

·论著·

小儿脓毒性休克容量复苏应用的临床研究

霍习敏 王晓冬 康磊

【摘要】 目的 比较晶体液单用与加用白蛋白两种液体疗法在小儿脓毒性休克中的治疗作用。**方法** 采用回顾性研究方法,收集河北省儿童医院重症医学科收治的 63 例脓毒性休克患儿的临床资料,按照入院后 1 h 内液体复苏治疗中是否给予白蛋白将患儿分为两组。观察组 33 例,于入院后 30 min 内输入生理盐水 20 mL/kg 后再给予白蛋白 1 g/kg 进行复苏治疗;对照组 30 例,入院后 30 min 内输入生理盐水 20 mL/kg,并根据液体治疗的反应情况继续给予生理盐水扩容。其他抗感染及血管活性药物使用原则相同。比较两种方法治疗患儿的第一小时输血量、循环稳定时间、肺水肿发生率及达标后 0、6、12 h 血乳酸水平,并计算血乳酸清除率。**结果** 观察组患儿第一小时输血量明显减少对照组(mL: 41.56 ± 10.50 比 57.24 ± 7.54 , $t=4.596$, $P=0.000$);达到循环稳定时间少于对照组,但差异无统计学意义(min: 219.87 ± 70.23 比 287.10 ± 67.00 , $t=2.047$, $P=0.360$);肺水肿发生率略低于对照组(6.1%(2/33)比 10.0%(3/30), $\chi^2=2.272$, $P=0.259$)。两组随复苏时间延长,乳酸水平逐渐下降,乳酸清除率逐渐升高;在复苏后 0 h、6 h,观察组乳酸水平(mmol/L)明显低于对照组[0 h: 3.65 ± 2.84 比 5.72 ± 2.11 , $t=1.940$, $P=0.046$; 6 h: 2.12 ± 1.21 比 4.09 ± 1.45 , $t=2.892$, $P=0.005$],乳酸清除率较对照组明显升高[0 h: $(0.38 \pm 0.15)\%$ 比 $(0.18 \pm 0.09)\%$, $t=1.447$, $P=0.018$; 6 h: $(0.62 \pm 0.14)\%$ 比 $(0.51 \pm 0.11)\%$, $t=1.920$, $P=0.047$];在复苏后 12 h,观察组与对照组间乳酸(mmol/L: 1.46 ± 0.39 比 1.54 ± 1.90 , $t=0.450$, $P=0.072$)及其清除率 $[(0.78 \pm 0.19)\%$ 比 $(0.77 \pm 0.18)\%$, $t=0.091$, $P=0.928$]差异均无统计学意义。**结论** 脓毒性休克患儿容量复苏时给予白蛋白,能使循环更早稳定,无肺水肿发生,提升难治性脓毒性休克抢救成功率。

【关键词】 脓毒性休克; 液体复苏; 乳酸; 儿童

Clinical study of volume resuscitation in children with septic shock Huo Ximin, Wang Xiaodong, Kang Lei. Department of Critical Care Medicine, Hebei Provincial Children's Hospital, Shijiazhuang 050031, Hebei, China Corresponding author: Wang Xiaodong, Email: wangxiaodong112@sohu.com

