

- disease activity, vascular risk factors and atherosclerosis[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2012,51(4):644-652
- 11 Ben-Zvi I, Aranow C, Mackay M, *et al.* The impact of vitamin D on dendritic cell function in patients with systemic lupus erythematosus[J]. *PLOS ONE*, 2010,5(2):e9193
 - 12 Abou-Raya AAS, Helmii M. The effect of vitamin D supplementation on inflammatory and hemostatic markers and disease activity in patients with systemic lupus erythematosus: a randomized placebo-controlled trial[J]. *J Rheumatol*, 2013,40(3):265-272
 - 13 Souto M, Coelho A, Guo C, *et al.* Vitamin D insufficiency in Brazilian patients with SLE: prevalence, associated factors, and relationship with activity[J]. *Lupus*, 2011,20(10):1019-1026
 - 14 Robinson AB, Thierry-Palmer M, Gibson KL, *et al.* Disease activity, proteinuria, and vitamin D status in children with systemic lupus erythematosus and juvenile dermatomyositis[J]. *J Pediatr*, 2012,160(2):297-302
 - 15 Ruiz- Irastorza G, Egurbide MV, Olivares N, *et al.* Vitamin D deficiency in systemic lupus erythematosus: prevalence, predictors and clinical consequences[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2008,47(6):920-923
 - 16 Ritterhouse LL, Crowe SR, Niewold TB, *et al.* Vitamin D deficiency is associated with an increased autoimmune response in healthy individuals and in patients with systemic lupus erythematosus[J]. *Ann Rheum Dis*, 2011,70(9):1569-1574
 - 17 Armon Y, Amital H, Agmon-Levin N, *et al.* Serum 25-OH vitamin D concentrations are linked with various clinical aspects in patients with systemic sclerosis: a retrospective cohort study and review of the literature[J]. *Autoimmun Rev*, 2011,10(8):490-494
 - 18 Agmon-Levin N, Kivity S, Tzioufas AG, *et al.* Low levels of vitamin D are associated with neuropathy and lymphoma among patients with Sjogren's syndrome[J]. *J Autoimmun*, 2012,39(3):234-239
 - 19 Hamzaoui K, Ben DI, Karray E, *et al.* Vitamin D modulates peripheral immunity in patients with Behcet's disease[J]. *Clin Exp Rheumatol*, 2010,28(4 Suppl 60):S50-57
- (收稿日期:2013-07-03)
(修回日期:2013-09-06)

SpO₂/FiO₂ 替代 PaO₂/FiO₂ 评价 ARDS 的研究进展

张 丹 祝振忠

摘 要 氧合指数(PaO₂/FiO₂)是用来评价急性呼吸窘迫综合征(ARDS)公认的金标准指标。但由于其检测需要血气分析仪器,多数基层医院不具备该设备,并且反复采血气分析会引起患者及家属的心理负担甚至是反对,因此会对 ARDS 的诊断、治疗产生延误。SpO₂ 与 PaO₂ 之间存在相关性,所以探讨 SpO₂/FiO₂ 替代氧合指数作为评价 ARDS 的诊疗指标具有重要作用。

关键词 氧合指数 经皮血氧饱和度 急性呼吸窘迫综合征

[中图分类号] R563 [文献标识码] A

PaO₂/FiO₂ 即氧合指数,是用来评价 ARDS 公认的金标准指标。由于其检测需要血气分析仪器,而我国基层医院大多数不具备条件,因此会对 ARDS 的早期诊断和治疗产生延误;另外,加之部分人士抵触频繁采血,甚至产生纠纷,因此探讨一种能够替代氧合指数的指标来作为评价 ARDS 的诊疗指标就变得越来越重要。SpO₂ 与 PaO₂ 之间的相关性有明确的理论依据并已部分得到临床验证^[1,2]。因此探讨 SpO₂/FiO₂ (以下简称 S/F)替代 PaO₂/FiO₂ (以下简称 P/F)亦成为一项可期待的有重要意义的课题。目前,国内外学者已经做了一些研究,现综述如下。

