DOI:10.16016/j.1000-5404.201601175

ICU 感染性休克患者不同平均动脉压维持水平与急性肾损伤的发生及预后的关系

叶 林,周发春 (400016 重庆,重庆医科大学附属第一医院重症医学科)

[摘要] **目的** 分析 ICU 感染性休克患者不同的平均动脉压维持水平与急性肾损伤的发生预后的关系。**方法** 回顾性分析2013 年6 月 -2015 年12 月入住我院重症医学科有可信的平时血压记录的感染性休克患者 79 例,计算平时平均动脉压(MAP_n)。入住 ICU 后根据早期目标导向性治疗(early goal-directed therapy, EGDT)积极给予液体复苏并应用血管活性药物,按 MAP 实际维持水平(MAP_k)将患者分为 3 组:A 组(MAP_k <75% MAP_n)45 例;B 组(75% MAP_n≤MAP_k <90% MAP_n)23 例;C 组(90% MAP_n≤MAP_k < MAP_n)11 例。应用 PiCCO 技术每 6 ~8 小时监测其心脏指数、系统性血管阻力指数及平均动脉压(MAP)、中心静脉压(CVP)。比较 3 组患者房颤、室颤/心动过速、急性心肌梗死发生率,比较 3 组患者血乳酸浓度、乳酸清除率、尿量、血肌酐水平的差异,分析 3 组患者 72 h 内急性肾损伤(AKI)的发生率,并统计 28 d 病死率。**结果** 3 组患者之间 MAP、CI、SVRI 无统计学差异。B 组的 CVP 在 6、24、48、72 h 显著低于 A 组(P <0.05)。3 组患者的氧输送和氧消耗无统计学差异,但是 B 组在 12、24、48 h 时的氧摄取率显著高于 A 组(P <0.05)。B、C 组在 6、12、24 h 的血乳酸水平显著低于 A 组(P <0.05),B、C 组的 6、12 h 乳酸清除率显著高于 A 组(P <0.05)。B、C 组在 12、24、48 h 的尿量显著高于 A 组(P <0.05),血肌酐水平显著低于 A 组(P <0.05)。3 组心血管不良事件无统计学差异。A、B、C 3 组72 h 内分别发生 AKI 27、6、5 例,B 组显著低于 A 组(P =0.011),其余各组间无统计学差异。A、B、C 3 组患者 28 d 存活率分别为 63.95%、73.91% 和 63.64%。**结论** 对感染性休克患者平均动脉压维持在接近患者平时水平对预防急性肾损伤可能更为有利,且并未增加心血管不良事件的发生率。

[关键词] 感染性休克;脓毒症;平均动脉压;急性肾损伤
[中图法分类号] R331.3; R631.4; R692.5 [文献标志码] A

Correlation of mean arterial pressure with incidence and prognosis of acute kidney injury in patients with septic shock in ICU

Ye Lin, Zhou Fachun (Department of Critical Care Medicine, the First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, 400016, China)

[**Abstract**] **Objective** To study the correlation between the mean arterial pressure (MAP) and incidence of acute kidney injury (AKI) as well as prognosis in the patients with septic shock in intensive care unit (ICU). **Methods** Retrospective clinical data review of 79 patients with septic shock (53 males and 26 females) at the age of 62.4 ± 10.1 years admitted to our ICU from June 2013 to December 2015 was performed. Normal MAP level of the patients (MAP_n) was calculated by the normal blood pressure data. Following the early goal-directed therapy (EGDT) all patients were treated with adequate fluid resuscitation and given norepinephrine to maintain a MAP (MAP_k). These patients were divided into 3 groups: group A (MAP_k <75% MAP_n, n =45), group B (75% MAP_n≤MAP_k <90% MAP_n, n =23), and group C (90% MAP_n≤MAP_k < MAP_n, n =11). The cardiac index (CI), systemic vascular resistance index (SVRI), MAP, central venous pressure (CVP), oxygen metabolism [DO_2, VO_2 and oxygen extraction ratio

[通信作者] 周发春,E-mail: zhou_fachun@yahoo.com.cn

[优先出版] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20160504.0935.002.html(2016-05-04)

