

## 重型 / 危重型新型冠状病毒肺炎的心脏表现

童裕维<sup>1</sup> 谢志伟<sup>2</sup> 李粤平<sup>2</sup> 吕明芳<sup>1</sup> 邓西龙<sup>2</sup> 张复春<sup>3</sup> 雷春亮<sup>3</sup>

<sup>1</sup>广州市第八人民医院内科, 广东广州 510000; <sup>2</sup>广州市第八人民医院重症监护室, 广东广州 510000; <sup>3</sup>广州市第八人民医院感染科, 广东广州 510000

通信作者: 雷春亮, Email: lchlgz8h@126.com

**【摘要】** 目的 探讨重型 / 危重型新型冠状病毒肺炎(新冠肺炎)的心脏表现及可能的影响因素。方法 采用回顾性研究方法,以2020年1月21日至2月24日广州市第八人民医院收治的重型 / 危重型新冠肺炎患者为研究对象。根据临床分型将患者分为重型组和危重型组,对比分析两组患者心肌损伤标志物,如乳酸脱氢酶(LDH)、天冬氨酸转氨酶(AST)、肌酸激酶(CK)、心肌肌钙蛋白I(cTnI)、肌红蛋白(MYO)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、B型钠尿肽(BNP)以及心电图变化。**结果** 共入选55例重型 / 危重型新冠肺炎患者,其中危重型15例,重型40例。重型 / 危重型患者以男性为主(占61.8%),平均年龄(61.2±13.0)岁,83.6%(46例)有湖北接触史,38.2%(21例)合并高血压。危重型组与重型组基线资料比较差异均无统计学意义。重型 / 危重型患者心肌损伤标志物均有不同程度升高,以LDH升高患者最多(重型20例,危重型7例),其次是AST(重型16例,危重型5例);重型组与危重型组心肌损伤标志物中仅CK升高患者数差异有统计学意义(例:1比4,  $P=0.027$ )。42例进行心电图检查的患者中有39例表现异常,最常见的为非特异性T波改变。治疗前后进行过心电图和心肌损伤标志物检查的15例患者中,有9例氧合指数 $<100$  mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),突出的心电图改变为心率较前增快和ST-T段改变。**结论** 心肌损伤标志物和心电图异常对重型 / 危重型新冠肺炎相关心肌损伤的诊断缺乏特异性,但同时观察两者动态演变更能反映心肌受损情况。

**【关键词】** 新型冠状病毒肺炎; 危重型; 重型; 心肌损伤标志物; 心电图

**基金项目:** 广东省防控新型冠状病毒科技公关应急专项(2020B111105001)

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20200527-00415

### Cardiac presentations in severe and critical coronavirus disease 2019

Tong Yuwei<sup>1</sup>, Xie Zhiwei<sup>2</sup>, Li Yueping<sup>2</sup>, Lyu Mingfang<sup>1</sup>, Deng Xilong<sup>2</sup>, Zhang Fuchun<sup>3</sup>, Lei Chunliang<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Internal Medicine, the Eighth People's Hospital of Guangzhou, Guangzhou 510000, Guangdong, China;

<sup>2</sup>Department of Intensive Care Unit, the Eighth People's Hospital of Guangzhou, Guangzhou 510000, Guangdong, China;

<sup>3</sup>Department of Infectious Disease, the Eighth People's Hospital of Guangzhou, Guangzhou 510000, Guangdong, China

