

· 研究报告 ·

脉冲式动脉复苏在抢救失血性休克家兔中的应用

邵志辉 洪许伟 裘五四 林乐清

【摘要】 目的 探讨动脉脉冲式血液回输在失血性休克复苏中的应用价值。方法 将 20 只家兔按随机数字表法分别复苏组和对照组, 每组 10 只。采用经颈总动脉放血制备家兔失血性休克模型, 休克稳定 30 min 后开始复苏, 复苏组 5 s 内从颈总动脉回输家兔自身血 5 mL 后输入生理盐水 5 mL 冲管, 5 min 重复 1 次, 回输血量为总放血量的 40%; 对照组每隔 5 min 通过兔耳缘静脉匀速回输自身血 5 mL + 生理盐水 5 mL 冲管。监测两组家兔制模后 0、30、60(开始复苏)、90 min 时血压、尿量及血乳酸等指标的动态变化。结果 外科准备阶段及休克 30 min 时无实验动物死亡; 60 min 时, 复苏组无死亡, 对照组死亡 3 只; 90 min 时, 复苏组无死亡, 对照组死亡 6 只。两组家兔制模 0 min、30 min 时血压、尿量及血乳酸均无明显差异。与 30 min 时比较, 开始复苏时, 复苏组平均动脉压(MAP)、脉压差明显升高, 尿量明显增加, 而血乳酸明显降低, 并持续至 90 min; 而对照组各指标均无明显改善。与对照组比较, 复苏组从开始复苏起 MAP、脉压差均明显升高 [MAP(mmHg, 1 mmHg = 0.133 kPa): 83.67 ± 3.90 比 38.19 ± 3.50, $t=24.672$, $P=0.000$; 脉压差(mmHg): 16.46 ± 2.21 比 10.27 ± 2.99, $t=4.872$, $P<0.000$], 尿量明显增加 ($\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$): 3.683 ± 0.740 比 0.100 ± 0.054, $t=12.653$, $P=0.000$), 血乳酸明显降低 (mmol/L): 3.82 ± 0.50 比 6.49 ± 0.61, $t=-9.916$, $P=0.000$), 且制模后 30 min、60 min 乳酸清除率较对照组明显升高 [30 min: (0.26 ± 0.11)% 比 (0.25 ± 0.14)%, $t=-8.442$, $P=0.000$; 60 min: (0.30 ± 0.09)% 比 - (0.67 ± 0.26)%, $t=-10.822$, $P=0.000$]。结论 失血性休克后动脉脉冲式回输部分血液, 能较好地改善心血管功能, 升高血压并增加尿量, 纠正低氧血症, 降低早期死亡率。

【关键词】 动脉; 脉冲式; 失血性休克; 复苏

近几十年来, 对失血性休克的复苏已取得了很大进展, 使得大多数患者能够得到及时救治, 早期病死率大大降低, 但其远期病死率仍然较高, 死因主要是组织低灌注以及大出血、再灌注损伤等导致的多器官功能障碍综合征(MODS)。失血性休克的实质是有效循环血量急剧减少导致的组织低灌注, 因而, 其复苏成功的关键在于尽早祛除休克病因的同时, 尽快恢复重要器官的血液灌注, 解除细胞的缺血缺氧状态, 重建机体氧的供需平衡。无论是传统的充分液体复苏, 还是新近提出的限制性液体复苏^[1], 都需要短时间内输入大量的液体^[2], 但由于外周静脉塌陷, 因而在实施上很困难。另一方面, 因为是将液体输入静脉, 并不能直接增加心、脑、肾等器官的灌注; 同时由于血管内静水压的突然升高和血浆胶体渗透压的持续降低, 从而导致组织水肿, 如肺水肿及伴有颅内压升高的脑水肿^[3]。纠正机体液体负荷过重引起的组织水肿已成为目前液体复苏的研究热点^[4]。近年来动脉穿刺技术已逐渐成熟。动脉血管尤其是颈总动脉, 因其位置较为浅表、距离心脏较近, 同时管壁上有较多感受器参与血液循环的调节; 另外, 因脑部是由双侧颈总动脉供血, 如果使用一侧颈总动脉进行液体输入, 由于另一侧的良好代偿, 不至于引起脑部血流量的减少, 因而对于常规静脉复苏效果不佳的重症患者, 动脉复苏不失为一种有效的选择。本实验采用家兔失血性休克模型, 探讨动脉脉冲式自体血液回输在抢救失血性休