(O_2ER)], blood lactic acid, urinary output, and serum creatinine were compared among the groups before treatment and at 6, 12, 24, 48 and 72 h after treatment. The lactic acid clearance (6 and 12 h), occurrence of serious cardiac events (arterial fibrillation, ventricular fibrillation/tachycardia and acute myocardial infarction), incidence of AKI, and 28-day survival rate were also observed. **Results** During the treatment, the MAP, CI and SVRI of 3 groups have no significant differences. After 6, 24, 48, 72 hours' treatment, the CVP in group B were significantly lower than group A ($P<0.05$). There was no significant difference in DO_2 or VO_2 among the 3 groups. The O_2ER values at 12, 24, 48 h after treatment were higher in group B than group A ($P<0.05$). In comparison of groups B and C to group A, blood lactic acid after 6, 12, 24 hours' treatment and serum creatinine were significantly lower, whereas lactate clearance rate after 6 and 12 hours' treatment and urinary output after 12, 24 and 48 hours' treatment were significantly higher ($P<0.05$). Additionally, the occurrence of serious cardiac events did not differ significantly among the groups. Within 72 h 27, 6 and 5 cases of AKI were occurred in group A, B and C respectively. The incidence rate was lower in group B (6/23) than group A (27/45) though without statistical significance ($P=0.011$). The 28-day survival rates for group A, B and C were 63.95%, 73.91% and 63.64% respectively, which were not significant different ($P>0.05$). **Conclusion** It is very likely that maintenance of MAP nearly to normal level is beneficial to prevent the occurrence of AKI and serious cardiac events in patients with septic shock in ICU.

[**Key words**] septic shock; mean arterial pressure; acute kidney injury

Corresponding author: Zhou Fachun, E-mail: zhou_fachun@yahoo.com.cn

感染性休克患者的血流动力学特征是有效循环容量不足,导致微循环灌注障碍和组织器官功能受损,通过液体复苏和血管活性药物达到合适的平均动脉压(mean arterial pressure, MAP)是感染性休克的治疗关键。急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)是感染性休克最常见和最严重的并发症之一,急性肾损伤的发生与灌注压密切相关。对于确诊感染性休克患者,尽早液体复苏维持血压水平是学术界共识,第1~3版的《严重脓毒症/感染性休克治疗指南》都强烈推荐要使平均动脉压至少达到60~65 mmHg[1-3]。但是对于MAP应该维持在一个什么水平,学术界有不同意见,各研究所得结论也不一致。有研究认为将MAP从65 mmHg提高到85 mmHg,既不能改善代谢也不能改善肾功能[4]。也有研究结果表明,更高的MAP能增加全身氧输送和组织氧分压,并明显降低24 h内AKI的发生[5]。本研究从目标血压个体化的观点出发,以患者平时血压水平为参考,通过对我科收入的感染性休克患者资料进行回顾性分析,探讨感染性休克患者不同MAP维持水平与患者AKI发生之间的关系及对患者预后的影响。

1 资料与方法

1.1 研究对象

采用回顾性分析,选取2013年6月至2015年12月,我院重症医学科收治有可信的平时血压记录的行PiCCO监测的感染性休克患者79例。

纳入标准:①符合2001年美国胸科医师协会和危重病协会(ACCP/SCCM)制定的感染性休克诊断标准[6]。②有入ICU前1年以内的平时血压记录。

排除标准:①有股动脉置管禁忌证。②未满18周岁。③终末期多器官功能衰竭。④恶性肿瘤终末期。⑤入ICU 24 h内死亡的患者。

1.2 患者一般资料

患者男性53例,女性26例;年龄(62.4±10.1)岁,肺部感染44例(55.7%),腹腔感染18例(22.8%),尿路感染11例(13.9%),其他6例(7.6%)。

1.3 方法

1.3.1 治疗方法 患者均行有创机械通气(SIMV通气模式,潮气量6~10 mL/kg, PEEP 4~7 cmH_2O,呼吸频率16~20次/min)。患者均经充分液体复苏后使用血管活性药物维持血压,去甲肾上腺素0.1~0.8 μg/(kg·min)必要时同时给予多巴胺、多巴酚丁胺升压。

1.3.2 PiCCO数据采集 患者经锁骨下或颈内静脉穿刺置入深静脉导管监测中心静脉压,经股动脉置入PiCCO导管,深静脉导管监测CVP端接温度传感器,采用脉搏曲线分析及动脉热稀释法持续监测血流动力学指标。热稀释法步骤:测定CVP后,5 s以内从深静脉导管注入0~4 ℃冰盐水15 mL,记录MAP,心

脏指数(CI),全身血管阻力指数(systemic vascular resistance index,SVRI)。连续测定3次取平均值。

1.3.3 全身氧代谢指标计算 对患者行血气分析,获取动、静脉血含氧量(CaO_2、CvO_2)、氧饱和度(SaO_2、SvO_2)、氧分压(PaO_2、PvO_2)、血红蛋白浓度(Hb)。按照如下公式计算患者氧输送(DO_2)、氧消耗(VO_2)和氧摄取率(O_2ER):

$$DO_2 = CI \times 10(1.38 \times Hb \times SaO_2 + 0.003\ 1 \times PaO_2)$$

$$VO_2 = CI \times 10[1.38 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2) + 0.003\ 1 \times (PaO_2 - PvO_2)]$$

$$O_2ER = VO_2/DO_2$$

1.3.4 分组 收集患者入ICU前1年内最近一次的医院查体血压记录,按照以下公式计算患者平时平均动脉压:

平时平均动脉压(MAP_n)=(收缩压+2×舒张压)/3

根据入ICU进行液体复苏并应用血管活性物质后MAP维持水平(MAP_k)分为分为3组:A组(MAP_k < 75% MAP_n);B组(75% $MAP_n \leqslant MAP_k$ < 90% MAP_n);C组(90% $MAP_n \leqslant MAP_k < MAP_n$)。

1.4 统计学处理

计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,计数资料用例数和率表示。应用SPSS 18.0软件进行统计学分析。3组间计量资料比较用单因素方差分析,两两比较用SNK-q检验。率的比较采用 χ^2 检验。两两比较的 χ^2 检验采用修正后的检验水准 $\alpha = 0.05/3 = 0.0167$,其他检验的检验水准 α 取0.05。并对3组患者28 d的生存情况做生存分析。

2 结果

2.1 患者基线资料比较

患者男性53例,女性26例;年龄(62.4±10.1)岁,肺部感染44例(55.7%),腹腔感染18例(22.8%),尿路感染11例(13.9%),其他6例(7.6%)。3组患者在年龄、性别、有无高血压病史等方面差异无统计学意义。按照MAP维持水平分为A组(45例)、B组(23例)和C组(11例)。见表1、2。

2.2 3组患者血流动力学参数的比较

液体复苏并应用血管活性药物后,3组患者CI都降低,但3组间无统计学差异($P > 0.05$)。C组的MAP低于A、B组,但无统计学差异($P > 0.05$),3组患者的SVRI也无统计学差异。B组患者在第6、24、48、72 h,C组患者在第24、48 h上的CVP低于A组($P < 0.05$),见图1。

2.3 3组患者氧代谢指标的比较

3组患者的氧输送和氧消耗没有统计学差异($P > 0.05$)。B组患者在第12、24、48 h,C组患者在第12、24 h上的氧摄取率高于A组($P < 0.05$),见图2。

表1 3组感染性休克患者一般情况比较

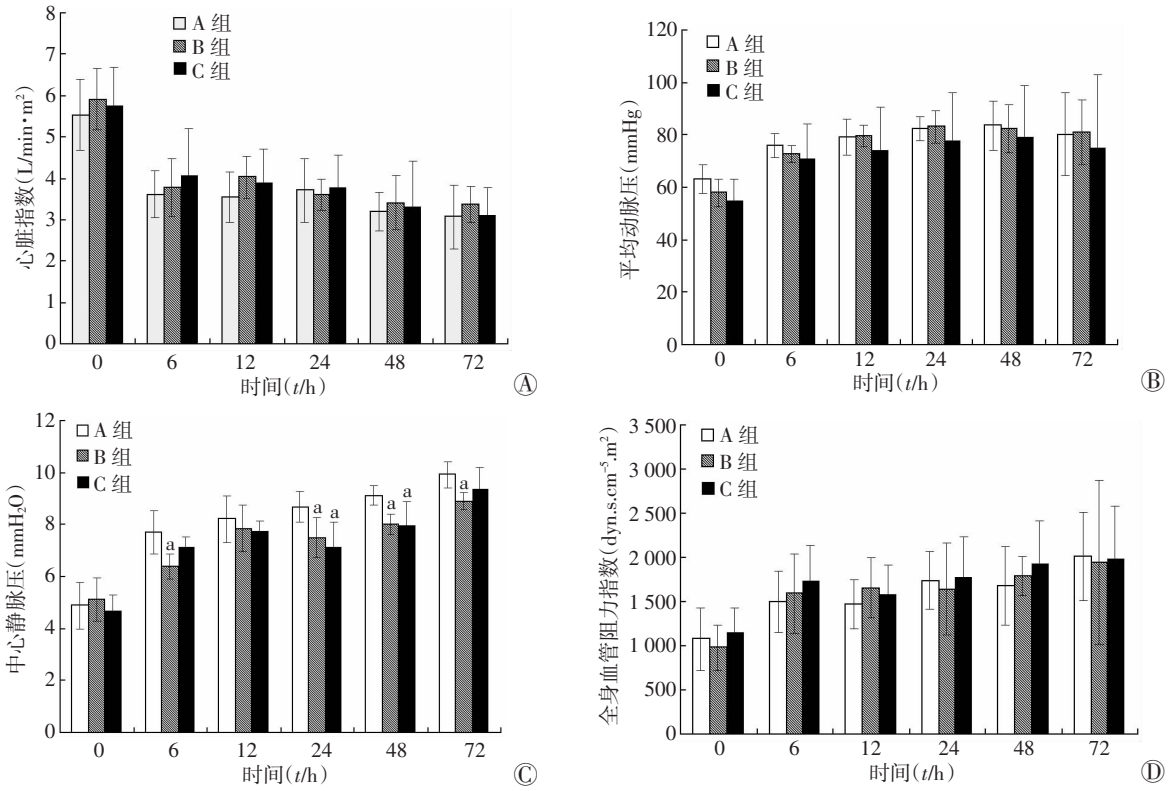
组别	n	年龄	男/女	APACHEⅡ评分	SOFA评分	感染部位			
						肺部感染	腹腔感染	尿路感染	其他
A组(MAP_k <75% MAP_n)	45	61.9±12.9	29/16	21.1±3.3	11.2±2.2	26(57.8%)	11(24.4%)	5(11.1%)	3(6.7%)
B组(75% $MAP_n \leqslant MAP_k$ <90% MAP_n)	23	61.0±11.2	16/7	19.2±4.0	12.3±3.2	11(47.8%)	5(21.7%)	5(21.7%)	2(8.7%)
C组(90% $MAP_n \leqslant MAP_k < MAP_n$)	11	64.3±8.7	9/2	22.0±5.8	10.9±2.5	7(63.6%)	2(18.2%)	1(9.1%)	1(9.1%)
统计量		$F=0.3012$	$\chi^2=1.255$	$F=2.416$	$F=1.880$	$\chi^2=0.9374$	$\chi^2=0.2172$	$\chi^2=1.684$	$\chi^2=1.300$
P值		0.7408	0.5338	0.0961	0.1596	0.6258	0.8971	0.4309	0.9374