Corresponding author: Lei Chunliang, Email: lchlgz8h@126.com

**【Abstract】 Objective** To investigate the cardiac presentations and the possible influencing factors of severe and critical coronavirus disease 2019 (COVID-19). **Methods** A retrospective study was conducted. Patients with severe and critical COVID-19 admitted to the Eighth People's Hospital of Guangzhou from January 21st to February 24th 2020 were enrolled. According to the clinical classification, the patients were divided into severe group and critical group. The myocardial injury markers, such as lactate dehydrogenase (LDH), aspartate aminotransferase (AST), creatine kinase (CK), cardiac troponin I (cTnI), myoglobin (MYO), MB isoenzyme of creatine kinase (CK-MB), B-type natriuretic peptide (BNP) and electrocardiogram (ECG) changes were compared between the two groups. **Results** A total of 55 COVID-19 patients were selected, including 15 critical cases and 40 severe cases. The patients with severe and critical COVID-19 were male-dominated (61.8%), the average age was (61.2±13.0) years old, 83.6% (46 cases) of them had contact history of Hubei, 38.2% (21 cases) of them were complicated with hypertension. There was no significant difference in baseline data between the critical group and the severe group. Myocardial injury markers of critical and severe COVID-19 patients were increased in different proportion, LDH increased in most patients (20 severe cases and 7 critical cases), followed by AST (16 severe cases and 5 critical cases). There was significant difference in the number of patients with elevated CK between severe group and critical group (cases: 1 vs. 4,  $P=0.027$ ). Abnormal ECG was found in 39 of 42 patients with ECG examination. Nonspecific change of T wave was the most common. Before and after treatment, 9 of 15 patients with changes of ECG and myocardial injury markers had oxygenation index less than 100 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa), and the prominent changes of ECG were heart rate increasing and ST-T change. **Conclusions** The increase of myocardial injury markers and abnormal ECG were not specific to the myocardial injury of severe and critical COVID-19 patients. At the same time, the dynamic changes of myocardial injury markers and ECG could reflect the situation of myocardial damage.

**【Key words】** Coronavirus disease 2019; Critical; Severe; Myocardial injury marker; Electrocardiogram

**Fund program:** Guangdong Provincial Novel Coronavirus Technology Public Relations Emergency Special Project of China (2020B111105001)

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20200527-00415

新型冠状病毒肺炎(新冠肺炎)以发热、干咳、乏力为主要表现,重症患者多在发病1周后出现呼吸困难和(或)低氧血症,严重者可快速进展为急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)、脓毒性休克、难以纠正的代谢性酸中毒、出凝血功能障碍及多器官功能衰竭等<sup>[1]</sup>。研究提示冠状病毒除能直接导致肺组织损伤外,在感染2~4周后还可能引发严重的炎症反应(细胞因子“风暴”),导致肺组织严重损伤,肺功能恶化急剧加重,导致呼吸窘迫综合征和呼吸-循环衰竭<sup>[2]</sup>。

近期数个临床研究探讨了新冠肺炎的流行病学特点、实验室检查、临床表现和肺部影像学表现<sup>[3-4]</sup>,但鲜见心脏的系统性研究,尤其是重型/危重型患者的心肌损害可能是导致病情恶化、死亡的重要原因。本研究拟对本院收治的重型/危重型新冠肺炎患者的心肌损伤标志物和心电图变化进行系统分析,探讨重型/危重型新冠肺炎的心脏表现及可能的影响因素。

1 对象与方法

1.1 研究对象:本研究为回顾性研究,选取本院2020年1月21日至2月24日收治的重型/危重型新冠肺炎患者作为研究对象。排除急性心肌梗死、心源性休克以及16岁以下未成年患者。

1.2 伦理学:本研究符合医学伦理学标准,经医院伦理委员会批准(审批号:202001134)。

1.3 观察指标:所有患者均在入院当日进行了心肌损伤标志物检查,包括天冬氨酸转氨酶(aspartate aminotransferase, AST)、乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)、肌酸激酶(creatin kinase, CK)、肌红蛋白(myoglobin, MYO)、心肌肌钙蛋白I(cardiac troponin I, cTnI)、肌酸激酶同工酶(MB isoenzyme of creatine kinase, CK-MB)和B型钠尿肽(B-type natriuretic peptide, BNP)等。部分患者还进行了心电图检查;治疗过程中部分患者复查了心肌损伤标志物和心电图。收集这些患者相关数据进行分析。

1.4 统计学分析:采用STATA 13.0统计软件处理数据。计

量数据以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间比较采用t检验;计数资料以例数或百分比表示,组间比较采用 $\chi^2$ 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 55例重型/危重型新冠肺炎患者临床特点(表1):研究期间本院收治297例新冠肺炎患者,根据国家卫生健康委员会发布的《新型冠状病毒肺炎诊疗方案(试行第六版)》<sup>[3]</sup>对患者进行诊断和再次临床分型。其中危重型15例,重型40例。55例重型/危重型患者以男性为主,占61.8%(34/55);年龄33~86岁,平均(61.2±13.0)岁;46例(83.6%)有湖北接触史;发病到首诊时间1~15d,平均(5.9±3.4)d;36例(65.5%)合并基础疾病,如高血压、糖尿病、冠心病等。虽然危重型患者与重型患者之间上述指标差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$ ),但重型/危重型患者高血压发生率(38.2%)明显高于普通人群。

