

目 录

第一部分 重症医学建设与管理 1

1. 重症医学——十年循证带给我们的启示 1
2. 重症医学让患者更安全 13
3. 重症医学科核查单与医疗质量 20
4. 减少重症患者重入 ICU 28

第二部分 休克与血流动力学治疗 33

1. 血流动力学治疗——数据与干预的整合 33
2. 围术期如何进行液体复苏 39
3. 肺毛细血管渗漏与感染性休克的液体治疗 43
4. 心源性休克与去甲肾上腺素 46
5. 休克后期 $S_{cv}O_2$ 的评价 49
6. 去甲肾上腺素与心脏前负荷 54
7. 组织血氧饱和度 (StO_2) 和血管阻断试验 (VOT) 在重症患者中的应用 59

第三部分 容量管理 63

1. $ScvO_2$ 高于 70% 可能仍需要液体复苏 63
2. 容量反应性监测指标的局限性 66
3. $Pcv-a CO_2$ 监测在重症患者容量复苏中的价值 71

第四部分 液体治疗 75

1. 再评白蛋白在脓毒症中的应用进展 75
2. 复苏液体的种类——对胶体液的再评估 79
3. 高渗液体与创伤患者的早期复苏 83

第五部分 心力衰竭 87

1. ALARM-HF 研究给我们的启示 87
2. β 受体阻滞剂在急性心力衰竭患者中的应用进展 91
3. 急性心衰的利尿治疗策略 96

第六部分 ECMO 101

1. ECMO 应用期间的血流动力学监测 101
2. ECMO 在重症患者应用的时机 105

第七部分 ARDS 109

1. ARDS 需要新的诊断标准 109
2. ARDS: 是允许性高碳酸血症, 还是体外 CO_2 清除? 115
3. 再论糖皮质激素与 ARDS——2011 的新发现 120
4. ARDS 患者的远期预后 126
5. 雾化吸入 β_2 -受体激动剂与 ARDS 131
6. ECMO: 重症 ARDS 的一线治疗 136
7. 无泵的动静脉体外肺辅助系统治疗 ARDS 139
8. 超声监测导向的 ARDS 诊断与治疗 144
9. ICU 急性肺损伤能预防吗 151

第八部分 机械通气与 AECOPD 155

1. 变异性通气: 一种新的 ALI/ARDS 保护性通气模式 155
2. 脱机困难的评估及其对预后的影响 162
3. AECOPD 的分子标志物与预后 167

第九部分 Sepsis 与 MODS 173

1. β 受体阻滞剂在 MODS 中的作用 173
2. 微透析方法评估脓毒症的组织灌注 177
3. Sepsis——控温的利与弊 181
4. 单核细胞人白细胞抗原的动态变化与免疫监测 186
5. 人工合成转铁蛋白在全身性感染中的治疗前景 191
6. RAGE——Sepsis 炎症反应调节的目标 195
7. 免疫细胞凋亡与 Sepsis 201
8. 线粒体休眠与休克 207

第十部分 营养支持与应激性高血糖 211

1. 重症患者肠外营养——何时开始? 211
2. 成人重症患者的能量供给目标 214
3. 再论 Omega-3 脂肪酸与急性肺损伤 219
4. 再论谷氨酰胺与重症 224
5. ICU 获得性肌无力的危险因素与预防 228

第十一部分 重症感染与控感 235

1. 2011 年 IDSA MRSA 指南:值得关注的方面 235
2. 质子泵抑制剂与 HAP 发生风险 241
3. 生物标记物 suPAR 与细菌感染患者的预后 244
4. 多重耐药、广泛耐药和泛耐药细菌的定义——2011 欧美共识概要 248
5. 侵袭性念珠菌感染流行病的变迁 251
6. 社区获得性 MRSA 感染:值得关注的问题 255
7. 导管相关血流感染的预防:What's new? 260
8. MRSA 感染——更应注重预防 264
9. 肺泡灌洗液中 GM 试验在非粒缺患者曲霉感染的诊断价值 269

第十二部分 急性肝功能衰竭与肝脏替代治疗 273

1. 分子吸附再循环系统(MARS)与肝功能衰竭 273
2. 脓毒症相关肝功能异常 277

第十三部分 镇静与镇痛 281

1. “无镇静”:梦想还是梦魇? 281
2. 镇静对重症患者肾脏功能的影响 285
3. 镇静镇痛与感染的发生 288
4. ICU 患者的睡眠紊乱 292
5. 丙泊酚输注综合征 295
6. 镇痛是镇静治疗的基础 298

第十四部分 心肺脑复苏 305

1. 呼气末 CO₂ 监测在心肺复苏中的应用 305
2. 心肺复苏后的低温治疗的新进展 309
3. ECMO 在心肺脑复苏中的临床应用价值 314

第十五部分 凝血、抗凝与输血 321

1. 重组人可溶性血栓调节蛋白在重症感染患者中的应用 321
2. 肝素诱导的血小板减少症 328
3. 重症患者血小板减少的危险因素与预后 333
4. 创伤性凝血病新鲜冰冻血浆与红细胞的输注 337

第十六部分 急性重症胰腺炎与腹腔高压综合征 341

1. 重症急性胰腺炎: 抗生素是否应该早期使用 341
2. 微创技术在重症急性胰腺炎中的应用 350

第十七部分 急性肾衰竭与 CRRT 355

1. 心肾综合征——复杂的心/肾功能障碍 355
2. 重症患者 AKI 的预防——ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF 的共识概要 360
3. 重视造影剂相关性肾病 366
4. AKI 与 ALI 的交互作用 373
5. 促红细胞生成素与急性肾损伤的肾脏保护 377

第十八部分 重症神经 381

1. 低温治疗在颅脑创伤和脑卒中的应用 381
2. 去骨瓣减压术治疗重型颅脑外伤的临床研究 386
3. 镇痛镇静药物在脑外伤颅高压控制中的作用 393
4. 血红蛋白携氧载体的神经保护作用 397
5. 脑组织氧分压监测在脑损伤患者中的应用进展 401

