

体外循环心脏手术后乳酸升高的影响因素及其不良健康结局的研究进展

刘华雪¹ 刘雪贞² 谭赛赛¹ 郭春梅¹ 储华敏¹

(1. 山东第一医科大学附属省立医院心外科, 山东 济南 250013; 2. 泰安市疾病预防控制中心慢性非传染性疾病防治科, 山东 泰安 271021)

【摘要】 高乳酸血症是体外循环心脏手术后常见的并发症,其发生与术中低灌注、组织缺氧、炎症反应、代谢紊乱、体外循环时间长等多种因素有关。现旨在系统地总结和分析体外循环心脏手术后乳酸升高的原因及其对患者健康结局的影响,以此为基础,探讨可行的临床干预策略,为心脏手术后乳酸升高患者的管理提供更加合理的参考和指南,并对心脏手术后的风险评估和临床干预策略的制定产生积极的推动作用。

【关键词】 心脏手术后;乳酸;影响因素;不良健康结局

【DOI】 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2025.02.006

Factors Influencing Lactic Acid Elevation and Adverse Health Outcomes After Cardiopulmonary Bypass

LIU Huaxue¹, LIU Xuezheng², TAN Saisai¹, GUO Chunmei¹, CHU Huamin¹

(1. Department of Cardiac Surgery, Shandong Provincial Hospital Affiliated to Shandong First Medical University, Jinan 250013, Shandong, China; 2. Chronic Non-communicable Disease Prevention and Control Section, Taian Center for Disease Control and Prevention, Taian 271021, Shandong, China)

【Abstract】 Hyperlactacidemia is a common complication after cardiopulmonary bypass surgery. Its occurrence is related to many factors, such as tissue hypoxia, inflammatory response and metabolic disorders, intraoperative hypoperfusion. This paper aims to systematically summarize and analyze the causes of elevated lactic acid after cardiopulmonary bypass surgery and its impact on patient health outcomes, and on this basis, explore feasible clinical intervention strategies, aiming to provide a more reasonable reference and guideline for the management of patients in the later stage of cardiac surgery, and positively promote risk assessment and the development of clinical intervention strategies after cardiac surgery.

【Keywords】 Postcardiac surgery; Lactic acid; Influencing factor; Adverse health outcome

体外循环广泛应用于心脏外科手术,以维持全身血液灌注和氧合。在接受体外循环心脏手术后患者的血流动力学不稳定,约 45.2% 的患者发生高乳酸血症^[1]。心脏手术可导致一系列的应激反应,线粒体的改变、必需酶活性的降低、代谢的改变都可能与术后乳酸水平升高相关。乳酸水平是通常用作评估治疗反应和病情进展的指标。鉴于乳酸水平与患者预后密切相关,探讨其影响因素及远期健康结局,对改善心脏手术后患者生活质量与预后评估具有重大的临床与科研意义。

1 高乳酸血症的概念演变

高乳酸血症是指血液中乳酸水平异常升高的情

况。自 1964 年 Broder 和 Weil^[2]首次报告乳酸水平升高与休克患者死亡率增加之间的关联以来,高乳酸血症的概念不断演变。乳酸是糖酵解过程中的产物,通常在有氧条件下代谢产生能量。但在缺氧或其他特定条件下,乳酸会积累,导致高乳酸血症。乳酸水平 > 2 mmol/L 通常被认为异常^[3]。心脏外科患者的高乳酸血症可分为早发型和迟发型。早发型高乳酸血症发生在体外循环开始至术后 6~12 h 内,乳酸水平 > 3 mmol/L^[4],与术中缺氧有关,预后较差。迟发型高乳酸血症发生在术后 6~12 h 后,通常在 24 h 内自行消退。

