

(上接第16版)

## 学科动态·神经重症

# 控制脑损伤患者渗透压 高渗盐水疗效确切

首都医科大学北京天坛医院周建新教授阐述了脑损伤患者的容量管理和渗透治疗。他指出,限制入量根本机制在于控制患者的血容量,尤其脑渗透压。补液过多会造成渗透压低,脑水肿加重,死亡率增加。与此同时,2002年Clifton的研究证明,如果只注重前述一个方面,严格控制液体造成负平衡,造成伤后96h液体平衡累计超过-594ml,同样会造成病人的预后不良。脑灌注依赖于有效循环血量,低血容量会造成

脑损伤患者脑灌注的下降而加重脑损伤,因此维持正常血容量是治疗的基本前提。

甘露醇的急性降颅压作用非常确切,但是超过24h该效用尚无严格的循证医学依据。如果单纯就渗透压的控制来讲,1.5~23.5%等各种高渗盐水均有确切的效果,并且方便监测,周建新教授介绍,自己的团队在这方面做了相应的研究,结果发表在2015年的BMC Anesthesiology上,具体推荐剂量为:3%NaCl 50

ml IV, q4~6h或者0.5~1.0 ml/kg/h的速度持续注射;23.4% NaCl 30~60 ml IV, q4~6h。周教授特别强调,有些4%白蛋白制剂甚至渗透压只有274mOsm/kg H<sub>2</sub>O,这正是为什么SAFE研究证明重度脑损伤患者并不适用白蛋白的原因。

总之,脑损伤患者渗透压的控制较之单纯的液体平衡要更有意义,更符合该病的病理生理的机制。

(北京大学人民医院 张柳 整理)

# ICU长期滞留的患者警惕出现神经肌肉病

“什么神经肌肉病会导致患者进入ICU,这与神经科诊断的特点密切相关,即不仅要求定性,而且要求定位诊断。”北京大学人民医院张俊教授讲道。因此,与神经肌肉相关的任何位点出现问题均可导致疾病,严重者需要进入ICU治疗。这些疾病包括神经源性疾病、神经肌肉接头相关疾病、肌肉病等。

张教授介绍,在ICU长期滞留的患者容易出现神经肌肉病主要有危重病性多发性神

经病(CIP)、危重病性肌病(CIM)、危重病性多发性神经病与肌病(CIPNM)。临床观察CIP或CIM发生率为25%~33%,电生理评估为58%。在脓毒血症或系统性炎症反应综合征患者中,70%发展为CIP,当患者同时合并多器官功能衰竭时,CIP发生率高达100%。

造成CIPNM的危险因素很多,主要包括脓毒血症、全身炎症反应、多器官功能衰竭、大量激素及神经肌肉阻

滞剂的应用等。张教授介绍,目前CIP及CIM的发病机制仍不清楚,有学者认为CIP的发生与周围神经及肌肉的微循环障碍所致神经轴突受损密切相关。这类疾病主要表现为四肢无力、脱机困难及腱反射减退或消失,肢体无力一般是对称性的,常累及双下肢,以远端受累为主。一旦出现相关症状,应及时邀请神经科医师会诊并商议治疗方案。

(北京大学人民医院 王斌 整理)

## 学科动态·肾病重症

# 无创性生物学标志物诊疗AKI

“研究显示:每年我国急性肾损伤(AKI)有300万例,其中25%痊愈,25死亡,50%转化为慢性肾脏病。230万例急性肾损伤患者漏误诊,漏误诊率高达78%。由此数据可见,急性肾损伤早期诊断尤为重要。”北京大学第一医院肾内科杨莉教授讲道。

杨教授介绍,AKI的组织损伤机制可概括为各种损伤因素导致肾小管上皮损伤,继而发生免疫炎症反应,这样损伤被逐级放大,出现肾衰竭。

根据美国肾脏病杂志(Julie Hu, et al. Am J

Kidney Dis, 2015; 66:993)和Clinica Chimica Acta (Wasung ME, et al. Clinica Chimica Acta, 2015; 438: 350)两篇文章得出,NAG、NGAL、KIM-1、尿沉渣中的肾小管细胞、颗粒管型、IGFBP7、TIMP-2可以用来鉴别急慢性肾衰竭;NAG、NGAL、L-FABP、IGFBP7、TIMP-2可以用来预测死亡风险;NGAL、L-FABP、IGFBP7、TIMP-2是预测是否需要长期透析的预后指标。由此可见,IGFBP7、TIMP-2是两个在急性肾损伤中非常有意义的检测指标。