第十九部分 重症儿科 407

1. 重症儿童的肾上腺皮质功能不全及肾上腺皮质危象 407
2. 儿童急性肾损伤 412
3. 益生菌制剂对新生儿死亡率的影响-what is new? 417
4. 儿童脑死亡指南的更新 423
5. 儿童侵袭性真菌感染的判断和治疗 427

第二十部分 重症护理 433

1. 口咽部去污染——预防呼吸机相关性肺炎 433
2. ICU 病人分级与护理人力配置 437
3. SSC 护理指南概要 441

重症医学大事记 446

第一部分

重症医学建设与管理

1

重症医学——十年循证带给我们的启示

重症医学探讨疾病急性发作或急骤变化的发生发展特点及其规律,是现代医学的重要组成部分。随着人类寿命的增长和住院患者生存期的延长,重症患者数量逐年增长,临床医疗的迫切需求使重症医学显示出越来越活跃的生命力。

一、十年循证促进重症医学的学科发展

重症医学的学科发展以科学完善的学术理论和临床实践为核心和基础,学科进步则依赖于学术理念和实践方法的不断创新和完善。重症医学从20世纪60年代末兴起,体现出与传统学科完全不同的学科特性。无论在早期起步、随后发展还是目前的上升阶段,均面临着学术专业上的众多难题和挑战。难题的解决需要科学的理念和先进的方法,而传统的个人经验积累、不完整的实验室推理均不能满足学科发展的需要。

循证医学的兴起,为重症医学研究开辟了新的路径,并促进了医学模式的转变。近十年来,以设计良好的多中心随机对照试验(RCT)为核心的循证医学研究提供了大量研究证据。在客观理解和分析其可靠性及适用性的基础上,与医疗决策和临床实践相结合,使重症医学疾病诊疗模式不断更新和进步,推动着本领域疾病治疗理念和行为的改变,一定程度上影响着重症医学学术研究的方向。

(一) 循证医学研究促进重症患者病因治疗与支持治疗的结合和统一 重症患者因为疾病导致的器官功能不稳定及需要生命支持而进入重症医学科进行治疗,由针对原发病因的专科治疗转变为病因治疗与支持治疗的结合和统一。如以液体复苏为核心的早期目标导向治疗(EGDT)促进了严重感染和感染性休克的循环功能支持不断深入和深化,进一步改善了组织灌注;而应激剂量糖皮质激素的应用体现依据重症患者应激反应程度进行反馈性病因治疗的发展方向。

(二) 循证医学研究推动着重症患者治疗的综合性和整体性进展 患者是整体,疾病也

是整体,治疗应该具有整体性。如严重感染和感染性休克是以全身性感染导致多器官功能损害为特征的临床综合征,集束化治疗的研究体现了该疾病综合性和整体性治疗的特点和要求。认识的进步推动临床实践的发展。休克或 ARDS 不仅是循环系统或呼吸功能的障碍,治疗的过程中必须关注器官或系统间的内在关系及机体的综合反应,制订整体治疗方案,并随着病情和主要矛盾的转变实时调整。

(三) 循证医学研究实现重症患者早期诊断治疗的可预见性和可操作性 早期预警、早期发现和早期治疗是疾病治疗成功、改善预后的重要保障。循证医学研究使重症患者疾病的早期诊断和治疗成为可能。严重感染是影响患者预后的常见和关键因素,早期合理抗生素治疗的循证医学研究促使临床治疗在充分引流病灶的基础上更注重早期抗生素的合理应用;而基于致病菌流行病学特征和药敏的经验性抗生素合理使用则使早期抗感染治疗具有科学的可预见性和可操作性。对休克的认识也是如此。20 世纪 80 年代“血压下降是休克失代偿期的表现”——显示早期诊治休克的理念;90 年代氧输送概念的提出和应用则是对休克治疗和研究的突破性进展,而近年在经皮组织氧等研究基础上提出的“生命体征稳定状态下的组织缺氧”,进一步揭示了休克早期的变化,并实现了早期组织缺氧监测的临床可操作性。

(四) 循证医学研究推动重症患者治疗理念和治疗方式的进一步科学化 理念的发展和科学方法的进步互为因果,相互促进。随着对 ARDS 病理生理认识的深入,以肺保护和肺复张为核心的通气策略使 ARDS 机械通气更加科学和合理;ECMO 的应用研究为重症 ARDS 及循环功能衰竭患者的治疗提供了新的方法和手段,为患者赢得病因治疗的时间,并使患者获得了生存的机会。强化胰岛素治疗、严格的血糖控制、血糖变异度的关注推动着对重症患者代谢、营养支持和治疗认识的深入和进步。上述循证医学的证据推动着重症患者治疗理念和方式的科学化发展。

当然,循证医学的研究结果需客观分析和评价。RCT 研究的抽样偏差、研究终点和临床目标间的一致性、多中心研究的难以重复性、meta 分析纳入研究的同质性等均是影响循证医学研究结果的重要因素,也是导致研究结果各不相同、甚至互相矛盾的主要原因。对研究结果的解读和理解均应建立在合理分析研究方法和研究条件的基础之上。近十年,重症医学面临的许多困难和挑战正逐步通过对循证医学证据客观解读和思考,通过临床实践不断积累得以解决和完善。

二、十年循证与重症患者疾病诊疗的进步

(一) 十年循证与 ARDS 治疗的进步

1. 循证医学与 ARDS 机械通气策略进展。

(1) 潮气量的设置:循证医学推进 ARDS 潮气量的合理设置。大量肺泡塌陷是 ARDS 特征性的病理生理改变,机械通气过程中常规或大潮气量通气易导致肺泡过度膨胀,加重肺及肺外器官损伤。Amato 和 ARDSnet 完成的潮气量对 ARDS 患者预后影响的两项 RCT 研究对 ARDS 机械通气具有里程碑式的意义,研究证实小潮气量通气(6ml/kg 理想体重)可降低 ARDS 患者病死率。基于此,中外指南均提出 ARDS 应采用以小潮气量通气为基础的肺保护性通气策略。近期的调查显示,近十年来 ARDS 机械通气潮气量的设置逐年降低,由 2000

