

血中乳酸监测的临床应用价值

陈 允(广州市越秀区中医院检验科, 广东 51000)

【关键词】 乳酸; 乳酸监测; 临床应用

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2012.24.047 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2012)24-3128-02

乳酸监测广泛用于临床医学,产房现场检测,可及时发现新生儿宫内缺氧;急诊现场,可用于急诊患者血气监测;手术现场,可作为麻醉患者的氧合供应及酸中毒监测指标。病床前,高能输液的酸中毒监测及糖源性疾病患者的代谢监测;医院内,高血压及糖尿病等慢性病病人的运动监护。同时广泛用于体育界判断个性化的体内乳酸代谢状态,科学选拔体育人才,运动中多采点间隔性乳酸监测,为科学合理的强度训练提供重要依据,近年来也应用于康复医学^[1,6-7,9-14]。

1 乳酸的代谢

乳酸是通过糖代谢替代途径而产生。当足够的氧保持 3-磷酸甘油醛脱氢酶(NAD)与 3-磷酸甘油醛脱氢酶还原型(NADH)比例适当,丙酮酸就变成乙酰辅酶 A 进入三羧酸循环。缺氧的情况下 3-磷酸甘油醛脱氢酶还原型(NADH)蓄积,抑制乙酰辅酶 A 的形成,使丙酮酸通过无氧代谢形成乳酸,导致乳酸大量生产三磷酸腺苷(ATP)形成减少。因此过量的乳酸蓄积是缺氧严重程度的敏感、早期、定量指标^[1]。

2 乳酸代谢紊乱的分型及机制

健康人血乳酸浓度为 0.7~1.8 mmol/L,危重患者血乳酸浓度应小于 2 mmol/L,血乳酸增加可伴有或不伴有代谢性酸中毒。高乳酸血症的定义为:血中乳酸浓度轻度到中度升高(2~5 mmol/L),无代谢性酸中毒。乳酸中毒的特征是乳酸浓度持续升高(5 mmol/L),伴有代谢性酸中毒。乳酸中毒分为 A、B 两型,A 型主要是组织供氧不平衡,全身氧运输减少而不是氧的需求增加是常见的原因。B 型乳酸中毒是在没有组织灌注不足或氧合不好的临床证据的一种类型^[1]。

3 乳酸的检测方法

3.1 化学比色法 奥林巴斯全自动生化分析仪 AU-640,乳酸检测按照试剂推荐的方法进行,采用终点法。

3.2 化学发光法 用化学发光法体外检测血液乳酸的方法。

3.3 床旁检测 以可靠性好、操作方便的血气分析仪和血乳酸测试仪,能及时提供准确乳酸床旁的检测结果^[15]。

4 乳酸监测的临床意义

4.1 危重病预后的监测指标 诸多研究表明,血中乳酸测定,特别是动态乳酸监测是危重病患者代谢监测的有用指标,用于表明疾病的严重程度和客观地判断其预后。创伤早期检测血中乳酸水平与创伤的严重程度相关,若血中乳酸大于 8 mmol/L,病死率为 78%,如果大于 13 mmol/L,则病死率为 100%。有报道血中乳酸水平对预后判断的意义主要取决于治疗后乳酸清除及利用的速度,乳酸清除越慢或乳酸继续升高,表明病情越重,预后越差,病死率越高。因此对危重患者实施乳酸监测,特别是动态监测有明显的临床价值,它可以及时快速地了解危重患者的内环境,尽早制订治疗措施提供依据^[2-10]。

4.2 乳酸监测与组织低氧血症疾病 A 型乳酸中毒主要归于组织氧供需不平衡,组织的氧供需不平衡可发生于局部也可以全身,包括休克(心源性、脓毒性、低血容量性),严重低氧血症,一氧化碳(CO)中毒及严重哮喘等。如休克就存在全身组织灌注不足,局部组织的低灌注也可引起乳酸中毒。慢性肺心病患者因组织缺氧及肝、肾功能衰竭,使乳酸生成增多而清除降低,利用减少,常发生高乳酸血症甚至乳酸酸中毒,进而影响患者的生命^[2-5,16-18]。

4.3 乳酸监测与隐匿性组织灌注不足的疾病 B 型乳酸中毒是没有组织灌注不足或氧合不足的临床证据的一种类型。包括糖尿病、肝病脓毒症等与基础病症有关的乳酸中毒,另外还有乙醇、甲醇、硝普钠等药物和毒素引起的乳酸中毒。就如糖尿病由于多种原因引起供氧减少,无氧酵解途径活跃,致使乳酸生产增多。贫血因外周血液中血红蛋白量减少,血液携带氧能力减少,全身组织和器官发生缺氧,以致无氧酵解途径活跃,乳酸生成增加。组织中毒性缺氧是由于某些药物、毒物抑制了氧化还原酶,使组织不能充分利用氧,导致用氧障碍性缺氧^[2-3,17]。

