

• 综述 •

早期目标导向治疗带给我们的启示

丁仁斌 章志丹 马晓春

【关键词】 早期目标导向治疗； 脓毒症； 氧代谢； 中心静脉血氧饱和度

在总结前人工作的基础上,2001 年 Rivers 等^[1]在新英格兰杂志上发表了具有里程碑意义的文章,创造性地提出早期目标导向治疗(EGDT)的概念。EGDT 相继被写入“拯救脓毒症运动”(SSC) 2002 和 2008 的指南,并且成为脓毒症集束化治疗(sepsis bundle)的基石。越来越多的研究表明,EGDT 所发挥的效应已经超越 Rivers 当初的设想^[2]。如今,EGDT 已不仅仅是急诊室的概念,深入解析由其延伸的基础和临床理论,对于严重感染和感染性休克患者的治疗会有所帮助。

1 EGDT 提出背景的简要回顾

1.1 Shoemaker 等^[3]学者在 20 世纪 80 年代临床观察中发现,与死亡的脓毒症患者比较,存活者存在超常氧输送水平(SLOD),因此提出 SLOD 可能会改善脓毒症患者的预后。对此设想 Hayes 等^[4]和 Gattinoni 等^[5]分别进行了验证,他们设定 SLOD 组患者的达标目标为心排血指数(CI) $> 4.5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$,氧输送(DO_2) $> 600 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$,氧消耗(VO_2) $> 170 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ 。结果却令人失望,与对照组比较,SLOD 组病死率没有下降反而更高。从表 1 可以看出,与 Rivers 的研究对比,上述两项研究干预的时机和复苏的目标均存在显著不同。后来,Kern 和 Shoemaker^[6]通过 Meta 分析得出结论:干预的时机决定脓毒症患者的预后,从而逐渐形成了“6 h”的概念,即“越早越好”。

1.2 早期有关脓毒症的研究多侧重于表现血流动力学指标,如平均动脉压(MAP)、中心静脉压(CVP)等。越来越多学者发现,血流动力学监测并不能很好地评价脓毒症患者的氧代谢情况。从 Rivers 的研究设计可以看出,EGDT 组只较对照组多了中心静脉血氧饱和度(ScvO_2)这一指标,EGDT 的提出是脓毒症治疗发展的必然,真正反映了临床医师对脓毒症“本质”——氧代谢的认识。

2 脓毒症氧代谢的病理生理学

从图 1 可以看出,在脓毒症早期氧代谢处于“A 阶段”,即“氧输送依赖阶段”。在这一阶段,混合静脉血氧饱和度(SvO_2)与血乳酸成反比关系,两者可以用来反映机体的氧耗与氧供,进而评价组织的缺氧程度。在脓毒症中后期尤其是出现感染性休克的时候,氧代谢曲线可能位于“B 阶段”,即“非氧输送依赖阶段”。在这一时期往往存在组织细胞氧利用或氧摄取的障碍,导致 VO_2 并没有随 DO_2 的增加而相应增加。

3 EGDT 的核心指标 ScvO_2

3.1 ScvO_2 或 SvO_2 的影响因素: ScvO_2 或 SvO_2 由 DO_2 和 VO_2 决定。 DO_2 受动脉血氧分压(PaO_2)、血红蛋白、心排量等因素的影响。在严重感染或感染性休克患者,一方面由于发热、疼痛、寒战、应激等因素导致机体耗氧量大大增加,从而引起 ScvO_2 或 SvO_2 下降;另一方面,微循环的动静脉短路、氧弥散障碍(组织水肿)、氧利用障碍(线粒体功能)