年的 10.5ml/kg 理想体重降至 2008 年的 6.8ml/kg 理想体重。

尽管有如此强的研究证据,仍值得关注的是,临床治疗中 6ml/kg 理想体重的小潮气量通气并不适合所有 ARDS 患者。将 ARDSnet 研究中的患者按照不同呼吸系统顺应性分层,结果显示顺应性较好的患者,6ml/kg 理想体重的小潮气量通气并不降低病死率。相反,对于严重 ARDS 患者,即使采用 6ml/kg 理想体重的小潮气量通气,气道平台压力仍然高于 30cmH₂O,仍无法实现肺保护。提示临床治疗中并不能将上述 RCT 研究结果普遍推广到所有 ARDS 患者。应用循证医学的研究证据必须客观分析 RCT 中纳入研究对象所产生的抽样偏差,以合理确定适用人群,并在临床上采用个体化的原则。

(2) 肺复张的实施:大量肺泡塌陷导致肺内分流增加,是 ARDS 患者产生呼吸窘迫和低氧血症的病理生理基础。促进并维持塌陷肺泡复张是改善 ARDS 肺内分流、纠正低氧血症、减少呼吸机相关肺损伤和控制肺部感染的根本手段。近十年来,大量临床和实验研究显示肺复张(RM)可明显改善氧合、缩短机械通气时间、改善肺外脏器官功能。Fan 等的系统综述纳入 40 项研究、共 1185 名患者,评价肺复张策略的临床疗效和副作用,结果显示肺复张策略可显著改善患者氧合,而气压伤和心律失常等严重副作用却少见。虽然缺乏氧合改善进而改善预后的直接证据,但仍不可否认肺复张的临床作用和价值。促进并维持塌陷肺泡的复张是目前被广泛接受和应用的 ARDS 机械通气策略,尤其对于重度 ARDS 患者,更有必要积极实施肺复张。

然而,由于塌陷肺泡的可复张性、肺损伤类型和严重程度、ARDS 病程、肺复张后 PEEP 水平的设置等的不同,导致肺复张的临床反应性存在差异,并非所有 ARDS 患者实施肺复张均有效。因此,一味强调对所有的 ARDS 患者采用统一的肺复张方法显然不妥、甚至可能有害。目前尚缺乏设计严谨的随机对照研究来探讨肺复张对 ARDS 患者预后、机械通气时间和住院时间等方面的影响。

(3) PEEP 水平的设置:肺复张后应用合适的 PEEP 维持塌陷肺泡充张是改善并维持 ARDS 氧合、实现机械通气肺保护的重要环节。在实验研究和临床实践证实的基础上,合适的 PEEP 设置已得到临床医师的广泛接受和认可。但十多年来,一直困扰临床医师的关键问题是如何在充分肺复张后设置适当的 PEEP 水平。

以往的临床治疗中,常规应用较低水平 PEEP。2000 年后,荟萃分析显示,ARDS 患者预后随 PEEP 水平的升高而改善。在相当长的一段时间内,探讨高 PEEP 的临床疗效和对患者预后的影响成为 ARDS 研究的热点。2004 年 ALVEOLI 研究、2008 年 Express 研究和 Lung open 研究是极具影响的随机对照研究,遗憾的是,三项研究表明应用高 PEEP 均不能改善 ARDS 患者的预后。

是否由此否定高 PEEP 改善预后的作用,应该基于对研究设计的客观分析。ALVEOLI 研究在设定 PEEP 之前并未进行充分的肺复张,可能是导致 PEEP 水平对预后影响不明显的原因之一。ALVEOLI 和 Lung open 研究中高 PEEP 组患者的气道平台压明显高于低 PEEP 组。以往的研究证实,气道平台压是影响 ARDS 患者预后的关键因素,因此,气道平台压的升高可能抵消了高 PEEP 的有益作用。进一步依据气道平台压水平将患者分为五组,结果显示随着平台压水平升高,患者死亡风险明显升高,而以平台压水平调整 PEEP 后,患者死亡风险随 PEEP 水平升高而明显下降。因此,即使对于 RCT 研究,也不能简单认同研究结果

而否定高 PEEP 改善预后的作用。研究结果必须建立在客观分析的基础上,才能正确指导临床实践。

越来越多的研究显示,PEEP 的设置应考虑 ARDS 病程、肺损伤的严重程度、塌陷肺泡的可复张性等因素的影响。理论上讲,适当的 PEEP 既能维持复张肺泡的开放,同时又能防止肺泡过度膨胀。对早期 ARDS 和高可复张性患者,应用较高水平 PEEP,有助于维持肺泡复张和避免肺泡过度膨胀间的平衡。而对晚期 ARDS 以及可复张性低的患者,PEEP 的设置应用价值有限,不宜设置较高水平。近年发表的不同 PEEP 疗效的系统综述和 meta 分析显示,高 PEEP 降低 ARDS 患者病死率,不改善 ALI 患者预后,为高 PEEP 的临床应用指出了方向。

(4) 俯卧位通气:对于低可复张性 ARDS 患者,如何实施 RM、改善低氧血症,是临床面临的重要问题。实际上,除 RM 外,俯卧位通气也是促进塌陷肺泡复张的手段之一。俯卧位通气通过体位变化,降低胸腔内压力梯度、减轻心脏和腹腔器官对肺的压迫、通畅引流、并使塌陷肺区从重力依赖区转为非依赖区,不但可促进塌陷肺泡的复张,改善低氧血症,同时也防止仰卧位非依赖区通气肺泡的过度膨胀。

近十年来,2001 年和 2009 年发表两项关于俯卧位通气对 ARDS 患者预后影响的 RCT 研究。分别采用 7h/d 和 20h/d 的俯卧位通气,结果均未能改善患者预后。多种混杂因素可能影响研究结果,包括 ARDS 病因、俯卧位通气时间和频率等,并不能因此否定俯卧位通气的作用和价值。同时,两项研究的分层分析均表明俯卧位通气可改善重度 ARDS 患者预后(氧合指数 $<100\text{mmHg}$),该结果与临床实践的体会相一致。对于重度且无禁忌证的 ARDS 患者,俯卧位通气是一种可选择的 RM 手段。

