

· 论著 ·

高呼气末正压加肺复张治疗急性呼吸窘迫综合征

杨国辉 王春艳 宁睿

【摘要】 目的 评价高呼气末正压(PEEP)加肺复张(RM)治疗急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的临床疗效和安全性。方法 选择 2008 年 6 月至 2010 年 5 月贵阳医学院附属医院内科重症监护病房(MICU)收治的 ARDS 患者 38 例,按信封法随机分为 RM 组和非 RM 组,每组 19 例。两组均采用压力支持通气(PSV)模式行机械通气,尽可能在吸入氧浓度(FiO_2) <0.60 时达到目标氧合的最小 PEEP 水平,限制平台压 ≤ 30 cm H_2O (1 cm $H_2O=0.098$ kPa)。RM 时 FiO_2 调至 1.00,压力支持水平调至 0,将 PEEP 升至 40 cm H_2O ,持续 30 s 后再降低,8 h 1 次,连续 5 d。记录基础状态和 5 d 内的机械通气参数、血气分析结果及生命体征,比较两组氧合改善和肺损伤指标变化,观察 RM 的不良反应和气压伤发生率。结果 ①两组患者基础状态及机械通气参数均无明显差异。②两组动脉血氧分压(PaO_2)和氧合指数(PaO_2/FiO_2)均明显改善,且 RM 组明显优于非 RM 组 [PaO_2 (mm Hg, 1 mm Hg=0.133 kPa) 2 d: 85.8 ± 21.3 比 73.5 ± 18.7 , 3 d: 88.6 ± 22.8 比 74.3 ± 19.8 , 4 d: 98.8 ± 30.7 比 79.3 ± 19.3 , 5 d: 105.5 ± 29.4 比 84.4 ± 13.8 ; PaO_2/FiO_2 (mm Hg) 4 d: 221.8 ± 103.5 比 160.3 ± 51.4 , 5 d: 239.6 ± 69.0 比 176.8 ± 45.5 , 均 $P < 0.05$]。③两组呼出气冷凝液(EBC)中过氧化氢(H_2O_2)和白细胞介素-6(IL-6)水平均呈下降趋势, RM 组下降幅度更明显[5 d 时 H_2O_2 ($\mu mol/L$): 0.04 ± 0.02 比 0.10 ± 0.03 ; IL-6(ng/L): 4.12 ± 2.09 比 9.26 ± 3.47 , 均 $P < 0.05$]。④两组均无气压伤发生,心率无明显变化,无心律失常发生,中心静脉压和平均动脉压无明显变化。结论 高 PEEP 加 RM 可增加气体交换,改善氧合,减少呼吸机相关性肺损伤(VALI)。应用 RM 比较安全,耐受性好,临床观察未见低氧血症、气压伤和血流动力学异常。

【关键词】 急性呼吸窘迫综合征; 肺复张; 机械通气; 呼出气冷凝液

Effects of high positive end-expiratory pressure combined with recruitment maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome YANG Guo-hui*, WANG Chun-yan, NING Rui. * Medical Intensive Care Unit, Affiliated Hospital of Guiyang Medical College, Guiyang 550004, Guizhou, China
Corresponding author: YANG Guo-hui, Email: guohuiy2006@126.com

