

DOI: 10.12025/j.issn.1008-6358.2025.20250379

CSTR: 32417.14.j.issn.1008-6358.2025.20250379

· 标准与规范 ·

急性呼吸窘迫综合征精准分型诊治专家共识



急性呼吸窘迫综合征精准分型诊治专家组

[摘要] 急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS) 是临床上常见的危重症, 患者死亡率高。ARDS 的传统治疗手段有限, 且患者间存在高度异质性, 使得大多数临床试验难以获得阳性结果。精准医学旨在通过细化 ARDS 亚型, 针对不同亚型患者制定精准治疗方案, 从而提高疗效并降低死亡率。本共识整合临床研究结果与专家经验, 对 ARDS 精准分型和精准治疗提出建议, 以期为临床医师提供一个参考框架, 推动 ARDS 精准诊治的发展。

[关键词] 急性呼吸窘迫综合征; 精准分型; 精准诊治

[中图分类号] R 563.8 **[文献标志码]** A

Expert consensus on the precise classification and diagnosis of acute respiratory distress syndrome

Expert Group for Precise Classification and Diagnosis of Acute Respiratory Distress Syndrome

[Abstract] Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is a common critical illness in clinical practice, with a high mortality rate. Given the limited traditional treatment options for ARDS and the high heterogeneity among patients, most clinical trials have failed to yield positive results. Precision medicine aims to address this challenge by refining ARDS subphenotypes and tailoring therapeutic strategies to distinct patient subgroups, thereby improving clinical outcomes and reducing mortality. This consensus statement synthesizes clinical researches and expert recommendations to propose actionable frameworks for precision phenotyping and targeted treatment of ARDS. The goal is to provide clinicians with evidence-based guidance and accelerate the advancement of precision diagnosis and management in ARDS.

[Key Words] acute respiratory distress syndrome; precision phenotyping; precision diagnosis and treatment

急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS) 是由多种原因诱发的以弥漫性肺泡损伤为病理特征的常见危重症, 主要表现为非心源性肺水肿和严重低氧血症^[1]。近数十年, ARDS 的病理生理机制研究以及诊断治疗技术已取得了显著进展, 但患者的死亡率仍然居高不下, 这一现象主要归因于疾病的高度异质性^[2]。ARDS 的传统治疗常采用“一刀切”模式, 未能充分考虑患者个体间的差异, 导致治疗效果不佳。随着精准医学理念的提出以及分子分型研究的深入, 多组学整合分析技术推动了 ARDS 诊

疗策略逐步向表型导向的个体化治疗模式转变^[3]。基于分子分型的精准医学研究, 通过整合多维度组学数据来阐明 ARDS 异质性背后的分子驱动机制。基于此, 临床医师得以构建生物标志物驱动的亚型分类体系, 进而实现 ARDS 患者个体化靶向干预策略的循证制定^[4-5]。该策略有助于提升 ARDS 患者诊疗的时效性, 减少不适当治疗产生的不良反应, 降低高级生命支持技术的使用率, 从而提高患者生存率, 改善其临床结局。

目前, ARDS 的精准分型研究已取得阶段性成果, 但在临床转化过程中仍面临挑战, 主要包

[收稿日期] 2025-03-30 **[接受日期]** 2025-04-13

[基金项目] 国家重点研发计划 (2021YFC2501800), 上海市卫生健康委员会重点扶持学科建设项目 (2023ZDFC0101), 上海市科学技术委员会项目 (23Y31900100, 21MC1930400)。Supported by National Key R&D Program (2021YFC2501800), Key Discipline Construction Project of Shanghai Municipal Health Commission (2023ZDFC0101), and Science and Technology Committee of Shanghai Municipality (23Y31900100, 21MC1930400)。

通信作者 (Corresponding authors). 宋振举, 博士, 教授、主任医师, 博士生导师; Tel: 021-64041990, E-mail: song.zhenju@zs-hospital.sh.cn. 邓医宇, 博士, 教授、主任医师, 博士生导师; Tel: 020-83827812, E-mail: yiyudeng666@163.com. 张召才, 博士, 教授、主任医师, 博士生导师; Tel: 0571-87783777, E-mail: 2313003@zju.edu.cn. 詹丽英, 博士, 教授、主任医师, 博士生导师; Tel: 027-88041911, E-mail: zhanliying@whu.edu.cn

