

感染性休克的氧代谢监测

罗吉利 谢剑锋 杨毅

感染性休克即严重感染导致的循环功能衰竭,是重症加强治疗病房(ICU)常见的重症疾病之一,是重症患者的首要致死原因,临床上以高发病率、高病死率、高治疗费用为特征^[1]。在美国,每年有75万人发生严重感染,每年因此而需花费170亿美元。近年来,随着对感染性休克认识的加深,病死率仍居高不下^[2]。感染性休克的本质是组织细胞缺血、缺氧,而结局则是多器官功能衰竭^[3]。尽管在休克早期进行积极的复苏以达到血流动力学的复苏目标,但仍有部分患者最终发展为器官功能衰竭,其原因可能是组织细胞的缺氧未得到纠正。因此,纠正组织细胞缺氧应是感染性休克的重要治疗目标。感染性休克时,积极的氧代谢监测以明确组织细胞所处缺氧状态以及经过复苏后缺氧的纠正情况,对于指导感染性休克治疗至关重要。

1 感染性休克氧代谢监测的重要性

1.1 休克的本质决定氧代谢监测具有重要意义:持续不断的氧供给是机体细胞可以正常活动的必要条件,心、肺及血液系统功能的共同调节,确保了全身组织合适的氧供给。在机体氧代谢过程中,氧摄取、氧输送(DO_2)和氧消耗(VO_2)3个环节是重要的组成部分。严重感染时,炎症介质的释放也可以扰乱细胞代谢,导致氧摄取功能障碍。感染性休克时由于全身血管阻力下降和微循环血流分布异常,可导致 DO_2 及 VO_2 障碍,进而引起组织细胞缺氧^[4]。组织细胞缺氧是多器官功能障碍综合征(MODS)发生的重要机制。组织细胞缺氧作为感染性休克的本质,决定了氧代谢监测的重要性。

1.2 休克治疗的有效性评估需要进行氧代谢监测:休克的复苏目标主要集中在提高全身各组织灌注,改善组织缺氧。早期的血流动力学监测基于休克患者的临床表现、生命体征、中心静脉压(CVP)、尿量等指标,均不能反映全身组织的氧代谢情况。在早期复苏,如果能快速提高 DO_2 ,纠正氧供需的矛盾,可以改善患者预后^[5-6]。为及时发现机体是否存在氧代谢障碍,积极实施改善组织氧代谢障碍的治疗决策,评估休克治疗的有效性,需要进行氧代谢监测。

2 休克时氧代谢监测手段

监测机体的氧代谢状况,可以分为全身、器官及细胞3个层次。

2.1 全身的氧代谢监测:监测指标包括 DO_2 、 VO_2 、氧摄取率

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.01.017

基金项目:卫生部卫生公益性行业科研专项(201202011);国家临床重点专科建设项目(2100299)

作者单位:210009 江苏南京,东南大学附属中大医院ICU(罗吉利现在昆明医科大学第一附属医院EICU工作)

通讯作者:杨毅, Email: yiyiyang2004@163.com

(ERO_2)、血乳酸浓度及乳酸清除率(LCR)等。

2.1.1 DO_2 和 VO_2 : DO_2 是指单位时间内(每分钟)心脏通过血液向外周组织提供的氧输送量,它由心排血量(CO)及动脉血氧含量(CaO_2)共同决定。 VO_2 是指机体单位时间内(每分钟)的实际耗氧量。正常情况下, VO_2 反映的是机体对氧的需求量,与CO、 CaO_2 及混合静脉血氧含量(CvO_2)有关,它们之间的关系为 $VO_2=CO \times (CaO_2 - CvO_2)$ ^[7]。 VO_2 不能达到组织实际需要量水平与病死率呈正相关^[8]。对于危重患者,不仅需要提高 DO_2 ,适当降低氧需亦有益于改善组织缺氧。 ERO_2 是指机体每分钟对氧的利用率,即组织从血液中摄取氧的能力,反映的是组织细胞内的呼吸功能,与微循环灌注及细胞内线粒体功能密切相关,其正常参考值为20%~25%,最高可达60%~70%。 ERO_2 也可作为判断患者预后的指标^[9]。健康者 ERO_2 是恒定的,而在危重患者中, ERO_2 下降是由于组织利用氧的能力受损。应用肺动脉漂浮导管(Swan-Ganz导管)及脉搏指示连续心排血量监测技术(PiCCO)监测血流动力学的同时可以进行氧代谢监测。