【Abstract】 Objective To investigate the clinical effects and safety degree of high positive end-expiratory pressure (PEEP) combined with lung recruitment maneuver (RM) in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS). Methods Thirty-eight patients in medical intensive care unit (MICU) of Affiliated Hospital of Guiyang Medical College suffering from ARDS admitted from June 2008 to May 2010 were enrolled in the study. With the envelope method they were randomized into RM group and non-RM group, with $n=19$ in each group. All patients received protective ventilation; pressure support ventilation (PSV) with plateau pressure limited at 30 cm H_2O (1 cm $H_2O=0.098$ kPa) or lower. PEEP was set at the minimum level with fraction of inspired oxygen (FiO_2) <0.60 and partial pressure of arterial oxygen (PaO_2) kept between 60 and 80 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa). RM was conducted by regulating FiO_2 to 1.00, support pressure to 0, PEEP increased to 40 cm H_2O and maintained for 30 seconds before lowering, and this maneuver was repeated every 8 hours for a total of 5 days. Base status, ventilation parameters, blood gas analysis and vital signs were obtained at baseline and for the next 5 days. Oxygenation status and lung injury indexes were compared between RM group and non-RM group, the adverse effects of RM and incidence of barotrauma were recorded. Results ① There were no significant differences of base status and ventilation parameters between RM group and non-RM group. ② PaO_2 and oxygenation index (PaO_2/FiO_2) were both increased in RM group and non-RM group, but the values were higher in RM group [PaO_2 (mm Hg) 2 days: 85.8 ± 21.3 vs. 73.5 ± 18.7 , 3 days: 88.6 ± 22.8 vs. 74.3 ± 19.8 , 4 days: 98.8 ± 30.7 vs. 79.3 ± 19.3 , 5 days: 105.5 ± 29.4 vs. 84.4 ± 13.8 ; PaO_2/FiO_2 (mm Hg) 4 days: 221.8 ± 103.5 vs. 160.3 ± 51.4 , 5 days: 239.6 ± 69.0 vs. 176.8 ± 45.5 , all $P < 0.05$]. ③ Hydrogen peroxide (H_2O_2) and interleukin-6 (IL-6) concentration in exhaled breath condensate (EBC) decreased in both groups but lower in RM group with significant difference [5 days H_2O_2 ($\mu mol/L$): 0.04 ± 0.02 vs. 0.10 ± 0.03 ; IL-6 (ng/L): 4.12 ± 2.09 vs. 9.26 ± 3.47 , both $P < 0.05$]. ④ Barotrauma and arrhythmia did not occur in both groups. No significant changes in heart rate were found during RM. Central venous pressure and mean arterial pressure remained unchanged after RM. Conclusion High level PEEP combined with RM can improve gas exchange and oxygenation, decrease ventilator associated lung injury (VALI). RM was safe and had good tolerance, no hypoxemia, barotrauma and hemodynamic instability were observed.

【Key words】 Acute respiratory distress syndrome; Lung recruitment maneuver; Mechanical ventilation; Exhaled breath condensate

机械通气是治疗急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征(ALI/ARDS)的主要措施,但呼吸机应用不当可引发或加重原有的肺损伤,引起呼吸机相关性肺损伤(VALI),并且促使肺内炎症介质移位到血液,引发或加重全身炎症反应综合征。小潮气量(V_T)和最佳呼气末正压(PEEP)是肺保护性通气策略的核心,可以减轻 VALI,提高 ARDS 患者的存活率^[1],但这种方式可导致一部分肺泡加速塌陷^[2]。肺复张(RM)被认为可阻止小 V_T 相关的肺泡再萎陷。研究表明, RM 可改善氧合和呼吸力学状况,减少肺损伤和肺泡表面活性物质丢失,以及继发的炎症介质产生^[1-5]。本研究中观察高 PEEP 加 RM 对 ARDS 患者氧合状况、炎症介质、血流动力学及安全性的影响,为临床 RM 使用提供依据,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象:选择 2008 年 6 月至 2010 年 5 月本院内科重症监护病房(MICU)收治的 38 例符合入选条件 ARDS 患者。本试验遵循贵阳医学院附属医院制定的伦理学标准,并得到该委员会的批准。所有研究对象经家属签署知情同意书。

1.1.1 入选标准:①有 ARDS 的危险因素。②急性起病。③需正压通气支持。④严重氧合障碍^[6]。⑤X 线胸片提示肺水肿。⑥无左房高压的临床证据。

1.1.2 排除标准:①年龄 < 18 岁。②急性心肌梗死(AMI)发病 1 周内。③妊娠。④气胸或支气管胸膜瘘,或肺叶切除术后 2 周内。⑤颅内压增高或神经肌肉疾病。⑥严重慢性呼吸系统疾病或慢性肝脏疾病。⑦恶性疾病或慢性疾病终末期。⑧骨髓移植患者。

