

## 隐匿性与显性感染性休克患者的血流动力学表现及临床结局

张满翠 张茁 孙长毅 李青 齐新

全球每年有数百万人发生严重脓毒症和感染性休克,其病死率高于急性心肌梗死(AMI),是重症加强治疗病房(ICU)主要的致死病症之一。美国每年有 75 万例严重脓毒症患者,其病死率在 20%~63%,预计到 2020 年,严重脓毒症的患病人数将达到 110 万人<sup>[1]</sup>。临床上感染性休克患者出现低血压时,医生们通常会予以足够的重视;但当患者处于隐匿性休克[血乳酸(Lac)  $\geq 4$  mmol/L 而血压正常的严重脓毒症]时,容易被临床医生所忽视,以致延误治疗,使患者从隐匿性休克转向显性休克。迄今人们对隐匿性休克临床特征的认知尚有不足。尽管感染性休克的治疗涉及很多方面,但液体复苏仍然是治疗中的重要环节,由此导致的细胞外容量增加即液体潴留问题也不应忽视。脉搏指示连续心排血量(PiCCO)监测技术目前已广泛用于临床,可用于监测感染性休克患者血流动力学指标。PiCCO 对感染性休克患者的治疗,尤其是早期液体复苏治疗<sup>[2]</sup>,不失为一种重要手段。本研究选取隐匿性与显性感染性休克患者为研究对象,比较其重要临床特征,进一步通过对血 Lac 和 PiCCO 参数变化的分析,为感染性休克的早期发现、早期干预和预后判断提供有价值的依据。

### 1 资料与方法

**1.1 研究对象**的入选和排除:采用前瞻性观察性研究方法,选择天津市人民医院 2012 年 1 月至 2014 年 12 月因感染导致脓毒症、自急诊或院内多科室转入 ICU 的隐匿性与显性感染性休克患者。

**1.1.1 入选标准:**① 年龄  $>18$  岁;② 符合严重脓毒症诊断标准;③ 经液体复苏仍存在难以逆转的低血压,收缩压(SBP)  $<90$  mmHg (1 mmHg=0.133 kPa),或较基础值下降超过 40 mmHg 至少 1 h,或血压依赖输液或药物维持;④ 血 Lac  $\geq 4$  mmol/L 而血压正常;⑤ 家属同意股动脉穿刺置管。

**1.1.2 排除标准:**① 急性冠脉综合征;② 急性脑血管病、严重颅脑损伤;③ 中心静脉、动脉置管禁忌;④ 严重的活动性大出血;⑤ 严重腹腔内感染无有效引流;⑥ 晚期肿瘤;⑦ 孕妇;⑧ 心肺复苏失败;⑨ 多种疾病终末期难以治愈;⑩ 拒绝早期目标导向治疗(EGDT)者,放弃治疗者。

本研究符合医学伦理学标准,并经医院伦理委员会批准,所有治疗和检测均获得患者家属的知情同意。

**1.2 患者分组:**血 Lac  $\geq 4$  mmol/L 而血压正常的严重脓毒

症患者归为隐匿性休克组<sup>[3]</sup>;经液体复苏仍存在难以逆转的低血压的严重脓症患者归为显性休克组<sup>[4]</sup>。

**1.3 血流动力学监测及管理:**所有患者入 ICU 后立即进行生命体征监测,记录 24 h 及每小时尿量;放置中心静脉导管,记录中心静脉压(CVP);经肘静脉、桡动脉或股动脉取血。所有患者均经锁骨下或颈内静脉穿刺并置入双腔抗感染导管,测量患者的 CVP。由股动脉穿刺并放置 PiCCO 导管(PV2014L13,德国 Pulsion 公司),将导管电极连接到带 PiCCO 模块的监护仪,深静脉监测中心静脉压端连接 PiCCO 温度传感器(美国爱德华公司)。从深静脉导管连续 3 次快速注入( $<5$  s)温度低于 8 °C 的等渗盐水 10~15 mL,由监护仪根据心率(HR)、血压等参数进行脉搏曲线分析。采用脉搏曲线分析法和动脉热稀释法持续监测心排血量。