克时的应用价值, 现报告如下。

1 材料与方法

1.1 实验动物分组及准备: 家兔 20 只, 雌雄不限(非孕兔), 体质量 1.5 ~ 2.5 g, 由东南大学医学院动物中心提供, 动物合格证号: SCXK(苏)2012-0003。按随机数字表法将兔分为复苏组和对照组, 每组 10 只。称重后经耳缘静脉注射 20% 乌拉坦溶液 5 mL/kg 麻醉动物, 固定于实验台上。进行颈部正中切口, 游离颈总动脉, 行动脉插管以留取血样, 末端以三通管连接生物信号采集系统, 描记动脉血压、心电图等生命指标^[5]。暴露膀胱, 行膀胱插管以留取尿样, 末端接生物信号采集系统, 以监测尿量。

1.2 失血性休克模型的制备: 参照 Wiggers 改良模型制备过程并略作修改。插管完成后稳定 10 min, 记录血压、心率等并抽取血样作为基线参数。然后用 50 mL 注射器以 2 mL/min 的速度从动物颈总动脉抽血并保存以备血液回输之用。30 min 内放血至平均动脉压(MAP)下降到基础值的 50%, 并维持 30 min。

1.3 动脉脉冲式血液回输复苏: 休克稳定 30 min 后开始复苏。复苏组 5 s 内从颈总动脉回输家兔自身血 5 mL, 然后输入生理盐水 5 mL(冲管用), 5 min 重复 1 次; 对照组每隔 5 min 经耳缘静脉匀速回输自身血 5 mL + 生理盐水 5 mL(冲管用)。回输血量为总放血量的 40%。

1.4 各项指标的监测: 全程监测动物的收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、MAP、脉压差及尿量, 并随时观察其口唇颜色变化。分别在休克 0、30、60(开始复苏)、90 min 时取血测定血乳酸(试剂盒由南京建成生物工程研究所提供)^[6]。

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2014.10.016

基金项目: 浙江省杭州市科学技术计划项目(20120533Q22)

作者单位: 310015 浙江, 杭州师范大学附属医院重症医学科

通信作者: 邵志辉, Email: cmek@sina.cn

1.5 统计学处理:使用 SPSS 19.0 软件处理数据。计量资料以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,采用非配对资料 *t* 检验;计数资料采用 χ^2 检验。检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 两组一般情况:两组开始放血 10 min 后,实验动物口唇均开始出现紫绀,并随休克过程逐渐加重;复苏刚开始一段时间,兔口唇颜色均无明显变化。当回输血量达放血量 30% 左右时,复苏组兔口唇紫绀开始消退,在复苏后期,紫绀几乎消失;而对照组口唇紫绀无明显消退,在复苏后期呈暗紫色。

2.2 两组死亡率(表 1):外科准备阶段及休克 30 min 时无实验动物死亡;60 min 时,复苏组无死亡,对照组死亡 3 只,但两组死亡率比较差异无统计学意义($P>0.05$);90 min 时,复苏组无死亡,对照组死亡 6 只,两组死亡率比较差异有统计学意义($P<0.01$)。

2.3 两组尿量比较(表 1):两组家兔制模 0 min、30 min 时尿量无明显差异(均 $P>0.05$)。复苏组 60 min、90 min 时尿量较 30 min 均明显增加,但较 0 min 时少(均 $P<0.05$);对照组尿量持续减少;复苏组开始复苏起尿量较对照组明显增加(均 $P<0.01$)。

2.4 两组血压比较(表 2):两组家兔制模 0 min、30 min 血压均无明显差异(均 $P>0.05$)。开始复苏后,复苏组 MAP 及脉

压差均较 30 min 时明显升高(均 $P<0.05$),而对照组血压持续降低;且复苏组开始复苏起 MAP 及脉压差均明显高于对照组(均 $P<0.01$)。

2.5 两组血乳酸比较(表 3):两组家兔制模 0 min、30 min 血乳酸均无明显差异(均 $P>0.05$)。复苏组开始复苏起血乳酸明显降低,而对照组则持续升高。开始复苏时,复苏组血乳酸即较对照组明显降低,并持续至 90 min(均 $P<0.01$);且制模后 30 min、60 min 乳酸清除率高于对照组(均 $P<0.01$)。