4.4 乳酸在康复医学的应用 长期以来,运动后恢复过程一直是运动生物化学研究的重点。血中乳酸与肌肉中乳酸水平处于平衡状态,运动状态下血乳酸上升与肌肉中乳酸水平处于平衡状态,运动状态下血乳酸上升是肌肉中释放出乳酸的结果,说明血乳酸可以反映肌肉中乳酸的情况,血乳酸是运动疲劳的客观指标之一。有报道中药熏洗、低频电针疗法等都有效地清除运动后机体内乳酸,加快肌肉力量的恢复,具有明显地消除运动性肌肉疲劳的作用^[11,14]。

综上所述,乳酸监测意义重大,特别动态监测乳酸与危重患者病情严重及预后十分密切关系,况且血中乳酸监测已经是一项简单而成熟的技术,及时快速地反映机体组织缺氧情况,为临床及时掌握患者内环境,指导合理的治疗,对患者预后的评估提供了一个较好的观测指标^[1-10,12,15-18]。

参考文献

- [1] 白录军,郝万鹏. 血乳酸测定的医学价值[J]. 现代检验医学杂志,2007,22(1):112-114.
- [2] 杜雪梅,李燕屏,林佩仪,等. 慢性肺心病急性发作患者血乳酸浓度变化与预后关系[J]. 岭南急诊医学杂志,2006,11(1):14-15.
- [3] 方滨,毛克江,温伟标. 血乳酸对慢性肺心病呼吸衰竭患者的临床意义[J]. 海南医学,2006,17(1):7-8.
- [4] 徐向东,吴健锋,管向东,等. 早期乳酸清除率评估外科严重脓毒症预后的临床价值研究[J]. 中国实用外科杂志,2007,27(12):969-971.

- [5] 高建波. 乳酸测定对危重患者病情程度及 APACHEII 评分与预后的影响[J]. 中国现代医生, 2011, 49(12): 95.
- [6] 刘晓巍, 吴连方. 正常新生儿及宫内窘迫新生儿乳酸测定意义[J]. 中国误诊学杂志, 2011, 11(33): 8144-8145.
- [7] 郭晓辉, 张海鹰, 苏放明, 等. 活跃期羊水乳酸对单纯胎儿心基线变异性降低胎儿窘迫的预测价值[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2010, 26(2): 132-134.
- [8] 何忠发, 罗秀林, 俞广全. 血乳酸对普外科高危患者的评估价值分析[J]. 吉林医学, 2010, 31(27): 4690.
- [9] 黄海东, 吴晓宇, 朱杰. 血乳酸动态监测在危重病人诊治中的临床应用[J]. 中国实验诊断学, 2010, 14(8): 1288-1289.
- [10] 张铁营, 童凤琴, 姜海峰, 等. 危重患者血乳酸测定的临床价值[J]. 临床和实验医学杂志, 2011, 49(7): 131-132.
- [11] 杨东升, 刘晓莉, 乔德才. 脑乳酸在运动性疲劳过程中作用机制动态研究[J]. 天津体育学院学报, 2011, 26(6): 46-47.
- [12] 嵇朝晖, 徐巍, 邵学平. 动脉血乳酸和乳酸清除率在感染性休克治疗中价值分析[J]. 中国现代医生, 2011, 49(18): 57-58.
- [13] 银羽. 乳酸监测对小儿手足口病病情和预后判断的价值分析[J]. 中国社区医师(医学专业), 2010, 12(9): 122.
- [14] 曾智伟, 周艳华. 高校短跑运动员速度训练最适距离的运动生理学研究[J]. 搏击(体育论坛), 2010, 2(3): 49-50.
- [15] 赵燕霞. 乳酸检测作为急诊检验项目的必要性分析[J]. 实用医技杂志, 2011, 18(11): 1171-1172.
- [16] 佐拉木. 买买提, 申良红. 感染性休克患者 50 例血乳酸测定及 APACHEII 评分在预后评估中的意义[J]. 中国社区医师(医学专业), 2011, 13(35): 249-250.
- [17] 杨美蓉, 张英, 尹翠兰, 等. 肝衰竭患者血乳酸测定的临床意义[J]. 实用肝脏病杂志, 2011, 14(6): 451-452.
- [18] 叶方, 潘卫东, 杨志军, 等. 血乳酸测定应用于预测创伤严重程度及预后[J]. 安徽医学, 2010, 31(9): 1042-1043.