2.2 55例重型/危重型新冠肺炎患者入院当日心肌损伤标志物比较(表2):重型/危重型患者心肌损伤标志物均有不同程度的升高,LDH升高患者最多,其次是AST,但在所有心肌损伤标志物中,只有CK升高患者数在两组间差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。除1例患者CK升高超过10倍正常参考值上限外,其他心肌损伤标志物升高水平均低于5倍正常参考值上限,而此例患者不排除药物的影响。BNP因数据过少而难以分析,但危重型患者中有2例合并慢性肾功能不全,这可能是BNP升高的原因之一。

2.3 55例重型/危重型新冠肺炎患者入院当日心电图表现(图1):心电图表现根据1968年世界卫生组织(World Health Organization, WHO)制订的明尼苏达心电图编码进行分类。15例危重型患者中有12例进行了心电图检查,其中11例表现异常;40例重型患者中有30例进行了心电图检查,其中28例表现异常。心电图异常表现最常见的为T波低平或倒置,其次为Q/QS波、心律失常、心室传导阻滞等;危重型和重型患者各有2例发生心房颤动,均为合并心血管基础疾病的高龄患者。

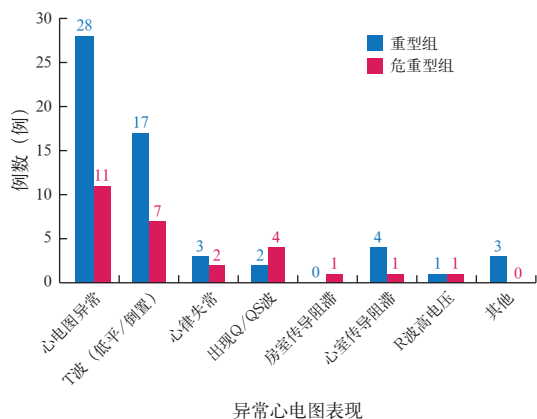
表1 55例重型与危重型新型冠状病毒肺炎患者的临床特点比较

组别	例数(例)	性别(例)		年龄(岁, $\bar{x} \pm s$ )	湖北接触史(例)	发病到首诊时间(d, $\bar{x} \pm s$ )	基础疾病(例)			
		男性	女性				高血压	糖尿病	冠心病	其他
重型组	40	22	18	60.0±13.0	32	6.2±3.2	14	5	2	5
危重型组	15	12	3	64.5±12.8	14	5.3±4.0	7	3	2	3
$\chi^2/t$ 值		2.889		1.140	3.486	-0.900	0.629	0.075	0.227	0.075
P值		0.089		0.259	0.062	0.372	0.428	0.785	0.633	0.785

表2 55例重型与危重型新型冠状病毒肺炎患者入院时心肌损伤标志物升高情况

组别	例数(例)	AST升高(例)	LDH升高(例)	CK升高(例)	cTnI升高(例)	MYO升高(例)	CK-MB升高(例)	BNP升高(例)
重型组	40	16(39)	20(39)	1(39)	2(30)	1(27)	2(31)	3(8)
危重型组	15	5(15)	7(15)	4(15)	2(11)	2(11)	3(12)	5(8)
$\chi^2$ 值		0.270	0.092	4.896	0.257	0.702	1.373	
P值		0.604	0.761	0.027	0.612	0.402	0.241	

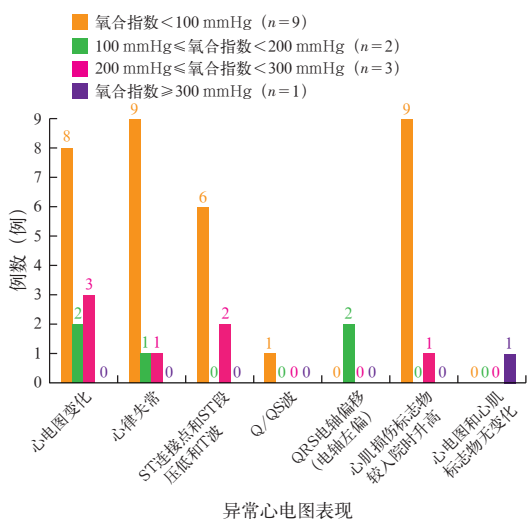
注:AST为天冬氨酸转氨酶,LDH为乳酸脱氢酶,CK为肌酸激酶,cTnI为心肌肌钙蛋白I,MYO为肌红蛋白,CK-MB为肌酸激酶同工酶,BNP为B型钠尿肽;括号内为实测患者例数;空白代表未测