2 高乳酸血症的分型

高乳酸血症分 A、B 型。A 型因血液灌注不足导致无氧代谢增加^[5], 乳酸积累, 可通过测定动脉血乳酸水平升高显示代谢性酸中毒及存在组织缺氧证据来诊断, 治疗关键是纠正组织缺氧, 恢复组织灌注, 包括积极治疗原发病、补液扩容等, 严重酸中毒时可给予碳酸氢钠等碱性药物纠正。B 型在组织灌注充分时出现, 病因多样, 可分为先天性和获得性^[6]。先天性

主要与遗传因素有关, 获得性与药物、毒物、疾病等因素有关^[7-9], 针对不同的病因采取相应的治疗措施, 例如, 停用可疑药物、治疗糖尿病、改善肝功能等。

3 高乳酸血症的影响因素分析

术后高乳酸血症的影响因素在许多研究中得到了探讨。但是, 由于术后高乳酸血症的复杂性和多样性, 其确切的病因和机制仍不完全清楚, 可能的因素如以下几方面, 见表 1。

表 1 高乳酸血症的影响因素分析

影响因素	主要观点	观点来源	观点文献
心输出量低和组织灌注不足	心输出量低和组织灌注不足会导致乳酸产生增加, 心率较快和低血压的患者也倾向于有更高的血乳酸水平	来自 2 187 例患者的横断面研究	Kobayashi 等 ^[10]
微循环异常	心脏手术后微循环异常会导致乳酸动力学的改变	来自 60 例患者的横断面研究	Greenwood 等 ^[11]
肝肾功能不全	术后肝肾功能不全可能导致乳酸水平升高, 增加术后死亡风险	来自文献综述	Katopodis 等 ^[12]
药物因素	术后使用血管活性药可能导致乳酸增加和血压降低的恶性循环	来自 286 例患者的系统综述	Smith 等 ^[13]
体外循环时间	体外循环时间长与术后高乳酸血症相关, 可能是与全身炎症反应综合征和微循环受损等有关	来自 24 例患者的前瞻性队列研究	Li 等 ^[14]
高血糖	高血糖与乳酸水平升高呈正相关, 可能是由于糖尿病酮症酸中毒、胰岛素缺乏和酸碱平衡紊乱等因素引起	来自 79 例患者的横断面研究	Masharani 等 ^[15]
低磷血症	低磷血症导致乳酸酸中毒, 可能是由于腺苷三磷酸合成受阻、乳酸清除减少和酸碱平衡紊乱等机制引起	来自 3 260 例患者的回顾性队列研究	Steck 等 ^[16]
心脏移植	心脏移植术后, 约一半的患者在术后 48 h 内乳酸水平先升高后降低, 但另一半患者仍存在高乳酸血症	来自 46 例患者的横断面研究	Kędziora 等 ^[17]

3.1 心输出量低和组织灌注不足

当患者出现组织灌注不足, 左室射血分数降低或收缩压下降时, 可能会促进无氧条件下乳酸的产生, 导致血液中乳酸水平升高。心率较快的患者倾向于有更高的血乳酸水平, 这可能是由于心输出量不足或心肌工作过度, 导致组织缺氧和无氧代谢增加。低血压[收缩压 ≤ 90 mmHg (1 mmHg=0.133 3 kPa)]的患者也倾向于有更高的血乳酸水平, 这可能反映了组织灌注不足和氧气供应不足, 导致细胞通过无氧代谢产生乳酸^[10]。

3.2 微循环异常

Greenwood 等^[11]的研究发现, 心脏手术后微循环异常可以影响乳酸动力学, 导致乳酸酸中毒的发生和持续。微循环异常包括微血管血流速度减慢、微血管密度降低、微血管血流异质性增加等。当微循环异常发生时, 组织的供氧可能受到限制, 导致细胞无法正常进行氧化代谢, 从而产生乳酸。乳酸的积累会导致血液酸中毒, 进一步影响心脏、肝脏、肾脏等器官的功能。乳酸动力学的异常与术后并发症和死亡率的增加有关。