3 讨论

传统的静脉复苏在短时间内使大量液体进入体循环,尽管增加循环血量对维持动脉血压有益,但是突然大量液体涌入血管,由于毛细血管已经陷闭或处于淤滞状态,输入的血液将潴留于静脉系统中,势必使血管内静水压持续增加,此时将有更多的血管内液体通过已受缺血/缺氧损伤而通透性增大的血管壁渗透到血管外,造成内脏器官尤其是肺组织水肿^[7-8],进一步加重低氧血症;大量液体的输入又可能引起心力衰竭,形成恶性循环^[9-10]。另外,在急性大量出血后,外周静脉塌陷,而静脉切开或深静脉穿刺耗时过长,某些情况下,静脉输注速度尚不能满足复苏的需要^[11],此时往往需要静脉输液以外的快速补液方式。动脉复苏为紧急复苏提供了一种可行的途径。

表 1 不同自体血复苏途径两组失血性休克家兔制模后不同时间点死亡率和尿量动态变化的比较

组别	动物数 (只)	死亡率(%(只))				尿量(mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹ , $\bar{x} \pm s$)			
		0 min	30 min	60 min	90 min	0 min	30 min	60 min	90 min
复苏组	10	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	23.674 ± 2.891(10)	0.282 ± 0.157(10)	3.683 ± 0.740(10) ^{ab}	2.262 ± 0.496(10) ^{ab}
对照组	10	0(0)	0(0)	30(3)	60(6)	24.786 ± 2.604(10)	0.298 ± 0.205(10)	0.100 ± 0.054(7)	0.010 ± 0.008(4)
检验值			$\chi^2=3.529$	$\chi^2=8.571$	$t=-0.904$	$t=-0.196$	$t=12.653$	$t=8.866$	
P 值			0.060	0.003	0.378	0.847	0.000	0.000	

注:复苏组为脉冲式颈总动脉自体血回输组,对照组为脉冲式静脉自体血回输组;60 min 为开始复苏时;与本组 0 min 时比较,^a $P<0.05$;与本组 30 min 时比较,^b $P<0.05$;空白代表无此项;括号内为动物数

表 2 不同自体血复苏途径两组失血性休克家兔制模后不同时间点血压的动态变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	MAP(mmHg)				脉压差(mmHg)			
	0 min	30 min	60 min	90 min	0 min	30 min	60 min	90 min
复苏组	103.15 ± 1.54(10)	50.41 ± 1.89(10)	83.67 ± 3.90(10) ^a	78.61 ± 4.76(10) ^a	23.61 ± 2.74(10)	11.39 ± 1.28(10)	16.46 ± 2.21(10) ^a	16.24 ± 2.07(10) ^a
对照组	102.65 ± 1.87(10)	49.47 ± 3.71(10)	38.19 ± 3.50(7)	22.36 ± 4.49(4)	22.99 ± 2.38(10)	11.38 ± 1.14(10)	10.27 ± 2.99(7)	7.37 ± 1.05(4)
<i>t</i> 值	0.206	0.715	24.672	20.250	0.540	0.020	4.873	8.042
P 值	0.839	0.484	0.000	0.000	0.596	0.984	<0.000	0.000

注:复苏组为脉冲式颈总动脉自体血回输组,对照组为脉冲式静脉自体血回输组;MAP 为平均动脉压;60 min 为开始复苏时;与本组 30 min 时比较,^a $P<0.05$;括号内为动物数;1 mmHg=0.133 kPa

表 3 不同自体血复苏途径两组失血性休克家兔制模后不同时间点血乳酸及乳酸清除率的动态变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	血乳酸(mmol/L)				血乳酸清除率(%)	
	0 min	30 min	60 min	90 min	30 min	60 min
复苏组	2.85 ± 0.15(10)	5.16 ± 0.42(10)	3.82 ± 0.50(10) ^a	3.60 ± 0.47(10) ^a	0.26 ± 0.11(10)	0.30 ± 0.09(10)
对照组	2.96 ± 0.47(10)	5.13 ± 0.51(10)	6.49 ± 0.61(7)	8.70 ± 0.51(4)	0.25 ± 0.14(7)	-0.67 ± 0.26(4)
<i>t</i> 值	-0.661	-0.421	-9.916	-17.924	-8.442	-10.822
P 值	0.517	0.678	0.000	0.000	0.000	0.000

注:复苏组为脉冲式颈总动脉自体血回输组,对照组为脉冲式静脉自体血回输组;60 min 为开始复苏时;与本组 30 min 时比较,^a $P<0.05$;括号内为动物数