注：心律失常包括心房颤动、期前收缩，其他包括肢体导联低电压、胸导联R波递进不良

**图1 55例重型/危重型新型冠状病毒肺炎患者入院当日心电图表现**

**2.4** 15例重型/危重型新冠肺炎患者病情加重后心肌损伤标志物和心电图变化(图2)：55例重型/危重型患者中有15例在治疗过程中复查了心电图和心肌损伤标志物，9例为重度低氧血症(氧合指数<100 mmHg, 1 mmHg=0.133 kPa),其中7例行气管插管呼吸机辅助通气治疗。氧合指数<100 mmHg的9例危重患者均出现了心肌损伤标志物升高,其中8例出现心电图变化。而100 mmHg≤氧合指数<200 mmHg的2例患者,心肌损伤标志物未见升高,但均出现了心电图变化。200 mmHg≤氧合指数<300 mmHg的3例患者,仅1例出现心肌损伤标志物轻度升高,但3例均出现了心电图变化。1例氧合指数≥300 mmHg的患者心电图和心肌损伤标志物均未见变化。突出的心电图改变为心率较前增快和ST-T段改变,而T波倒置加深更为多见,其他还包括新出现的Q波、电轴左偏。心肌损伤标志物均为轻度升高,仅1例气管插管患者cTnI升高超过正常参考值80倍,其本身合并冠心病和高血压。



注：心律失常包括窦性心动过速、期前收缩；1 mmHg=0.133 kPa

**图2 15例重型/危重型新型冠状病毒肺炎患者病情加重后心肌损伤标志物和心电图的变化**

**2.5 转归：**截至2020年2月24日,40例重型患者全部好转,32例治愈出院。15例危重型患者中住院时间最长者已满1个月,6例行体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)治疗,其中1例82岁老年男性患者因合并腹腔出血导致多器官功能衰竭而死亡,1例ECMO脱机成功,4例拔除气管插管病情稳定,所有患者均未见恶性心律失常和暴发性心肌炎表现。

**3 讨论**

大部分病毒性肺炎,包括严重急性呼吸综合征(severe acute respiratory syndrome, SARS)、新冠肺炎、流感肺炎等,其重症患者的基本病理生理学改变均为进展为ARDS并最终导致呼吸衰竭和死亡,此前对新冠肺炎死亡患者的病理学检查也证实了存在类似改变<sup>[5]</sup>。严重的低氧血症造成一系列细胞损伤和诱发炎症反应,而与心血管关系密切的肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)又在新冠肺炎相关的ARDS发病的病理生理过程中具有重要作用<sup>[6]</sup>。Liu等<sup>[7]</sup>对新型冠状病毒(2019 novel coronavirus, 2019-nCoV)感染早期的12例患者进行前瞻性观察发现,患者血浆血管紧张素II水平显著高于健康对照组,并与病毒滴度和肺损伤程度呈线性相关。所以合并高血压、冠心病的新冠肺炎患者更容易出现重症和发生主要终点事件(包括进入重症监护病房、机械通气和死亡)<sup>[8]</sup>。

2020年2月21日,尚游团队在*Lancet Respir Med*杂志上发表了一篇文章,他们对金银潭医院收治的重症新冠肺炎患者进行了研究,结果显示,新冠肺炎重症患者28d病死率为61.5%,高于SARS和中东呼吸综合征(Middle East respiratory syndrome, MERS)<sup>[9]</sup>。2020年2月24日,中国疾病预防控制中心流行病学首席专家吴尊友在*JAMA*杂志上发表了一篇文章,总结并解读了中国疾控中心发布的新冠肺炎研究报告的主要内容,其中包括:大多数患者病情较轻,14%为病重,5%为病危,病危患者病死率为49%,总病死率为2%~3%<sup>[10]</sup>。2020年2月28日刘茜等<sup>[11]</sup>于《法医学杂志》发表了国内首例新冠肺炎死亡患者尸体解剖的大体观察报告,提示新冠肺炎主要引起以深部气道和肺泡损伤为特征的炎症反应,而心、肝、肾、脑未发现受损的直接证据。新冠肺炎主要表现为肺的损伤,合并高血压、冠心病的重症患者病死率高,心脏在疾病中的表现值得关注。本院为广州市新冠肺炎定点医院,研究期间重型/危重型患者占18.5%(55/297),合并高血压的比例明显高于普通人群,尤其是危重型合并高血压患者较多,虽然与年龄有关,但RAAS异常在新冠肺炎疾病发展中的作用有待进一步研究。