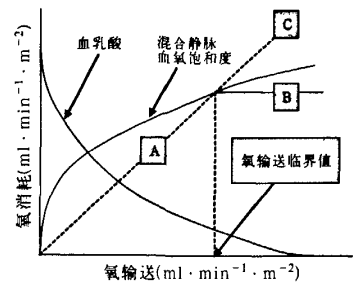


图 1 脓毒症氧代谢曲线

等情况会导致 VO_2 减少。上述这些情况大多发生在严重感染或感染性休克的中后期,即使 ScvO_2 或 SvO_2 不低甚至高于正常,组织细胞的缺氧甚至更加严重。Reinhart 等^[7]连续监测一组重症监护病房(ICU)危重患者的 ScvO_2 (平均监测时间为 56 h),结果显示 87% 死亡患者的 ScvO_2 平均值 > 0.70 。结合图 1 可以看出, ScvO_2 或 SvO_2 在脓毒症早期可以较好地反映组织细胞的氧代谢情况,但是在严重感染或感染性休克的中后期,需要综合评定这个指标的意义。

3.2 ScvO_2 是否能反映 SvO_2 :Reinhart 等^[7]认为, SvO_2 与 ScvO_2 大致相当,然而更多的学者对此提出质疑。Varpula 等^[8]对一组感染性休克患者的研究表明 $\text{ScvO}_2 > \text{SvO}_2$,其差值甚至高达 0.18~0.22,而且低心排量和低氧输送水平会进一步加大两者的差值。为什么会出现这种差异呢? ScvO_2 只是反映上肢和脑的氧代谢情况,而 SvO_2 则反映了全身

表 1 3 项关于脓毒症患者干预时间和复苏目标的比较

文献来源	研究地点	入组时间 (h)	血乳酸 (mmol/L)	MAP (mm Hg)	SvO_2	CVP (mm Hg)	CI ($\text{L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$)	SVRI ($\text{kPa} \cdot \text{s} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$)
Rivers 等 ^[1]	ICU	<72			0.673	10.6	3.7~3.8	708~735
Hayes 等 ^[4]	ICU	<24	2.2~3.5				3.2~3.4	
Gattinoni 等 ^[5]	ED 或 Pre-ICU	<2	6.9~7.7	74~76	0.486~0.492	5.3~6.1	1.7~1.9	1181~1192

注:MAP:平均动脉压, SvO_2 :混合静脉血氧饱和度,CVP:中心静脉压,CI:心排血指数,SVRI:外周血管阻力指数,ICU:重症监护病房,ED:急诊室,Pre-ICU:入 ICU 前;1 mm Hg=0.133 kPa,空白代表无此项

氧代谢情况;内脏回心血量(腹腔器官在严重感染和感染性休克时的氧代谢变化尤为显著)和低静脉血氧饱和度的冠状静脉是造成 $ScvO_2$ 和 SvO_2 差异的主要原因。

4 EGDT 达标的手段

4.1 液体治疗:不少人片面地认为所谓 EGDT 就是将足够多的液体(包括红细胞悬液)输入患者体内。从表 2 可以看出,EGDT 组与对照组相比,72 h 总的入液量并无显著差异。因此,EGDT 准确地描述应该是在 6 h 内输注更多的液体,这就更好地诠释了“早”的概念,这也是 EGDT 意义之所在。

对于 ICU 医师来说,理解 EGDT 液体复苏的概念应延伸为“液体治疗策略”方面。因为液体治疗是伴随着严重感染和感染性休克患者治疗的全过程,尤其是入住 ICU 的严重感染患者往往合并肺损伤、肾功能不全或者心功能不全。“是脱还是补”也是经常困扰我们的问题。Wiedemann 等^[9]对存在肺损伤的患者采用不同的液体治疗策略(保守组和对照组)并进行比较,结果显示:两组患者 60 d 总体病死率无差异,但保守组肺功能、中枢神经系统功能明显改善,需要镇静的时间、机械通气时间以及住 ICU 时间均较对照组缩短,心功能不全发生率亦有所下降。

总之,严重感染或感染性休克患者的液体治疗要针对不同个体、不同时期采取不同的策略^[10]。这就要求 ICU 医师应该对危重患者的病情以及液体治疗情况进行整体的把握和适时的调整,抓住“主要矛盾”,避免“一脱到底”和“补液过多”等情况的发生。