【Abstract】 Objective To compare the effect of crystalloid and crystalloid plus albumin in the treatment of pediatric septic shock. **Methods** Data of 63 pediatric patients with septic shock admitted to Department of Critical Care Medicine of Hebei Provincial Children's Hospital were collected and retrospectively analyzed. The patients were divided into two groups according to whether they received albumin for volume resuscitation within 1 day after admission or not. The patients in observation group (crystalloid + albumin group, $n=33$) received normal saline (20 mL/kg) followed by 1 g/kg albumin 30 minutes after admission, and those in control group (crystalloid group, $n=30$) received only normal saline (20 mL/kg) 30 minutes after admission, and normal saline resuscitation was continued according to the effect of fluid therapy. Anti-infection and vasoactive drugs strategies were the same in both groups. The first-hour infusion volume, time showing stable hemodynamics, the incidence of pulmonary edema, and blood lactate levels at 0, 6, 12 hours after achieving the goals were compared, and blood lactate clearance rates were calculated. **Results** The first-hour infusion volume time in the observation group was lower than that in control group (mL: 41.56 ± 10.50 vs. 57.24 ± 7.54 , $t=4.596$, $P=0.000$), and time showing stable hemodynamics was shorter than that in control group but without statistically significant difference (minutes: 219.87 ± 70.23 vs. 287.10 ± 67.00 , $t=2.047$, $P=0.360$). The incidence of pulmonary edema in observation group was slightly lower than that in control group [6.1% (2/33) vs. 10.0% (3/30), $\chi^2=2.272$, $P=0.259$]. The lactic acid levels were decreased gradually along with rehabilitation time, while lactate clearance rate was increased in both groups. At 0 hour and 6 hours after resuscitation, the lactate level (mmol/L) in the observation group was significantly lower than that in control group [0 hour: 3.65 ± 2.84 vs. 5.72 ± 2.11 , $t=1.940$, $P=0.046$; 6 hours: 2.12 ± 1.21 vs. 4.09 ± 1.45 , $t=2.892$, $P=0.005$], while the lactate clearance rate was significantly increased compared with control group [0 hour: $(0.38 \pm 0.15)\%$ vs. $(0.18 \pm 0.09)\%$, $t=1.447$, $P=0.018$; 6 hours: $(0.62 \pm 0.14)\%$ vs. $(0.51 \pm 0.11)\%$, $t=1.920$, $P=0.047$]. However, at 12 hours after resuscitation, there were no statistically significant differences in the lactic acid level (mmol/L: 1.46 ± 0.39 vs. 1.54 ± 1.90 , $t=0.450$, $P=0.072$) and the lactate clearance rate $[(0.78 \pm 0.19)\%$ vs. $(0.77 \pm 0.18)\%$, $t=0.091$, $P=0.928$] between observation group and control group. **Conclusion** Albumin resuscitation in children with septic shock can stabilize hemodynamics earlier, reduce the incidence of pulmonary edema, and improve the successful rescue rate of refractory septic shock.

【Key words】 Septic shock; Volume resuscitation; Lactate; Child

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2014.04.011

基金项目: 河北省医药卫生研究重点课题(20100196)

作者单位: 050031 石家庄, 河北省儿童医院重症医学科 通信作者: 王晓冬, Email: wangxiaodong112@sohu.com

脓毒性休克是一种由微生物及其毒素等引起的微循环功能紊乱,最终导致细胞代谢紊乱、多器官功能障碍、循环衰竭的复杂临床综合征^[1],是在严重脓毒症基础上给予足量液体复苏仍无法纠正的持续性低血压状态,是严重脓毒症的一种特殊类型^[2]。脓毒性休克病情进展迅速,病死率高。及时有效的循环系统支持治疗是抢救治疗的主要环节,其中容量复苏更是治疗中的关键。本研究采用回顾性研究方法,通过对失代偿期脓毒性休克患儿的抢救数据进行分析,探讨合理的液体复苏疗法在小儿脓毒性休克治疗中的作用。

1 对象和方法

1.1 研究对象及分组:选取 2008 年 7 月至 2012 年 7 月本院重症医学科收治的脓毒性休克(失代偿期)患儿 81 例为研究对象,诊断均符合中华医学会 2006 年制定的儿科脓毒性休克诊疗推荐方案^[3]的标准。排除既往有先天性疾病、器官功能不全及血液系统基础疾病的患儿,以及入院后 72 h 内死亡患儿,共计 18 例。最终共纳入病例 63 例,其中男性 37 例,女性 26 例;年龄 4 个月~7 岁,年龄(2.1 ± 0.9)岁。以入院后 1 h 内是否给予白蛋白复苏将患儿分为两组:① 观察组(晶体液+白蛋白组)35 例,患儿入院后 30 min 内输入生理盐水 20 mL/kg 后加用白蛋白 1 g/kg,酌情给予生理盐水扩容;② 对照组(晶体液组)28 例,患儿入院后 30 min 内输入生理盐水 20 mL/kg,并根据治疗反应情况重复给予 2~3 组晶体液。其他抗感染药物和血管活性药物的治疗方法及程序两组皆相同。