MAP_k:复苏过程中患者平均动脉压维持水平,MAP_n:患者平均动脉压平时水平

表2 3组感染性休克患者既往疾病情况比较

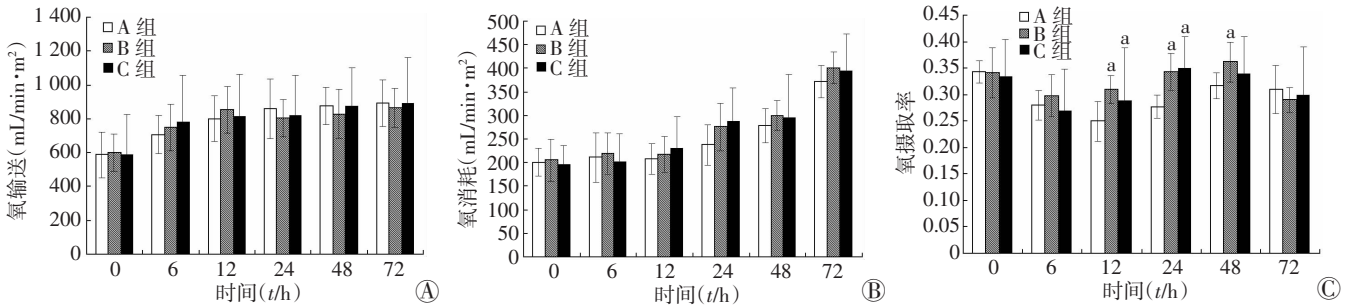
组别	n	缺血性心脏病	慢性心衰	COPD	慢性肾病	肝硬化	高血压
A组(MAP_k <75% MAP_n)	45	4(8.9%)	6(13.3%)	7(15.6%)	2(4.4%)	8(17.8%)	26(57.8%)
B组(75% $MAP_n \leqslant MAP_k$ <90% MAP_n)	23	3(13.0%)	3(13.0%)	5(21.7%)	1(4.3%)	6(26.1%)	15(65.2%)
C组(90% $MAP_n \leqslant MAP_k < MAP_n$)	11	1(9.1%)	2(18.2%)	3(27.3%)	1(9.1%)	2(18.2%)	5(36.4%)
χ^2值		0.3037	0.1944	0.9487	0.4316	0.6846	1.2040
P值		0.8591	0.9074	0.6223	0.8059	0.7101	0.5478

MAP_k:复苏过程中患者平均动脉压维持水平,MAP_n:患者平均动脉压平时水平



A:心脏指数,B:平均动脉压,C:中心静脉压,D:全身血管阻力指数; A 组(MAP_k < 75% MAP_n),B 组(75% MAP_n ≤ MAP_k < 90% MAP_n),C 组(90% MAP_n ≤ MAP_k < MAP_n),MAP_k:复苏过程中患者平均动脉压维持水平,MAP_n:患者平均动脉压平时水平