1.2 方法:入选患者按信封法随机分为 RM 组和非 RM 组,每组 19 例。

1.2.1 操作方法:①机械通气基本模式:压力支持通气(PSV)。参数设置:根据临床情况选择适宜的 PEEP 水平,即尽可能在吸入氧浓度(FiO_2) < 0.60 时达目标氧合的最小 PEEP 水平,限制平台压为 30 cm H_2O (1 cm H_2O = 0.098 kPa)。②目标参数:

动脉血氧分压(PaO_2) 60~80 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), V_T 350~450 ml。

1.2.2 RM 实施方案^[7]: RM 前给予镇静剂,使镇静状态达 Ramsay 4~5 级。将 FiO_2 调至 1.00,持续 5 min 后开始 RM。呼吸机模式为 PSV,压力支持(PS)降为 0。PEEP 在 10 s 内逐渐增至 40 cm H_2O ,持续 30 s 后在 5 s 内降低 PEEP 水平,将 FiO_2 、PS 和 PEEP 调至先前水平,恢复原通气模式及条件。每 8 h 重复一组 RM,连续 5 d,如 5 d 内患者开始锻炼脱机则终止 RM。

1.3 观察项目:①患者入院时的一般情况。②呼吸机参数监测。③氧合情况,包括 PaO_2 、氧合指数(PaO_2/FiO_2)。④呼出气冷凝液(EBC)中过氧化氢(H_2O_2)和白细胞介素-6(IL-6)水平;研究开始后 1、3、5 d 收集 2 ml EBC 分装,置 -80 °C 冰箱保存备检。 H_2O_2 和 IL-6 分别用化学荧光法和酶分析法(EIA)检测。⑤气压伤发生情况。⑥RM 的不良反及 RM 前后生命体征的变化。

1.4 统计学处理:用 SPSS 11.5 统计软件进行统计学处理。数据以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,基本情况比较用独立样本 t 检验和四格表检验,两组机械通气参数、疗效及 RM 治疗的安全性比较用重复测量方差分析或 Kruskal-Wallis 秩和检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者临床资料和急性生理学与慢性健康状况评分系统 I (APACHE I) 评分及机械通气参数比较(表 1); 38 例患者中男 27 例,女 11 例;年龄 32~68 岁,平均(59.2±16.5)岁。主要原发病 RM 组为肺炎 9 例,多发伤 6 例,全身感染 3 例,术后大出血 1 例;非 RM 组为肺炎 10 例,多发伤 4 例,全身感染 3 例,术后大出血 2 例。两组患者年龄、性别、主要原发病及 APACHE I 评分比较差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$),有可比性。两组机械通气参数比较差异也无统计学意义(均 $P > 0.05$)。

表 1 两组急性呼吸窘迫综合征患者基本情况及机械通气参数比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	性别		年龄 (岁)	APACHE I 评分(分)	PaO_2/FiO_2 (mm Hg)	肺外器官 衰竭数(个)	PS (cm H_2O)	PEEP (cm H_2O)	FiO_2
		男	女							
RM 组	19	14	5	58.4±15.9	21.4±7.6	128.8±36.1	1.2±1.4	11.6±2.0	10.2±3.5	0.55±0.12
非 RM 组	19	13	6	60.3±14.2	20.2±7.2	123.4±40.3	1.1±1.3	12.5±1.8	9.8±3.2	0.55±0.14

注:RM:肺复张;APACHE I 评分:急性生理学与慢性健康状况评分系统 I 评分, PaO_2/FiO_2 :氧合指数,PS:压力支持,PEEP:呼气末正压, FiO_2 :吸入氧浓度;1 mm Hg = 0.133 kPa,1 cm H_2O = 0.098 kPa

表 2 两组急性呼吸窘迫综合征患者动脉血气分析、氧合及呼出气冷凝液中 H₂O₂ 和 IL-6 变化比较(̄x±s)