4.2 强心治疗:在早期脓毒症的研究中,尤其是追求“SLOD”的时代,多巴酚丁胺的广泛应用增加了患者的病死率。在 Hayes 等^[4]进行的研究中,为使 $CI > 4.5 L \cdot \min^{-1} \cdot m^{-2}$,多巴酚丁胺的用量甚至达到 $200 \mu g \cdot kg^{-1} \cdot \min^{-1}$,大约 50% 的患者出现各种并发症,如心率(HR) > 130 次/min,心电图(ECG)提示心肌缺血、心律失常。而在 EGDT 研究中,多巴酚丁胺应用剂量为 $10.3 \sim 20.0 \mu g \cdot kg^{-1} \cdot \min^{-1}$,其目的是使 $ScvO_2 \geq 0.70$ 。足够的容量复苏是多巴酚丁胺治疗的基础;如果应用多巴酚丁胺后患者出现低血压,往往是容量不足的表现^[2]。EGDT 研究中多巴酚丁胺用量

表 2 EGDT 研究^[2]中不同时间段入液量与对照组的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	入液总量(ml)		
	治疗 0~6 h	治疗 7~72 h	治疗 0~72 h
对照组	3 499 ± 2 438	10 602 ± 6 216	13 358 ± 7 729
EGDT	4 981 ± 2 984	8 625 ± 5 162	13 443 ± 6 390
P 值	< 0.001	0.01	0.73

注:EGDT:早期目标导向治疗

从 $2.5 \mu g \cdot kg^{-1} \cdot \min^{-1}$ 起始,每 15 ~ 20 min 增加 $2.5 \mu g \cdot kg^{-1} \cdot \min^{-1}$,以避免血压下降;若 HR > 100 次/min,多巴酚丁胺需停用或减量;也可把升压用的 β 受体激动剂改为 α 受体激动剂,使多巴酚丁胺得以继续应用;如果还是不行,可以考虑用地高辛。在 EGDT 研究中,有 13.7% 的患者 CVP、MAP、血细胞比容(HCT)均已达标,但 $ScvO_2$ 仍 < 0.70 ,需要给予强心治疗才能使 $ScvO_2$ 达标。

研究表明,相对于其他器官功能而言,心血管功能对脓毒症患者预后的影响最大^[11]。脓毒症合并心功能不全的患者是临床治疗的一个难点,容量与心功能似乎是水火不容的两个方面。临床常用的压力指标如 CVP、肺动脉楔压(PAWP)等并不是很好的容量指标:受损心室的顺应性差造成压力-容量曲线异常等因素影响这些压力指标的判读。低血容量时 CVP 也可能正常或者升高,可能误导临床治疗^[12]。Donnino 等^[13]回顾 EGDT 的研究时发现,脑钠肽(BNP)是预测多巴酚丁胺应用最好的敏感性和特异性指标(230 pg/ml , 230 ng/L)。高 BNP 组较低 BNP 组 CVP 高、血乳酸高、肾功能差、急性生理学及慢性健康状况评分系统(APACHE)评分高(合并慢性疾病多,尤其是心血管疾病)。Tung 等^[14]对一组休克患者的研究发现: $CI < 1.8 L \cdot \min^{-1} \cdot m^{-2}$ 患者中 BNP 很少 $< 350 \text{ pg/ml}$ (350 ng/L)。因此,BNP 对合并心功能不全的严重感染患者液体治疗有一定参考价值。

4.3 扩血管药物的应用:EGDT 组中有 9% 的患者在充分液体复苏后 MAP $> 90 \text{ mm Hg}$ ($1 \text{ mm Hg} = 0.133 \text{ kPa}$),应用硝普钠进行降压,所有这些患者都有高血压和充血性心力衰竭(心衰)病史。Cerra 等^[15]对低心排量的脓毒症患者应用扩血管药物治疗,取得了良好效果。Spronk 等^[16]研究发现,硝普钠可以改善脓毒症甚至感染性休克患者的微循环。