2. 循证医学与 ECMO 在 ARDS 治疗中的应用 尽管机械通气策略和治疗手段不断改善和进步,但重症 ARDS 患者病死率仍居高不下,严重低氧血症是重要的直接死亡原因。即使采用以肺复张和小潮气量通气为核心的肺保护性通气策略,对于已经严重受损的肺仍无法实现肺保护,无法维持通气和氧合。对于这类患者,ECMO 在维持氧合和通气的同时,实现肺休息和保护,可以为损伤肺的修复赢得时间和机会,因而成为重症 ARDS 患者呼吸支持和治疗的一线选择。

ECMO 自 20 世纪 70 年代运用于临床以来,已有三十余年的时间。一些临床病例报道和观察研究显示 ECMO 对 ARDS 患者治疗的有效性,但 2000 年之前两项 RCT 研究,均未获得阳性结果。1975 年由 NIH 主持完成的 RCT 研究中 ECMO 治疗组病死率高达 90%。临床研究的阴性结果使得 80 年代后 ECMO 在 ARDS 中的应用研究明显减少。直到 1994 年的另一项 RCT 研究,但仍然得出类似的结果,ECMO 治疗组和对照组患者 30 天存活率分别为 33% 和 42%,两组间无显著差异。

尽管如此,尚不能由此否定 ECMO 在 ARDS 治疗中的作用。早期的临床研究由于受技术条件、对疾病认识等限制,存在许多问题,包括:①两项研究中 ECMO 治疗组和常规治疗组的机械通气条件没有差异,ECMO 治疗组的气道压力甚至高于 $30\text{cmH}_2\text{O}$;②参加研究的单位对 ECMO 操作和管理不熟悉,无 ECMO 应用的经验,影响 ECMO 的治疗效果;③由于抗凝应用不成熟,ECMO 组出血并发症高,影响患者预后;④病例选择和时机不当,大多数患者在 ECMO 治疗前已使用机械通气超过 9 天;⑤ ECMO 疗程不足。

2009 年发表的 CESAR 研究使 ECMO 在重症 ARDS 患者治疗中的作用备受关注,是目前

第一篇证实了早期 ECMO 治疗能改善重症 ARDS 患者存活率的 RCT 研究。通过与常规机械通气治疗比较,ECMO 治疗能挽救大部分早期重症 ARDS 患者的生命,改善其生活质量,提高整体的医疗成本效益。但该研究仍存在以下问题:①ECMO 治疗患者都要转运到唯一的治疗中心,而常规治疗则在各分中心各自完成;②研究中“常规通气治疗”组没有统一的机械通气方案,参加单位都是自由选择常规通气方案,尽管小潮气量低气道压策略被推荐,但并非强制;③ECMO 和常规机械通气两组在激素治疗、MARS (molecular albumin recirculating system) 治疗、接受小潮气量-低气道压通气策略治疗的人数以及时间差异均有显著的统计学意义。但是 ECMO 是真正意义的“人工肺”,具有机械通气所无法替代的特点,因此对于严重的 ARDS 患者,CESAR 研究为临床重症 ARDS 的治疗提供了最新的策略和相关依据。

甲型(H1N1)流感病毒感染为 ECMO 的临床应用提供了新的契机。在澳大利亚和新西兰的 ICU 多中心合作治疗重症 H1N1 流感并发 ARDS 患者过程中,ECMO 用于治疗使用肺开放和保护性通气治疗后仍有顽固性低氧血症和(或)高碳酸血症的 ARDS 患者 68 例,研究终点患者病死率为 21%。该研究未能进行同期常规机械通气的病例对照研究,但病死率低于以往重症 ARDS 患者。可能原因为:①患者年轻,ARDS 是继发于病毒性肺炎,具有可逆性;②ECMO 治疗技术较前有了明显进步。该研究为 ECMO 在重症 ARDS 患者中的应用提供了新的依据。

(二) 十年循证与感染性休克治疗的进步 严重感染和感染性休克是以全身性感染导致器官功能损害为特征的复杂临床综合征,其发病率和病死率均很高。尽管抗感染治疗和器官功能支持技术取得长足进步,但严重感染的病死率仍高达 30%~70%。高度重视并探索规范的诊断方法和有效的治疗手段,成为近十年来循证医学研究的热点问题。

1. 早期目标导向治疗 休克的本质是有效循环血量减少导致的组织缺氧,治疗的根本目标在于改善组织缺氧,而前提则依赖于循环稳定。早期目标导向治疗(early goal-directed therapy, EGDT)的提出是近十多年来感染性休克治疗的重要进步。2001 年发表的 Rivers 等的单中心 RCT 研究表明,若能在严重感染发生 6 小时内实现 EGDT 复苏目标,严重感染的 28 天病死率能从 49.2%降低到 33.3%,60 天的病死率从 56.9%降低到 44.3%。提示对严重感染和感染性休克早期实施目标导向治疗具有重要的临床意义,EGDT 也成为目前临床感染性休克早期液体治疗的一个重要方向。但实现 EGDT 是否等同于液体复苏的终点仍值得进一步探讨。

2. 集束化治疗 严重感染和感染性休克是以全身性感染导致多器官功能损害为特征的复杂的临床综合征,因而治疗复杂、治疗涉及面广、治疗手段多。除了积极有效的血流动力学支持外,还需要同时联合其他治疗。2004 年由欧美 11 个学会共同制订的《重症感染和感染性休克治疗指南》共提出 46 条推荐意见。为加强临床可操作性,提高依从性和可行性,在此基础上形成了已为临床医生熟知的 6 小时复苏集束化治疗和 24 小时管理集束化治疗。

英国的前瞻性、双中心研究显示,实现 6 小时内感染集束化治疗的患者病死率显著降低(23% vs 49%)。实现 24 小时集束化治疗患者病死率从 50%下降到 29%。近年,Castellanos 等进行了为期 3 年的研究,比较集束化治疗实施前后感染性休克患者的预后。结果显示 6 小时内集束化治疗的临床依从性优于 24 小时集束化治疗。集束化治疗显著改善患者预后,缩短 ICU 和总住院时间。可见,尽早实现集束化治疗目标可以显著改善严重感染和感