2.1.2 混合静脉血氧饱和度(SvO_2)和中心静脉血氧饱和度($ScvO_2$): SvO_2 即肺动脉血氧饱和度,能反映组织的氧合程度,受氧供及氧耗的影响,可动态反映氧平衡变化和组织缺氧状态,是组织利用氧的一个综合指标,其正常参考值为0.70~0.75^[10]。在休克复苏早期, SvO_2 可以用于指导液体管理、血制品输送及正性肌力药物的应用^[11]。感染性休克患者中,低 SvO_2 是预示不良预后的重要指标,休克复苏早期保持 $ScvO_2 > 0.70$ 可改善患者生存率^[12]。

与 SvO_2 相比,通过中心静脉导管取血测得的 $ScvO_2$ 临床更易获取。 $ScvO_2$ 主要反映上半身氧平衡情况,而 SvO_2 反映的是包括腹部及下肢的氧供需状况。由于机体各部位对氧的需要不同,腹部及下肢的血氧饱和度要高于上腔静脉。因此在健康志愿者中测得的 SvO_2 比 $ScvO_2$ 的绝对值要高。而在危重患者,由于血流的重分布以及CO的改变, $ScvO_2$ 比 SvO_2 高4%~7%^[13],提示两者在量值上并无法等同。然而有许多研究发现,在非休克状态时, SvO_2 和 $ScvO_2$ 有很好的相关性,即两者在变化上是相互平行的^[14-16]。既往研究显示,有50%的感染性休克患者,即使经过复苏,使各项指标达正常范围,仍会出现乳酸持续升高伴 $ScvO_2$ 偏低,这充分说明机体处于氧供需失衡状态,需要积极通过复苏等各种手段纠正患者的无氧代谢状态^[17]。

与其他指标一样, SvO_2 和 $ScvO_2$ 均不能单独用于指导诊疗,临床上还需要观察其他指标,如心排血指数(CI)、CVP、乳酸等的变化,再结合患者自身的情况综合分析,才有利于正确分析评估患者病情。

2.1.3 乳酸浓度及 LCR:乳酸是机体重要的代谢指标之一,可用于评估机体组织灌注和氧化代谢情况。对于严重全身性感染和感染性休克患者,在复苏早期动态监测血乳酸浓度变化并计算 LCR 可判断早期液体复苏终点^[18]。已有大量研究证实,血乳酸水平与危重患者的疾病严重程度及预后密切相关^[19]。基于此,可将乳酸用于危重患者病情严重程度的分层^[19-20]。同时也有研究表明,高乳酸浓度与住院病死率呈正相关^[21]。以乳酸作为指导进行治疗,早期监测乳酸浓度的重症患者病死率将明显降低^[22]。

LCR 低是重症患者死亡发生风险的独立预测因素。有研究表明,复苏 6 h 内 LCR $\geq 10\%$ 的感染性休克患者,血管活性药物用量明显低于 LCR $\leq 10\%$ 的患者,并且高 LCR 患者的病死率也明显下降(47.2% 比 72.7%, $P < 0.05$)^[23-24]。有回顾性研究比较了重症感染和感染性休克存活者与死亡者的入院血乳酸浓度发现,监测血乳酸浓度可较好地预测感染性休克患者的预后^[25]。综上,血乳酸浓度是指导复苏及判断预后的良好指标。

然而检测血乳酸浓度以进行指导治疗的同时,需综合考虑以下可能影响乳酸测定的因素:合并肝功能不全的重症感染患者,血乳酸浓度明显高于处于同等应激水平而肝功能正常的患者;血乳酸水平与不同肝功能状态下乳酸的合成及清除速度不同、丙酮酸代谢障碍等有关;一些药物的应用如扑热息痛、维生素 C、阿司匹林等也会影响乳酸的监测^[26]。因此,不仅仅是监测血乳酸浓度,动态监测血乳酸变化并计算 LCR 对于治疗有更重要的指导意义。