图 1 3 组感染性休克患者血流动力学参数的变化比较

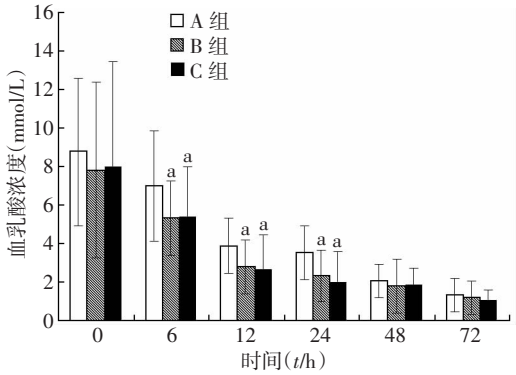


A:氧输送,B:氧消耗,C:氧摄取率;A 组(MAP_k < 75% MAP_n),B 组(75% MAP_n ≤ MAP_k < 90% MAP_n),C 组(90% MAP_n ≤ MAP_k < MAP_n),MAP_k:复苏过程中患者平均动脉压维持水平,MAP_n:患者平均动脉压平时水平

图 2 3 组感染性休克患者氧代谢指标变化的比较

2.4 3 组患者组织灌注及肾功能相关指标的比较

早期目标导向性治疗(early goal-directed therapy,EGDT)后,3 组患者的血乳酸浓度都迅速降低,但 B、C 组降低更明显,在 6、12、24 h,B、C 组血乳酸浓度显著低于 A 组(P < 0.05)(见图 3)。而乳酸清除率的也表现出了一致的变化,B、C 组的 6、12 h 乳酸清除率都显著高于 A 组(P < 0.05)(见表 3)。治疗后 3 组的尿量都逐渐增加,当从 12 h 起 3 组间开始出现显著差异,B、C 组在 12、24、48、72 h 时的尿量高于 A 组(P < 0.05)(见图 4)。B 组患者在第 12、24、48、72 h,C 组患者在第 12、24、48 h 上的血肌酐浓度低于 A 组(P < 0.05)(见图 5)。



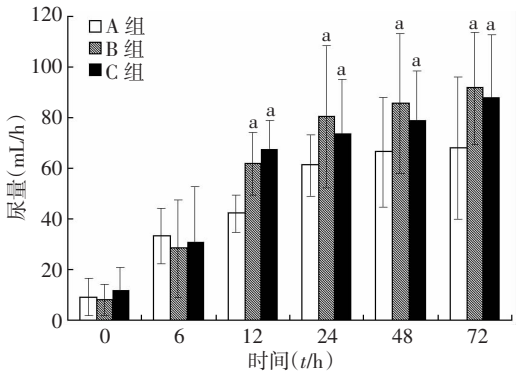
A 组（MAP_k <75% MAP_n），B 组（75% MAP_n ≤ MAP_k < 90% MAP_n），C 组（90% MAP_n ≤ MAP_k < MAP_n），MAP_k：复苏过程中患者平均动脉压维持水平，MAP_n：患者平均动脉压平时水平

图 3　3 组感染性休克患者血乳酸浓度变化的比较

表 3　3 组感染性休克患者乳酸清除率的比较（%，$\bar{x} \pm s$）

组别	6 h	12 h
A 组（MAP_k <75% MAP_n）	21.42 ± 5.29	31.51 ± 5.50
B 组（75% MAP_n ≤ MAP_k <90% MAP_n）	25.71 ± 5.77[a]	50.27 ± 7.46[a]
C 组（90% MAP_n ≤ MAP_k < MAP_n）	26.22 ± 7.30[a]	54.18 ± 9.24[a]
F 值	5.866	87.772
P 值	0.004	<0.001

a：P <0.05，与 A 组比较（两两比较，SNK 法）；MAP_k：复苏过程中患者平均动脉压维持水平，MAP_n：患者平均动脉压平时水平

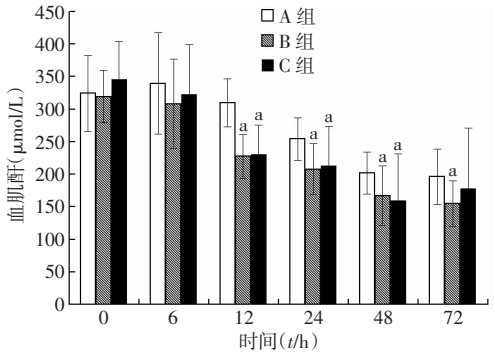


A 组（MAP_k <75% MAP_n），B 组（75% MAP_n ≤ MAP_k < 90% MAP_n），C 组（90% MAP_n ≤ MAP_k < MAP_n），MAP_k：复苏过程中患者平均动脉压维持水平，MAP_n：患者平均动脉压平时水平