根据“中国国家老年医学中心专家建议”提出的诊断标准<sup>[12]</sup>,新冠肺炎疑似或确诊患者出现心肌损伤标志物(cTnI/cTnT)升高超过第99百分位上限,并排除急性冠脉综合征后,即可诊断新冠肺炎相关心肌损伤。已有的对于新冠肺炎危重症患者的研究,尤其是判断心肌损伤均以此为基础,但由于心肌损伤标志物受感染、缺氧、肾功能等多个因素的影响,并不完全可靠,缺乏心电图、心脏超声等影像学

证据的支持。

本研究中重型 / 危重型新冠肺炎患者心肌损伤标志物均有不同程度的升高,以 LDH 升高患者最多,但升高幅度不大,只有 CK 升高患者数在两组间差异有统计学意义。在 42 例进行心电图检查的患者中有 39 例表现异常,最常见的为 T 波改变,4 例心房颤动 / 房性心律失常者均为合并心血管基础疾病的高龄患者。治疗前后有心电图和心肌损伤标志物变化的 15 例重型 / 危重型患者中,有 9 例氧合指数 < 100 mmHg,突出的心电图改变为窦性心动过速和 ST-T 段改变,而 T 波倒置加深更为多见,心肌损伤标志物多为轻度升高。心肌损伤标志物和心电图对新冠肺炎心肌损伤均缺乏特异性,两者结合特别是前后对比变化更能反映出心肌受损的情况,尤其是窦性心动过速和 T 波改变甚至比肌钙蛋白升高更敏感,而这些变化发生在低氧血症后,进一步提示新冠肺炎患者的心肌损伤与缺氧关系密切。

重型新冠肺炎患者预后良好;危重型患者死亡 1 例,但未见恶性心律失常和暴发性心肌炎表现者,与既往研究有差别,期待更大规模的临床研究加以证实。

目前为止,2019-nCoV 抗病毒药物的临床研究仍未取得良好效果,尤其是危重型患者,针对危重型患者的治疗仍以对症、支持为主,特别是气管插管呼吸机辅助通气和 ECMO 的患者,液体管理是重中之重,心力衰竭和心律失常是最常见的并发症,如何识别和避免以上情况是阻止病情进展,提高抢救成功率的关键。

本研究显示,男性、年龄大及合并高血压是重型 / 危重型新冠肺炎患者的共同特点,心肌损伤标志物和心电图异常对重型 / 危重型新冠肺炎相关心肌损伤的诊断缺乏特异性,但同时观察两者前后的动态演变更能反映心肌受损情况,心肌损伤与缺氧密切相关,及时识别和阻止重型患者病情进展是抢救成功的关键。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

**参考文献**

[ 1 ] 国家卫生健康委员会. 新型冠状病毒肺炎诊疗方案(试行第六版)[EB/OL]. (2020-02-19) [2020-02-20]. <http://www.nhc.gov.cn/>

zyygj/s7653p/202002/8334a8326dd94d329df351d7da8aefc2.shtml. National Health Commission of the People's Republic of China. Diagnosis and treatment protocol for coronavirus disease 2019 (trial version 6) [EB/OL]. (2020-02-19) [2020-02-20]. <http://www.nhc.gov.cn/zyygj/s7653p/202002/8334a8326dd94d329df351d7da8aefc2.shtml>.

[ 2 ] Boskabadi J, Askari VR, Hosseini M, et al. Immunomodulatory properties of captopril, an ACE inhibitor, on LPS-induced lung inflammation and fibrosis as well as oxidative stress [J]. *Inflammopharmacology*, 2019, 27 (3): 639-647. DOI: 10.1007/s10787-018-0535-4.

[ 3 ] 许明, 李梦蝶, 詹维强, 等. 河南省信阳市 23 例新型冠状病毒肺炎患者的临床分析 [J]. *中华危重病急救医学*, 2020, 32 (4): 421-425. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20200301-00153.

Xu M, Li MD, Zhan WQ, et al. Clinical analysis of 23 patients with coronavirus disease 2019 in Xinyang City of Henan Province [J]. *Chin Crit Care Med*, 2020, 32 (4): 421-425. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20200301-00153.