按照严重脓毒症和感染性休克的 EGDT 来管理患者。所有患者按 20~30 mL/kg 给予晶体液进行液体复苏,力争在 6 h 内达到如下集束化治疗目标:① CVP 8~12 mmHg;② SBP  $>90$  mmHg 及平均动脉压(MAP)  $\geq 65$  mmHg;③ 尿量  $\geq 0.5$  mL·kg<sup>-1</sup>·h<sup>-1</sup>;④ 中心静脉血氧饱和度(ScvO<sub>2</sub>)  $\geq 0.70$ 。如 MAP  $<65$  mmHg,则给予升压药物去甲肾上腺素提高血压;如监测中发现心功能不全,则应用正性肌力药物多巴酚丁胺;在 1 h 内给予有效的抗菌药物治疗;对脓毒症诱导的急性呼吸窘迫综合征(ARDS)予以机械通气,采用正压通气,呼吸机参数依据氧合状态及血气分析结果予以调整;并予持续泵入咪达唑仑维持镇静;对急性肾衰竭患者采取连续性肾脏替代治疗(CRRT)。

**1.4 观察指标:**记录患者的性别、年龄、基础疾病、感染来源、HR、呼吸频率(RR)、入 ICU 时动脉血 Lac、静脉血白细胞计数(WBC)、血尿素氮(BUN)、血肌酐(SCr)、血白蛋白(ALB)、N 末端 B 型脑钠肽前体(NT-proBNP)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)及急性生理学及慢性健康状况评分系统 II(APACHE II)评分<sup>[5]</sup>、序贯器官衰竭评分(SOFA)<sup>[6]</sup>;入 ICU 1 d 和 2 d 的 PiCCO 各项指标,包括心排血量指数(CI)、血管外肺水指数(EVLWI)、胸腔内血容量指数(ITBVI)、外周血管阻力指数(SVRI)、全心舒张期末容积指数(GEDVI)。主要终点指标为住院 28 d 病死率;次要终点指标为机械通气时间、ICU 住院时间。

**1.5 统计学方法:**应用 SPSS 17.0 软件进行统计学分析,正态分布的计量资料用均数  $\pm$  标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间比较采用独立样本 *t* 检验;非正态分布的计量资料以中位数(四分位数)[ $M(Q_L, Q_U)$ ]表示,组间比较采用 Mann-Whitney *U* 检验;计数资料以构成比或率表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.11.013

基金项目:天津市医药卫生科技基金(06KZ76)

作者单位:300121 天津市人民医院急诊科(张满翠、张茁、孙长毅),干部保健科(李青),心内科(齐新)

通讯作者:齐新, Email: qixinx2011@126.com

2 结果

2.1 两组患者一般资料比较(表 1):最终纳入 30 例感染性休克患者,男性 18 例,女性 12 例;年龄 42~88 岁,平均(68±13)岁。隐匿性休克患者 15 例,显性休克患者 15 例,两组患者性别、年龄、基础疾病、感染来源、HR 及 RR 比较差异均无统计学意义(均  $P>0.05$ ),说明两组基线资料均衡,具有可比性。

2.2 两组患者实验室检测指标比较(表 2):两组患者 WBC、BUN、SCr、ALB、NT-proBNP 比较差异均无统计学意义(均  $P>0.05$ );隐匿性休克组血 Lac 明显高于显性休克组( $P<0.01$ ),CK-MB 显著低于显性休克组( $P<0.05$ )。

2.3 两组患者入 ICU 1 d、2 d 血流动力学参数比较(表 3):隐匿性休克组与显性休克组入 ICU 1 d 时各项血流动力学参数比较差异均无统计学意义(均  $P>0.05$ );但两组 CI 均低于正常参考值, EVLWI 均高于正常参考值, ITBVI、SVRI、GEDVI 在正常或稍高水平。经补液、抗感染、应用血管活性药物等治疗后,隐匿性休克组与显性休克组入 ICU 2 d 时各项血流动力学参数比较差异仍无统计学意义(均  $P>0.05$ ),但两组 CI 仍低于正常参考值, EVLWI 仍高于正常参考值, ITBVI、SVRI、GEDVI 基本在正常范围。提示经液体复苏治疗后患者细胞间液体滞留严重,组织灌注不足,积极的液体