3.3 肝肾功能不全

术后乳酸水平与肝肾功能密切相关, 肝脏和肾脏是乳酸代谢的主要器官。有研究^[12,18]报道, 肝脏和肾脏损伤是心脏手术后常见的并发症。当肝功能受损时, 乳酸的代谢能力减弱, 导致乳酸在体内积累。同时肝脏的乳酸分解也减少, 进而引发乳酸酸中毒^[12]。Aoun 等^[19]的研究将 150 例接受心脏手术的患者纳入分析发现, 术后急性肾损伤的发生率为 9.3%, 且发生急性肾损伤的患儿在儿童重症监护病房的停留时间更长, 乳酸水平更高。这可能是因为术后肾脏缺血再灌注损伤、炎症反应和氧化应激等因素, 影响乳酸的代谢和清除, 导致乳酸水平升高。

3.4 药物因素

心脏手术后通常使用多种血管活性药, 调节心脏收缩舒张功能以及外周血管阻力。心脏收缩功能增强、外周血管收缩都会增加机体耗氧量, 严重外周血管收缩还可能引起组织灌注不足^[20]; 而心输出量低、外周阻力低, 也会造成组织缺血缺氧。研究^[13]表明, 严重的乳酸酸中毒降低心血管的肾上腺素能受体对血管活性药的反应, 引起血管功能性障碍, 从而发生

血管活性药使用剂量增加、乳酸增加、血压降低、血管活性药使用剂量再次增加的恶性循环。

应评估患者健康状况及用药情况,若血管活性药会加重缺血缺氧,应考虑其他治疗方法维持循环,如液体复苏等。当患者出现严重低血压等危及生命情况时,需用血管活性药维持血压和组织灌注,要根据患者反应和血流动力学指标调整剂量,病情稳定后可逐渐减少剂量并停药。

3.5 体外循环时间

研究^[21]表明,体外循环时间是术后高乳酸血症的独立危险因素。体外循环过程中血液直接与异物表面接触,导致白细胞与内皮细胞激活、体温变化、肠道内毒素释放等均可引发全身炎症反应综合征,诱发以炎症因子、补体、中性粒细胞相继被激活的“炎症瀑布”效应,也是引起高乳酸血症的主要原因^[22]。Worrell 等^[23]指出,体外循环时间>2.5 h 与乳酸水平较高相关。Li 等^[14]证实了体外循环下的心脏手术导致微循环受损与高乳酸血症之间的关系,以及炎症反应对高乳酸血症的影响。

3.6 高血糖

Masharani 等^[15]研究发现,乳酸水平升高与血糖水平和氢离子浓度呈正相关。血糖水平每增加 1.00 mmol/L,乳酸水平增加 0.04 mmol/L;而氢离子浓度每增加 1 个单位,乳酸水平也会相应增加。Klee 等^[24]研究发现乳酸酸中毒与高血糖呈正相关,在心脏手术后 4 h 和 12 h,乳酸水平与血糖水平升高呈现出一定的关联,这表明高血糖可能是导致乳酸酸中毒的一个因素。

3.7 低磷血症

Steck 等^[16]的研究发现,在心脏手术患者中,低磷血症与术后严重乳酸酸中毒有关。机制尚不完全清楚,可能与腺苷三磷酸合成受阻、乳酸清除减少、酸碱平衡紊乱等因素相互作用有关,同时也可能受到使用高剂量胰岛素或肾功能不全的影响。

3.8 心脏移植

Kędziora 等^[17]研究了心脏移植接受者术后早期高乳酸血症的发生率和乳酸水平的变化趋势。研究发现,在心脏移植术后的 48 h 内,血清乳酸水平呈现出先升高后降低的趋势。其中,约一半的患者在观察结束时血清乳酸水平恢复正常,另一半患者仍然存在高乳酸血症。研究还发现,心脏移植接受者在术后都至少经历了一次高乳酸血症的发作。