括3个方面：（1）分型标准尚未达成共识，现有研究多采用差异化的生物标志物组合及聚类算法，导致跨队列研究的可重复性显著受限^[3]；（2）表型特异性干预策略的循证医学证据不足，多数研究停留在回顾性验证阶段，亟需设计基于生物标志物分型的适应性临床试验（例如伞式试验）^[6]；（3）尚未形成从多组学模型到床旁决策支持的有效转化，复杂表型特征与即时诊疗场景的整合仍面临技术标准化缺失困境^[3]。

本共识采用文献研究法，以“acute respiratory distress syndrome”“phenotyp*”“precision medicine”等英文检索词在PubMed、Web of Science上检索近10年发表的高质量文献；以“急性呼吸窘迫综合征”“精准”“分型”“个体化治疗”等中文检索词在中国知网、万方平台检索相关文献。文献类型主要为国内外最新指南及专家共识、系统综述和原创性临床研究。基于国内外最新研究成果，采用德尔菲专家函询法，阐述ARDS精准分型方法、靶向干预方案以及疗效动态监测，形成初步共识，旨在为临床医师提供有价值的参考，推动ARDS精准诊治的发展。

1 ARDS早期精准分型的临床紧迫性与多维度实施路径

ARDS是一种由多种病因引起的急性呼吸衰竭综合征，病理生理机制复杂且多样。传统的ARDS诊断标准主要基于患者的临床表现和影像学特征，未能充分纳入病因、病理生理机制等引起异质性的因素。研究^[7]表明，ARDS患者可以根据临床、生理、生物标志物等特征分为不同亚型，这些亚型在病理生理机制、疾病进展和治疗反应上存在显著差异。例如，直接损伤与间接损伤引起的ARDS在炎症反应、肺损伤程度和修复机制上存在差异^[8]；高炎症表型与低炎症表型的ARDS对皮质类固醇、他汀类等药物的反应不同^[9-10]。因此，早期精准分型对于ARDS患者的治疗具有至关重要的意义。（1）ARDS病情发展迅速，早期准确分型可优化治疗策略，把握治疗的黄金时机。基于不同亚型的病理特征差异（如炎症反应强度、肺损伤异质性等），临床医师能够

快速选择靶向干预措施。例如，针对特定亚型患者早期启动定向抗炎治疗或肺保护性通气策略，从而更精准地阻断疾病进展的关键通路。（2）早期精准分型有助于降低治疗风险，通过区分高或低炎症反应等亚型特征，可避免对非适应证患者实施过度治疗（如非选择性糖皮质激素的应用），降低药物相关不良反应及医源性肺损伤的发生率。（3）精准分型有助于精准筛选临床研究对象，提高治疗效应评估的准确性，为新型疗法的研发奠定理论基础。因此，临床实践中需建立标准化的分型流程，建议在ARDS确诊后24 h内，整合生物标志物（如炎症因子水平）动态监测、影像学特征量化分析（如肺不均质分布评估）以及临床表型演变趋势，融合多维度数据完成精准分型，并初步制定分型指导下的阶梯式治疗方案。

专家共识1 建议早期鉴定ARDS分型，且在确诊ARDS后尽快进行精准分型。

2 ARDS病因分型：机制异质性驱动精准治疗决策框架

ARDS基于病因可分为直接性（原发性）肺损伤与间接性（继发性）肺损伤2种类型。直接性肺损伤由肺部原发因素（如肺炎、误吸等）引发，以肺泡上皮屏障破坏为主要病理特征，典型表现为肺泡塌陷、纤维蛋白渗出及Ⅱ型肺泡上皮细胞代偿性增生，组织病理学活检可见局灶性透明膜形成。间接性肺损伤由系统性炎症反应（如脓毒症、胰腺炎、多发性创伤）导致，以血管内皮损伤为主要机制，特征性改变为弥漫性间质水肿及均质化透明膜沉积，伴随内皮细胞特异性标志物（如血管性血友病因子）表达异常^[11-12]。基于病因的分型对临床治疗决策至关重要。直接性损伤的治疗核心在于促进肺泡上皮修复与局部炎症调控，例如通过肺复张策略改善肺泡通气/血流比值。间接性损伤则需聚焦全身炎症反应综合征（systemic inflammatory response syndrome, SIRS）的抑制及内皮功能保护，例如靶向调控微血管通透性。然而，30%~40%的ARDS患者呈现混合性损伤模式（同时存在肺泡上皮与血管内