复苏没能有效提高循环血量。

2.4 两组患者病情严重程度及终点指标比较(表 4):显性休克组 APACHE II 及 SOFA 评分明显高于隐匿性休克组, ICU 住院时间明显短于隐匿性休克组,差异均有统计学意义( $P<0.05$  或  $P<0.01$ )。两组机械通气时间、住院 28 d 病死率差异均无统计学意义(均  $P>0.05$ )。

表 4 隐匿性及显性感染性休克患者病情严重程度及终点指标变化比较

组别	例数(例)	APACHE II 评分(分, $\bar{x}\pm s$ )	SOFA 评分(分, $\bar{x}\pm s$ )
隐匿性休克组	15	17.3±6.2	7.13±3.42
显性休克组	15	22.6±7.5	10.00±3.00
<i>t</i> 值		-2.105	-2.441
<i>P</i> 值		0.044	0.021

  

组别	例数(例)	机械通气时间(h, $\bar{x}\pm s$ )	ICU 住院时间(d, $\bar{x}\pm s$ )	住院 28 d 病死率[% (例)]
隐匿性休克组	15	154.00±148.14	16.93±7.92	46.7 (7)
显性休克组	15	137.47±108.91	9.33±3.94	60.0 (9)
<i>t</i> / $\chi^2$ 值		0.348	3.326	0.536
<i>P</i> 值		0.730	0.003	0.715

注: APACHE II 为急性生理学与慢性健康状况评分系统 II, SOFA 为序贯器官衰竭评分, ICU 为重症加强治疗病房

表 1 隐匿性及显性感染性休克患者一般资料比较

组别	例数(例)	性别(例)		年龄(岁, $\bar{x}\pm s$ )	基础疾病(例)					感染来源(例)			HR(次/min, $\bar{x}\pm s$ )	RR(次/min, $\bar{x}\pm s$ )
		男性	女性		高血压	冠心病	糖尿病	慢性肺部疾病	慢性肾功能不全	肺部	腹腔	其他		
隐匿性休克组	15	8	7	71±12	9	5	5	2	1	10	4	1	100±22	24±6
显性休克组	15	10	5	66±14	5	5	2	3	2	8	5	2	109±26	25±9
$\chi^2$ / <i>t</i> 值		0.556	0.972	2.143	0.000	1.677	0.240	0.370		1.333			-1.052	-0.622
<i>P</i> 值		0.710	0.339	0.272	1.000	0.390	1.000	1.000		0.763			0.302	0.539

注: HR 为心率, RR 为呼吸频率

表 2 隐匿性及显性感染性休克患者实验室检测指标比较

组别	例数(例)	血 Lac (mmol/L, $\bar{x}\pm s$ )	WBC ( $\times 10^9/L$ , $\bar{x}\pm s$ )	BUN (mmol/L, $\bar{x}\pm s$ )	SCr ( $\mu\text{mol/L}$ , $\bar{x}\pm s$ )	ALB (g/L, $\bar{x}\pm s$ )	NT-proBNP [ $\mu\text{g/L}$ , $M(Q_L, Q_U)$ ]	CK-MB (U/L, $\bar{x}\pm s$ )
隐匿性休克组	15	6.52±2.12	12.84±7.92	15.53±10.19	118.93±62.61	28.68±5.15	3.62 (1.23 ~ 19.86)	17.19±13.32
显性休克组	15	3.64±3.26	17.05±15.29	16.52±13.12	214.40±179.25	26.53±8.96	1.43 (3.49 ~ 23.57)	31.84±15.43
<i>t</i> / <i>Z</i> 值		2.871	-0.946	-0.230	-1.947	0.804	-1.577	-2.782
<i>P</i> 值		0.008	0.355	0.819	0.062	0.428	0.106	0.010

注: Lac 为动脉血乳酸, WBC 为白细胞计数, BUN 为血尿素氮, SCr 为肌酐, ALB 为白蛋白, NT-proBNP 为 N 末端 B 型脑钠肽前体, CK-MB 为肌酸激酶同工酶