4 高乳酸血症的不良健康结局

4.1 住院时间延长

Krasivskyi 等^[25]的研究发现,乳酸水平升高(>

2 mmol/L)与急性肠系膜缺血的发生有关,而急性肠系膜缺血又与较长的住院时间相关,可以推断乳酸水平升高可能会导致严重的胃肠道并发症,进而延长患者的住院时间。Chen 等^[26]研究发现心脏手术后高血糖患者的乳酸水平较高,并且这些患者的通气时间明显延长,这表明乳酸水平的升高可能是术后高血糖的一个预测因子,并且与患者的住院时间延长有关。乳酸升高患者需要更长的治疗时间进行康复治疗,恢复组织的氧合状态,从而延长住院时间。

4.2 死亡率增加

Seghrouchni 等^[27]研究发现,在心脏手术中,乳酸水平>5 mmol/L 患者的院内死亡率是乳酸水平正常患者的 8 倍。Kim 等^[28]研究结果显示,中度乳酸组和高乳酸组的患者死亡风险较低乳酸组更高。Doi 等^[29]研究发现,79.9%的患者术后乳酸峰值水平>5 mmol/L。乳酸峰值水平>10 mmol/L 的患者术后 30 d 内的死亡率更高。

4.3 多器官功能障碍综合征

Zheng 等^[30]研究发现,乳酸酸中毒与术后的多器官功能障碍综合征存在关联。乳酸酸中毒不仅会导致组织缺氧和乳酸积累,从而直接引发多器官功能障碍综合征,还可能通过炎症反应、免疫功能紊乱和线粒体功能障碍等机制间接参与其发生过程。

4.4 贫血

Zhang 等^[31]的研究指出,乳酸不仅是代谢产物,也是重要的信号分子。乳酸可通过调节肝脏中的铁调素表达,导致缺铁性贫血的发生。最近的研究^[32]表明,乳酸通过与可溶性腺苷酸环化酶结合来调控铁代谢导致贫血发展。此外,乳酸化修饰是新的蛋白质后转录修饰方式,可与组蛋白赖氨酸残基发生乳酸化修饰,在多种疾病中起重要调节作用^[32-33]。虽然乳酸化修饰与贫血关系尚不明确,但鉴于其在基因和蛋白质调控中的重要作用,推测可能在贫血发展中发挥一定作用。

4.5 左心室辅助装置植入术后不良结局

Hong 等^[34]研究了术后早期高乳酸血症对左心室辅助装置植入术后结果的影响。研究发现,术后高乳酸血症与左心室辅助装置植入术后并发症的发生率增加相关,包括再次手术、肾功能衰竭和肝功能异常。术后高乳酸血症组的 90 h 和 1 年生存率也显著降低。多变量回归分析显示,术后高乳酸血症是左心室辅助装置植入术后整体死亡率的独立预测因子。此外,乳酸恢复时间的延长也会增加左心室辅助装置植入术后的死亡风险。

4.6 肠系膜缺血

有研究^[35]表明,高乳酸血症是肠道菌群过度生长过程中早期肠系膜缺血的敏感标志物,并成为评估早期肠道灌注不良的指标。A 型主动脉夹层患者术后心输出量低或循环不稳定,使用高剂量儿茶酚胺类药物,导致胃肠道血管收缩、灌注减少,术中和术后镇