皮的双重损伤),其病理生理的交互作用显著增加分型难度。尽管如此,病因分型仍是精准诊治的基础,如误吸导致的ARDS,早期支气管镜灌洗清除致病物质是直接性损伤干预的关键;对于脓毒症相关ARDS,全身性抗感染治疗联合内皮保护策略则为管理重点。

专家共识 2 建议将病因作为ARDS精准分型的重要依据,将直接肺损伤和间接肺损伤作为ARDS病因分型的主要类别。

3 ARDS 炎症表型分型:治疗矛盾下的生物标志物引导策略

基于潜在类别分析研究,ARDS炎症表型可分为高炎症与低炎症2种特征性亚型^[13]。高炎症表型ARDS以白细胞介素(interleukin, IL)-6、IL-8及肿瘤坏死因子受体1(tumor necrosis factor receptor 1, TNFR1)等炎症相关蛋白的系统性升高为特征,其临床表型常与脓毒症、循环衰竭及多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)存在显著关联。低炎症表型ARDS的炎症反应相对较弱,患者临床预后也更好^[13]。研究^[14]表明,不同炎症表型的患者对治疗的应答存在异质性。在药物疗效方面,他汀类药物的治疗效果具有表型依赖性。例如,辛伐他汀可显著降低高炎症表型患者的死亡率,并缩短机械通气的持续时间;但未观察到该药物在低炎症表型患者中的显著作用^[10]。大环内酯类抗生素治疗与ARDS患者死亡率降低相关,且低炎症表型患者的死亡率下降更为显著^[15]。糖皮质激素治疗ARDS患者的效果同样存在异质性,高炎症表型患者的死亡率降低,而低炎症表型患者的死亡率升高^[16]。在液体管理策略方面,高炎症表型患者可能受益于开放性液体管理策略,因其可改善微循环障碍;而低炎症表型患者更适合限制性液体策略,以减轻肺间质水肿进展^[17]。此外,药物的代谢动力学和不良反应与不同炎症表型也存在相关性,糖皮质激素能诱导感染风险增加、血糖升高等不良反应,在免疫功能低下或糖尿病患者中需要谨慎使用^[9]。因此,通过整合ARDS的炎症表型特征,可优化治疗靶向性,尽

可能避免非选择性治疗导致的医源性损害。

专家共识 3 建议基于高或低炎症亚型的生物标志物驱动分型指导ARDS个体化药物决策。

4 ARDS 呼吸生理学与形态学异质性:精准通气的多模态分层路径

Filippini等^[18]研究揭示了ARDS在呼吸生理上的异质性,主要体现在氧合指数、死腔分数、通气率、驱动压和肺复张潜力等关键指标。然而,这些单一变量无法全面反映ARDS患者的病理生理状态,而结合呼吸力学参数、气体交换参数和定量CT成像中的非充气肺组织比例,通过潜在类别分析方法,可将ARDS患者分为“可复张型”与“非复张型”2种亚型。这种分型涵盖了机械通气参数设置的关键信息,为个体化治疗提供了重要依据^[19-20]。可复张型患者以高死腔分数、低顺应性以及CT显示非充气肺组织比例高为特征,对肺复张操作反应良好;非复张型患者则表现为低死腔分数、高顺应性以及弥漫性纤维化倾向,提示以结构性肺损伤为主,使用高呼气末正压(positive end-expiratory pressure, PEEP)可能导致肺过度膨胀^[19-20]。

根据ARDS的形态学异质性,可将患者分为非局灶性亚型和局灶性亚型。该分类反映肺泡损伤的空间分布差异^[21]。非局灶性亚型表现为弥漫性或斑片样肺通气减少。在机械通气的初始24 h,该亚型患者呼吸系统顺应性更低,呼吸频率更高,且28 d病死率增加^[22]。相比之下,局灶性亚型以肺部背侧-基底段实变为特征,CT显示区域性通气不均^[23]。非局灶性亚型患者对高PEEP及肺复张治疗的反应良好,治疗后呼吸力学得到改善,且不存在肺过度膨胀。接受相同治疗的局灶性亚型患者则表现为中度改善,并伴有明显的肺过度膨胀^[24-26]。因此,尽早识别肺部形态学亚型,个体化设置通气参数,可能有助于降低ARDS的病死率。

目前,呼吸生理学和形态学分型均依赖CT成像,临床应用受限,亟需开发基于床旁参数[如生物电阻抗断层成像(electrical impedance tomography, EIT)技术、超声、呼吸力学动态监