表 3 隐匿性及显性感染性休克患者入 ICU 1 d、2 d 血流动力学参数的变化比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数(例)	CVP (mmHg)	CI ( $\text{mL}\cdot\text{s}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$ )	EVLWI ( $\text{mL/kg}$ )	ITBVI ( $\text{mL/m}^2$ )	SVRI ( $\text{kPa}\cdot\text{s}\cdot\text{L}^{-1}$ )	GEDVI ( $\text{mL/m}^2$ )
隐匿性休克 1 d 组	15	9.0±4.0	54.34±23.34	10.37±5.73	1 083.67±248.64	239.93±127.36	853.2±214.4
隐匿性休克 2 d 组	15	8.9±4.3	48.34±14.84	11.05±6.03	979.93±343.39	243.57±129.41	732.7±159.2
显性休克 1 d 组	15	10.0±6.0	54.84±27.84	9.99±5.94	992.40±378.71	195.37±104.85	794.0±302.9
显性休克 2 d 组	15	10.4±5.2	57.51±20.67	10.627±4.64	1 082.53±370.14	205.60±108.04	801.1±212.2

注: ICU 为重症加强治疗病房, CVP 为中心静脉压, CI 为心排血指数, EVLWI 为血管外肺水指数, ITBVI 为胸腔内血容量指数, SVRI 为外周循环阻力指数, GEDVI 为全心舒张期末容积指数; 1 mmHg = 0.133 kPa

### 3 讨论

虽然目前临床对感染性休克采取了依据指南的标准化治疗方案,但其发病率还在逐年上升,病死率仍居高不下,临床医生仍需进一步提高认识,给予患者纠正感染、液体复苏等综合治疗,改善有效的循环和组织灌注,以挽救更多患者的生命。

本研究结果显示,显性休克组动脉血乳酸水平明显低于隐匿性休克组,与之前相关的研究结果一致<sup>[7-8]</sup>。乳酸为葡萄糖的中间代谢产物,其升高原因是乳酸生成增多而清除减少<sup>[9-10]</sup>;当组织缺氧发生无氧代谢时,在辅酶的作用下丙酮酸转化成乳酸,此时血乳酸升高<sup>[11]</sup>。乳酸的清除依赖于肾功能<sup>[12-13]</sup>,血乳酸升高提示组织低灌注,对脓毒症患者的死亡具有预测价值<sup>[14-15]</sup>。本研究表明,作为具有独立预测价值的血乳酸应该在患者到达急诊时进行检测,早期应用快速床旁检测技术测量血乳酸和血气分析能够缩短判断高风险隐匿性休克患者的时间<sup>[16-17]</sup>。

氧供与氧耗的不平衡是休克的特征,其他参数如血压、心率、尿量对于休克的判定缺乏敏感性<sup>[18]</sup>。在常规血流动力学监测指标改变之前,即使血压因代偿而正常,组织此时已存在低灌注和缺氧,乳酸含量增加。有难治性低血压的患者可能存在不同水平的血乳酸,但它与其他临床参数之间的关系仍不明确。Hernandez等<sup>[19]</sup>报道,感染性休克患者是否存在高乳酸与其年龄、基础疾病、感染来源、微血流动力学参数等均无关。然而在脓毒症时,组织缺氧并不是导致乳酸增加的唯一因素<sup>[20]</sup>,还有很多其他可能引起乳酸增加的因素能够解释没有临床表现的高乳酸。脓毒症相关的线粒体功能障碍能减少细胞对氧的利用,尽管有充足的氧供,但仍可导致高乳酸,并伴有正常甚至增高的静脉血氧饱和度。这是一种与脓毒症相关功能障碍的可能机制,然而脓毒症患者的代谢水平下降可导致乳酸清除下降<sup>[9]</sup>。

线粒体功能障碍、代谢水平下降、耗氧量增加等多种机制可导致血乳酸增高,但具体的机制仍不明确。对于乳酸升高而血流动力学稳定的低血压患者,临床医师更倾向认为是急症患者,这种观点限制了对隐匿性休克患者的风险预测和早期干预治疗,包括早期的定量复苏。