静、镇痛药的使用,抑制胃肠道蠕动排空功能,导致菌群紊乱,有害菌群增加,最终导致患者感染和营养吸收不良,增加了患者术后死亡的风险。

5 高乳酸血症的管理策略

心脏手术后高乳酸血症患者的最佳管理策略应当是多方面的,主要包括以下几个关键步骤,见图 1。

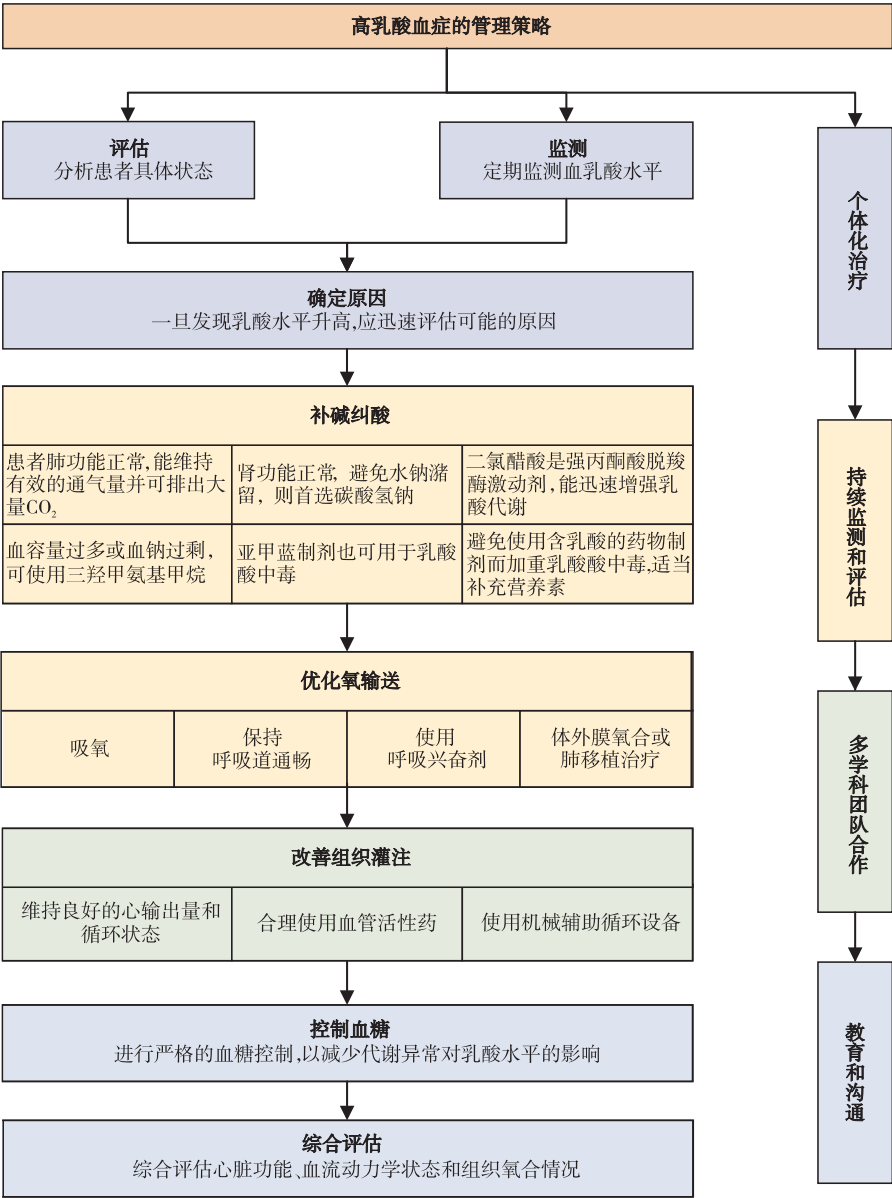


图 1 高乳酸血症的管理策略流程图

5.1 评估和监测

心脏手术后患者需定期监测血乳酸水平,以了解酸碱状态,识别高乳酸血症的症状,如抽搐、嗜睡、呕吐、肌无力、低血压、腹泻、体温降低等。

5.2 确定原因

若发现乳酸水平升高,需迅速评估原因,包括组织低灌注、感染、药物副作用、代谢异常等,以及是否存在遗传代谢性疾病,如丙酮酸羧化酶、丙酮酸脱氢

酶缺陷等。

5.3 补碱纠酸

患者肺肾功能正常,首选碳酸氢钠^[36];二氯醋酸能增强乳酸代谢并抑制其生成^[37];血容量过多或血钠过剩时,可使用三羟甲基甲烷^[38];亚甲蓝制剂也可用于乳酸酸中毒。避免使用含乳酸的药物制剂,适当补充维生素 B 族、维生素 C 等营养素,以改善乳酸代谢^[39]。