测等]的快速分类模型。此外,未来应通过随机对照试验(randomized controlled trial, RCT)验证精准通气策略对不同亚型的疗效及安全性。

专家共识 4 建议鉴定 ARDS 呼吸生理学亚型(可复张型 vs 非复张型)和形态学亚型(局灶性 vs 非局灶性),根据患者急性呼吸生理学及形态学亚型调整呼吸支持策略。

5 ARDS 多维分型体系:从经典病理到微生物组学的整合医学突破

ARDS 具有高度异质性,单一维度的分型方式难以全面、准确地反映患者病情。ARDS 精准分型应综合考虑病因学、临床表现、影像学、病理学、呼吸生理学、呼吸力学、EIT、生物标志物、转录组学及微生物组学等多个维度,建立整合性评估模型^[27]。病因学方面,直接肺损伤和间接肺损伤的发病机制不同,如直接肺损伤常伴有更严重的肺泡上皮损伤^[8]。影像学特征如胸部 CT 扫描可以显示肺部浸润和肺水肿,帮助识别肺部损伤的分布和程度,从而进一步细化分型^[25]。呼吸生理学和力学参数如肺顺应性、死腔通气等可以反映肺部的力学状态和肺功能的受损程度,为治疗方案的选择提供指导。IL-6、TNF- α 等生物标志物可以反映炎症反应的强度,有助于识别高炎症亚型和低炎症亚型的 ARDS 患者^[13]。EIT 技术是一种床旁肺功能监测技术,通过实时测量肺部不同区域的电阻抗变化,从通气、灌注、不均一性 3 个维度对 ARDS 病理生理变化进行动态监测,包括通气分布、灌注分布、通气/灌注匹配、通气分布不均一性等指标。多项研究^[28-29]探讨了 EIT 技术在 ARDS 中的应用,尤其是在 PEEP 滴定和俯卧位通气方面的应用效果。未来,可进一步整合 EIT 的肺功能监测指标,建立基于 ARDS 病理生理特点的床旁可视化临床分型系统^[30]。综合以上多维度信息进行 ARDS 精准分型,能更准确地把握患者的病理生理状态,为后续治疗提供更精确的指导。

专家共识 5 推荐构建 ARDS 多维度整合分型体系:基于病因学、时序生物学、影像组学及分子表型特征的协同分类框架。

6 ARDS 动态表型监测的闭环管理:机器学习驱动的时序性治疗策略

ARDS 患者病理生理状态呈现高度动态演变特征,其病因学属性、分子表型特征及器官功能障碍模式可随病程进展发生“表型漂移”^[7]。例如,病因学层面从单一损伤因素(如脓毒症相关内皮损伤)向混合型损伤(合并继发细菌定植导致的肺泡上皮破坏)转化;部分患者在疾病初期表现为低炎症亚型,但随着病情进展,可能因感染加重或二次打击事件转变为高炎症亚型^[31]。生理学指标如氧合指数受治疗干预与疾病自然进程双重影响而波动;影像学上,肺部渗出和实变的范围、程度也会随病程动态改变。通过动态监测这些指标,有助于及时发现病情变化,调整分型诊断,为后续治疗提供更精准的指导。定期评估治疗效果也至关重要,若患者对某种治疗方案反应不佳,可能提示初始分型不准确或分型变化,需启动多学科交叉验证流程,重新评估分型并调整干预策略。可根据患者对当前治疗的反应,如症状改善情况、生理指标恢复程度等,及时优化治疗策略。若机械通气治疗效果不佳,可考虑调整通气模式、参数,或联合其他治疗手段,如使用体外膜肺氧合,以更好地满足患者治疗需求。因此,通过构建“动态监测-表型再分类-治疗迭代”的闭环管理,结合机器学习驱动的动态风险分层模型,可实现治疗策略的精准时序性调整,改善患者临床结局。

专家共识 6 推荐建立 ARDS 动态表型监测与治疗响应的闭环管理机制,通过时序性数据整合实现精准诊治策略。

7 ARDS 多学科整合分型平台:床旁即时技术的临床流程化创新

鉴于 ARDS 病理生理机制的异质性,亟需构建多学科协作平台,并开发床旁快速分型技术。重症医学团队主要负责评估器官功能障碍,制定整体治疗策略;呼吸病学团队聚焦肺部损伤的病理生理学解读;影像医学团队进行定量影像组学分析;检验医学团队利用生物标志物检测,从分