一、SpO₂/FiO₂ 替代 PaO₂/FiO₂ 的理论依据

1. PO₂ 与 SaO₂ 的关系:PaO₂ 即动脉血氧分压,

是指以物理状态存在溶解于动脉中的氧气所产生的分压力。而 PaO₂ 的变化则直接影响 SaO₂ (即动脉血氧饱和度),它们之间的关系就是氧解离曲线(O-D-C)。O-D-C 的特殊 S 形态十分有利于呼吸生理,当 PaO₂ ≥ 60mmHg 时,Hb 即可达 90% 氧饱和度,反之,当 PaO₂ < 60mmHg 时,O-D-C 处于陡直段,此时 PaO₂ 较小的变化就可引起 SaO₂ 很大的变化,使 HbO₂ 释放更多的氧供给组织。因此,O-D-C 使 SaO₂ 不能作为轻度缺氧的指标,其作为重中度缺氧的评价指标更有意义,而 PaO₂ 则比 SaO₂ 能够更为敏感地反映轻度缺氧^[1,2]。

2. SpO₂ 与 SaO₂ 的关系:SpO₂ 的监测是利用光电比色的原理(即通过血红蛋白对不同光线频谱的吸收差异)而完成的^[3,4]。正常人血液中主要含有氧合血红蛋白(HbO₂)和还原血红蛋白(Hb)。两种 Hb

的吸收光谱完全不同,并有别于其他组织。 HbO_2 能吸收可见红光,波长 660nm, Hb 可吸收红外光,波长 940nm。当发光电子管产生的上述光线穿透含血管的组织时,在接受电子管一侧就能检测到光线被吸收的差异,而传感器将这些信息传入微处理机即可计算出相应的数据^[3,4]。 SpO_2 与 SaO_2 有显著的相关性,相关系数约为 0.90 ~ 0.98。常昌远等^[5,6]用 SpO_2 监测系统与临床抽取血样的血气分析同时对 50 例患者进行对比测试结果得出 SpO_2 与 SaO_2 的相关系数 $r = 0.984$,各测试点的最大拟合误差为 1%,显示出很高的一致性和准确度。王明阳等^[7]对 50 例 RICU 病人的 SpO_2 与 SaO_2 进行比较得出 $r = 0.95$,呈显著相关。

二、国内外研究现状

自 1995 年开发并应用 SpO_2 检测仪以来,最初的研究多集中在 SpO_2 的影响因素及临床疾病诊断时 SpO_2 的变化方面。随着 SpO_2 仪器制造技术的成熟,开始有学者关注 SpO_2 与疾病诊断标准的定量关系研究。如倪丹等^[8]探讨动态监测 SpO_2 和 PaO_2 对早期重症肺炎伴 I 型呼吸衰竭的作用时发现,重症肺炎伴 I 型呼吸衰竭患者的 SpO_2 和 PaO_2 下降比气急、发绀和呼吸频率增快的出现提早约 2.3 ± 1.7 天。所以肺炎病人入院后 3 天内,应常规动态监测 SpO_2 和 (或) PaO_2 ,尤其是高龄体弱者、原有基础病者,更要强调入院时首测、定时复查和动态监测,必要时测 PaO_2 ,这样可早期发现并发 I 型呼吸衰竭的重症肺炎并可给予积极的早期治疗。此研究明确了 SpO_2 对呼吸衰竭早期诊断和治疗的价值并具有指导意义,但并未探讨 SpO_2 与呼吸衰竭诊断的明确定量关系。2010 年刘杰等^[2]研究了在 30 例 COPD 患者中,应用 SpO_2 推算 PaO_2 和计算氧合指数的准确性和误差范围,研究结果得出,对于 COPD 伴 II 型呼吸衰竭患者,调节吸入氧浓度使 SpO_2 在 90% 左右时,可较准确的估计 PaO_2 ,这就为没有血气分析条件的基层医院评估呼吸衰竭给了一个有力的理论依据。但是该研究的研究对象仅限于 COPD 伴 II 型呼吸衰竭患者,临床指导的范围尚窄,并且仍未对 SpO_2 与 PaO_2 的量化关系做出研究和讨论。而卢树标等^[9]填补了如上研究的空白。他们通过回顾性方法对 140 例早期 ARDS 患者研究得出 S/F 在一定程度上可以替代氧合指数,两者有很好的相关性($r = 0.878$),通过 *Linear regression* 求出了两者的线性方程关系为 $\text{S/F} = 73 + 0.946 \times \text{P/F}$,并对该线性方程的诊断效能进行了检验,即 ROC 曲

线的线下面积无显著差异。该研究的成果对于指导基层医院的临床工作甚至是上级医院的科研都有着相当重要的意义。但是由于该研究是一个回顾性研究,对于 S/F 与 P/F 是否为同时间点的数据、记录数据时影响 SpO_2 准确性的因素是否排除、病例选择是否符合该组研究等均位给予很好的解释和说明,并且也未探讨中晚期 ARDS 患者的变化情况。席修明^[10]认为单纯以 P/F,不能作为 ARDS 患者病死率及肺外器官衰竭的评价指标。而赵晋荣^[11]采用 *Logistic* 回归分析的方法对 ARDS 预后指标进行了探讨得出 $\text{P/F} \leq 150 + \text{APACHE 评分} \geq 19$ 分是 ARDS 患者预后不良的独立危险因素。