染性休克患者预后,临床实施中应积极推行集束化治疗。

3. 糖皮质激素的应用 糖皮质激素在严重感染和感染性休克中的应用是近半个世纪以来一直争论的话题。早在 20 世纪 70 年代,历时 8 年的 RCT 研究曾证明大剂量糖皮质激素改善感染性休克预后,但随后的 RCT 研究及 meta 分析显示大剂量糖皮质激素对感染性休克治疗没有益处。因此,临床不再推荐应用大剂量糖皮质激素治疗感染性休克。

对感染性休克病理生理机制认识的深入,推动糖皮质激素应用的进展。目前认为,肾上腺皮质功能状态可能是影响感染性休克激素疗效的关键性因素。尽管感染性休克患者绝对肾上腺皮质功能不全的发生率很低,但通过 ACTH 刺激试验发现,相对肾上腺皮质功能不全的发生率高达 50%~70%。针对相对肾上腺皮质功能不全,应用应激剂量的糖皮质激素可能是合理的,随后的 RCT 研究对此进行了探讨。

临床研究的结果存在争议。较早有代表性的报道来自 Annane 等完成的研究,为在 19 个法国 ICU 开展的多中心 RCT 研究。299 例患者,激素治疗组接受氢化可的松(50mg,iv,q6h)或氟氢可的松(50 μ g,po,qd),对照组接受安慰剂治疗,疗程为 7 天。所有患者在治疗前接受 ACTH,2/3 患者为无反应性;1/3 为有反应性。与安慰剂治疗比较,治疗组 28 天生存率显著提高($P<0.03$);与有反应组比较,无反应组患者激素治疗不仅能改善 28 天生存率($P<0.02$),治疗后血管活性药物也能快速撤离,初步证实小剂量激素的临床疗效。

随后,极有影响的研究为 CORTICUS 研究。该研究是小剂量糖皮质激素治疗感染性休克的大型随机、多中心、双盲对照研究。治疗组患者 251 例,氢化可的松 50mg,iv,q6h,安慰剂组患者 248 例,疗程为 5 天。研究评价患者 28 天病死率。所有患者接受 ACTH 试验,46.7% 无反应性。治疗组和安慰剂组生存率无明显差异;有反应和无反应组间生存率亦无差异;与安慰剂组比较,治疗组休克逆转时间较快,但二重感染并发症的发生率较高。

两项研究虽均为感染性休克应用小剂量糖皮质激素的 RCT 研究,但仍存在一定不同。最主要的区别在于入选患者病情的严重程度不同。Annane 的研究中患者病情更重,去甲肾上腺素的使用剂量明显高于 CORTICUS 研究,分别为平均 1.1 μ g/(kg $\cdot$ min)和 0.5 μ g/(kg $\cdot$ min)。将 CORTICUS 研究进行亚组分析,其中 126 例患者疾病严重程度与 Annane 的研究一致,结果发现激素治疗组患者 28 天病死率明显降低(45% vs 56%)。

除 RCT 研究外,近年有两项 meta 分析对此进行了探讨。来自 Annane 等的研究显示,小剂量糖皮质激素(≤ 300 mg 氢化可的松或等效剂量的其他激素)治疗至少 7 天,患者休克改善明显(66.9% vs 58.6%, $P=0.02$)、ICU 住院时间缩短 4.49 天($P<0.001$),28 天病死率显著降低(37.5% vs 44%, $P=0.02$)。而 Bayesian 的研究则显示中小剂量糖皮质激素治疗的感染性休克患者死亡风险增加。但纳入的研究之间异质性明显,剔除儿童以及激素应用不足 3 天的患者,小剂量激素治疗的死亡风险仅 5.8%,提示感染性休克患者可以从小剂量激素治疗中受益。

基于循证医学研究的结果,目前建议经足够的液体复苏治疗仍需升压药来维持血压的感染性休克患者,推荐静脉使用小剂量糖皮质激素(氢化可的松 200~300mg/d),疗程至少 5~7 天。

(三) 十年循证与 CRRT 治疗 临床治疗中,10%~30% 的重症患者易于并发急性肾损伤(AKI),其中,5%~10% 的 AKI 患者需要进行 CRRT 治疗。经过数十年的发展,CRRT

治疗不仅应用于 AKI 患者,而且从 20 世纪 90 年代开始,已扩展应用于重症感染和 MODS 等非肾脏疾病。随着应用的深入,有关 CRRT 治疗指征、时机等问题,尤其是 CRRT 治疗重症感染的合适治疗剂量成为研究和争议的热点。

CRRT 治疗重症感染和 MODS 的剂量不同于治疗 AKI 的“肾脏剂量”。理论上讲,增加超滤率以增加毒素和炎症介质的清除似乎有利于重症感染的治疗。早年相关的有影响的报告来自于 Ronco 等的单中心研究,与 $20\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 超滤量比较, $35\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 的超滤量明显提高 ICU 急性肾衰危重患者的生存率(41% vs 57%),但进一步增加超滤量至 $45\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 并无益处(生存率 58%)。提示 $35\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 的超滤量可能是治疗重症患者的感染治疗剂量。但该研究存在一定局限性。首先资料来自单中心研究;其次,研究持续了 5 年(1994—1999),跨度较大,而在研究的后两年感染性休克的治疗进展明显,患者预后有明显改善,该研究无辅助治疗资料,影响患者预后的因素并不明确;另外,研究中严重感染和感染性休克患者较少(15%),低于 ICU 中平均发生率(50%~60%)。

为此,随后开展了 CRRT 治疗全身性感染的 II 期临床随机研究,遗憾的是结果没有证实 CRRT 降低血浆炎症介质浓度,也不能预防感染性休克和 MODS 的发生。

结果的争议推动着 CRRT 研究的不断进展。近年来共开展三项大规模的 RCT 研究探讨 AKI 及重症感染时 CRRT 治疗剂量。较早的研究为急性肾衰竭研究网(ATN)组织多中心、前瞻性、随机、平行对照研究,历时 4 年,共入选患者 1124 例。研究比较 CRRT 强化治疗与普通治疗对成年 AKI 患者的疗效。强化治疗组治疗剂量为 $35\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$,普通治疗组为 $20\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 。两组患者 60 天死亡率、28 天肾功能恢复率、无肾外器官衰竭的天数等均无明显差异。研究的不足之处在于纳入研究的患者开始透析治疗的时机未标准化,男性患者所占比例较大。