经动脉输血国内早有报道,但由于其操作较为复杂,可能造成血管痉挛、肢体缺血等不良反应而仅限于作为严重休克、急性失血、濒死状态及临床死亡等情况下的备选方案。在本实验的失血性休克模型过程中,实验动物平均失血量为 25 mL/kg,MAP 下降达基础值的 50%,并稳定在 50 mmHg 左右,家兔 MAP、脉压差、尿量及血乳酸变化均较明显,说明制模达到要求。动脉脉冲式部分血液回输后,实验兔 MAP 明显升高,甚至个别家兔能恢复到休克前水平;脉压差也明显增加,并能维持相当长的一段时间,一般认为脉压差与组织灌注关系密切^[12];尿量增加也比较显著,说明实验兔的肾脏灌注得到了部分纠正;实验动物的血乳酸有所降低,也就是说从休克一开始就出现并且进行性加重的低氧血症得到了一定程度的纠正。只有在血流动力学指标恢复的基础上,氧债被偿还,组织内酸中毒被纠正,需氧代谢恢复时,休克的复苏才算完全。

以上结果说明,动脉脉冲式部分血液回输在增加休克模型兔脉压差、提高组织灌注、改善低氧血症等方面有一定作用,而低氧血症一直被认为是引起休克并发症并最终导致患者死亡的重要原因^[13-15]。因此可以认为,应用动脉脉冲式部分血液回输,可以降低失血性休克患者的早期病死率,且对休克的并发症发生率及晚期病死率也有一定的积极作用^[16]。

动脉输血除了能迅速增加有效循环血量外,血液被直接输送到主动脉,其中大部分血液直接输送到各个器官,尤其是心、脑、肾,迅速改善了机体的缺血、缺氧状态^[17]。通过颈总动脉直接供应脑组织,利于延髓生命中枢功能的恢复,反射性改善中枢神经系统,尤其是皮质及皮质下功能状态,使各项干扰的调节功能得以恢复^[18]。由于是动脉加压输入,不依赖本已十分脆弱的心功能,减轻了心脏负担;同时因为进入动脉的血液可以直接流入冠状动脉,解除了心肌缺血,对恢复心功能有力^[19]。通过主动脉的血液直接进入肾脏、胃肠等内脏器官,增加血液灌注,保护了内脏功能,减缓全身炎症反应综合征(SIRS)、肠道细菌移位、肠源性内毒素血症等的发生。由于动脉输血是逆向血流,在大血管内形成湍流(类似心室内湍流),有利于血液充分混合,使输送到各个器官的血液含氧量不至于突然过高,使机体对随后逐渐增高的氧含量得到缓冲,利于减少缺血/再灌注损伤^[20-21],进而可以减轻肺水肿等内脏水肿。加压输入的动脉血通过对血管壁尤其是主动脉弓、动脉窦等处的化学感受器、压力感受器的不断刺激,通过机体的反射保护系统及血流对动脉壁的刺激直接引起的迷走反射,产生明显的升高动脉压的作用^[22],并引起毛细血管动脉端血压升高,利于改善毛细血管淤血,反射性的心率减慢可导致脉压增大、心脏射血能力改善,都将引起组织灌注压增加,而反射性的内脏血管舒张也有利于内脏血液灌注的改善。少部分血液向心室反流,延长心室等容舒张期,推动半月瓣迅速关闭,室内压急剧下降,形成巨大抽吸力,作为心室快速充盈的主要动力,将推动更多左心房血进入左心室,除了利于缓解静脉淤血外,还可以增加左心室舒张期末容积,通过异长自身调节使心肌收缩力增强,而舒张期的延长也有利于冠状动脉血供,形成良性循环。

由于实行动脉脉冲式输血,可以减轻对血管壁的不良刺激,减缓血管壁痉挛的发生,而轻度的保护性血管痉挛既利于增加外周阻力提高血压,又不至于影响其血液输送的能力;可以减轻内皮损伤,保持内皮分泌及屏障功能,减轻血管壁炎症反应,减少血栓形成^[23];脉冲式对主动脉弓压力、化学感受器的刺激,使其保持敏感状态,不至于发生重调定,又不至于持续刺激使迷走神经过度兴奋,引起心射血量持续减低而加重低血压,减少血压波动,缓冲期减少对血流动力学、机体自身调节的干扰^[24]。

血液一直被认为是最好最有效的复苏液,除了能尽快增加血容量,减少细胞凋亡之外,还可补充凝血因子,利于控制出血,尤其是自体血,包括尚未被污染的体腔内出血及高危人群比如战士提前抽取制备的自身冰冻血浆等^[25-27]。