5.4 优化氧输送

通过改善心输出量、纠正贫血、优化呼吸功能等措施提高氧输送,确保组织充足供氧^[40]。包括吸氧、保持呼吸道通畅、使用呼吸兴奋剂等,严重时可能需要体外膜氧合或肺移植治疗。

5.5 改善组织灌注

治疗高乳酸血症需维持良好心输出量和循环状态,补充生理盐水或输注全血、血浆,合理使用血管活性药^[41],根据血流动力学监测,合理调整血管活性药的剂量,避免过量使用,必要时使用机械辅助循环设备^[42]。

5.6 控制血糖

心脏手术后患者应严格控制血糖,糖尿病患者乳酸中毒需用胰岛素治疗^[43]。

5.7 综合评估

使用肺动脉导管、经食管超声心动图检查等来综合评估心脏功能、血流动力学状态和组织氧合情况。

5.8 个体化治疗

根据患者的具体情况和反应,调整治疗策略,包括药物剂量、支持措施等。

5.9 持续监测和评估

治疗过程中,持续监测患者的乳酸水平、血流动力学参数和器官功能,以评估治疗效果和及时调整治疗方案。

5.10 多学科团队合作

心脏外科医生、重症医学医生、麻醉医生、护士和其他专业人员,需共同参与患者的治疗和管理。

5.11 教育和沟通

向患者及其家属解释高乳酸血症的潜在风险、治疗方案和预后,确保他们理解治疗过程和目标。

通过上述综合管理策略,可以有效地处理心脏手术后高乳酸血症,改善患者预后。

6 小结

心脏围手术期高乳酸血症的发生机制复杂,受多种因素影响,目前尚无统一理论框架。高乳酸血症与不良预后相关,但因果关系等尚不明确,最优治疗方案也无共识,未来研究需阐明病理生理机制并评估治疗干预的效果和安全性,期望未来能实现更科学和个体化的预防、监测及治疗。