组别	时间	例数	pH 值	PaO ₂ (mm Hg)	PaCO ₂ (mm Hg)	SpO ₂	PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	H ₂ O ₂ (μmol/L)	IL-6(ng/L)
RM 组	基础值	19	7.39±0.10	74.5±17.8	35.5±10.9	0.92±0.06	130.2±35.8		
	1 d	19	7.36±0.08	75.4±14.3	36.7±11.2	0.94±0.04	141.2±41.4	0.19±0.14	16.45±6.03
	2 d	19	7.41±0.08	85.8±21.3 ^a	34.7±8.1	0.93±0.03	174.4±75.1 ^b		
	3 d	19	7.42±0.06	88.6±22.8 ^a	35.6±8.2	0.95±0.03	190.5±80.8 ^b	0.11±0.05 ^c	10.32±2.39 ^c
	4 d	19	7.41±0.07	98.8±30.7 ^{abc}	35.3±6.0	0.96±0.03	221.8±103.5 ^{abcd}		
	5 d	19	7.40±0.08	105.5±29.4 ^{abcde}	36.5±6.4	0.96±0.02	239.6±69.0 ^{abcde}	0.04±0.02 ^{acc}	4.12±2.09 ^{acc}
非 RM 组	基础值	19	7.37±0.09	76.3±21.4	38.6±14.2	0.93±0.06	133.6±41.5		
	1 d	19	7.37±0.08	74.6±21.0	38.3±12.4	0.92±0.06	134.2±40.1	0.16±0.15	12.55±3.13
	2 d	19	7.40±0.07	73.5±18.7	36.5±9.6	0.94±0.03	138.6±31.0		
	3 d	19	7.41±0.08	74.3±19.8	36.9±9.8	0.95±0.04	146.5±46.9	0.13±0.06	10.36±2.38
	4 d	19	7.42±0.09	79.3±19.3	39.4±10.3	0.95±0.04	160.3±51.4		
	5 d	19	7.41±0.07	84.4±13.8 ^{de}	38.5±8.0	0.96±0.03	176.8±45.5 ^{bde}	0.10±0.03	9.26±3.47

注: H₂O₂: 过氧化氢, IL-6: 白细胞介素-6, RM: 肺复张, PaO₂: 动脉血氧分压, PaCO₂: 动脉二氧化碳分压, SpO₂: 脉搏血氧饱和度, PaO₂/FiO₂: 氧合指数; 与非 RM 组同期比较, ^aP<0.05; 与本组基础值比较, ^bP<0.05; 与本组 1 d 比较, ^cP<0.05; 与本组 2 d 比较, ^dP<0.05; 与本组 3 d 比较, ^eP<0.05; 1 mm Hg=0.133 kPa; 空白为无此项

2.2 两组动脉血气分析及氧合比较(表 2): 两组动脉血 pH 值、动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)和脉搏血氧饱和度(SpO₂)基本保持稳定(均 P>0.05), PaO₂、PaO₂/FiO₂ 明显改善, 且 RM 组较非 RM 组改善程度显著, 其中 2、3、4 和 5 d PaO₂ 改善最明显, 4 d、5 d PaO₂/FiO₂ 改善最明显(均 P<0.05)。

2.3 两组 EBC 中 H₂O₂ 和 IL-6 比较(表 2): RM 组 3 d 后 H₂O₂ 和 IL-6 明显降低(均 P<0.05), 5 d 时降低更加显著, 且与非 RM 组比较差异有统计学意义(均 P<0.05)。

2.4 两组安全性比较: 两组均无气压伤报告, X 线胸片未见气胸、皮下气肿和纵膈气肿等。RM 组患者均未出现与 RM 相关不良反应。RM 前后心率、中心静脉压和平均动脉压无明显变化。

3 讨论

肺泡大量陷闭导致肺容积明显减少是 ARDS 的主要病理生理特点之一, 为保证患者的氧合, 必须将萎陷肺泡再度开放并维持开放状态, RM 策略是肺保护通气的有效策略。实施 RM 既可使更多的萎陷肺泡重新开放, 改善氧合, 还可以防止小 V_T 通气继发的肺不张。RM 有多种方式, 如控制性肺膨胀、应用 PEEP 水平复张、高频振荡通气以及叹息样呼吸等, 但原理基本上是一致的, 目前临床上应用最多的是 PEEP 水平复张^[8-9]。本研究拟通过观察高 PEEP 加 RM 对 ARDS 患者氧合状况、炎症介质、血流动力学和安全性等, 评价其临床治疗效果。