多普勒超声肾动脉阻力指数RI,感染中毒性休克并发AKI的患者中,RI>0.74预测5天后发生严重AKI。此外肾脏氧合水平、肾小球滤过率都是非常重要的检测指标。

“由于AKI病因、发病机制、病程进展的复杂性,需要联合多种无创性生物学标志物,反映不同部位、不同病生理意义、不同病期的肾脏病变。肾脏生理学标志物更容易早期预测和干预AKI,但相关研究尚需我们进一步研究。”杨教授最后强调。

## 学科动态·循环重症

# 机械通气改善心源性肺水肿 需合理评估心肺功能

北京世纪坛医院重症医学科陈炜教授介绍,机体有效的循环和呼吸功能最终提供了合适的氧供来满足机体氧耗的需求。对于心功能受损的患者,Starling曲线明显下移,出现心肌对容量负荷依赖更为明显,甚至接近极限,使容量负荷窗口变窄,稍微增加前负荷,就可能出现肺水肿。而出现心源性肺水肿后,不仅心排量低,而且出现肺淤血、水肿等情况又会影响了肺的通气和换气,出现心排量不足和呼吸功能障碍,这时候氧供与氧耗之间的不平衡尤为严重。

陈教授指出,机械通气对于心源性肺水肿的主要获益包括改善通气、改

善换气功能、降低氧耗、减轻心脏负担等。同时,由于心肺交互作用及相关力学分布的不同,机械通气对左右循环前后负荷、顺应性及神经体液等各方面均有不同程度影响。正确使用呼吸机治疗急性心源性肺水肿,需要充分认识、理解并应用相关细节。

在机械通气方式中,无创通气是目前应用的重点,因为创伤小,功能影响小,易于接受,而且循证医学证据足,目前应用的比例在逐年升高。陈教授强调,呼吸机支持的最终目的是脱离呼吸机,因此脱机才是关键。重点是要合理评估心肺两方面的功能,把握两者的平衡,容量状态在其中发挥重要作用。

# 不同病因导致急性右心功能不全的治疗差异

右心功能衰竭是指任何原因引起的右心室收缩和(或)舒张功能障碍,不足以为机体提供足够的心排量时引起的临床综合征。

解放军第306医院ICU张长春教授介绍,ICU中右心功能衰竭常常存在诊断不足问题,需保持足够警觉。右心功能衰竭主要表现为体循环淤血:颈静脉怒张、肝大、双下肢水肿、腹水,查体可听到第三心音、三尖瓣区收缩期杂音、低血压、肢体冷。心电图表现为窦性心动过速、房性心律失常、电轴右偏、右房增大、右室肥大、右束支传导阻滞等。超声心动图是评价右心室功能、结构和估测肺动脉压力的主要手段,对于右心功能不全的诊断、病因识别具有重要意义。

张教授指出,40%右心衰患者存在诱发因素。积极控制感染,治疗心律失常,恢复窦性心律,纠正低氧血症和高碳酸血症,治疗贫血、电解质紊乱至关重要。同时,针对病因治疗十分关键,急性肺动脉栓塞给予溶栓、抗凝治疗,肺动脉高压给予靶向药降低肺动脉压力,急性右室心梗患者给予扩容、介入、溶栓治疗。优化血流动力学治疗包括优化容量管理,根据具体情况谨慎扩容或利尿,应用去甲肾上腺素维持适当的血压水平,应用左西孟旦、多巴酚丁胺等正性肌力药减低心脏充盈压、增加心排量、改善组织灌注,应用靶向药物降低肺动脉压力、减低右心后负荷。必要时还可以应用机械辅助循环装置。



周建新 教授



张俊 教授



陈炜 教授



张长春 教授



杨莉 教授