本研究符合医学伦理学标准,经医院伦理委员会批准,所有治疗获得患儿家属的知情同意。

1.2 方法:比较两种方法治疗患儿的第一小时输血量、循环稳定时间、肺水肿发生率以及达标后 0、6、12 h 血乳酸水平,并计算血乳酸清除率。循环稳定时间指入院后抢救治疗开始到以下状态:① 末梢循环基本好转;② 四肢温暖;③ 血压基本稳定;④ 意识不清程度有所减轻,肢体活动增多;⑤ 尿量 $> 1 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$;⑥ 代谢性酸中毒有所减轻,毛细血管再充盈时间 $< 2 \text{ s}$ 。肺水肿诊断为患儿开始治疗 6 h 内出现缺氧加重、憋气,肺部出现水泡音或突然湿啰音增多,加上以下情况之一:① 气管插管内出现粉红色或血性泡沫痰;② 肺部影像学提示双肺对称性斑片状致密影,呈蝶翼样分布。血乳酸清除率($\%$)=(复苏前乳酸值-复苏后乳酸值)/复苏前乳酸值 $\times 100\%$ 。所有患儿均给予相应对症治疗,如机

械通气、抗凝、利尿、保护器官功能等。入院后立即进行辅助检查:血气分析,测定乳酸、降钙素原(PCT)、C-反应蛋白(CRP)水平,血培养,同时进行血常规、血糖、肝肾功能、心肌酶、电解质等检查。每例患儿详细记录重症监护内容。血乳酸采用 ABL800 血气分析仪测定。

1.3 统计学方法:所有数据均采用 SPSS 17.0 软件进行统计学分析;计量资料结果以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用 t 检验;计数资料组间比较采用 χ^2 检验; $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 第一小时输血量及循环稳定时间(表 1):观察组患儿第一小时输血量少于对照组,差异有统计学意义($t=4.596, P=0.000$);观察组达到治疗目标的循环稳定时间也短于对照组,但差异无统计学意义($t=2.041, P=0.360$)。

表 1 观察晶体液加用白蛋白对脓毒性休克患儿循环稳定时间及肺水肿发生率的影响

组别	例数	第一小时输血量 (mL, $\bar{x} \pm s$)	循环稳定时间 (min, $\bar{x} \pm s$)	肺水肿发生率 [% (例)]
观察组	33	41.56 $\pm$ 10.50	219.87 $\pm$ 70.23	6.1 (2)
对照组	30	57.24 $\pm$ 7.54	287.10 $\pm$ 67.00	10.0 (3)
检验值		$t=4.596$	$t=2.047$	$\chi^2=2.272$
P 值		0.000	0.360	0.259

2.2 肺水肿发生率(表 1):观察组有 2 例发生肺水肿,而对照组有 3 例出现肺水肿。两组肺水肿发生率比较差异无统计学意义($\chi^2=2.272, P=0.259$)。

2.3 血乳酸和乳酸清除率(表 2):两组复苏后血乳酸水平及血乳酸清除率随复苏时间延长逐渐变化,乳酸水平逐渐下降,乳酸清除率逐渐升高。观察组复苏 0 h、6 h 乳酸明显低于同期对照组,血乳酸清除率明显高于同期对照组($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);复苏 12 h 时两组间乳酸及乳酸清除率比较差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。

3 讨论

3.1 脓毒性休克早期集束化治疗中液体复苏的探讨:儿童脓毒性休克是儿科重症监护病房(PICU)内病死率最高的原因,抢救失败会造成医疗资源的消耗^[4]。2004 年制定的《严重感染和感染性休克治疗指南》^[5]提出了 46 条治疗原则并首先在成人中应用。集束化治疗方案及《2008 年国际严重脓毒症和脓毒性休克治疗指南》^[6]则明确提出了儿童液体复苏方案及 6 h 复苏目标,其中液体复苏方案指出:第一小时快速输液:首剂 9 g/L 盐水 20 mL/kg, 10~20 min

表 2 晶体液加用白蛋白对脓毒性休克患儿复苏前后乳酸及乳酸清除率的影响($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	乳酸(mmol/L)				乳酸清除率(%)		
		入院时	复苏 0 h	复苏 6 h	复苏 12 h	复苏 0 h	复苏 6 h	复苏 12 h
观察组	33	6.70 ± 1.71	3.65 ± 2.84 ^a	2.12 ± 1.21 ^a	1.46 ± 0.39 ^a	0.38 ± 0.15	0.62 ± 0.14	0.78 ± 0.19
对照组	30	6.98 ± 0.54	5.72 ± 2.11	4.09 ± 1.45	1.54 ± 1.90	0.18 ± 0.09	0.51 ± 0.11	0.77 ± 0.18
t 值		0.265	1.940	2.892	0.450	1.447	1.920	0.091
P 值		0.792	0.046	0.005	0.072	0.018	0.047	0.928