3.1 高 PEEP 加 RM 对氧合的影响: ARDS 患者的肺形态学研究证实, 应用高达 30~40 cm H₂O 的 PEEP 可达到肺开放的目的^[10], 高 PEEP 能改善重

力依赖区域肺组织的顺应性, 使得整个肺组织的通气更为均一^[11]。本研究结果显示, 在高 PEEP 加 RM 过程中 pH 值、PaCO₂ 和 SpO₂ 无明显变化, 与易丽和席修明^[7]的研究结果相似; 高 PEEP 加 RM 后 PaO₂、PaO₂/FiO₂ 较非 RM 组显著升高, 其中 PaO₂ 于 2、3、4 和 5 d 变化最明显, 而 PaO₂/FiO₂ 于 4 d、5 d 变化最明显, 且 PaO₂/FiO₂>200 mm Hg, 此结果与 Suh 等^[12]的研究相似, 但高于国内研究结果^[7]。分析高 PEEP 加 RM 能有效改善 ARDS 患者氧合的可能机制为: 高 PEEP 加 RM 通过呼气末肺泡内正压的支撑作用防止肺泡塌陷, 改善气体分布和通气/血流比值, 减少肺内分流^[2]。

3.2 高 PEEP 加 RM 对 VALI 的影响: 有研究表明, ARDS 患者 EBC 中 H₂O₂ 水平有显著增高, 由脓毒症以及严重脑损伤引起 ARDS 患者, 其 EBC 中 H₂O₂ 水平最高^[13]。近来的研究还发现, 经典的机械通气策略(大 V_T+小 PEEP)可以导致 EBC 和支气管肺泡灌洗液(BALF)中细胞因子 IL-6 增高^[14]。本课题组既往研究发现, 机械通气患者 EBC 中 H₂O₂ 水平的高低与病情严重程度有关^[15]。但将 PEEP 从 10 cm H₂O 增加到 30 cm H₂O, 并不增加吸气末过度膨胀的肺泡容积^[10]。即使用高达 40 cm H₂O 的 PEEP, 在增加肺泡容积的同时, 肺湿重维持不变, 提示高 PEEP 并不加重肺损伤^[10]。本研究中发现, RM 组 EBC 中 H₂O₂ 和 IL-6 水平显著下降, 与国内学者研究结果^[7]相似。表明高 PEEP 加 RM 可通过防止肺泡反复萎陷产生的高剪切力, 减轻上皮细胞和肺泡细胞牵拉及肺泡巨噬细胞活化, 抑制肺部应激氧化和炎症介质的产生, 进一步减少 VALI 的发

生。因此,监测 EBC 中这些细胞因子的变化,将有助于及早发现 VALI^[1]。

3.3 高 PEEP 加 RM 的安全性:本研究中两组患者均能耐受 RM,未观察到与 RM 相关的气胸、皮下气肿和纵隔气肿等不良反应,而且 RM 后各时间点心率、中心静脉压和平均动脉压无明显变化。表明 RM 使萎陷的肺泡复张后,适当提高 PEEP 水平能有效维持复张的肺泡开放,并对血流动力学无影响,临床应用较安全。

综上,高 PEEP 加 RM 作为肺保护性机械通气的辅助手段,有利于改善 ARDS 患者的氧合和预后。对 ARDS 患者,如无相对禁忌证,早期反复多次的 RM 可改善氧合,减少 VALI,且安全、耐受性好,临床观察无低氧血症、气压伤和血流动力学异常。

参考文献

[1] Villar J, Kacmarek RM, Pérez-Méndez L, et al. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med*, 2006, 34, 1311-1318.

[2] Richard JC, Maggiore SM, Jonson B, et al. Influence of tidal volume on alveolar recruitment, respective role of PEEP and a recruitment maneuver. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, 163, 1609-1613.

[3] Pelosi P, Bottino N, Chiumello D, et al. Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003, 167, 521-527.

[4] Papadakos PJ, Lachmann B. The open lung concept of alveolar recruitment can improve outcome in respiratory failure and ARDS. *Mt Sinai J Med*, 2002, 69, 73-77.