随后发表的 Renal 研究仍然是多中心、随机、开放、平行对照研究,研究对象为合并 AKI 的重症患者,共入选患者 1463 例,两组患者 CRRT 的治疗剂量分别为 $33.4\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 和 $22\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$,但两组患者 28 天和 90 天病死率仍然均无差异。

将上述两项研究中全身性感染患者进行亚组分析,ATN 研究中强化治疗和普通治疗组患者的病死率分别为 57% 和 52.6%,Renal 研究中分别为 46.8% 和 51.2%,也无显著差异。

在上述研究的基础上,IVOIRE Study(High volume in intensive care)是近期完成的一项大规模前瞻性、随机对照的多中心临床研究。比较不同治疗剂量对感染性休克患者预后的影响。与 $35\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 的治疗剂量相比, $70\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 并不能改善感染性休克合并 AKI 患者预后,高剂量治疗组患者的血磷、维生素 C 等丢失更多,但去甲肾上腺素用量有减少趋势。

尽管上述研究结果均未显示 CRRT 高治疗剂量能够改善感染性休克患者预后,但并不能由此否认高治疗剂量的效果,也不能得出治疗剂量与这类患者预后无相关的结论。一方面,CRRT 治疗在清除代谢产物的同时存在血磷和维生素 C 等的清除,也可能合并抗菌药物等清除的增加,因而抵消高治疗剂量的临床疗效;另一方面,病死率受多因素影响,尤其上述研究的跨度均较长,不能单纯以病死率评价疗效;再者,研究中实际治疗剂量均未达到目标治疗剂量;最后,研究未考虑液体管理和液体平衡对患者预后的影响。

基于既往研究结果,可得出治疗剂量达到一定程度后,进一步增加剂量未显示疗效的增加。现仍建议 AKI 患者至少应给予 $20\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 的治疗剂量,在重症感染及感染性休克患

者中选择 35 ~ 45ml/(kg · h) 的剂量,更高的剂量并不常规推荐。

(四) 十年循证与重症患者血糖控制 应激性高血糖是重症患者普遍存在的一种临床现象,包括既往无糖尿病史的重症患者,血糖升高主要与疾病状态下儿茶酚胺释放增加、糖原分解和胰岛素抵抗等因素有关。高血糖加重炎症反应和氧化应激,增加胰岛素抵抗,促进凋亡,抑制患者的免疫功能和组织修复,加重缺血/再灌注损伤。多项研究表明血糖升高是直接影响重症患者预后的独立因素。近十年来强化胰岛素治疗和严格血糖控制(IIT)成为重症医学研究的热点问题之一。设计良好的 RCT 研究达 7 项,尽管得出不同的结论,尽管目标血糖值仍有争议,但随着研究的深入,逐渐取得了更多的共识。

近年来,共有 5 项研究以外科重症患者为研究对象探讨血糖控制对患者的影响。其中只有一项大型 RCT 研究,发表于 2001 年,由 Van den Berghe 等完成。研究纳入 1548 名外科重症患者,分为强化胰岛素治疗组和对照组,血糖控制目标分别为 80 ~ 110mg/dl 和 180 ~ 200mg/dl。结果显示强化胰岛素治疗后患者住院病死率降低(7.2% vs 10.9%),ICU 病死率降低(4.6% vs 8%);严重感染、需要血液净化治疗的急性肾衰竭患者的发生率、以及多神经病变等的发生率明显下降;机械通气时间与住院时间缩短。该研究引起重症医学工作者极大关注,并于随后扩展研究对象进行进一步观察。

WISEP 和 NICE-SUGAR 研究是近年开展的两项极具影响的 RCT 研究。两项研究均纳入内外科的重症患者,均未显示强化胰岛素治疗、严格控制血糖可以改善患者预后,在 ICU 和总住院时间、机械通气时间、器官衰竭发生率方面两组也没有明显差异。WISEP 研究强化胰岛素治疗组 and 传统血糖控制组目标血糖值分别为 80 ~ 110mg/dl 和 180 ~ 200mg/dl。强化胰岛素治疗组由于低血糖(12.1% vs 2.1%, $P=0.001$)和其他危险事件(10.9% vs 5.2%, $P=0.01$)发生率显著升高而被迫提前结束研究,两组患者 28 天和 90 天死亡率均没有明显差别,强化胰岛素治疗组 90 天死亡率较高(39.7% vs 35.4%, $P=0.31$),低血糖发生率较高(17% vs 4.1%, $P=0.001$),平均血糖水平较低(112mg/dl vs 151mg/dl, $P=0.001$)。NICE-SUGAR 研究两组的目标血糖值分别为 81 ~ 110mg/dl 和 <180mg/dl,强化胰岛素治疗组和常规治疗组 90 天死亡率分别为 27.5% 和 24.9%,平均血糖水平分别为 115mg/dl 和 144mg/dl,低血糖发生率分别为 6.8% 和 0.5%。

除 RCT 研究外,有两项 meta 分析探讨血糖控制对预后的影响。同样显示强化胰岛素治疗与传统血糖控制间死亡率没有明显区别,而强化胰岛素治疗平均血糖水平更低、低血糖发生率更高。在对年龄、疾病严重程度、糖尿病病史、肾衰竭和机械通气治疗等因素校正后,低血糖(<40mg/dl)是导致患者死亡的一项独立的危险因子。

循证医学研究的结果各不相同,主要原因可能包含以下方面:①营养支持途径对结果的影响:肠外营养的患者普遍存在胰岛素抵抗和高血糖,需要通过强化胰岛素治疗控制血糖,从中受益,外科重症患者较多需要接受肠外营养,与 Van den Berghe 早期的研究结果一致,对外科重症患者,尤其是接受全肠外营养的患者,严格控制血糖的意义更大;②低血糖并发症的影响:几项研究均显示低血糖发生率在严格控制血糖的患者中明显高于常规治疗组,meta 分析表明低血糖是导致患者死亡的独立危险因子,抵消控制高血糖的疗效;③血糖测定方法的影响:与重症患者大都采用床边快速血糖测定有关,该测定方法可能高估患者真正的血糖水平,因而严格控制血糖易于并发低血糖;④血糖的变异性(variable)可能比血糖绝对