[ 4 ] Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study [J]. *Lancet*, 2020, 395 (10223): 507-513. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30211-7.

[ 5 ] Xu Z, Shi L, Wang Y, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome [J]. *Lancet Respir Med*, 2020, 8 (4): 420-422. DOI: 10.1016/S2213-2600(20)30076-X.

[ 6 ] Habibzadeh P, Stoneman EK. The novel coronavirus: a bird's eye view [J]. *Int J Occup Environ Med*, 2020, 11 (2): 65-71. DOI: 10.15171/ijoem.2020.1921.

[ 7 ] Liu Y, Yang Y, Zhang C, et al. Clinical and biochemical indexes from 2019-nCoV infected patients linked to viral loads and lung injury [J]. *Sci China Life Sci*, 2020, 63 (3): 364-374. DOI: 10.1007/s11427-020-1643-8.

[ 8 ] Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China [J]. *N Engl J Med*, 2020, 382 (18): 1708-1720. DOI: 10.1056/NEJMoa2002032.

[ 9 ] Yang X, Yu Y, Xu J, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study [J]. *Lancet Respir Med*, 2020, 8 (5): 475-481. DOI: 10.1016/S2213-2600(20)30079-5.

[ 10 ] Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in china: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese center for disease control and prevention [J]. *JAMA*, 2020, 323 (13): 1239-1242. DOI: 10.1001/jama.2020.2648.

[ 11 ] 刘茜, 王荣帅, 屈国强, 等. 新型冠状病毒肺炎死亡尸体系统解剖大体观察报告 [J]. *法医学杂志*, 2020, 36 (1): 21-23. DOI: 10.12116/j.issn.1004-5619.2020.01.005.

Liu Q, Wang RS, Qu GQ, et al. A gross observation report on the systematic autopsy of COVID-19 [J]. *J Forensic Med*, 2020, 36 (1): 21-23. DOI: 10.12116/j.issn.1004-5619.2020.01.005.

[ 12 ] 国家老年医学中心, 国家老年疾病临床医学研究中心, 中国老年医学学会心血管分会, 等. 新型冠状病毒肺炎相关心肌损伤的临床管理专家建议 [J]. *中国循环杂志*, 2020, 35 (4): 18-22. National Center for Geriatrics, National Center for Geriatric Clinical Research, Chinese Society of Geriatrics, et al. Expert advice on clinical management of myocardial injury associated with novel coronavirus infection [J]. *Chin Circ J*, 2020, 35 (4): 18-22.

(收稿日期: 2020-05-27)

• 科研新闻速递 •

**低动脉血氧分压治疗目标并不能降低急性低氧血症性呼吸衰竭患者的死亡风险**

重症监护病房(intensive care unit, ICU)中的急性低氧血症性呼吸衰竭患者需要接受吸氧治疗,但不同的动脉血氧分压(arterial partial pressure of oxygen, PaO<sub>2</sub>)治疗目标对患者预后的影响尚不清楚。有学者认为,与较高的 PaO<sub>2</sub> 目标值相比,使用较低的 PaO<sub>2</sub> 目标值反而会降低患者的病死率。为此,有学者进行了一项多中心临床试验。在这项多中心试验中,研究人员随机分配了 2 928 例成人患者,他们因急性低氧性呼吸衰竭在 ICU 接受吸氧治疗,目标 PaO<sub>2</sub> 为 60 mmHg(低氧分压组,1 mmHg = 0.133 kPa)或 90 mmHg(高氧分压组),随访 90 d。研究的主要结局是 90 d 内死亡。结果显示:90 d 内,低氧分压组 1 441 例患者中有 618 例(42.9%)死亡,高氧分压组 1 447 例患者中有 613 例(42.4%)死亡(校正风险比为 1.02,95% 可信区间为 0.94 ~ 1.11, P = 0.64)。90 d 内,两组患者在无生命支持系统情况下的存活天数百分比或出院后存活天数百分比差异无统计学意义。两组患者出现新发休克、心肌缺血、缺血性脑卒中或肠缺血风险相似(P = 0.24)。研究人员据此得出结论:对于因急性低氧性呼吸衰竭接受 ICU 治疗的患者,降低 PaO<sub>2</sub> 治疗目标至 60 mmHg 并不能减少患者死亡风险。

罗红敏, 编译自《N Engl J Med》, 2020-01-20(电子版)  
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2032510>