近来随着动脉穿刺技术的成熟,动脉复苏因其能直接将液体输送到心、脑、肾等器官,而且对心功能的依赖大大降低,故可采用脉冲式动脉复苏措施对失血性休克进行急救处理,但能否提高临床治愈率,降低病死率,还值得临床探讨。

参考文献

- [1] 王梅. 限制性液体复苏在创伤失血性休克中的临床应用[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2010, 17(1): 31-33.
- [2] Chiara O, Pelosi P, Brazzi L, et al. Resuscitation from hemorrhagic shock: experimental model comparing normal saline, dextran, and hypertonic saline solutions [J]. Crit Care Med, 2003, 31(7): 1915-1922.
- [3] 初海滨, 徐道志, 鞠传宝. 严重创伤合并失血性休克患者复苏的相关问题[J]. 创伤外科杂志, 2011, 13(4): 371-373.
- [4] 李崇辉, 黄志强, 周成, 等. 一种新的复合型野战创伤早期抗休克液的实验研究 [J]. 中国危重病急救医学, 2011, 23(3): 162-165.
- [5] Amiridze N, Gullapalli R, Hoffman G, et al. Experimental model of brainstem stroke in rabbits via endovascular occlusion of the basilar artery [J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2009, 18(4): 281-287.
- [6] Tsoukias NM, Kavdia M, Popel AS. A theoretical model of nitric oxide transport in arterioles: frequency- vs. amplitude-dependent control of cGMP formation [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2004, 286(3): H1043-1056.
- [7] 王秀蓉, 李涛, 苏钊, 等. 限制性液体复苏救治创伤失血性休克的疗效研究 [J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2014, 9(1): 39-42.
- [8] 孟祥熙, 李娟, 白晓东, 等. 丙酮酸钠林格液对 50% 总体表面积烧伤休克犬静脉补液时血流动力学和器官功能的影响 [J]. 中华危重病急救医学, 2014, 26(4): 244-248.
- [9] Kim SH, Stezoski SW, Safar P, et al. Hypothermia and minimal fluid resuscitation increase survival after uncontrolled hemorrhagic shock in rats [J]. J Trauma, 1997, 42(2): 213-222.
- [10] Donaldson MD, Seaman MJ, Park GR. Massive blood transfusion [J]. Br J Anaesth, 1992, 69(6): 621-630.
- [11] 官正东, 彭丛斌, 许菊霞. 动脉加压输血用于婴儿抢救 [J]. 中国医师杂志, 2003, 5(1): 359-360.
- [12] 成立民. 休克患者的麻醉处理 [J]. 中国伤残医学, 2014, 22(4): 299-300.
- [13] 张艳芳, 李琼芬, 陈磊, 等. 早期目标导向治疗的液体管理策略对休克患者预后的影响 [J]. 中国危重病急救医学, 2012, 24(8): 478-481.
- [14] 刘大为. 休克治疗: 行走于微循环与细胞之间 [J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25(1): 2-4.
- [15] 席文雁, 孙胜, 史连胜, 等. 高氧液在高原地区创伤性失血性休克急救中的作用研究 [J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2013, 8(7): 618-620.

- [16] 褚万立, 刘军英, 刘雪峰, 等. 失血性休克大鼠模型的改进及胃黏膜血流量的测定 [J]. 中国实验动物学报, 2008, 16(1):6-9, 彩插 2.
- [17] 陈晓雄, 丁宁, 帅学军, 等. 三种液体复苏方法救治创伤性失血性休克的应用研究[J]. 中国急救医学, 2008, 28(9):769-772.
- [18] Suzuki S, Tateoka S, Yagi S, et al. Fetal circulatory responses to maternal blood loss[J]. Gynecol Obstet Invest, 2001, 51(3):157-159.
- [19] Abreu GF, Coelho AR, Aguiar JL, et al. Cardiocirculatory changes in hemorrhagic shock induced in pigs submitted to three distinct therapeutic methods[J]. Acta Cir Bras, 2010, 25(1):126-130.
- [20] 蔡小芳, 孙继民, 徐俊, 等. 高氧液对心肺复苏后急性脑缺血-再灌注损伤的保护作用 [J]. 中国小儿急救医学, 2006, 13(3):215-217.
- [21] 杜鹏飞, 胡敏红, 赵会民, 等. 不同剂量液体复苏对重度失血性休克兔死亡率及肾功能的影响 [J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2014, 9(3):208-210.
- [22] Lee CJ, Peng TC, Hsu BG, et al. Lack of exercise decreases survival and increases organ damage after hemorrhagic shock in rats [J]. Biol Res Nurs, 2010, 12(2):198-205.
- [23] Lu YQ, Cai XJ, Gu LH, et al. Experimental study of controlled fluid resuscitation in the treatment of severe and uncontrolled hemorrhagic shock[J]. J Trauma, 2007, 63(4):798-804.
- [24] 冯文龙. 颈动脉体的生理和病理功能[J]. 复旦学报(医学版), 2012, 39(1):5-11.
- [25] 李辉, 唐朝晖. 损伤控制性复苏 [J]. 中华急诊医学杂志, 2013, 22(9):1065-1068.
- [26] 赵晓东. 战(创)伤失血性休克的液体复苏策略及存在的问题 [J]. 中华急诊医学杂志, 2013, 22(10):1080-1083.
- [27] Muhlberg AH, Ruth-Sahd L. Holistic care: treatment and interventions for hypovolemic shock secondary to hemorrhage [J]. Dimens Crit Care Nurs, 2004, 23(2):55-59; quiz 60-61.