越来越多证据表明微循环血流障碍与全身炎症反应综合征(SIRS)、多器官功能障碍综合征(MODS)和病死率相关。应用新的技术监测微循环血流以及改善微循环的治疗等,对改善严重感染和感染性休克患者的预后必然大有帮助。

4.4 红细胞(RBC)悬液的输注:严重感染和感染性休克患者贫血的原因有合并基础疾病、感染、液体复苏造成的血液稀释等。Marik 和 Sibbald^[17]对脓毒症患者平均输入 3 U 的 RBC,患者的 VO_2 并没有明显提高。然而需要指出的是,这组患者并没有处在“氧输送依赖阶段”[血红蛋白(Hb)为 $(9.9 \pm 7.8) \text{ g/L}$, CI (4.6 ± 1.7) $L \cdot \min^{-1} \cdot m^{-2}$, 血乳酸 (2.6 ± 2.1) mmol/L , $ScvO_2$ 0.695 ± 0.081],而且感染性休克或透析的患者被排除在外。Hébert 等^[18]也提出了严格的 RBC 输注标准是 $7 \sim 9 \text{ g/L}$ 。由此可见,对严重感染和感染性休克患者输血的指征仍存争议。Rivers 的研究可以给我们一些启示。有 35.9% 的患者通过容量复苏使 $ScvO_2 > 0.70$,另外 50.4% 的患者通过输注 RBC 使得 $ScvO_2 > 0.70$,剩下 13.7% 的患者还需加用强心药物(多巴酚丁胺)。总之,EGDT 研究中有 64.1% 的患者输注 RBC,其中大约 79.0% 的患者从输 RBC 中获益,21.0% 患者效果不佳的原因可能是 RBC 品质不好或合并心功能不全。EGDT 组 3 h 内 HCT 较对照组下降 30%;但在 6 h,由于 RBC 悬液的输注使得两组的 HCT 大致相当(EGDT 组 0.333,对照组 0.320)。

4.5 小结:综上所述,自 Rivers 提出 EGDT 之后,围绕 EGDT 的讨论从未休止,甚至有学者对其提出质疑,争论的焦点主要集中在 $ScvO_2$ 是否能够反映脓毒症患者的氧代谢状态。我们认为, $ScvO_2$ 对于脓毒症早期是一个比较好的判定指标,但是在脓毒症的中后期,尤其是“非氧输送依赖阶段”, $ScvO_2$ 的价值有限,需要进行综合判定和分析。虽然 EGDT 受到挑战和质疑,但是它在脓毒症早期、

规范化治疗以及引导临床医师关注脓毒症病理生理等方面所做的贡献是不容置疑的。

参考文献

[1] 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.

[2] Rivers EP, Coba V, Whitmill M. Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock: a contemporary review of the literature. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2008, 21:128-140.

[3] Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, et al. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest*, 1988, 94:1176-1186.

[4] Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, et al. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med*, 1994, 330:1717-1722.

[5] Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*, 1995, 333:1025-1032.

[6] Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med*, 2002, 30:1686-1692.

[7] Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, et al. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med*, 2004, 30:1572-1578.

[8] Varpula M, Karlsson S, Ruokonen E, et al. Mixed venous oxygen saturation cannot be estimated by central venous oxygen saturation in septic shock. *Intensive Care Med*, 2006, 32:1336-1343.

[9] 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.

[10] 黄青青. 感染性休克早期容量治疗是否需要个体化. *中国危重病急救医学*, 2007, 19:181.

[11] Levy MM, Macias WL, Vincent JL, et al. Early changes in organ function predict eventual survival in severe sepsis. *Crit Care Med*, 2005, 33:2194-2201.

[12] Magder S. Central venous pressure: a useful but not so simple measurement. *Crit Care Med*, 2006, 34:2224-2227.