子层面揭示病理特征。多学科协作可突破单一学科的认识局限,实现从宏观临床表现到微观分子机制的立体化分型评估。

针对临床即时决策需求,应重点发展床旁快速表型鉴别技术。基于微流控芯片检测系统的炎症风暴谱快速筛查方案,可在短时间内同步检测 IL-6、可溶性髓样细胞触发性受体 1 (soluble triggering receptor expressed on myeloid cell-1, sTREM-1) 等 12 项关键生物标志物^[32],辅助临床医师快速判断 ARDS 亚型。结合肺部超声人工智能辅助诊断系统,实时量化肺实变区域占比与通气分布异质性。此外,开发呼吸力学动态监测仪,通过连续测量食管压力与应力指数分析评估肺复张潜力。将床旁快速分型技术整合至 ARDS 标准化诊疗流程,在患者入住重症监护室(intensive care unit, ICU)后的黄金救治时间窗(6 h 内)完成首次表型分类,每 12 h 进行动态表型稳定性评估。

专家共识 7 建议构建 ARDS 精准分型协作平台,开发床旁即时分型技术并整合至临床流程。

8 小结与展望

ARDS 的临床异质性给其诊疗体系的构建带来了多重挑战。本专家共识通过整合分子表型、呼吸力学动态监测及影像组学定量分析等多维评估方法,提出 ARDS 精准分型指导下的个体化治疗策略,旨在为临床实践提供更具针对性和有效性的决策支持理论系统与实践指南。本共识在推动 ARDS 精准诊治方面做出了有益的尝试,但部分推荐意见是基于有限的研究数据得出的,证据等级有待提升。此外,对于某些亚型的分类标准,还需更多高质量研究进行验证和优化。

未来,ARDS 的精准分型研究应聚焦转化医学领域:(1)整合时序生物标志物与 EIT 监测数据,开发机器学习驱动的动态表型预测模型;(2)推进精准分型导向的阶梯式治疗策略;(3)构建表型特异性疗效评估体系。通过跨学科协同创新与循证医学的迭代优化,实现 ARDS 诊疗从传统经验模式向分子表型导向的精准医学转化,从而降低患者死亡率、缩短机械通气时间,

改善 ARDS 患者的总体预后。

伦理声明 无。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突。

参考文献

- [1] GRASSELLI G, CALFEE C S, CAMPOROTA L, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies[J]. *Intensive Care Med*, 2023, 49(7): 727-759.
- [2] KHAN Y A, FAN E, FERGUSON N D. Precision medicine and heterogeneity of treatment effect in therapies for ARDS[J]. *Chest*, 2021, 160(5): 1729-1738.
- [3] SHAH F A, MEYER N J, ANGUS D C, et al. A research agenda for precision medicine in sepsis and acute respiratory distress syndrome: an official American Thoracic Society research statement[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2021, 204(8): 891-901.
- [4] GORDON A C, ALIPANAH-LECHNER N, BOS L D, et al. From ICU syndromes to ICU subphenotypes: consensus report and recommendations for developing precision medicine in the ICU[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2024, 210(2): 155-166.
- [5] 孙 健, 罗 悦, 邵 勉, 等. 精准分型指导 ARDS 临床精准救治[J]. *中华急诊医学杂志*, 2022, 31(8): 1005-1009.
SUN J, LUO Y, SHAO M, et al. Precise classification guides clinical precision treatment of ARDS[J]. *Chin J Emerg Med*, 2022, 31(8): 1005-1009.
- [6] 尹 俊, 宋振举. ARDS 的精准治疗[J]. *武汉大学学报(医学版)*, 2023, 44(11): 1291-1295.
YIN J, SONG Z J. Precision medicine for the treatment of ARDS[J]. *Med J Wuhan Univ*, 2023, 44(11): 1291-1295.
- [7] LEONARD J, SINHA P. Precision medicine in acute respiratory distress syndrome: progress, challenges, and the road ahead[J]. *Clin Chest Med*, 2024, 45(4): 835-848.
- [8] CALFEE C S, JANZ D R, BERNARD G R, et al. Distinct molecular phenotypes of direct vs indirect ARDS in single-center and multicenter studies[J]. *Chest*, 2015, 147(6): 1539-1548.
- [9] TORBIC H, BULGARELLI L, DELIBERATO R O, et al. Potential impact of subphenotyping in pharmacologic management of acute respiratory distress syndrome[J].