2.2 器官的氧化代谢监测:器官的氧化代谢监测包括组织氧饱和度(StO_2)、局部微循环监测等。

2.2.1 StO_2 :休克早期,局部组织器官即出现低灌注表现, StO_2 是反映局部组织灌注的重要指标。监测 StO_2 ,了解局部组织灌注情况,可指导休克复苏^[27]。近红外线光谱分析(NIRS)是一种无创的评估组织氧代谢的方法,它可无损地监测脑组织、肌肉组织的氧合参数^[28]。NIRS 虽不是直接监测局部微循环的血流情况,但可通过直接监测 StO_2 来反映局部灌注,床旁的足底 StO_2 监测就可以用于评估重症患者的早期复苏效果^[29-30]。

通过监测局部组织对缺血过程的反应性,可提示局部组织的灌注情况。 StO_2 恢复不佳的患者,往往提示预后不良。Rodriguez 等^[31]研究发现,在入住 ICU 第一个 24 h 内前臂 $StO_2 < 60\%$ 的患者病死率更高。也有研究发现, StO_2 每降低 10%,患者病死率增加 2~3 倍^[32]。Mesquida 等^[33]发现,在早期血流动力学稳定后的感染性休克患者, StO_2 和 DO_2 有一定相关性,低 StO_2 往往反映了较低的 DO_2 ,但是 StO_2 正常却不能代表 DO_2 正常。同时也有学者发现, StO_2 与 SvO_2 存在正相关, StO_2 一定程度上可以预测 SvO_2 ^[34]。尽管动态监测 StO_2 是床旁无创监测微循环及组织灌注的指标,但是作为一项新技术,有许多特异性和标准化的参考值,需要在临床应用中进一步实践明确。

2.2.2 局部微循环监测:早期目标导向治疗(EGDT)的复苏

目标反映了全身的血流动力学变化,无法反映微循环的功能变化。已有研究表明,按照 EGDT 进行复苏后,即使达到血流动力学目标,全身的组织灌注及氧化代谢变化却与局部不一致,局部微循环功能仍存在明显障碍^[4, 35]。微循环是组织进行氧合、营养废物交换的重要场所,微循环功能障碍将导致组织的氧供需失衡。将微循环的功能恢复作为复苏的目标可能是休克复苏全身血流动力学目标的有益补充。微循环的改变也是反映器官功能障碍和感染严重程度的重要指标之一。近年来随着正交光谱成像技术(OPS)和侧流暗视野显微镜(SDF)等监测技术的发展^[4],使床旁微循环监测成为可能。

由于舌下微循环的组织胚胎起源与内脏器官相同,解剖结构相似,监测舌下微循环变化可反映内脏器官灌注。以 OPS 进行舌下微循环监测对感染性休克患者的早期诊断十分敏感^[36]。Hubble 等^[37]通过监测健康志愿者舌下黏膜微循环证明,SDF 监测结果可用于指导休克复苏。Verdant 等^[38]对实验性胆管炎猪进行了观察性研究,发现感染动物舌下和肠道微循环之间存在明显相关性($r^2 = 0.92$, $P < 0.000 1$),并得出监测舌下黏膜的微循环变化可以反映内脏器官的灌注情况。OPS 和 SDF 技术均为无创可视化微循环监测技术。同时血管阻断试验联合激光多普勒血流计,以及 NIRS 测量血管反应性如组织氧合,都将成为微循环衰竭时极为重要的评价微血管功能的指标。

尽管微循环监测对于重症感染和感染性休克患者的监测及诊断具有一定的指导意义,但将微循环监测实际应用于指导临床诊疗,仍面临诸多难点^[39]。其中对于 OPS 和 SDF 所采集图像的解读是难点之一。目前所采用半定量的解读方式,使得其结果容易受观察者主观因素的影响,导致不同观察者可能得到不同的结果。因此数据分析需要进一步发展自动分析技术。而微循环监测在实际的技术操作中也存在一定的问题,如监测对象表面必须保证无气泡,否则会对成像造成影响;而对于气管插管的患者,进行舌下黏膜监测则比较困难。

