收稿日期:2024-06-02;修回日期:2024-06-10)

(本文编辑:侯晓林)