- [J Pharm Pract](#), 2024, 37(4): 955-966.
- [10] CALFEE C S, DELUCCHI K L, SINHA P, et al. Acute respiratory distress syndrome subphenotypes and differential response to simvastatin: secondary analysis of a randomised controlled trial[J]. [Lancet Respir Med](#), 2018, 6(9): 691-698.
- [11] SHAVER C M, BASTARACHE J A. Clinical and biological heterogeneity in acute respiratory distress syndrome: direct versus indirect lung injury[J]. [Clin Chest Med](#), 2014, 35(4): 639-653.
- [12] AL-HUSINAT L, AZZAM S, AL SHARIE S, et al. A narrative review on the future of ARDS: evolving definitions, pathophysiology, and tailored management[J]. [Crit Care](#), 2025, 29(1): 88.
- [13] CALFEE C S, DELUCCHI K, PARSONS P E, et al. Subphenotypes in acute respiratory distress syndrome: latent class analysis of data from two randomised controlled trials[J]. [Lancet Respir Med](#), 2014, 2(8): 611-620.
- [14] BLANCHARD F, JAMES A, ASSEFI M, et al. Personalized medicine targeting different ARDS phenotypes: the future of pharmacotherapy for ARDS?[J]. [Expert Rev Respir Med](#), 2023, 17(1): 41-52.
- [15] SIMONIS F D, DE IUDICIBUS G, CREMER O L, et al. Macrolide therapy is associated with reduced mortality in acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients[J]. [Ann Transl Med](#), 2018, 6(2): 24.
- [16] SINHA P, FURFARO D, CUMMINGS M J, et al. Latent class analysis reveals COVID-19-related acute respiratory distress syndrome subgroups with differential responses to corticosteroids[J]. [Am J Respir Crit Care Med](#), 2021, 204(11): 1274-1285.
- [17] FAMOUS K R, DELUCCHI K, WARE L B, et al. Acute respiratory distress syndrome subphenotypes respond differently to randomized fluid management strategy[J]. [Am J Respir Crit Care Med](#), 2017, 195(3): 331-338.
- [18] FILIPPINI D F L, SMIT M R, BOS L D J. Subphenotypes in acute respiratory distress syndrome: universal steps toward treatable traits[J]. [Anesth Analg](#), 2024. Online ahead of print.
- [19] WENDEL GARCIA P D, CACCIOPPOLA A, COPPOLA S, et al. Latent class analysis to predict intensive care outcomes in acute respiratory distress syndrome: a proposal of two pulmonary phenotypes[J]. [Crit Care](#), 2021, 25(1): 154.
- [20] FILIPPINI D F L, DI GENNARO E, van AMSTEL R B E, et al. Latent class analysis of imaging and clinical respiratory parameters from patients with COVID-19-related ARDS identifies recruitment subphenotypes[J]. [Crit Care](#), 2022, 26(1): 363.
- [21] CONSTANTIN J M, GRASSO S, CHANQUES G, et al. Lung morphology predicts response to recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome[J]. [Crit Care Med](#), 2010, 38(4): 1108-1117.
- [22] CHEN H, SUN Q, CHAO Y L, et al. Lung morphology impacts the association between ventilatory variables and mortality in patients with acute respiratory distress syndrome[J]. [Crit Care](#), 2023, 27(1): 59.
- [23] PUYBASSET L, CLUZEL P, GUSMAN P, et al. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. I. Consequences for lung morphology. CT Scan ARDS Study Group[J]. [Intensive Care Med](#), 2000, 26(7): 857-869.
- [24] COPPOLA S, POZZI T, GURGITANO M, et al. Radiological pattern in ARDS patients: partitioned respiratory mechanics, gas exchange and lung recruitability[J]. [Ann Intensive Care](#), 2021, 11(1): 78.
- [25] PUYBASSET L, GUSMAN P, MULLER J C, et al. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. III. Consequences for the effects of positive end-expiratory pressure[J]. [Intensive Care Med](#), 2000, 26(9): 1215-1227.
- [26] CONSTANTIN J M, JABAUDON M, LEFRANT J Y, et al. Personalised mechanical ventilation tailored to lung morphology versus low positive end-expiratory pressure for patients with acute respiratory distress syndrome in France (the LIVE study): a multicentre, single-blind, randomised controlled trial[J]. [Lancet Respir Med](#), 2019, 7(10): 870-880.
- [27] LI D X, ZHANG X B, ZHU Z R, et al. Subphenotypes and precision medicine in acute respiratory distress syndrome[J]. [Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi](#), 2024, 47(6): 560-566.
- [28] LEONHARDT S, LACHMANN B. Electrical impedance tomography: the holy grail of ventilation and perfusion monitoring?[J]. [Intensive Care Med](#), 2012, 38(12): 1917-1929.
- [29] BECHER T, BUCHHOLZ V, HASSEL D, et al. Individualization of PEEP and tidal volume in ARDS patients with electrical impedance tomography: a pilot feasibility study[J]. [Ann Intensive Care](#), 2021, 11(1): 89.
- [30] FRANCHINEAU G, JONKMAN A H, PIQUILLOUD L, et al. Electrical impedance tomography to monitor