国外在这方面的研究工作开始稍早。Jensen 等^[12]将成人 SpO_2 与 SaO_2 进行 meta 分析得出二者有很好的 consistency。在此基础上,2007 年 Rice 等^[13]精选了 $\text{SpO}_2 < 97\%$ 并低潮气量机械通气的 672 名成人患者获得了 2613 组数据研究结果显示:S/F 与 P/F 有很好的线性关系, $\text{S/F} = 64 + 0.84 \times \text{P/F}$ ($P < 0.0001$, $r = 0.89$),并得出与 ALI、ARDS 对应的诊断标准数值为 315 (91% 敏感度,56% 特异性) 及 235 (85% 敏感度及特异性)。因此,在 $\text{SpO}_2 < 97\%$ 时,S/F 完全可以替代 P/F。但其未对 SpO_2 的具体数值进行划分研究,且所有患者均为机械通气状态,对于非机械通气患者效果如何也未做探讨。2010 年, Marraro^[14]呼吁尽快建立 ARDS 的非侵入性指标的诊断标准,即 S/F 替代 P/F。而由于动脉采血气分析标本的极大难度,2011 年 Stephane 等^[15]也对作为评价儿科病死率最重要指标之一的氧合指数 (P/F) 如何由 S/F 推算出来进行了系统的研究得出了无创通气、侵入性通气、自主呼吸 3 组患儿的 3 个方程式,从而不但明确了 S/F 替代 P/F 的量化关系,也正式肯定了 S/F 作为儿科病死率评价指标的重要地位。2012 年由美国洛杉矶大学儿童医疗中心领头的多中心研究也把儿童重症肺疾病患者代替血气分析的非侵入性评价指标作为了课题^[16]。137 个 SpO_2 在 80% ~ 97% 的患儿入组,获得了共 1190 组数据分析得出方程: $1/\text{S/F} = 0.00232 + 0.443/\text{P/F}$,并且也得出了与 ARDS 对应的非侵入性诊断标准 S/F 的数值为 264 及 221。由此,对于重症肺损伤患儿而言,当 SpO_2 在 80% ~ 97% 时,S/F 足以替代 P/F 作为评价疾病危险程度的指标,可以进一步指导治疗、预测转归。

三、展 望

综上所述, PaO_2 与 SaO_2 有明确的量化关系,而

SpO₂ 与 SaO₂ 又有很高的一致性,因此可以推测 SpO₂ 与 PaO₂ 也应有很好的量化关系。因此探讨 S/F 替代 P/F 就有了足够的理论依据。国内已经有学者进行相关的研究,但是规模及样本量尚小、方向窄、影响力不够、重复少,并且上午前瞻性的多中心的临床研究。因此,尚需继续在如上方面进一步加大研究力度。而国外在该项研究方面开展早、样本量大、有前瞻性、研究指标全面,已经取得了阶段性的成果。未来应该在制定 ARDS 非侵入性诊断指标的标准及该标准的使用及评价方面做更多的推进工作。