注:与本组入院时比较,^aP<0.05

推注,若循环无明显改善,可连续 2~3 次,最大量可达 40~60 mL/kg,不主张给予胶体液。经过 5 年的临床实践,2012 年修订的《严重脓毒症与脓毒性休克治疗国际指南》^[7]对先前的方案进行了适当更改:新指南强调了在最初液体复苏阶段使用等渗晶体液或白蛋白。本研究将成人集束化治疗方案部分应用于儿童,认为对提高脓毒性休克患儿的救治成功率确实有效。通过对脓毒性休克复苏患儿早期液体复苏阶段晶体液加白蛋白与单纯晶体液治疗进行比较分析发现,加用白蛋白进行液体复苏的患儿能够更快获得循环系统稳定,未见肺水肿发生,同时乳酸下降更快,说明组织缺氧得到更早改善。

3.2 液体复苏的评价:积极液体复苏是降低脓毒性休克病死率的重要措施^[8-9]。

脓毒性休克本质是一种分布性休克,严重全身感染出现循环障碍,不仅会出现血管通透性增加,甚至会出现渗漏综合征,还会造成血管收缩功能失调,大量血液淤滞于毛细血管床,最终出现有效循环血量不足^[10]。因而在临床抢救过程中,除应重视抗感染治疗外,及时纠正循环血容量不足、迅速稳定循环状态更是重中之重^[11]。

儿童脓毒性休克病情复杂,早期可能出现外周末梢灌注不良、高乳酸血症、血氧饱和度降低、微循环障碍,或不伴有低血压。因此,早期识别脓毒性休克非常重要^[12]。及时液体治疗的时机掌握,直接影响血流动力学稳定后的器官功能及预后^[13]。液体复苏的最终目标是改善循环,消除氧债,防止多器官功能障碍的发生。在指南集束化治疗中液体复苏是极为重要的过程,也是最具争议的话题^[14]。

在本研究中,随复苏时间延长,观察组及对照组乳酸水平逐渐下降,乳酸清除率逐渐升高,说明组织供氧有明显改善。在复苏 0 h 和 6 h,观察组乳酸下降较对照组更明显,血乳酸清除率明显升高,说明在达到复苏目标之后晶体液加白蛋白能尽早改善组织氧合,但到 12 h 两组乳酸水平无明显差异。

液体复苏主要是提升有效循环血量,目的是保

证组织灌注有充足的氧供,但是在临床实践中发现,复苏过程中肺水肿、全身水肿和急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的发生又可加重组织水肿而影响细胞氧供,这与血浆胶体渗透压下降有关,同时也与液体过负荷有关。很好地应用液体复苏策略需要在临床个体化的发挥中来实现。液体复苏的量和质的争论持续不断,近年来更多关注在何种情况下应用液体复苏策略和液体复苏整体方案的制定^[15]。液体的质、量、给液方式(包括途径、速度)3 种因素应综合考虑。“欧洲液体专家会议共识”等文献的发布反映的结果是晶体液、血制品和人工胶体的精细个体化应用仍需深入观察研究^[16]。扩容是为提高有效循环血量,若无效或造成液体超负荷,不仅对患儿抢救无益,甚至有害,可能提高病死率^[17]。

休克患者容量不足,需要进行快速补液,补液后患者如果表现为心音有力、尿量增加,说明容量反应好。有研究表明,在成人患者中,快速液体复苏能有效避免液体超负荷^[18]。我们不仅要考虑单位时间内输入液体的量,还要考虑患儿心功能状态;同时考虑输入晶体与胶体的比例,以保证血浆胶体渗透浓度的维持与稳定。

目前公认,脓毒性休克循环系统损害表现为对机体微循环异常和心脏功能受抑两个部分。微循环是全身重要器官的灌注及人体各器官正常运转的物质和能量传递场所^[19]。脓毒症就是以微循环障碍为主的全身炎症反应综合征(SIRS)^[20],通过抑制细胞能量代谢导致细胞功能障碍,最终出现多器官功能损害^[21]。导致微循环障碍病理生理改变包括以下几方面^[22]:①微动脉内皮细胞介导的对舒血管及缩血管物质反应能力下降;微血管内皮细胞连接疏松导致通透性增加,从而使液体及小细胞外漏;有效循环血量减少,有效毛细血管减少,灌注不良毛细血管比例增加。②炎症介质增多,内皮细胞的黏附效应提升。③凝血因子释放,凝血状态进行性紊乱。感染及循环障碍进而导致心功能不良,经补液后会出现细胞水肿及细胞外液增加,血液和组织细胞间氧气