(收稿日期:2014-07-27)

(本文编辑:李银平)

·读者·作者·编者·

本刊常用的不需要标注中文的缩略语(三)

早期目标导向治疗(early goal-directed therapy, EGDT)

随机对照临床试验(randomized controlled trial, RCT)

连续性肾脏替代治疗

(continuous renal replacement therapy, CRRT)

连续性血液净化(continuous blood purification, CBP)

连续性静脉-静脉血液滤过

(continuous veno-venous hemofiltration, CVVH)

脉冲式高容量血液滤过

(pulsed high volume hemofiltration, PHVHF)

肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)

白细胞介素(interleukin, IL)

核转录因子- κ B(nuclear factor- κ B, NF- κ B)

转化生长因子- β (transforming growth factor- β , TGF- β)

降钙素原(procalcitonin, PCT)

C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP)

超敏C-反应蛋白(high sensitivity C-reactive protein, hs-CRP)

高迁移率族蛋白B1(high mobility group protein B1, HMGB1)

Toll样受体(Toll-like receptor, TLR)

低氧诱导因子-1 α (hypoxia-inducible factor-1 α , HIF-1 α)

环氧化酶-2(cyclooxygenase-2, COX-2)

细胞外信号调节激酶

(extracellular signal-regulated kinase 2, ERK)

c-Jun 氨基末端激酶(c-Jun N-terminal kinase, JNK)

丝裂素活化蛋白激酶(mitogen activated protein kinase, MAPK)

髓样分化抗原 88(myeloid differential protein-88, MyD88)

白细胞介素-1受体相关激酶 1

(interleukin-1 receptor-associated kinase 1, IRAK-1)

肿瘤坏死因子受体相关因子 6

(tumor necrosis factor receptor-associated factor 6, TRAF-6)

肿瘤坏死因子- α 诱导蛋白 6

(tumor necrosis factor- α induced protein 6, TSG-6)

可溶性尿激酶型纤溶酶原激活物受体

(soluble urokinase plasminogen activator receptor, suPAR)

高级糖基化终产物受体

(receptor of advanced glycation end products, RAGE)

线粒体融合蛋白 2(mitochondrial fusion protein 2, Mfn2)

人白细胞 DR 抗原(human leukocyte antigen-DR, HLA-DR)

肝素结合蛋白(heparin-binding protein, HBP)

肌酐清除率(creatinine clearance rate, CCr)

丙氨酸转氨酶(alanine aminotransferase, ALT)

中性粒细胞明胶酶相关载脂蛋白

(neutrophil gelatinase-associated lipocalin, NGAL)

天冬氨酸转氨酶(aspartate aminotransferase, AST)

乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)

超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)

谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GSH-Px)

二胺氧化酶(diamine oxidase, DAO)

诱导型一氧化氮合酶(inducible nitric oxide synthase, iNOS)

内皮型一氧化氮合酶

(endothelial nitric oxide synthase, eNOS)

神经元型一氧化氮合酶(neuronal nitric oxide synthase, nNOS)

总胆红素(total bilirubin, TBil)

N末端B型钠尿肽前体

(N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, NT-proBNP)

活化部分凝血活酶时间

(activated partial thromboplastin time, APTT)

凝血酶原时间(prothrombin time, PT)

凝血酶时间(thrombin time, TT)

国际标准化比值(international normalized ratio, INR)

基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinases, MMP)

天冬氨酸特异性半胱氨酸蛋白酶

(cysteine-containing aspartate-specific proteases, caspase)