[13] Donnino MW, Rivers EP, McCord J, et al. B-type natriuretic peptide in severe sepsis and septic shock. *Acad Emerg Med*, 2005, 12:38.

[14] Tung RH, Garcia C, Morss AM, et al. Utility of B-type natriuretic peptide for the evaluation of intensive care unit shock. *Crit Care Med*, 2004, 32:1643-1647.

[15] Cerra FB, Hassett J, Siegel JH. Vasodilator therapy in clinical sepsis with low output syndrome. *J Surg Res*, 1978, 25:180-183.

[16] Spronk PE, Ince C, Gardien MJ, et al. Nitroglycerin in septic shock after intravascular volume resuscitation. *Lancet*, 2002, 360:1395-1396.

[17] Marik PE, Sibbald WJ. Effect of stored-blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis. *JAMA*, 1993, 269:3024-3029.

[18] Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med*, 1999, 340:409-417.

(收稿日期:2009-12-02)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

心肌膜通透性增加是实验性脓毒性心肌病中的初期事件:

脂质和蛋白质氧化损伤发挥潜在作用

巴西的研究人员近期在一项动物实验中描述,在由结扎穿刺大鼠盲肠诱导的严重脓毒症中,存在心肌膜通透性增加、肌丝损伤、以及同时发生的脂质过氧化和蛋白质硝化现象。实验中将 C57BL/6 雄性大鼠分为中度脓毒症组、重度脓毒症组以及假手术组。使用光学激光共聚焦显微镜可以在脓毒性损伤的心脏中看到弥散的肌细胞崩解和局灶性肌球蛋白、肌动蛋白收缩结构的破坏,在中度和重度脓毒症组中心肌肌球蛋白和肌动蛋白的表达均减少。通过检测肌细胞质中白蛋白的染色来评估膜通透性,证实重度和中度脓毒症组心脏膜损伤分别为重度和轻度;应用过氧化物清除剂后膜通透性显著降低,这一现象说明自由基也参与其中。电镜下观察到传导阻滞时有少许肌细胞和肌纤维断裂和溶解、细胞内水肿,偶尔有肌细胞膜破裂。另外,使用氧化应激和脂质细胞膜破裂指示剂抗-4-羟壬烯醛显示出脂质过氧化损伤;使用稳定的亚硝酸盐介导的蛋白质硝化作用的生物标记抗硝化酪氨酸显示了蛋白质的氧化损伤。这些发现为“由于在脓毒性心肌病特征性表型改变之前已有脂质和蛋白质的氧化损伤,膜通透性增加可能为严重脓毒症中心肌损伤的初期事件”这一假说提供了合理的解释。

马杰, 编译自《Shock》, 2010, 33:322-331; 李银平, 审校

水肿激活核转录因子-κB 抑制肠道收缩性活动

美国学者近期研究分析了由水肿引起的肠道平滑肌肌球蛋白轻链磷酸化减弱的分子机制。肠道间质水肿常见于腹外科创伤后接受液体复苏的患者,由肠道间质水肿导致的肠收缩功能减退是经由肠道平滑肌中肌球蛋白轻链磷酸化的减弱实现的。肠间质水肿的发生机制非常复杂,它是由肠道平滑肌细胞所处间质环境的诸多改变所导致,因此,肠道间质水肿所导致的肠功能障碍很可能也是多因子介导的。研究人员在随机动物实验中采用体重 250~350 g 的雄性 SD 大鼠肠系膜静脉高压后给予液体复苏复制肠道间质水肿模型。用基因芯片 DNA 分析技术分析记录肠水肿平滑肌转录因子结合位点的表达。与对照组相比,实验组核转录因子-κB(NF-κB)重组 DNA 结合活性在水肿的肠平滑肌细胞中显著增加,抑制 NF-κB 活化可阻断水肿引起的肠道收缩减少,以及肌球蛋白轻链磷酸化。研究者认为 NF-κB 参与了水肿导致的肠功能障碍;肠道间质水肿激活 NF-κB 启动基因调节程序,最终导致肌球蛋白轻链磷酸化减弱,从而抑制肠道收缩活动。