弥散距离的增加及氧合效率的下降, 直接导致组织缺氧。结合大量临床数据表明, 心脏功能抑制是导致脓毒性休克患者死亡的主要因素之一^[23]。国外学者报道, 脓毒症存在心脏功能抑制, 表现为心肌舒缩功能下降、心脏扩大、射血分数下降、舒张末期心室容量减少以及抢救治疗过程中儿茶酚胺类药物的反应性下降^[24]。心肌水肿与心肌抑制导致的恶性循环将造成心排量下降, 组织灌注进一步减少。所以, 复苏时还应注意避免造成器官水肿等进一步损害, 保护心脏等重要器官的功能。

成功的复苏包括组织恢复灌注, 血管恢复张力, 从外周循环和第三间隙回收液体到体循环, 大量液体通过尿量来排泄等^[25]。积极充分的扩容应该根据患儿的心功能状态、休克不同阶段等因素界定补液量及速度, 避免加重心功能障碍^[26]。

在成人脓毒性休克的抢救中, 容量负荷试验是成人在 30 min 内输入晶体液 500 ~ 1 000 mL 或胶体液 300 ~ 500 mL, 增加心脏前负荷, 观察心脏每搏量 (SV) 和分钟排血量, 以此来判断患者的容量反应性。而危重患者容量负荷多在 5 ~ 10 min 内输入 250 mL 胶体液^[27-28]。与成人患者不同, 小儿脓毒性休克的病理生理过程复杂多变, 血压降低出现晚, 常表现为低心排合并高血管阻力型, 如脉搏细弱、肢体末梢发冷、毛细血管充盈时间延长等^[29]。本研究发现, 复苏初期给予晶体液后尽早给予白蛋白, 可提升血浆渗透压, 减少复苏液体用量和血管活性药物的用量, 更快恢复上述几方面组织功能, 改善临床症状。因此, 液体复苏时机的掌握、容量控制、疗效评估是相互交织的关键环节^[30], 同时也是集束化治疗个体化的表现。

3.3 胶体液的应用目前仍是治疗争论的焦点, 包括胶体液用药选择、时机及用药量。

胶体液复苏很重要, 国内研究颇多, 但尚无定论, 总结多数临床观察并结合临床救治经验认为, 脓毒性休克胶体液复苏治疗需要考虑患儿病情状态, 胶体液扩容能力相当于晶体液的 4 倍, 其扩容有效时间是晶体液的 2 倍, 临床抢救过程中需评估患儿复苏程度、已经输入液体成分及量的堆积、内环境 (如 pH、Na⁺ 等) 和凝血功能等因素, 注意胶体液输入及其清除过程对免疫功能、肾功能及肝功能的影响^[31]。目前胶体液中首推白蛋白, 白蛋白与人工胶体液能稳定内环境, 比血液制品容易及时得到。本研究表明, 快速输液阶段即给予白蛋白, 较单纯补充晶体液的患儿能更早达到循环稳定状态, 组织灌注更快

恢复, 其结果与 2012 年国际指南的论点相符。

胶体液品种不同, 输入静脉后对血容量的增加量也不同, 这是由于输入液体在体内液体不同区域分布容量不同所致。生理盐水输入后可从血管渗出进入到细胞外液, 因此留在血管中的液体量为输入量的 1/5 ~ 1/4, 输入 400 ~ 500 mL 液体即可扩大血浆容量 100 mL。而胶体液为大分子颗粒, 输入后基本留在血管内, 输入 100 mL 就能增加血浆容量 100 mL。本组患儿应用白蛋白 1 g/kg, 可增容 15 ~ 25 mL/kg 血浆容量, 白蛋白容易计算出血浆增容量, 对患儿血液成分比例的影响小, 在复苏治疗中给予胶体液能明显提高胶体渗透压。胶体首选白蛋白, 也可以给予低分子或中分子右旋糖酐等, 但由于后者易导致过敏反应, 临床基本不再应用, 一般不主张直接给予血制品, 但对首剂扩容是采用晶体液或胶体液目前尚无定论。也有学者主张晶体液复苏后循环改善不良再给予胶体液^[32]。