- hypoxemic respiratory failure[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2024, 209(6): 670-682.
- [31] van AMSTEL R B E, BARTEK B, VLAAR A P J, et al. Temporal transitions of the hyperinflammatory and hypoinflammatory phenotypes in critical illness[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2025, 211(3): 347-356.
- [32] PATTANAYAK P, SINGH S K, GULATI M, et al. Microfluidic chips: recent advances, critical strategies in design, applications and future perspectives[J]. *Microfluid Nanofluidics*, 2021, 25(12): 99.

共识发起人、通信作者

宋振举 复旦大学附属中山医院急诊科, 上海 200032

邓医宇 广东省人民医院重症医学科, 广州 510080

张召才 浙江大学医学院附属第二医院重症医学科, 杭州 310009

詹丽英 武汉大学人民医院急重症医学中心, 重症医学科, 武汉 430060

共同执笔人

方 恒 广东省人民医院重症医学科, 广州 510080

李恽辰 广东省人民医院重症医学科, 广州 510080

穆素成 复旦大学附属中山医院急诊科, 上海 200032

王 璐 武汉大学人民医院急重症医学中心, 重症医学科, 武汉 430060

共识专家组成员 (按姓氏拼音排序)

陈旭锋 江苏省人民医院急诊科, 南京 210029

崇 巍 中国医科大学附属第一医院急诊科, 沈阳 110001

戴青青 复旦大学附属妇产科医院重症医学科, 上

海 200011

邓医宇 广东省人民医院重症医学科, 广州 510080

方 恒 广东省人民医院重症医学科, 广州 510080

兰 超 郑州大学附属第一医院急诊科, 郑州 450052

李传保 山东大学齐鲁医院急诊科, 济南 250012

李恽辰 广东省人民医院重症医学科, 广州 510080

刘 奇 郑州大学附属第一医院急诊科, 郑州 450052

卢 峰 无锡市惠山区人民医院急诊科, 无锡 214187

马青变 北京大学第三医院急诊科, 北京 100191

穆素成 复旦大学附属中山医院急诊科, 上海 200032

沈 鹏 嘉兴市第一人民医院重症医学科, 嘉兴 314001

宋振举 复旦大学附属中山医院急诊科, 上海 200032

唐子人 首都医科大学附属北京朝阳医院急诊科, 北京 100020

王洪亮 哈尔滨医科大学附属第二医院重症医学科, 哈尔滨 150086

王 璐 武汉大学人民医院急重症医学中心, 重症医学科, 武汉 430060

詹丽英 武汉大学人民医院急重症医学中心, 重症医学科, 武汉 430060

张建成 华中科技大学同济医学院附属协和医院重症医学科, 武汉 430022

张 蜀 四川大学华西医院急诊科, 成都 610041

张召才 浙江大学医学院附属第二医院重症医学科, 杭州 310009

周光居 浙江大学医学院附属第二医院急诊医学科, 杭州 310009

邹晓静 华中科技大学同济医学院附属协和医院重症医学科, 武汉 430022

[本文编辑] 殷 悦

引用本文

急性呼吸窘迫综合征精准分型诊治专家组. 急性呼吸窘迫综合征精准分型诊治专家共识[J]. 中国临床医学, 2025, 32(4): 710-716.

Expert Group for Precise Classification and Diagnosis of Acute Respiratory Distress Syndrome. Expert consensus on the precise classification and diagnosis of acute respiratory distress syndrome[J]. *Chin J Clin Med*, 2025, 32(4): 710-716. DOI: 10.12025/j.issn.1008-6358.2025.20250379