2.2.3 胃黏膜 pH 值(pHi)、胃黏膜二氧化碳分压($PgCO_2$)、黏膜-动脉血二氧化碳分压差值($Pr-aCO_2$)的监测:pHi 监测是近年来发展起来的一种评价肠道黏膜并提示内脏血流灌注与氧合状态的新的监测手段,其灵敏度和可靠性均较高^[40]。通过了解 $PgCO_2$,可获得局部组织的灌注情况,反映局部代谢情况。 $PgCO_2$ 主要反映的是局部组织酸碱状况,动脉血二氧化碳分压($PaCO_2$)是物理溶解在血浆中的 CO_2 张力,它的改变可直接影响血中 pH 值,反映了全身组织的酸碱状况。 $Pr-aCO_2$ 增大说明组织 CO_2 产生与清除不平衡,局部组织发生缺氧或低灌注。当肠道黏膜灌注受损时, CO_2 在肠道内蓄积,因其具有很高的扩散性,可以很快使 $PgCO_2$ 获得平衡。在舌下放置传感器就能以方便、无创的方式获取 $PgCO_2$ 。研究表明,严重创伤的危重患者, $PgCO_2$ 升高与其不良预后是显著相关的^[41]。但若休克未得到有效复苏时, $PgCO_2$ 不能评价预后^[42]。

2.3 细胞水平的氧化代谢监测:细胞水平的氧化代谢监测包括线粒体功能监测及细胞酶学监测。

2.3.1 线粒体功能监测:在休克典型的临床表现及体征出现之前,亚细胞水平损害就已经发生^[43]。线粒体作为氧化代谢的场所,其功能发生障碍将不能有效进行氧化磷酸化产生三磷酸腺苷(ATP),从而出现细胞及组织缺氧。严重感染可导致线粒体肿胀、膜和嵴的结构及完整性受损^[44]。由于内毒素、活性氮、炎症介质、线粒体基因表达的下调,在严重感染的早期就可引起线粒体功能障碍^[45]。抑制和逆转线粒体功能障碍,可能有利于重症感染的治疗,防止MODS的进展^[46]。研究证明,休克持续状态导致细胞缺氧时,微循环功能障碍及线粒体功能障碍均起到重要的作用,但是两者之间的关系以及是否起了相同的作用仍有待进一步研究证实^[47]。对受损线粒体的检测包括对线粒体渗透转换孔(MPTP)的检测、膜磷脂的检测及膜电位的检测等技术^[48]。但目前这些检测方法仅限于实验研究,关于线粒体功能的持续监测技术,以及通过纠正线粒体功能的临床治疗目标将是重症感染未来研究的重要方向^[49]。

2.3.2 细胞酶学监测:细胞酶学监测可反映细胞水平的代谢功能。氧化态的烟酰胺腺嘌呤二核苷酸(nicotinamide adenine dinucleotide, NAD⁺)和还原态烟酰胺腺嘌呤二核苷酸(reduced form of nicotinamide adenine dinucleotide, NADH)参与的多酶氧化还原体系是生物体细胞呼吸链中电子传递过程的主要生物氧化体系,通过监测NAD⁺/NADH比值、细胞色素氧化酶的还原状态、ATP、二磷酸腺苷(ADP)、细胞内pH值及PaCO₂水平,反映细胞水平的氧化代谢情况^[50]。然而在床旁进行细胞水平的代谢监测仍有待发展。

3 氧化代谢监测的局限及应用前景

尽管氧化代谢监测可以帮助我们了解感染性休克患者氧供需平衡的关系,作为复苏目标指导治疗的依据。但是临床上进行氧化代谢监测存在一定的局限,如要获得DO₂、VO₂,需要放置Swan-Ganz导管或PiCCO导管。少数研究认为ScvO₂不能很好地反映SvO₂^[46-47],其代表性取决于导管放置的位置和患者所处的状态,持续监测更能反映患者整体发展变化的过程。目前手持OPS和SDF已经在临床开始进行研究,其结果具有良好的可重复性,但如何把监测结果进一步应用于指导临床治疗尚需更多的探索和经验积累。也有少数的研究证实,腹内压增高、机械通气、应用血管活性药物可能会对局部的微循环灌注产生影响^[13,51-53]。应用OPS及SDF监测获得的结果主要是以半定量的方式进行解读,分析数据花费时间较多;关于OPS及SDF的设备和软件尚未达到临床实时监测微循环的要求,仍有待改进。