在胶体液使用方面, 近些年也有一些临床资料引人关注。2011 年在《新英格兰医学杂志》发表了一项多中心大样本的前瞻性随机对照临床试验, 该试验通过统计 3 170 例严重感染患儿液体复苏方案的临床资料发现, 在初始抢救中白蛋白 (20 ~ 40 mg/kg) 或生理盐水 (20 ~ 40 mg/kg) 复苏组治疗效果差异不明显, 但都比对照组 (无快速的初始液体复苏) 病死率及神经系统后遗症发生率更高^[28]。这一研究结果颠覆了现代液体复苏方案的研究结论, 同时也对目前复苏液的速度及液量是否适宜提出了新的疑问。在脓毒性休克抢救的液体复苏方面, 胶体液所带来的优势还在进一步探讨当中。同时, 复苏液对免疫状态、炎症反应影响的研究也在进一步增多及深化^[33]。

总之, 本研究中, 晶体液加白蛋白在复苏的快速输液阶段应用能较早改善脓毒性休克患儿的循环和组织氧供, 支持目前的修订方案。微循环尽早恢复, 血流动力学状态尽早稳定, 也就能尽可能减轻全身组织缺血、缺氧状态, 使复苏后的再灌注损伤程度降到最低^[34]。同时本研究也为提高脓毒性休克抢救成功率提供了可靠的临床数据及治疗依据。

参考文献

- [1] 王晓冬, 霍习敏, 徐梅先, 等. 脓毒性休克儿童早期抗菌药物应用时机的临床研究 [J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25(4): 207-210.
- [2] 卢中秋, 赵光举. 脓毒症休克的循环复苏策略 [J]. 内科急危重症杂志, 2012, 18(1): 11-13.
- [3] 中华医学会儿科学分会急救学组, 中华医学会急诊学分会儿科组, 《中华儿科杂志》编辑委员会. 儿科感染性休克 (脓毒性休克) 诊疗推荐方案 [J]. 中华儿科杂志, 2006, 44(8): 596-598.