图 4　3 组感染性休克患者每小时尿量变化的比较

2.5　3 组患者心血管不良事件发生率的比较

A 组患者发生房颤 2 例、室颤/心动过速 4 例，急性心肌梗死 1 例，B 组发生房颤 2 例，室颤/心动过速 3 例，C 组发生室颤 1 例，3 组间心血管不良事件发生的比较无统计学差异（P >0.05）（表 4）。



A 组（MAP_k <75% MAP_n），B 组（75% MAP_n ≤ MAP_k < 90% MAP_n），C 组（90% MAP_n ≤ MAP_k < MAP_n），MAP_k：复苏过程中患者平均动脉压维持水平，MAP_n：患者平均动脉压平时水平

图 5　3 组感染性休克患者血肌酐浓度水平变化的比较

表 4　3 组患者心血管不良事件发生率比较[例（%）]

组别	房颤	室颤/心动过速	急性心肌梗死
A 组（MAP_k <75% MAP_n）	2(4.4%)	4(8.9%)	1(2.2%)
B 组（75% MAP_n ≤ MAP_k <90% MAP_n）	2(8.7%)	3(13.0%)	0(0%)
C 组（90% MAP_n ≤ MAP_k < MAP_n）	0(0%)	1(9.1%)	0(0%)
χ^2	1.254	0.3037	0.7652
P 值	0.5342	0.8591	0.6821

MAP_k：复苏过程中患者平均动脉压维持水平，MAP_n：患者平均动脉压平时水平

2.6　两组患者 72 h 急性肾损伤发生率的比较

在 72 h 内，A 组共发生 AKI 27 例，B 组发生 6 例，C 组发生 5 例。3 组间总体差异有统计学意义（χ^2 = 7.048，P =0.0295）（见表 5），进一步行修正检验水准的两两比较发现只有 A 组与 B 组之间有统计学差异（χ^2 =7.008，P =0.011）（见表 6）。

表 5　3 组患者 AKI 发生例数比较

分组	AKI	
	发生	未发生
A 组（MAP_k <75% MAP_n）	27	18
B 组（75% MAP_n ≤ MAP_k <90% MAP_n）	6	17
C 组（90% MAP_n ≤ MAP_k < MAP_n）	5	6
χ^2	7.048	
P	0.0295	

MAP_k：复苏过程中患者平均动脉压维持水平，MAP_n：患者平均动脉压平时水平

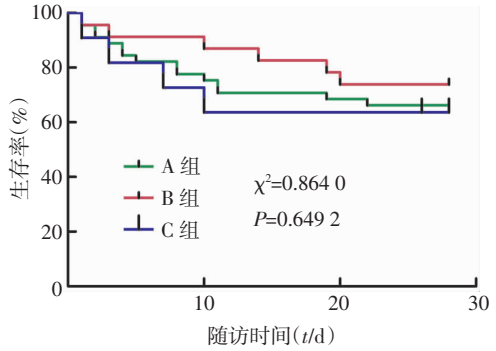
2.7　3 组患者 28 d 病死率比较

28 d 内 A 组死亡 15 例失访 1 例，B 组死亡 6 例，C 组死亡 4 例失访 1 例，经 Kaplan-Meier 生存分析比较，3 组患者间生存情况无统计学差异（χ^2 =0.864，P = 0.649）。见图 6。

表 6 3 组患者 AKI 发生例数修正检验水准的两两比较

对比组	χ^2	α 修正值	*P* 值
A 组 *vs* B 组	7.008	0.0167	0.011
B 组 *vs* C 组	1.275	0.0167	0.434
A 组 *vs* C 组	0.764	0.0167	0.501

3 组间两两比较,共比较 3 次,检验水准 α 取修正后的值 0.05/3 = 0.0167;A 组(MAP_k < 75% MAP_n),B 组(75% MAP_n ≤ MAP_k < 90% MAP_n),C 组(90% MAP_n ≤ MAP_k < MAP_n),MAP_k:复苏过程中患者平均动脉压维持水平,MAP_n:患者平均动脉压平时水平



A 组(MAP_k < 75% MAP_n),B 组(75% MAP_n ≤ MAP_k < 90% MAP_n),C 组(90% MAP_n ≤ MAP_k < MAP_n),MAP_k:复苏过程中患者平均动脉压维持水平,MAP_n:患者平均动脉压平时水平