血管外肺水与肺水肿的程度具有显著相关性。EVLWI已广泛应用于肺水肿的诊断及液体管理中<sup>[22]</sup>,脓毒症时表现为高通透性肺水肿,其形成是由于肺毛细血管受损,肺屏障通透性增高,并可能导致更加严重的肺间质水肿。肺水的清除主要依赖于肺泡上皮的主动清除,而不是依赖容量的变化。因此,显著增高的血管外肺水影响了氧的弥散,引起更为严重的损伤。有研究结果提示,肺脏局部的炎性细胞激活及炎性因子分泌可能是影响肺损伤程度更为关键的因素<sup>[22]</sup>。因为肺间质及肺泡的水肿是呼吸衰竭最早与最终的改变,所以需动态监测 EVLWI 的变化<sup>[23]</sup>。本研究结果显示, PiCCO 监测的隐匿性及显性感染性休克患者血流动力学表现为 EVLWI 增高, CI 降低。感染性休克患者冲击性液体治疗导致水负荷过多,可引起非通透性增加性肺水肿,通透性

肺水肿与水负荷过多可同时存在。提示经液体复苏治疗后患者细胞间液体滞留严重,组织灌注不足,积极的液体复苏没能有效提高循环血量。因此,EGDT时液体复苏的量应该个体化,避免加重水负荷,过犹不及。

本研究显示,感染性休克患者 CI、CK-MB 降低,说明患者存在心肌抑制。Parker<sup>[24]</sup>认为,在感染性休克初期阶段就存在左室射血分数降低,从而推断此时患者的左心功能受到了明显抑制。其机制为线粒体功能障碍,循环中有多种心肌抑制物以及心肌内钙稳态失衡<sup>[25-27]</sup>。

PiCCO 能测定 CI 等指标,监测心肌收缩力,可早期判断心功能状态,从而指导对心功能的调整,促进血流动力学稳定及减轻肺水肿。感染性休克时血流动力学主要特征之一是外周阻力明显降低,其降低程度与感染性休克的严重程度相关,与患者的预后也明显相关。感染性休克时仅用大量的液体复苏并不能及时纠正血流动力学,血压不能维持正常,器官缺血、缺氧进一步加重,导致需要更多的液体进行复苏;感染性休克有时合并严重的心功能不全,此时也不适合快速大量的液体复苏;及时应用血管活性药物纠正血管过度扩张,能够减少液体的输入。本研究提示,根据检测结果及早应用血管活性药物,调节心功能和外周阻力,有助于及早稳定血流动力学,减少液体输入过多。

患者在入住 ICU 之前已经给予了一定量的液体复苏,在入住 ICU 后继续进行液体复苏,因此隐匿性休克组与显性休克组在 ICU 治疗 1 d 时 GEDVI 均在正常范围;同时因为低血压休克患者应用了升压药物,故两组患者 SVRI 均在正常范围。这些均提示患者的液体已经补足。此时两组 CI 均低于正常参考值,提示患者的心肌功能障碍,应予以应用正性肌力药物(多巴酚丁胺);两组 EVLWI 均较高,说明患者存在肺水肿,应予以适当的利尿治疗。入 ICU 2 d 时 PiCCO 监测指标提示患者仍表现为 CI 减低, EVLWI 升高, ITBVI、SVRI 及 GEDVI 正常,说明两组患者的肺水肿依然存在,且两组患者的心功能仍未纠正,还需要利尿剂来减轻肺水肿,可应用多巴酚丁胺增加心肌收缩力。

由此可见,应用 PiCCO 能全面精确地指导液体复苏及血管活性药物治疗,避免盲目复苏,缩短机械通气时间和 ICU 住院时间。

SOFA 及 APACHE II 评分是广泛应用于 ICU 患者危重程度评价的评分系统,是脓毒症患者的危重程度评分,其分值越高,死亡风险就越大。本研究显示,显性休克组 SOFA 及 APACHE II 评分明显高于隐匿性休克组,但两组病死率无明显差别。说明入 ICU 单次的危重程度评分不能完全反映患者的危重程度,应观测其动态变化,才能够正确评估病情的危重。