- [4] Watson RS, Carcillo JA, Linde-Zwirble WT, et al. The epidemiology of severe sepsis in children in the United States [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003, 167(5): 695-701.
- [5] Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock [J]. *Intensive Care Med*, 2004, 30(4): 536-555.
- [6] 宋国维. 严重脓毒症并循环障碍 [J]. *实用儿科临床杂志*, 2008, 23(18): 1405-1407.
- [7] Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012 [J]. *Intensive Care Med*, 2013, 39(2): 165-228.
- [8] Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome [J]. *Pediatrics*, 2003, 112(4): 793-799.
- [9] Carcillo JA, Kuch BA, Han YY, et al. Mortality and functional morbidity after use of PALS/APLS by community physicians [J]. *Pediatrics*, 2009, 124(2): 500-508.
- [10] Weil M. Current understanding of mechanisms and treatment of circulatory shock caused by bacterial infections [J]. *Ann Clin Res*, 1977, 9(3): 181-191.
- [11] 杨卫国, 何颜霞, 袁秀丽, 等. 不同液体疗法在治疗小儿感染性休克中的作用 [J]. *临床儿科杂志*, 2010, 28(1): 18-20.
- [12] Hernandez G, Bruhn A, Castro R, et al. The holistic view on perfusion monitoring in septic shock [J]. *Curr Opin Crit Care*, 2012, 18(3): 280-286.
- [13] Arikan AA, Zappitelli M, Goldstein SL, et al. Fluid overload is associated with impaired oxygenation and morbidity in critically ill children [J]. *Pediatr Crit Care Med*, 2012, 13(3): 253-258.
- [14] 张建, 王莹. 休克复苏时容量反应的预测方法 [J]. *中国小儿急救医学*, 2012, 19(3): 232-235.
- [15] 林洪远. 复苏理念的更新值得关注 [J]. *中国危重病急救医学*, 2006, 18(9): 513-515.
- [16] Reinhart K, Perner A, Sprung CL, et al. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients [J]. *Intensive Care Med*, 2012, 38(3): 368-383.
- [17] Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy [J]. *Ann Intensive Care*, 2011, 1(1): 1.
- [18] Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence [J]. *Chest*, 2002, 121(6): 2000-2008.
- [19] 赵梦雅, 李昂, 庄海舟, 等. 监测严重脓毒症患者舌下微循环对病情严重程度及预后判定的临床意义 [J]. *中国危重病急救医学*, 2012, 24(3): 158-161.
- [20] 原庆, 张淑文, 罗国燕. 脓毒症引发的微循环障碍及中西药的改善作用 [J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2008, 15(5): 313-315.
- [21] 马晓春. 应加深对脓毒症微循环功能障碍的认识 [J]. *中国危重病急救医学*, 2011, 23(2): 66-67.
- [22] Cepinskas G, Wilson JX. Inflammatory response in microvascular endothelium in sepsis: role of oxidants [J]. *J Clin Biochem Nutr*, 2008, 42(3): 175-184.
- [23] Sakr Y, Dubois MJ, De Backer D, et al. Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock [J]. *Crit Care Med*, 2004, 32(9): 1825-1831.
- [24] Vincent JL. Microvascular endothelial dysfunction: a renewed appreciation of sepsis pathophysiology [J]. *Crit Care*, 2001, 5(2): S1-5.
- [25] 刘靖媛, 钱素云, 刘红, 等. 液体平衡状态与儿童脓毒性休克预后的关系 [J]. *中国小儿急救医学*, 2006, 13(3): 227-229.
- [26] 霍习敏, 曹利静, 徐梅先, 等. 小儿脓毒性休克的集束化治疗 [J]. *中国危重病急救医学*, 2012, 24(3): 179-181.
- [27] Cecconi M, Parsons AK, Rhodes A. What is a fluid challenge? [J]. *Curr Opin Crit Care*, 2011, 17(3): 290-295.
- [28] Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, et al. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection [J]. *N Engl J Med*, 2011, 364(26): 2483-2495.
- [29] Melendez E, Bachur R. Advances in the emergency management of pediatric sepsis [J]. *Curr Opin Pediatr*, 2006, 18(3): 245-253.
- [30] 张晨美. 脓毒性休克液体复苏和容量治疗研究进展 [J]. *中国小儿急救医学*, 2012, 19(5): 456-458.
- [31] 王基. 容量复苏的探讨 [J]. *创伤外科杂志*, 2009, 11(2): 191-封3.
- [32] 陆国平. 严重脓毒症和脓毒性休克的几个热点问题 [J]. *实用儿科临床杂志*, 2007, 22(22): 1687-1689.
- [33] 卢中秋. 脓毒症休克的循环复苏 [J]. *临床急诊杂志*, 2012, 13(1): 1-4.
- [34] 武军元, 李春盛. 心肺复苏的质量对复苏后炎症反应的影响 [J]. *中国危重病急救医学*, 2008, 20(8): 469-471.

(收稿日期: 2013-11-18) (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(四)

重症监护病房(intensive care unit, ICU)

远程重症监护病房(electronic intensive care unit, EICU)

临床和实验室标准协会

(Clinical and Laboratory Standards Institute, CLSI)

危重病医学会(Society of Critical Care Medicine, SCCM)

欧洲危重病医学会

(European Society of Critical Care Medicine, ESICM)

拯救脓毒症运动(Surviving Sepsis Campaign, SSC)

欧美联席会议

(American-European Consensus Conference, AECC)

美国心脏协会(American Heart Association, AHA)

美国心脏病学会(American College of Cardiology, ACC)

欧洲心脏病学会(European Society of Cardiology, ESC)

美国胸科学会(American Thoracic Society, ATS)

美国胸科医师协会

(American College of Chest Physicians, ACCP)

外科感染学会(Surgical Infection Society, SIS)

美国感染病学会(Infectious Diseases Society of America, IDSA)

美国麻醉医师协会

(American Society of Anesthesiology, ASA)

美国《医学索引》(*Index Medicus*/MEDLINE, IM/MEDLINE)荷兰《医学文摘》(*Excerpta Medica*/EMBASE, EM/EMBASE)美国《化学文摘》(*Chemical Abstracts*, CA)

中国科学引文数据库(CSCD)

中国期刊全文数据库(CJFD)

中文生物医学期刊文献数据库(CMCC)

中国生物医学期刊引文数据库(CMCI)

中国学术期刊综合评价数据库(CAJCED)

维普数据库(VIP)

万方数据(Wanfang data)

美国国立医学图书馆数据库(PubMed 数据库)

Cochrane 临床试验数据库(Cochrane Library)

科学引文索引扩展版(SCIE)

中国生物医学文献数据库(CBM)