氧化代谢监测的方法很多,但哪种方法是最好的,需要结合相应的条件设备以及人员来进行选择。将不同层次的监测方法进行综合分析,将有助于指导临床病情的判断。联合各项监测方法之长,将它们用于指导临床进行更为有效的休克复苏,从而改善重症感染及感染性休克患者的预后,仍需进行诸多努力。

参考文献

- [1] Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012 [J]. Crit Care Med, 2013, 41 (2): 580-637.
- [2] Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care [J]. Crit Care Med, 2001, 29 (7): 1303-1310.
- [3] Annane D, Aegerter P, Jars-Guincestre MC, et al. Current epidemiology of septic shock: the CUB-Réa Network [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2003, 168 (2): 165-172.
- [4] De Backer D, Orbegozo Cortes D, Donadello K, et al. Pathophysiology of microcirculatory dysfunction and the pathogenesis of septic shock [J]. Virulence, 2014, 5 (1): 73-79.
- [5] Kaufman BS, Rackow EC, Falk JL. The relationship between oxygen delivery and consumption during fluid resuscitation of hypovolemic and septic shock [J]. Chest, 1984, 85 (3): 336-340.
- [6] Tuchschild J, Oblitas D, Fried JC. Oxygen consumption in sepsis and septic shock [J]. Crit Care Med, 1991, 19 (5): 664-671.
- [7] Wolff CB. Oxygen delivery: the principal role of the circulation [J]. Adv Exp Med Biol, 2013, 789: 37-42.
- [8] Squara P, Journois D, Formela JF, et al. Value of elementary, combined, and modeled hemodynamic variables [J]. J Crit Care, 1994, 9 (4): 223-235.
- [9] Rampal T, Jhanji S, Pearse RM. Using oxygen delivery targets to optimize resuscitation in critically ill patients [J]. Curr Opin Crit Care, 2010, 16 (3): 244-249.
- [10] Christensen M. Mixed venous oxygen saturation monitoring revisited: thoughts for critical care nursing practice [J]. Aust Crit Care, 2012, 25 (2): 78-90.
- [11] Rosário AL, Park M, Brunialti MK, et al. SvO₂-guided resuscitation for experimental septic shock: effects of fluid infusion and dobutamine on hemodynamics, inflammatory response, and cardiovascular oxidative stress [J]. Shock, 2011, 36 (6): 604-612.
- [12] Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock [J]. N Engl J Med, 2001, 345 (19): 1368-1377.
- [13] Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, et al. Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation [J]. Chest, 2004, 126 (6): 1891-1896.
- [14] Reinhart K, Bloos F. The value of venous oximetry [J]. Curr Opin Crit Care, 2005, 11 (3): 259-263.
- [15] el-Masry A, Mukhtar AM, el-Sherbeny AM, et al. Comparison of central venous oxygen saturation and mixed venous oxygen saturation during liver transplantation [J]. Anaesthesia, 2009, 64 (4): 378-382.
- [16] Ho KM, Harding R, Chamberlain J, et al. A comparison of central and mixed venous oxygen saturation in circulatory failure [J]. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2010, 24 (3): 434-439.
- [17] 王媛媛. 中心静脉血氧饱和度在危重病患者救治中的应用进展[J]. 医学综述, 2013, 19 (18): 3338-3341.
- [18] 于斌, 田慧艳, 胡振杰, 等. 乳酸清除率和中心静脉血氧饱和度指导严重感染患者液体复苏效果的比较[J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25 (10): 578-583.
- [19] Jansen TC, van Bommel J, Bakker J. Blood lactate monitoring in critically ill patients: a systematic health technology assessment [J]. Crit Care Med, 2009, 37 (10): 2827-2839.
- [20] 谈定玉, 夏仲芳, 郑爱东, 等. 急诊脓毒症死亡风险评估联合血乳酸对急诊严重脓毒症患者危险分层的价值研究[J]. 中华危重病急救医学, 2014, 26 (3): 159-164.
- [21] Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial [J]. JAMA, 2010, 303 (8): 739-746.
- [22] Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2010, 182 (6): 752-761.