马杰, 编译自《Crit Care Med》, 2010, 38:861-870; 李银平, 审校

早期目标导向治疗带给我们的启示

作者: [丁仁戔](#), [章志丹](#), [马晓春](#)
作者单位: [中国医科大学附属第一医院重症医学科, 沈阳, 110001](#)
刊名: [中国危重病急救医学](#) **ISTIC** **PKU**
英文刊名: [CHINESE CRITICAL CARE MEDICINE](#)
年, 卷(期): 2010, 22(6)
被引用次数: 0次

参考文献(18条)

- [Rivers EP;Coba V;Whitmill M Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock:a contemporary review of the literature 2008](#)
- [Varpula M;Karlsson S;Ruokonen E Mixed venous oxygen saturation cannot be estimated by central venous oxygen saturation in septic shock 2006\(9\)](#)
- [Reinhart K;Kuhn HJ;Hartog C Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill 2004](#)
- [Kern JW;Shoemaker WC Metaanalysis of hemodynamic optimization in high-risk patients 2002\(8\)](#)
- [Gattinoni L;Brazzi L;Pelosi P A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients 1995](#)
- [Hayes MA;Timmins AC;Yau EH Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients 1994](#)
- [Shoemaker WC;Appel PL;Kram HB Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients 1988](#)
- [Magder S Central venous pressure:a useful but not so simple measurement 2006](#)
- [Levy MM;Macias WL;Vincent JL Early changes in organ function predict eventual survival in severe sepsis 2005](#)
- [黄青青 感染性休克早期容量治疗是否需要个体化\[期刊论文\]-中国危重病急救医学 2007\(3\)](#)
- [Rivers E;Nguyen B;Havstad S Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock 2001\(19\)](#)
- [Wiedemann HP;Wheeler AP;Bernard GR Comparison of two fluidmanagement strategies in acute lung injury 2006\(24\)](#)
- [Cerra FB;Hassett J;Siegel JH Vasodilator therapy in clinical sepsis with low output syndrome 1978](#)
- [Tung RH;Garcia C;Morss AM Utility of B-type natriuretic peptide for the evaluation of intensive care unit shock 2004\(8\)](#)
- [Donnino MW;Rivers EP;McCord J B-type natriuretic peptide in severe sepsis and septic shock 2005](#)
- [Hébert PC;Wells G;Blajchman MA A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care 1999](#)
- [Marik PE;Sibbald WJ Effect of storedblood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis 1993](#)
- [Spronk PE;Ince C;Gardien MJ Nitroglycerin in septic shock after intravaseular volume resuscitation 2002\(9343\)](#)

相似文献(3条)

1. 期刊论文 王芬 21例严重脓毒症患者早期目标导向治疗的观察与护理 -当代护士(学术版) 2009(7)

目的 探讨严重脓毒症患者行早期目标导向治疗的护理方法.方法 对21例严重脓毒症患者实施早期目标导向治疗过程中,重点监测中心静脉压、平均动脉压、每小时尿量、中心静脉血氧饱和度在治疗前后的变化,并给予相应的护理措施.结果 经过6h早期目标导向治疗,患者上述各项指标均有改善($P<0.001$).结论 在实施早期目标导向治疗中,加强监测与合理的护理措施可有效地使其达到早期液体复苏指标,降低严重脓毒症患者的病死率.