本研究显示,感染性休克患者中显性休克组病死率与隐匿性休克组无统计学差异,与国外的研究一致。Puskarić 等<sup>[28]</sup>研究了 300 例严重脓毒症和感染性休克患者,其中隐匿性休克组 53 例,病死率为 21%;显性休克组 247 例,病死率为 19%,两组之间无统计学差异。这提示我们应该对隐匿

性休克患者给予更多的关注。

### 参考文献

- [1] Kochanek KD, Murphy SL, Anderson RN, et al. Deaths : final data for 2002 [J]. Natl Vital Stat Rep, 2004, 53 (5) : 1-115.
- [2] 唐坎凯,温晓红,董朝晖,等. 感染性休克患者 PiCCO 指导早期液体复苏的临床研究[J]. 中华急诊医学杂志, 2012, 21 (9) : 1039-1041.
- [3] Glickman SW, Cairns CB, Otero RM, et al. Disease progression in hemodynamically stable patients presenting to the emergency department with sepsis [J]. Acad Emerg Med, 2010, 17 (4) : 383-390.
- [4] Puskarich MA, Trzeciak S, Shapiro NI, et al. Outcomes of patients undergoing early sepsis resuscitation for cryptic shock compared with overt shock [J]. Resuscitation, 2011, 82 (10) : 1289-1293.
- [5] Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II : a severity of disease classification system [J]. Crit Care Med, 1985, 13 (10) : 818-829.
- [6] Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine [J]. Intensive Care Med, 1996, 22 (7) : 707-710.
- [7] Puskarich MA, Trzeciak S, Shapiro NI, et al. Outcomes of patients undergoing early sepsis resuscitation for cryptic shock compared with overt shock [J]. Resuscitation, 2011, 82 (10) : 1289-1293.
- [8] Hwang SY, Shin TG, Jo IJ, et al. Association between hemodynamic presentation and outcome in sepsis patients [J]. Shock, 2014, 42 (3) : 205-210.
- [9] Levraut J, Ciebiera JP, Chave S, et al. Mild hyperlactatemia in stable septic patients is due to impaired lactate clearance rather than overproduction [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1998, 157 (4 Pt 1) : 1021-1026.
- [10] Revelly JP, Tappy L, Martinez A, et al. Lactate and glucose metabolism in severe sepsis and cardiogenic shock [J]. Crit Care Med, 2005, 33 (10) : 2235-2240.
- [11] Duke T. Dysoxia and lactate [J]. Arch Dis Child, 1999, 81 (4) : 343-350.
- [12] Laski ME, Wesson DE. Acid-Base and Electrolyte Disorders : A Companion to Brenner and Rector's the Kidney [M]. Philadelphia : WB Saunders, 2000 : 83-107.
- [13] Levy B. Lactate and shock state : the metabolic view [J]. Curr Opin Crit Care, 2006, 12 (4) : 315-321.
- [14] Mikkelsen ME, Miliades AN, Gaieski DF, et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock [J]. Crit Care Med, 2009, 37 (5) : 1670-1677.
- [15] 刁孟元,王涛,崔云亮,等. 早期动脉血乳酸对脓毒症患者预后的评估[J]. 中国急救医学, 2013, 33 (7) : 596-600.
- [16] Goyal M, Pines JM, Drumheller BC, et al. Point-of-care testing at triage decreases time to lactate level in septic patients [J]. J Emerg Med, 2010, 38 (5) : 578-581.
- [17] Shapiro NI, Fisher C, Donnino M, et al. The feasibility and accuracy of point-of-care lactate measurement in emergency department patients with suspected infection [J]. J Emerg Med, 2010, 39 (1) : 89-94.
- [18] Ranzani OT, Monteiro MB, Ferreira EM, et al. Reclassifying the spectrum of septic patients using lactate : severe sepsis, cryptic shock, vasoplegic shock and dysoxic shock [J]. Rev Bras Ter Intensiva, 2013, 25 (4) : 270-278.
- [19] Hernandez G, Bruhn A, Castro R, et al. Persistent Sepsis-Induced Hypotension without Hyperlactatemia : A Distinct Clinical and Physiological Profile within the Spectrum of Septic Shock [J]. Crit Care Res Pract, 2012, 2012 : 536852.
- [20] Gladden LB. Lactate metabolism : a new paradigm for the third millennium [J]. J Physiol, 2004, 558 (Pt 1) : 5-30.
- [21] 方明,陈森,郑崇伟,等. 血管外肺水和容量指标在感染性休克患者呼吸机撤离中的临床意义[J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25 (1) : 28-31.
- [22] 黄昭,陈裕胜,杨自力,等. 血管外肺水指标在脓毒症合并急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征患者中的作用[J]. 中华急诊医学杂志, 2012, 21 (3) : 244-248.
- [23] 马春林,王荣辉,梁道业,等. 血管外肺水指数对脓毒性休克患者的预后价值研究[J]. 中华危重病急救医学, 2012, 24 (8) : 497-498.
- [24] Parker MM. Pathophysiology of cardiovascular dysfunction in septic shock [J]. New Horiz, 1998, 6 (2) : 130-138.
- [25] 李召辉,肖军,李金泽. 血浆 N 末端 B 型钠尿肽前体对重症患者预后的预测价值研究[J]. 中华危重病急救医学, 2011, 23 (3) : 179-182.
- [26] 马光,洪光亮,赵光举,等. 脓毒症患者血浆 B 型尿钠肽和肌钙蛋白 I 的变化及意义[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2014, 21 (2) : 99-103.
- [27] 王锁柱,李丽娟,赵磊,等. 感染性休克患者血浆 N 末端 B 型钠尿肽前体与血管外肺水指数的相关性研究[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2014, 21 (1) : 58-62.
- [28] Puskarich MA, Trzeciak S, Shapiro NI, et al. Outcomes of patients undergoing early sepsis resuscitation for cryptic shock compared with overt shock [J]. Resuscitation, 2011, 82 (10) : 1289-1293.