图 6 3 组感染性休克患者 28 d 生存情况的比较

3 讨论

对感染性休克患者,肾血管灌注压下降是 AKI 的起始因素,低水平的肾血管灌注压可直接导致肾血流的减少从而引发肾缺血,肾缺血刺激肾毛细血管内皮细胞水肿、中毒坏死,释放大量的黏附分子引起白细胞的边集、附壁、激活和游出,分泌出大量的炎性因子进一步加重血管内皮细胞的损伤,并导致原本就存在血流动力学障碍的血管流速进一步降低甚至发生血流停滞、血浆渗出和微血管内纤维蛋白沉积[7],最终导致肾小管缺血坏死。

缺血、炎症反应、内皮细胞变性坏死均是 AKI 发生发展的重要环节,相互促进。而 MAP 下降所导致的肾灌注压不足是其共同的起始环节。因此对于感染性休克患者,通过液体复苏和血管活性药物的应用,保持一定水平的 MAP 对保证组织足够的氧合和预防 AKI 的发生有着重要意义。目前指南中推荐要求 MAP 至少达到 60 ~ 65 mmHg,但在此之上应该维持在哪个水平,并没有明确。在这一水平之上,是否更高的 MAP 能让患者更受益,不同研究者观点不一。LeDoux 等[8]的研究发现,将感染性休克患者的 MAP 从 65 mmHg 提高到 85 mmHg,CI 明显升高,但是氧代谢指标(乳酸、Pg-aCO_2)变化不明显。Jhanji 等[9]研究发现,将 MAP 从 60 mmHg 升高至 80 mmHg 后,患者的全身氧输送、经皮微血管血流和组织氧分压显著提高。Bourgoin 等[10]的研究表明,MAP 维持在 85 mmHg 的患者与维持在 65 mmHg 的患者相比,血乳酸、血肌酐、肌酐清除率均无显著差异,两组患者的尿量也无显著差异,认为应用去甲肾上腺素提高 MAP 无助于改善代谢性指标和肾功能。有研究发现对感染性休克患者,将 MAP 从 65 mmHg 增加到 85 mmHg 或者更高时,患者的表现存在明显差异——部分患者受益,另一部分患者反倒有害[4,11-12],从而提示应该制定个体化的血压目标,但是目前尚缺乏个体化血压目标制定的依据。

有研究发现,将患者血压提高到患者平时水平有助于改善微循环[13],我们收集入住我科有平时血压记录的感染性休克患者,按照治疗中 MAP 维持水平与患者平时血压水平的相对关系进行分组,观察不同 MAP 水平患者的血流动力学、氧代谢、肾功能指标以及 AKI 的发生率以及 28 d 病死率。

本研究 3 组患者中 C 组的 MAP 最接近平时血压水平,B 组次之,A 组距平时血压水平差距最大。但是从 MAP 绝对水平来看 3 组并无统计学差异,C 组甚至还略低于 A、B 组,可能与 C 组患者平时血压水平较低有关。本研究结果显示 B、C 组患者 72 h AKI 发生率低于 A 组,但是经过修正检验水准的两两比较,只有 B 组与 A 组之间存在统计学差异。另外,3 组患者 28 d 存活率从数据上看 B 组 > A 组 > C 组,但是 Kaplan-Meier 生存分析的结果是 3 组之间没有统计学差异,这可能与样本量偏少有关。

本研究结果显示,B、C 组的 CVP 显著低于 A 组。而 CVP 的影响因素众多,输液量、心脏顺应性、心功能以及呼吸机的使用、腹压等都会影响 CVP。本研究中 B、C 组 CVP 更低很难归为其中哪个原因,但是 CVP 作为肾脏的后负荷,其值越低意味着肾血流的阻力越小,对肾脏的血流灌注越有利,这可能是 B、C 组 AKI 发生率低于 A 组的原因之一。

从氧代谢的角度看,本研究结果显示,B、C 组的氧代谢情况优于 A 组。考虑可能是 MAP 更接近平时水平的患者微循环情况更加良好,马四清等[13]的研究也证实了这一点。而微循环正是影响氧摄取率的一个重要因素。感染性休克发生时的低氧血症和高碳酸血症不但可直接导致肾血管收缩还可以通过兴奋交感神经产生缩血管效应,这都导致了肾血流阻力增加。而 MAP 更接近平时水平的患者除了升高的动脉压直接提高了肾脏灌注之外还因为能更有效地改善氧合,从

而通过积极纠正低氧血症和高碳酸血症降低肾血流阻力从而预防了 AKI 的发生。而血乳酸、血肌酐、尿量等反映组织灌注和肾功能的指标也能印证这一点,本研究结果提示,对于感染性休克患者来说,可能更加接近平时水平的 MAP 能够更好地克服肾血管阻力,使灌注压提高带来的灌注增加效应更加显著,从而降低 AKI 的发生风险。