- [23] Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock [J]. Crit Care Med, 2004, 32 (8): 1637-1642.
- [24] Puskari MA, Trzeciak S, Shapiro NI, et al. Prognostic value and agreement of achieving lactate clearance or central venous oxygen saturation goals during early sepsis resuscitation [J]. Acad Emerg Med, 2012, 19 (3): 252-258.
- [25] 刁孟元, 王涛, 崔云亮, 等. 入院动脉血乳酸联合剩余碱检测对脓毒症患者预后评估的回顾性研究[J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25 (4): 211-214.
- [26] 杨从山, 邱海波, 黄英姿, 等. 动态监测动脉血乳酸水平对感染性休克患者预后评价的前瞻性研究[J]. 中华外科杂志, 2009, 47 (9): 685-688.
- [27] Macdonald SP, Brown SG. Near-infrared spectroscopy in the assessment of suspected sepsis in the emergency department [JOL]. Emerg Med J, 2013 [2014-03-20]. [published online ahead of print October 23, 2013].
- [28] 张生锁, 马丽. 无创肌肉组织氧合监测的临床应用新进展[J]. 医学综述, 2012, 18 (1): 107-109.
- [29] Scheeren TW, Schober P, Schwarte LA. Monitoring tissue oxygenation by near infrared spectroscopy (NIRS): background and current applications [J]. J Clin Monit Comput, 2012, 26 (4): 279-287.
- [30] Masip J, Mesquida J, Luengo C, et al. Near-infrared spectroscopy StO₂ monitoring to assess the therapeutic effect of drotrecogin alfa (activated) on microcirculation in patients with severe sepsis or septic shock [J]. Ann Intensive Care, 2013, 3 (1): 30.
- [31] Rodriguez A, Lisboa T, Martín-Loeches I, et al. Mortality and regional oxygen saturation index in septic shock patients: a pilot study [J]. J Trauma, 2011, 70 (5): 1145-1152.
- [32] Sagraves SG, Newell MA, Bard MR, et al. Tissue oxygenation monitoring in the field: a new EMS vital sign [J]. J Trauma, 2009, 67 (3): 441-443; discussion 443-444.
- [33] Mesquida J, Gruartmoner G, Martínez ML, et al. Thenar oxygen saturation and invasive oxygen delivery measurements in critically ill patients in early septic shock [J]. Shock, 2011, 35 (5): 456-459.
- [34] Colin G, Nardi O, Polito A, et al. Masseter tissue oxygen saturation predicts normal central venous oxygen saturation during early goal-directed therapy and predicts mortality in patients with severe sepsis [J]. Crit Care Med, 2012, 40 (2): 435-440.
- [35] 卢院华, 刘玲, 邱晓华, 等. 早期目标导向治疗对感染性休克组织灌注和氧代谢的影响[J]. 中华急诊医学杂志, 2013, 22 (4): 346-351.
- [36] Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis [J]. Crit Care, 2005, 9 Suppl 4: S13-19.
- [37] Hubble SM, Kyte HL, Gooding K, et al. Variability in sublingual microvessel density and flow measurements in healthy volunteers [J]. Microcirculation, 2009, 16 (2): 183-191.
- [38] Verdant CL, De Backer D, Bruhn A, et al. Evaluation of sublingual and gut mucosal microcirculation in sepsis: a quantitative analysis [J]. Crit Care Med, 2009, 37 (11): 2875-2881.
- [39] De Backer D, Donadello K, Cortes DO. Monitoring the microcirculation [J]. J Clin Monit Comput, 2012, 26 (5): 361-366.
- [40] Zhao G, Zhang JG, Wu HS, et al. Effects of different resuscitation fluid on severe acute pancreatitis [J]. World J Gastroenterol, 2013, 19 (13): 2044-2052.
- [41] Palizas F, Dubin A, Regueira T, et al. Gastric tonometry versus cardiac index as resuscitation goals in septic shock: a multicenter, randomized, controlled trial [J]. Crit Care, 2009, 13 (2): R44.
- [42] Wang G, Liu S, Liu G. Effects of infusion of different fluids during controlled hypotension on gastric intramucosal pH and postoperative gastroenterological function [J]. J Biomed Res, 2011, 25 (3): 191-196.
- [43] Poeze M, Solberg BC, Greve JW, et al. Monitoring global volume-related hemodynamic or regional variables after initial resuscitation: What is a better predictor of outcome in critically ill septic patients? [J]. Crit Care Med, 2005, 33 (11): 2494-2500.
- [44] Wendel M, Heller AR. Mitochondrial function and dysfunction in sepsis [J]. Wien Med Wochenschr, 2010, 160 (5-6): 118-123.
- [45] 龚平, 李春盛. 脓毒症和线粒体功能障碍[J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25 (4): 254-256.
- [46] Crouser ED. Mitochondrial dysfunction in septic shock and multiple organ dysfunction syndrome [J]. Mitochondrion, 2004, 4 (5-6): 729-741.
- [47] Brealey D, Brand M, Hargreaves I, et al. Association between mitochondrial dysfunction and severity and outcome of septic shock [J]. Lancet, 2002, 360 (9328): 219-223.
- [48] Ruggieri AJ, Levy RJ, Deutschman CS. Mitochondrial dysfunction and resuscitation in sepsis [J]. Crit Care Clin, 2010, 26 (3): 567-575, x-xi.
- [49] Xia W, Wang Z, Wang Q, et al. Roles of NAD⁺ / NADH and NADP⁺ / NADPH in cell death [J]. Curr Pharm Des, 2009, 15 (1): 12-19.
- [50] Lim TS, Dávila A, Wallace DC, et al. Assessment of mitochondrial membrane potential using an on-chip microelectrode in a microfluidic device [J]. Lab Chip, 2010, 10 (13): 1683-1688.
- [51] Regueira T, Djafarzadeh S, Brandt S, et al. Oxygen transport and mitochondrial function in porcine septic shock, cardiogenic shock, and hypoxaemia [J]. Acta Anaesthesiol Scand, 2012, 56 (7): 846-859.
- [52] Olofsson PH, Berg S, Ahn HC, et al. Gastrointestinal microcirculation and cardiopulmonary function during experimentally increased intra-abdominal pressure [J]. Crit Care Med, 2009, 37 (1): 230-239.
- [53] Lauten A, Ferrari M, Pfeifer R, et al. Effect of mechanical ventilation on microvascular perfusion in critical care patients [J]. Clin Hemorheol Microcirc, 2010, 45 (1): 1-7.