(收稿日期: 2015-06-18)

(本文编辑:李银平)

## • 科研新闻速递 •

### 院外低血压创伤患者在什么情况下需要接受关键医疗资源救治

对于院外低血压创伤患者,如何有效判断其是否需要尽早地进行关键医疗资源救治极其重要。为此,近期有国外学者进行了一项研究,旨在了解能否用收缩压(SBP)来判断此类患者是否需要尽早接受重症治疗。研究人员对以前的一项前瞻性队列研究中有院外低血压(SBP ≤ 90 mmHg, 1 mmHg=0.133 kPa)的创伤患者(≥ 13 岁)进行了二次研究分析,研究对象为 2010 年 1 月 1 日至 2011 年 6 月 30 日期间被“114”急救医疗服务队转送至美国或加拿大 11 个地区 56 个一级或二级创伤中心的创伤患者。主要评价指标为患者是否需要尽早给予关键医疗资源救治:包括红细胞输注 ≥ 6 U,非骨科的重大手术,介入治疗或 24 h 内死亡。结果显示:共有 3 337 例院外低血压创伤患者纳入此次研究分析,其中 1 094 例(33%)需要尽早接受关键医疗资源救治,1 334 例(40%)有严重损伤[创伤严重程度评分(ISS) ≥ 16 分]。单纯性低血压患者较少需要接受关键医疗资源救治(14% 比 52%),且严重损伤患者比例低(20% 比 61%),病死率低(24 h 病死率:1.0% 比 2.6%,院内总病死率:3% 比 34%)。钝性伤及中度单纯性低血压患者需要接受关键医疗资源救治的概率最小[0.12, 95% 可信区间(95%CI) = 0.09 ~ 0.15];当伴有其他生理指标异常、血压更低或合并穿透伤时,患者需要接受医疗资源救治的可能性明显增高(0.94, 95%CI=0.90 ~ 0.98)。因此,研究人员据此得出结论:单纯性低血压创伤患者很少需要接受关键医疗资源救治;但若同时伴有其他生理指标异常或穿透伤,这些患者极有可能需要接受关键医疗资源救治。

罗红敏,编译自《J Trauma Acute Care Surg》,2015, 78 (2) : 342-351