参考文献

- 陈灏珠. 实用内科学[M]. 12 版, 2005:1632 – 1639
- 刘杰, 陈荣昌, 钟南山. 呼出气二氧化碳和体表氧饱和度监测在慢阻肺呼吸衰竭患者中的应用[J]. 南方医科大学学报, 2010, 30(7):1565 – 1568
- 韩文斌. 影响无创血氧饱和度监测值的相关因素[J]. 医疗卫生设备, 2011, 32:79 – 81
- 余守章, 岳云. 临床监测学[M]. 2 版. 北京人民卫生出版社, 2005:164 – 170
- 常昌远, 魏同力. 无创血氧饱和度实时监测系统研究[J]. 电子器件, 1999, 22(4):275 – 281
- 常昌远, 赵宁, 魏同力. E100 型血氧饱和度测定仪的研制[J]. 东南大学学报, 1998, 28(1):117
- 王明阳, 张桂兰. 50 例指套法血氧饱和度监测与动脉血氧饱和度比较[J]. 实用医学杂志, 1995, 11(3):196
- 倪丹, 刘加良. SpO₂ 和 PaO₂ 监测对早期发现重症肺炎伴 1 型呼吸衰竭的价值[J]. 浙江预防医学, 2005, 17(4):3 – 4, 31
- 卢树标, 梁振宇, 吴碧彤. ARDS 病例中氧合指数与 SpO₂/FiO₂ 的比较观察[J]. 中国社区医师, 2010, 12(237):135 – 136
- 席修明. 急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征 – 定义与诊断标准[J]. 中华医学杂志, 2001, 81(2):121 – 122
- 赵晋荣. 急性呼吸窘迫综合征的预后指标分析[J]. 实用心脑血管病杂志, 2010, 18(3):314 – 315
- Jensen LA, Onyskiw JE, Prasad NG. Meta – analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adult [J]. Heart Lung, 1998, 27:387 – 408
- Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, *et al.* Comparison of the SpO₂/FiO₂ ratio and the PaO₂/FiO₂ ratio in patients with acute lung injury or ARDS[J]. Chest, 2007, 132:410 – 417
- Marraro GA. SpO₂/FiO₂ vs PaO₂/FiO₂: are we ready to establish less invasive indicators for early diagnosis of acute respiratory distress syndrome? [J]. Pediatr Crit Care Med, 2010, 11:143 – 144
- Stephane L, Marie D, Aimee D, *et al.* Assessment of the pediatric index of mortality 2 with the PaO₂/FiO₂ ratio derived from the SpO₂/FiO₂ ratio: a prospective pilot study in a French pediatric intensive care unit[J]. Pediatr Crit Care Med, 2011, 12(4):184 – 186
- Robinder GK, Neal JT, Vani V, *et al.* Comparison of SpO₂ to PaO₂ based markers of lung disease severity for children with acute lung injury[J]. Crit Care Med, 2012, 40:1309 – 1316
- (收稿日期:2013 – 07 – 16)
- (修回日期:2013 – 08 – 26)
- (上接第 8 页)
- Kerr TP, Sewry CA, Robb SA, *et al.* Long mutant dystrophins and variable phenotypes: evasion of nonsense – mediated decay[J]. Hum Genet, 2001, 109(4):402 – 407
- Bhuvanagiri M, Schlitter AM, Hentze MW, *et al.* NMD: RNA biology meets human genetic medicine[J]. Biochem J, 2010, 430(3):365 – 377
- Baserga SJ, Benz EJ Jr. Nonsense mutations in the human beta – globin gene affect mRNA metabolism[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 1988, 85(7):2056 – 2060
- Gerards M, den Bosch BV, Calis C, *et al.* Nonsense mutations in CABP1/ADCK3 cause progressive cerebellar ataxia and atrophy[J]. Mitochondrion, 2010, 10(5):510 – 515
- Noensie EN, Dietz HC. A strategy for disease gene identification through nonsense – mediated mRNA decay inhibition[J]. Nat Biotechnol, 2001, 19(5):434 – 439
- Paillusson A, Hirschi N, Vallan C, *et al.* A GFP – based reporter system to monitor nonsense – mediated mRNA decay[J]. Nucleic Acids Res, 2005, 33(6):e54
- Huusko P, Ponciano – Jackson D, Wolf M, *et al.* Nonsense – mediated decay microarray analysis identifies mutations of EPHB2 in human prostate cancer[J]. Nat Genet, 2004, 36(9):979 – 983
- Montagna M, Agata S, De Nicolo A, *et al.* Identification of BRCA1 and BRCA2 carriers by allele – specific gene expression (AGE) analysis[J]. Int J Cancer, 2002, 98(5):732 – 736
- Perrin Vidoz L, Sinilnikova OM, Stoppa Lyonnet D, *et al.* The nonsense – mediated mRNA decay pathway triggers degradation of most BRCA1 mRNAs bearing premature termination codons[J]. Hum Mol Genet, 2002, 11(23):2805 – 2814
- Brown JA, Roberts TL, Richards R, *et al.* A novel role for hSMG – 1 in stress granule formation[J]. Mol Cell Biol, 2011, 31(22):4417 – 4429
- Gewandter JS, Bambara RA, O'Reilly MA. The RNA surveillance protein SMG1 activates p53 in response to DNA double – strand breaks but not exogenously oxidized mRNA[J]. Cell Cycle, 2011, 10(15):2561 – 2567
- 夏启胜, 李源贞, 李红艳, 等. 抑制人类生殖器官形成抑制基因对非小细胞肺癌 H1299 细胞化疗敏感性的影响[J]. 中华医学杂志, 2011, 91(8):554 – 559
- (收稿日期:2013 – 07 – 17)
- (修回日期:2013 – 07 – 24)