值对患者的影响更重要:近年 Egi 等的研究发现,生存与死亡重症患者相比,存活患者血糖变异度更小,也就是说平稳的血糖控制可能比严格的控制血糖绝对值更有意义。

鉴于上述循证医学的研究结果,提示高血糖对于重症患者是有害的,高血糖需要控制。为避免严格控制血糖带来的低血糖风险增加,适当放宽控制目标是可能的选择。建议将重症患者血糖控制在 $140 \sim 180\text{mg/dl}$ 。除控制血糖目标值外,控制血糖变异度可能是更重要的影响患者预后的因素。

(五) 十年循证与 CPR 的发展

心肺脑复苏是针对心跳呼吸骤停患者采取的最初急救措施,包括基础生命支持、高级生命支持和复苏后处理三阶段,胸外按压、人工呼吸和电除颤是基础生命支持的三大要素,也是影响早期和晚期复苏成功与否的最关键因素。经过近半个世纪的发展,CPR 技术日臻完善,并于 2000 年颁布了第一部《国际心肺复苏和心血管急救指南 2000》。近十年里,复苏医学领域研究成果和科学证据不断增加和进展,美国心脏病学会(AHA)于 2005 年底发表了《2005 AHA 心肺复苏与心血管急救指南》,并于 2010 年再次进行更新。指南更新的议题主要侧重于基础生命支持的三大要素。

1. 循证医学与基础生命支持 与 2000 年 CPR 指南相比,如何改进、简化复苏培训程序和提高复苏成功率是 2005 年新指南重点关注的问题。在开放气道尽可能保证足够氧气吸入的基础上,有效不间断的胸外按压的重要意义被提到前所未有的高度。指南中将按压通气比由 2000 年指南的 15:2 提高至 30:2。几年过后,2008 年的研究显示,与 2000 年指南应用相比,心跳呼吸骤停患者的识别率由 20% 提高到 28%、存活率由 5.3% 提高到 8.2%,但总体仍然较低。进一步完善 CPR 技术、优化早期基础生命支持手段是提高 CPR 复苏成功的迫切需求。

2010 年发表的两项研究推进了 CPR 技术的进一步进展。发表于新英格兰杂志的前瞻性、随机、对照研究纳入 1276 例发生于院外的成年心搏骤停患者,单独胸外心脏按压与 2005 年指南提出的开放气道(A)、维持呼吸(B)、胸外心脏按压(C)复苏程序进行复苏相比,30 天的存活率及复苏后出院率、神经系统功能恢复均无差异,而因心脏原因或者可复律心脏骤停患者,单独胸外按压有改善患者预后趋势($P < 0.09$)。另一项研究发表于 JAMA 杂志,为历经五年的前瞻性、观察性、队列研究,纳入 5272 例发生于院外的成年心搏骤停患者,与 2005 年指南提出 ABC 复苏程序相比,单独胸外心脏按压复苏成功率明显提高(13.3% vs 7.8%)。

临床实践和研究表明,心室颤动、室性心动过速、无脉性电活动是心脏骤停患者的主要原因,一方面,对于这类患者,基础生命支持的关键是胸外按压和早期除颤从而保证心脑等重要脏器的灌注,而在 CPR 的最初几分钟内,心、脑的氧输送主要受血流的影响而不受血氧含量的影响。另一方面,以往 CPR 指南中 ABC 的复苏程序由于施救者开放气道以进行口对口人工呼吸、寻找防护装置或者收集并装配通气设备而延迟胸外心脏按压。

2010 年 CPR 指南在循证医学的基础上进行了重要更新,提出对于发生于院外的心跳骤停,基础生命支持由以往的 ABC 顺序改为 CAB。当然,对于发生于院内的心跳骤停,由于 CPR 实施的及时性及专业性,仍应遵循 ABC 的复苏原则,尤其对于气道梗阻等因素引起的心跳呼吸骤停患者。

胸外心脏按压主要通过增加胸廓内压力以及直接压迫心脏产生血流,从而为心脏和大脑提供血流以及氧和能量。除上述复苏顺序的调整外,2010 年心肺复苏指南强调胸外按压速率从每分钟大约 100 次更改为每分钟至少 100 次,而按压胸骨下降的幅度由以往的大约 4 至 5cm 增加到至少 5cm。通过上述更新,新指南进一步强化了胸外按压的标准实施及其重要性。

2. 循证医学与 CPR 后氧疗 心搏骤停成人患者在 CPR 自主循环恢复后的最佳吸氧浓度仍然存在争议。CPR 后高氧暴露的益处在于能够增加全身组织氧输送,但同时可能导致缺血再灌注期产生的氧自由基损伤。动物实验证实,吸纯氧加重脑脂质过氧化作用和代谢功能障碍,加速神经变性和减缓短期功能恢复。近年 Kilgannon 等进行的一项多中心队列研究观察了 CPR 复苏后高氧暴露对患者预后的影响。研究纳入 6326 例非创伤导致心搏骤停的成人患者,以住院死亡率为主要研究终点。结果显示高氧血症组患者住院死亡率显著高于正常血氧组和低氧血症组患者。提示 CPR 后高氧暴露的危害。

但该研究为队列研究;研究未记录心搏骤停的原因、心肺复苏时间、是否存在复苏后心律失常、复苏后衰竭器官数量、复苏后亚低温处理等影响患者预后的混杂因素。尽管如此,该研究为多中心研究,样本量大,还是有较强的代表性。提示临床治疗中需关注高氧暴露损伤,在保证氧输送及避免组织缺氧前提下,应避免高氧暴露。

三、小 结

近十年,随着循证医学证据的进展,重症医学的各个领域的临床实践迅速发展。客观分析并正确诠释研究结果,明确研究证据的可靠性和适用性,是正确指导临床治疗的前提。对于 RCT 研究需关注由于选取研究对象产生的抽样偏差,以确定研究的适用人群;应分析研究终点和临床目标间的一致性;需关注研究设计的合理性,分析结果干扰因素的控制;需客观对待单中心 RCT 研究结果的低可重复性;对于 meta 分析应关注文献搜集的专业性、搜集文献的质量和研间的同质性;对于难以改变患者预后的单一处理,集束化治疗可能是重症医学和临床治疗的出路。

(郭凤梅 邱海波)

参 考 文 献

1. Levy M. Making a difference. Crit Care Med, 2009, 37: 51541-51544.
2. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med, 1998, 338: 347-354.
3. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med, 2000, 342: 1301-1308.
4. Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: from the bench to the bedside. Intensive Care Med, 2006, 32: 24-33.
5. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, et al. Recruitment Maneuvers for Acute Lung Injury. Am J Respir Crit Care Med, 2008, 178: 1156-1163.

6. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 2004, 351:327-336.
7. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Lung Open Ventilation Study Investigators. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2008, 299:637-645.
8. Mercat A, Richard JC, Vieille B, et al. Expiratory Pressure (Express) Study Group. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2008, 299:646-655.
9. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*, 2001, 345:568-573.
10. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 2006, 354:1775-1786.
11. Taccone P, Pesenti P, Latini R, et al. Prone Positioning in Patients With Moderate and Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*, 2009, 302:1977-1984.
12. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*, 2001 (345):1368-1377.
13. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med*, 2004, 30:536-555.
14. Gao F, Melody T, Daniels DF, et al. The impact of compliance with 6-hour and 24-hour sepsis bundles on hospital mortality in patients with severe sepsis: A prospective observational study. *Crit Care*, 2005, 9:764-770.
15. El Solh AA, Akinnusi ME, Alsawalha LN, et al. Outcome of septic shock in older adults after implementation of the sepsis "bundle." *J Am Geriatr Soc*, 2008, 56:272-278.
16. Castellanos-Ortega A, Suberviola B, García-Astudillo LA, et al. Impact of the Surviving Sepsis Campaign protocols on hospital length of stay and mortality in septic shock patients: Results of a three-year follow-up quasi-experimental study. *Crit Care Med*, 2010, 38:1036-1043.
17. Annane D, Sébille V, Charpentier C, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA*, 2002, 288:862-871.
18. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, et al. Corticosteroids in the treatment of severe sepsis and septic shock in adults: a systematic review. *JAMA*, 2009, 301:2362-2375.
19. Sprung CL, Annane D, Keh D, CORTICUS Study Group, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med*, 2008, 358:111-124.
20. Moran JL, Graham PL, Rockliff S, et al. Updating the evidence for the role of corticosteroids in severe sepsis and septic shock: a Bayesian metaanalytic perspective. *Crit Care*, 2010, 14:R134.
21. Ronco C, Bellomo R, Homel P, et al. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. *Lancet*, 2000, 356:26-30.
22. Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, et al. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med*, 2008, 359:7-20.
23. The RENAL Replacement Therapy Study Investigators. Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*, 2009, 361:1627-1638.
24. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J*

- Med,2001,345:1359-1367.
25. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med*, 2006,354:449-461.
26. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med*,2008,358:125-139.
27. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*,2009,360:1283-1297.
28. Svensson L, Bohm K, Castrén K, et al. Compression-Only CPR or Standard CPR in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*,2010,363:434-442.
29. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al. CPR with Chest Compression Alone or with Rescue Breathing. *N Engl J Med*,2010,363:423-433.
30. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association Between Arterial Hyperoxia Following Resuscitation From Cardiac Arrest and In-Hospital Mortality. *JAMA*,2010,303:2165-2171.

重症医学(CCM)是研究危及生命的疾病发生、发展规律及其诊治方法的临床医学学科,是反映和衡量医院抢救水平的标杆,是现代化医院不可或缺的重要组成。重症医学被誉为医院现代化的标志,是现代医学中十分重要的组成部分。ICU(Intensive care unit)是重症医学的临床基地,这里集中了医院中最危、最急的重症患者。目前,在越来越多的医院中,ICU显示出强大的活力和生命力,在重症患者的抢救方面取得了巨大的成就,在医院的重要地位日益突出。

一、以重症医学为中心的院内早期干预使院内患者更安全

1. 院内不良事件明显影响患者预后 普通科室住院患者常常突然出现未预见临床症状、体征的恶化,甚至猝死。研究显示,美国每年猝死病例达30万~45万,日本全国每年儿童、学生猝死病例有100~120例。我国心脏性猝死的发病率为41.8/10万。而在住院患者中,这些所谓“没有预见”的院内不良事件^[1]及猝死的发生将明显影响患者的住院时间、病死率,甚至导致医疗隐患^[2,3]。

2. 早期干预、早期识别有利于防止院内不良事件发生 患者出现院内不良事件、猝死等病情突变时,常常有预兆。有研究发现多数心源性猝死患者在猝死前有疲劳、胸痛或情绪改变;2/3的患者在心脏停搏前6个小时,即可能出现胸痛、呼吸频率加快、心率/心律异常、呼吸频率及节律改变等危险信号^[4,5]。实际上,部分导致呼吸、心搏骤停的病理生理过程是可逆的,早期干预有可能改善预后,但由于缺乏对院内不良事件、某些疾病变化的认识,缺少专业的急危重症医生,缺少高技术的ICU干预支持,各专科医生的处理往往滞后、简单,甚至无效,导致患者病情恶化、死亡,造成极大的医疗隐患。由此可见,院内十分需要专业的学科、队伍来对高危患者或已经出现病情变化的患者进行早期识别、早期干预,以最大限度的保障患者安全,避免医疗隐患。

2000年澳大利亚住院患者猝死率为2.4/1000,在注重早期识别、早期积极干预后,住院患者猝死率以每年24%的速度下降。2005年,澳大利亚年猝死率降至0.66/1000,患者住院费用明显降低^[6]。可见,早期认识和早期干预,并预防不良事件的发生,可降低住院患者没有预见的并发症和猝死的发生,改善预后。

3. 建立以重症医学为中心的紧急医疗救护小组成为必然趋势 20世纪90年代,由澳大利亚及英美等发达国家提出组建紧急医疗救护小组(medical emergency team, MET),旨在