(收稿日期: 2012-08-29)

流感嗜血杆菌的耐药性及耐药机制

杨帆 综述, 方长香 审校(南京市江北人民医院检验科 210048)

【关键词】 流感嗜血杆菌; 抗菌药物; 耐药机制

DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2012. 24. 048 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2012)24-3129-04

流感嗜血杆菌是一种革兰阴性小杆菌, 常寄生于人体呼吸道, 可引起儿童严重细菌性感染如脑膜炎、肺炎、菌血症等。氨苄西林和阿莫西林是治疗流感嗜血杆菌常用的首选药物, 但在抗菌药物的广泛使用下产生耐药菌株。1972 年欧洲报道对氨苄西林耐药, 随后的 30 多年这种细菌对各种抗菌药物的耐药性不断上升, 如 β -内酰胺类抗菌药物、氯霉素、复方新诺明和大环内酯类等。

1 抗菌药物的耐药现状

β -内酰胺类抗菌药物发生耐药的主要机制是产生 β -内酰胺酶。1941 年发现质粒介导的 TEM-1 型酶, 此后, 产生耐药菌株的比例在所有血清型中都不断提高。流感嗜血杆菌产生 β -内酰胺酶耐药菌株在不同地区的差异很大。2002 年 Hoban 等^[1]报道产 β -内酰胺酶流感嗜血杆菌菌株流行情况, 美国是 25.7%, 法国是 31.1%, 英国是 14.6%, 德国是 3.2%, 日本是 8.5%。2004~2008 年在对 6 642 株流感嗜血杆菌的监测表明北美 β -内酰胺酶产生率是 25.8%, 在其他地区从 8.7%(南非)到 26.8%(亚太地区)^[2]。而在一些国家已经开始下降, 美国从 1994 年的 36% 降到 2002 年的 26%, 日本从 1995 年的 25% 降到 1999 年的 3%^[3]。

1.1 对氨苄西林的耐药性 自 1974 年报道流感嗜血杆菌对氨苄青霉素耐药以来, 其耐药性逐渐上升并出现明显的地区差异。古巴 1990~2002 年对 938 株流感嗜血杆菌的耐药性调查中, 氨苄西林的耐药从 1992 年的 40.7% 上升至 2002 年的 54.8%^[4]。Sahm^[5]对 5 828 株流感嗜血杆菌监测中显示对氨苄西林的耐药率从 8.7%(南非)到 28.6%(亚洲)。2008 年 Morrissey 等^[6]报道英国 1999~2007 年总耐药率为 25.4%。我国 2009 年 14 家医院流感嗜血杆菌氨苄西林的耐药率为

26.8%^[7]。

1.2 对其他 β -内酰胺类抗菌药物的耐药性 流感嗜血杆菌对其他 β -内酰胺类抗菌药物的敏感性较高。英国 1999~2007 年跟踪监测显示除了头孢克洛耐药率为 11.7% 外, 其他头孢类抗菌药物几乎 100% 敏感^[6]。美国对 2001~2005 年流感嗜血杆菌的耐药分析表明头孢类抗菌药物持续敏感^[8]。故第 2、3 代头孢类抗菌药物可作为临床治疗流感嗜血杆菌感染的首选药物。

1.3 对非 β -内酰胺类抗菌药物的耐药性 目前对流感嗜血杆菌引起的感染性疾病治疗, 非 β -内酰胺类抗菌药物如四环素、氯霉素和复方新诺明已不作为一线用药, 但逐年上升的耐药率可作为耐药监测。古巴 1990~2002 年耐药呈上升趋势, 氯霉素耐药率为 40.1%~51.6%, 四环素为 23.0%~45.2%, 复方新诺明为 45.4%~58.1%^[4]。2003~2005 年对 15 个国家的 5 828 株流感嗜血杆菌菌株监测表明对复方新诺明的耐药率为 15.3%(美国)~40.3%(亚洲)^[5]。英国对 1999~2007 年 7 371 份菌株的监测中, 复方新诺明的耐药率从 9.7% 上升至 17.4%^[6]。四环素和大环内酯类的耐药率也在上升。除了对环丙沙星有较低的耐药率外, 对氟喹诺酮类几乎 100% 敏感^[9]。

2 流感嗜血杆菌对抗菌药物的耐药机制

2.1 对 β -内酰胺类抗菌药物的耐药机制 对 β -内酰胺类抗菌药物的耐药机制主要是被细菌产生的 β -内酰胺酶分解而失活。常见的 β -内酰胺酶有 TEM-1 和 ROB-1 型, 其中最常见的是 TEM-1 型。(2)结合靶位 PBP(青霉素结合蛋白)改变而引起亲和力降低。(3)细胞膜通透性改变而引起细菌对药物摄取量减