2. 期刊论文 浙江省早期规范化液体复苏治疗协作组. The Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group of Zhejiang Province 危重病严重脓毒症/脓毒性休克患者早期规范化液体复苏治疗——多中心、前瞻性、随机、对照研究 -中国危重病急救医学2010, 22(6)

目的 探讨早期目标导向治疗(EGDT)对严重脓毒症/脓毒性休克患者的影响.方法 采用多中心、前瞻性、随机、对照研究方法,选择2005年1月至2008年1月浙江省8家三级甲等医院重症监护病房(ICU)住院的314例严重脓毒症/脓毒性休克患者,按随机数字表法分为常规组(151例)和EGDT组(163例).常规组以中心静脉压(CVP)、收缩压(SBP)和平均动脉压(MAP)、尿量变化指导液体复苏;EGDT组在此基础上增加中心静脉血氧饱和度(ScvO₂)为观测指标进行复苏;对患者进行输液、输血和强等治疗,6 h内达标.比较两组患者28 d生存率、ICU住院病死率(主要终点)以及ICU住院时间、机械通气时间、抗生素使用时间、新发感染率和疾病严重程度评分(次要终点)的差异.结果 可供分析的有效病例中EGDT组为157例,常规组为146例. EGDT组28 d生存率较常规组增高约17.7%(75.2%比57.5%, $P=0.001$),EGDT组ICU住院病死率较常规组降低约15.7%(35.0%比50.7%, $p=0.035$).与常规组比较,EGDT能明显改善患者的急性生理学与健康状况评分系统II(APACHE II)评分(分:14.4±8.5比18.0±7.1, $P=0.043$)、多器官功能障碍综合征(MODS)评分(分:5.8±3.1比8.9±3.7, $P=0.014$)和感染相关器官功能衰竭评分系统(SOFA)评分(分:5.6±2.9比10.4±3.7, $P=0.001$),减少抗生素使用时间($d:13.4±10.0$ 比19.7±13.5, $P=0.004$),降低新发感染的发生率(37.6%比53.4%, $p=0.014$);EGDT对ICU住院时间、机械通气时间均无明显影响.结论 EGDT能显著改善ICU中严重脓毒症/脓毒性休克患者28 d生存率和临床疾病严重程度评分,减少抗生素使用时间及降低新发感染的发生率.

3. 期刊论文 朱莹,陶然君,史雯,童建菁,陆一鸣,ZHU Ying,TAO Ran-jun,SHI Wen,TONG Jian-jing,LU Yi-ming 严重脓毒症和脓毒性休克的急诊集束化治疗依从性调查分析 -中国危重病急救医学2011, 23(3)

目的 调查严重脓毒症和脓毒性休克在急诊患者中的发生率以及针对严重脓毒症和脓毒性休克早期集束化治疗的依从性.方法 选择2009年5月至6月由救护车送至上海交通大学医学院附属瑞金医院急诊科的患者为调查对象,统计严重脓毒症和脓毒性休克的发生率,对符合诊断标准的患者分别统计早期复苏集束化治疗各项指标完成的依从性.结果 共纳入急诊就诊患者917例,其中符合严重脓毒症和脓毒性休克诊断标准者96例,发生率为10.47%.在符合诊断标准的患者中,早期复苏集束化治疗、使用抗菌药物前留取病原学标本、2 h内放置深静脉导管并监测中心静脉压(CVP)与中心静脉血氧饱和度(ScvO₂)、3 h内使用广谱抗菌药物、6 h内早期目标导向治疗(EGDT)达标、12 h内乳酸下降或原乳酸 ≤ 2 mmol/L的依从性分别为1.04%、3.12%、2.08%、83.33%、1.04%、23.96%,急诊内科各指标的依从性依次为1.19%、3.57%、2.38%、83.33%、1.19%、26.19%,急诊外科各指标的依从性依次为0、0、0、83.33%、0、8.33%.急诊内、外科依从性比较差异均无统计学意义(均 $P>0.05$).结论 严重脓毒症和脓毒性休克在急诊就诊患者中占相当比例,但医师的认识不足;早期集束化治疗依从性较低,需加大指南的教育及执行程度.

本文链接: http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_zgwzbjyxx201006019.aspx

授权使用: qkzgz16(qkzgz16), 授权号: cebdfcf4-4da4-49a5-b4ce-9ede016ca299

下载时间: 2011年5月9日