

动脉血乳酸测定在严重脓毒症患者病情转归中的评价

刘传勇¹ 江莲英² 吕曦² 唐渊² 魏凯¹

作者单位:525000 广东省,茂名市人民医院检验科¹,儿科²

目前,儿童脓毒症及感染性休克仍是儿科重症监护病房患儿死亡的主要原因^[1],儿童严重脓毒症的主要危害是顽固性休克和多脏器功能障碍综合征。早期评估脓毒症患儿病情的严重程度,积极指导临床治疗,对改善患儿预后具有重要意义。临床工作中,通过监测严重脓毒症患者各器官功能来判断病情严重程度,而当出现器官功能不全时病情往往已较重,延误了最佳干预及治疗的时机。动脉全血乳酸是近年来提出的相对较新的监测指标,乳酸浓度是反映外周组织灌注情况和细胞内是否缺氧的敏感标志物,可较早反映病情严重程度。本文通过监测我院儿科监护病房收治的 43 例严重脓毒症患者入院时、入院后 6 h、24 h、48 h、72 h 的动脉全血乳酸变化,探讨其对严重脓毒症患者病情严重程度的判断和评估预后的价值。

1 资料与方法

1.1 临床资料 选择 2007 年 1 月至 2010 年 12 月我院儿科收治入住重症监护病房的严重脓毒症患者 43 例,其中男 26 例,女 17 例。所有病例均符合中华医学会儿科学分会急救学组推荐的儿科感染性休克(脓毒性休克)诊疗推荐方案^[2]中脓毒症诊断标准,并生存 24 h 以上。年龄 1 个月~14 岁,其中<1 岁 18 例,1~3 岁 14 例,4~6 岁 8 例,7~14 岁 3 例;原发病:肠穿孔、腹膜炎 10 例,中枢神经系统感染 4 例,坏死性小肠结肠炎 6 例,重症肺炎 16 例,腹泻病 7 例;病原学检查结果 18 例:大肠杆菌 7 例,金黄色葡萄球菌 5 例,铜绿假单胞菌 3 例,轮状病毒 3 例。

1.2 方法 43 例脓毒症患者分别于入院后 1 h 内、6 h、24 h、48 h、72 h 抽取动脉血行血气分析进行血乳酸测定,直至患儿病情稳定后 24 h 或死亡。乳酸测定采用电极法,所用仪器为

美国 IL 公司提供的 GEM Premier 3000 血气-内环境监护分析仪。

1.3 统计学处理 应用 SPSS 13.0 软件进行统计学处理,计量数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,样本均数的比较采用 t 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况 43 例危重患儿入院时抽动脉血进行血气分析检查:乳酸均 > 2.0 mmol/L,其中 > 4.0 mmol/L 有 25 例, > 10.0 mmol/L 有 6 例,经治疗无效死亡 16 例,死亡率 37.2%。43 例患儿分为两组,存活组 27 例 (62.8%),死亡组 16 例 (37.2%)。

2.2 存活组与死亡组患儿乳酸水平比较 入院时死亡组患儿乳酸水平高于存活组,两者比较差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。存活组患儿经治疗后乳酸水平逐渐下降,并于 48 h 内恢复正常,而死亡组患儿经治疗后乳酸水平未见下降,且持续升高,与存活组患儿比较差异均有统计学意义 (P 均 < 0.05)。见表 1。

3 讨论

脓毒症是由感染引起的全身炎症反应综合征,即病原微生物引发机体防御反应所导致的多系统复杂的临床动态过程。而严重脓毒症是指同时合并急性器官功能不全和循环功能障碍的临床综合征,它的特征是机体有效循环血量急剧减少,全身组织低灌注,特别是微循环灌注不足出现组织中氧的供需失衡,发生代谢产物堆积和多脏器功能损害的病理生理过程。

乳酸是糖无氧酵解的终末产物。乳酸产生于骨骼、肌肉、脑组织和红细胞,当组织灌注减少,导致供氧不足,细胞氧利

表 1 死亡组与存活组患儿动脉血乳酸水平的比较 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)

组别	例数	< 1 h	6 h	24 h	48 h	72 h
死亡组	16	5.82±3.09	6.25±2.57	9.45±3.19	12.5±2.34	15.11±0.93
存活组	27	4.59±2.34	4.46±2.41	3.98±1.99	1.86±0.5	1.23±0.67
t 值		2.086	2.297	6.944	22.937	78.210
P 值		< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05