[5] Richard JC, Maggiore S, Mercat A. Where are we with recruit-

ment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome? *Curr Opin Crit Care*, 2003, 9, 22-27.

[6] Halbertsma FJ, Vaneker M, Scheffer GJ, et al. Cytokines and biotrauma in ventilator-induced lung injury, a critical review of the literature. *Neth J Med*, 2005, 63, 382-392.

[7] 易丽, 席修明. 小潮气量通气加肺复张法对急性呼吸窘迫综合征疗效的影响. *中国危重病急救医学*, 2005, 17, 472-476.

[8] Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 2006, 174, 268-278.

[9] Haitsma JJ, Lachmann B. Lung protective ventilation in ARDS: the open lung maneuver. *Minerva Anestesiol*, 2006, 72, 117-132.

[10] Bugedo G, Bruhn A, Hernández G, et al. Lung computed tomography during a lung recruitment maneuver in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med*, 2003, 29, 218-225.

[11] Gattinoni L, Pelosi P, Crotti S, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995, 151, 1807-1814.

[12] Suh GY, Kwon OJ, Yoon JW, et al. A practical protocol for titrating "optimal" PEEP in acute lung injury: recruitment maneuver and PEEP decrement. *J Korean Med Sci*, 2003, 18, 349-354.

[13] Carpenter CT, Price PV, Christman BW. Exhaled breath condensate isoprostanes are elevated in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest*, 1998, 114, 1653-1659.

[14] The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 2000, 342, 1301-1308.

[15] 杨国辉, 王广发. 对机械通气患者呼出气冷凝液中过氧化氢的研究. *中国危重病急救医学*, 2008, 20, 324-326.

(收稿日期:2010-06-08) (本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

白细胞介素-1 受体结合激酶功能型遗传变异性可对脓毒性休克严重程度产生影响

以往的研究表明,过度炎症反应可决定脓毒症的病情和预后,感染过程中白细胞介素-1 受体结合激酶(IRAK1)是激活核转录因子- κ B 信号通路的蛋白,所以法国学者研究了 IRAK1 相关遗传变异性对急性肺损伤的严重程度和病情发展以及脓毒性休克病死率的影响。研究人员选取 843 例脓毒性休克患者,同时选取 800 例性别相匹配的健康者作为对照组。结果显示:脓毒性休克组和对照组没有显著的 IRAK1 基因型差异,在脓毒性休克组内,IRAK1 变异基因型与机械通气的延长需求显著相关,患者越年轻遗传危险率就越高;另外,在更严重的患者中,携带 IRAK1 变异基因型的患者病死率更高。因此,学者们得出结论,对于脓毒性休克患者来说,IRAK1 变异基因型与机械通气的延长需求显著相关。在将来,IRAK1 基因 1595C/T 位点基因多态性很可能被考虑加入到诱因、损伤、炎症反应和器官障碍(PIRO)评分因素当中,进而指导脓毒性休克的治疗。

钟毓贤, 编译自《*Crit Care Med*》, 2010, 38, 2287-2294; 胡森, 审核

因脓毒症致死的患儿多存在持续的微循环血管低密度状态

近期,荷兰和英国学者为研究严重脓毒症患儿微血管改变的时程和预测价值进行了相关试验。研究人员将重症监护病房(ICU)中患脓毒症且低血容量已得到纠正但需要应用血管加压素和(或)正性肌力药物等治疗的患儿作为研究对象。应用正交极化光谱成像技术检测给药 24 h 后颊黏膜的微循环状态,随后 3 d 每日检测 1 次。结果:第 1 日,幸存者 and 死亡者所有类型血管的功能性毛细血管密度或微血管流量指标无明显差异;第 1 日和第 2 日,幸存者功能性毛细血管密度明显增加。死亡者功能性毛细血管密度中位值明显降低。幸存者中所有类型微血管流量指数改善,但差异不明显,死亡者则未改变。研究者由此得出结论:在脓毒症患儿中,微循环持续改善可能预示生存率的提高。

刘先奇, 编译自《*Crit Care Med*》, 2010-11-11(电子版); 胡森, 审核