(收稿日期: 2014-06-30)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

感染性休克患者的治疗: 目标血压高低的比较

“拯救脓毒症运动”(SSC)指南推荐感染性休克患者初始复苏时平均动脉压(MAP)至少维持在 65 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)。然而,目前尚不清楚维持一个更高的目标血压是否会更好,因此有学者进行了一项多中心临床试验。研究者将 776 例脓毒性休克患者随机分配到维持 MAP 目标为 80~85 mmHg 复苏组(高目标组)或 65~70 mmHg 复苏组(低目标组)。主要评价指标是 28 d 病死率。结果显示:两组间 28 d 病死率差异无统计学意义,高目标组有 142 例患者(36.6%)死亡,低目标组有 132 例患者(34%)死亡[危险比=1.07, 95%可信区间(95%CI)=0.84~1.38, P=0.57]。高目标组和低目标组间 90 d 病死率分别为 43.8% 和 42.3% (危险比=1.04, 95%CI=0.83~1.30, P=0.74),严重不良事件发生率分别为 19.1% 和 17.8%,差异均无统计学意义(P=0.64)。然而,高目标组新确诊的心房颤动(房颤)发生率要高于低目标组。慢性高血压患者中,高目标组比低目标组需要较少的肾脏替代治疗,但这种治疗与病死率的差异并不相关。该研究显示,在感染性休克液体复苏过程中,与维持 MAP 目标为 65~70 mmHg 相比,维持 MAP 目标为 80~85 mmHg 并不能降低 28 d 或 90 d 病死率。

喻文, 罗红敏, 编译自《N Engl J Med》, 2014, 370 (17): 1583-1593