用障碍时,线粒体活性下降,三羧酸循环障碍,无氧酵解的产能途径被激活,在辅酶参与下乳酸脱氢酶使丙酮酸转化为乳酸,血乳酸水平增高,随着缺氧加重,乳酸持续产生,导致乳酸血症的形成。高乳酸血症严重影响内环境的稳定,对心功能和机体氧代谢有不利影响,加重组织缺氧。因此,动脉血乳酸不仅反映机体缺氧程度,更为重要的是反映各个器官功能失常的严重程度^[1]。严重感染者尤其是感染性休克患者存在血流分布异常、动-静脉短路等病理变化。其病理生理基础为:循环中的内毒素与某些受体结合导致炎性基因的激活和表达,活化的炎性细胞启动一系列生化级联过程,并激活磷脂酶 A2、环氧化酶、补体及细胞因子,继而导致前列腺素、血小板活化因子、白三烯和其他细胞因子的升高,TNF- α 和白介素等协同作用促进级联反应的反馈并引起发热、血管扩张、心血管衰竭和乳酸性酸中毒^[2]。因此其最终结果是使多个组织器官灌注显著减少,组织细胞缺血缺氧,无氧代谢增强,乳酸生成过多,发生高乳酸血症。故乳酸水平是机体休克、缺氧的重要标志和氧代谢重要指标。人们对乳酸在体内的代谢做了大量研究,其作为反应全身组织灌注不足,反映组织器官缺氧程度的指标正越来越受到重视^[3,4]。乳酸水平的升高反映了低灌注情况下无氧代谢的增加,是监测和评估严重感染和感染性休克全身氧代谢及组织灌注的敏感指标^[5]。

正常人动脉血乳酸浓度为 1.0~2.0 mmol/L, 乳酸浓度 < 2.2 mmol/L 的患者有 95% 的存活率, > 4.0 mmol/L 的休克患者其存活率仅为 11%, 乳酸浓度从 2.1 mmol/L 上升至 8.1 mmol/L 时其存活率从 90% 降至 10%^[6]。McNelis 等^[7]对 95 例 SICU 患者进行动态血乳酸浓度监测发现,在 24 h 内使乳酸浓度恢复至正常水平的患者病死率为 3.9%, 在 24~48 h 乳酸恢复到正常水平的患者病死率为 13.3%, 在 48~96 h 恢复到正常水平的患者病死率为 42.5%, 而在 6 h 内乳酸浓度持续升高的脓毒症患者往往有较高的病死率,在住院期间未达到正常乳酸水平的患者有几乎 100% 的病死率,并把乳酸浓度 > 2 mmol/L 的持续时间定义为评估患者脏器功能恢复和预后的

指标。

本文研究结果显示,死亡组患儿乳酸水平明显高于存活组,且存活组患儿经治疗后乳酸水平逐步下降,并于 48 h 内恢复正常,而死亡组患儿乳酸水平持续升高,提示脓毒症患儿在治疗过程中若乳酸水平逐渐下降,表明组织灌注和氧合能力很快好转或恢复,临床救治有效;若乳酸水平不下降甚至持续升高,则表明组织细胞灌注和氧合能力无改善,乳酸得不到有效清除,病情进展恶化,预后不良。目前乳酸的检测方法简便、快速、可靠并逐渐床旁化。因此,在脓毒症患儿的诊治过程中,早期常规进行乳酸水平的动态监测,是评估病情、治疗效果及病情转归的简单而有效的指标。

4 参考文献

- 1 Watson RS, Carcillo JA. Scope and epidemiology of pediatric sepsis. *Pediatr Crit Care Med*, 2005, 6: S3-S5.
- 2 中华医学会儿科学分会急救学组, 中华医学会急诊学组分会儿科组. 儿科感染性休克(脓毒性休克)诊疗推荐方案. *中国小儿急救医学*, 2006, 13: 313-315.
- 3 Yang CS, Qiu HB, Huang YZ, et al. Prospective research on the prognosis of septic shock based on the change of lactate concentration in arterial blood. *Zhonghua Wai ke Za Zhi*, 2009, 47: 685-688.
- 4 Landmann R, Zimmerli W, Sansano S, et al. Increased circulating soluble CD14 is associated with high mortality in gram negative septic shock. *J Infect Dis*, 1995, 171: 639-644.
- 5 王东浩. 乳酸清除率评估重度脓毒症患者预后的临床分析. *中国急救医学*, 2007, 27: 15-17.
- 6 张剑理, 曾其毅, 梁宇峰, 等. 监护室中脓毒症患者血乳酸监测的临床意义. *实用医学杂志*, 2008, 24: 1746-1747.
- 7 谭植华, 刘丽君. 血乳酸监测在感染性休克液体复苏时的应用 28 例分析. *中国误诊学杂志*, 2010, 10: 3725-3727.
- 8 McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, et al. Prolonged lactate clearance is associated with increased mortality in the surgical intensive care unit. *Am J Surg*, 2001, 182: 481-485.

(收稿日期: 2011-02-17)

(本文编辑: 张志成)

消 息

中国医师协会检验医师分会网站信息

中国医师协会检验医师分会于 2004 年底创建中国医师协会检验医师分会网站, 至今已在互联网上推出 7 年了, 欢迎广大医务工作者浏览网站。本网站目前属于非赢利性网站, 建立的宗旨是加强检验与临床之间的合作, 为检验医师与临床医师提供一个交流的平台, 推动检验医师国际间的交流, 促进国内行业的发展, 服务于广大医务工作者和患者。

本网站的中文实名为: 中国医师协会检验医师分会

英文域名为: www.cmdal.org; www.cmdal.com