2014 年 Asfar 等[14]在《新英格兰医学杂志》发表的 SEPSISPAM 的研究结果显示,相对于将 MAP 目标设定在 65 ~ 70 mmHg 的患者,MAP 目标设定在 80 ~ 85 mmHg 的患者并没有获得更好的预后,但是根据有无高血压病史进行分层分析,发现对于既往有高血压的患者,高 MAP 组对肾脏替代治疗的需求明显低于低 MAP 组,而且高 MAP 组虽然目标 MAP 设定为 80 ~ 85 mmHg,但实际维持水平多在 85 ~ 90 mmHg,应该是更加接近患者平时血压水平,这也提示对患者应该采取个体化的目标血压。

肾脏灌注是影响感染性休克患者发生 AKI 的重要因素,因此维持一定水平的 MAP 对预防 AKI 发生是必须的,维持较高的 MAP 往往依赖于血管活性药物的应用,而肾血管收缩又会增加肾血流阻力从而减少肾血流量,因此过高或过低的 MAP 都对预防 AKI 不利。临床上每个患者平时血压水平差别很大,每个患者的肾脏血流自主调节曲线不一样,对每个患者来说最佳的 MAP 水平是不一样的。许多研究发现将患者的 MAP 水平从 65 mmHg 水平进一步提高得到的效果并不一致甚至相反也印证了这一点。本研究结果提示,以患者平时血压为依据制定 MAP 维持目标可能会使患者受益。但是本研究为回顾性研究,样本量也有限,且各组之间样本量差距较大,本研究结论还有待进一步验证。

参考文献:

[1] Dellinger R P, Carlet J M, Masur H, *et al*. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock[J]. Crit Care Med, 2004, 32(3): 858 - 873.

[2] Dellinger R P, Levy M M, Carlet J M, *et al*. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008[J]. Intensive Care Med, 2008, 34(4): 783 - 785.

[3] Dellinger R P, Levy M M, 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. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31827e83af

[4] Dubin A, Pozo M O, Casabella C A, *et al*. Increasing arterial blood pressure with norepinephrine does not improve microcirculatory blood flow: a prospective study[J]. Crit Care, 2009, 13(3): R92. DOI: 10.1186/cc7922

[5] Badin J, Boulain T, Ehrmann S, *et al*. Relation between mean arterial pressure and renal function in the early phase of shock: a prospective, explorative cohort study[J]. Crit Care, 2011, 15(3): R135. DOI: 10.1186/cc10253

[6] Levy M M, Fink M P, Marshall J C, *et al*. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference[J]. Crit Care Med, 2003, 31(4): 1250 - 1256.

[7] Devarajan P. Update on mechanisms of ischemic acute kidney injury[J]. J Am Soc Nephrol, 2006, 17(6): 1503 - 1520.

[8] LeDoux D, Astiz M E, Carpati C M, *et al*. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock[J]. Crit Care Med, 2000, 28(8): 2729 - 2732.

[9] Jhanji S, Stirling S, Patel N, *et al*. The effect of increasing doses of norepinephrine on tissue oxygenation and microvascular flow in patients with septic shock[J]. Crit Care Med, 2009, 37(6): 1961 - 1966. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181a00a1c

[10] Bourgoin A, Leone M, Delmas A, *et al*. Increasing mean arterial pressure in patients with septic shock: effects on oxygen variables and renal function[J]. Crit Care Med, 2005, 33(4): 780 - 786. DOI: 10.1097/01.CCM.0000157788.20591.23

[11] Deruddre S, Cheisson G, Mazoit J X, *et al*. Renal arterial resistance in septic shock: effects of increasing mean arterial pressure with norepinephrine on the renal resistive index assessed with Doppler ultrasonography[J]. Intensive Care Med, 2007, 33(9): 1557 - 1562. DOI: 10.1007/s00134-007-0665-4

[12] Thooft A, Favory R, Salgado D R, *et al*. Effects of changes in arterial pressure on organ perfusion during septic shock[J]. Crit Care, 2011, 15(5): R222. DOI: 10.1186/cc10462

[13] 马四清, 何宗钊, 李欣慧, 等. 感染性休克患者平均动脉压改变对全身血流动力学及舌下微循环变化的影响[J]. 高原医学杂志, 2015, 25(3): 4 - 9.

[14] Asfar P, Meziani F, Hamel J F, ea al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock[J]. N Engl J Med, 2014, 370(17): 1583 - 1593. DOI: 10.1056/NEJMoa1312173

(**收稿**:2016-01-29;**修回**:2016-04-21)

(编辑 邓强庭)