参考文献

- [1] Teixeira FC, Fernandes TEL, Leal KCDS, et al. Factors associated with increased lactate levels in cardiac surgeries: scoping review [J]. *Rev Bras Enferm*, 2024, 77(1): e20230117.
- [2] Broder G, Weil MH. Excess lactate: an index of reversibility of shock in human patients [J]. *Science*, 1964, 143(3613): 1457-1459.
- [3] Bankhead-Kendall B, Slama EM, Isanaka P, et al. Predictors of operative intervention in patients with lactic acidosis [J]. *Am Surg*, 2022, 88(3): 528-531.
- [4] Minton J, Sidebotham DA. Hyperlactatemia and cardiac surgery [J]. *J Extra Corpor Technol*, 2017, 49(1): 7-15.
- [5] Bhatia M, Smeltz AM, Desai CS, et al. Treatment of type B lactic acidosis with N-acetylcysteine and levocarnitine [J]. *Anaesth Intensive Care*, 2023, 51(1): 75-78.
- [6] Zhan YF, Shi Q, Pan YC, et al. Sufentanil: a risk factor for lactic acidosis in patients after heart valve surgery [J]. *J Cardiothorac Surg*, 2022, 17(1): 233.
- [7] Flory JH, Hennessy S, Bailey CJ, et al. Reports of lactic acidosis attributed to metformin, 2015-2018 [J]. *Diabetes Care*, 2020, 43(1): 244-246.
- [8] Thammaravanucut K, Phonyangnok B, Parapiboon W, et al. Metformin-associated lactic acidosis and factors associated with 30-day mortality [J]. *PLoS One*, 2022, 17(8): e0273678.
- [9] Oh HS, Chung CR, Park CM, et al. Epinephrine induced lactic acidosis during the management of anaphylactic shock: a case report [J]. *Clin Exp Emerg Med*, 2024 May 23. DOI: 10.15441/ceem.24.239.
- [10] Kobayashi Y, Peng YC, Yu E, et al. Prediction of lactate concentrations after cardiac surgery using machine learning and deep learning approaches [J]. *Front Med (Lausanne)*, 2023, 10: 1165912.
- [11] Greenwood JC, Jang DH, Spelde AE, et al. Low microcirculatory perfused vessel density and high heterogeneity are associated with increased intensity and duration of lactic acidosis after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass [J]. *Shock*, 2021, 56(2): 245-254.
- [12] Katopodis P, Pappas EM, Katopodis KP. Acid-base abnormalities and liver dysfunction [J]. *Ann Hepatol*, 2022, 27(2): 100675.
- [13] Smith ZR, Horng M, Rech MA. Medication-induced hyperlactatemia and lactic acidosis: a systematic review of the literature [J]. *Pharmacotherapy*, 2019, 39(9): 946-963.
- [14] Li X, Tan T, Wu H, et al. Characteristics of sublingual microcirculatory changes during the early postoperative period following cardiopulmonary bypass-assisted cardiac surgery—A prospective cohort study [J]. *J Thorac Dis*, 2022, 14(10): 3992-4002.
- [15] Masharani U, Strycker LA, Lazar AA, et al. Hyperlactatemia in diabetic ketoacidosis [J]. *Diabet Med*, 2022, 39(4): e14723.
- [16] Steck DT, Jelacic S, Mostofi N, et al. The association between hypophosphatemia and lactic acidosis after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a retrospective cohort study [J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2023, 37(3): 374-381.
- [17] Kędziora A, Wierzbicki K, Piątek J, et al. Postoperative hyperlactatemia and serum lactate level trends among heart transplant recipients [J]. *PeerJ*, 2020, 8: e8334.
- [18] Jiao R, Liu M, Lu X, et al. Development and validation of a prognostic model to predict the risk of in-hospital death in patients with acute kidney injury undergoing continuous renal replacement therapy after acute type A aortic dissection [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 891038.
- [19] Aoun B, Daher GA, Daou KN, et al. Acute kidney injury post-cardiac surgery in infants and children: a single-center experience in a developing country [J]. *Front Pediatr*, 2021, 9: 637463.
- [20] Zanza C, Facelli V, Romenskaya T, et al. Lactic acidosis related to pharmacotherapy and human diseases [J]. *Pharmaceuticals (Basel)*, 2022, 15(12): 1496.
- [21] Wang D, Wang S, Wu J, et al. Nomogram models to predict postoperative hyperlactatemia in patients undergoing elective cardiac surgery [J]. *Front Med (Lausanne)*, 2021, 8: 763931.
- [22] Odelli AL, Holyoak A, Yadav S, et al. The effect of cardiopulmonary bypass on blood thiamine concentration and its association with post-operative lactate

- concentration[J]. *J Cardiothorac Surg*, 2022, 17(1):260.
- [23] Worrell SG, Haug K, Dubovoy A, et al. Is lactic acidosis after lung transplantation associated with worse outcomes? [J]. *Ann Thorac Surg*, 2020, 110(2):434-440.
- [24] Klee P, Rimensberger PC, Karam O. Association between lactates, blood glucose, and systemic oxygen delivery in children after cardiopulmonary bypass [J]. *Front Pediatr*, 2020, 8:332.
- [25] Krasivskiy I, Djordjevic I, Tayeh M, et al. Short-term outcomes and risk factors of in-hospital mortality in patients suffering acute mesenteric ischemia after cardiac surgery: role of opioids and lactic acid [J]. *J Clin Med*, 2023, 12(3):857.
- [26] Chen Y, Ouyang T, Yin Y, et al. The prognosis of patients with postoperative hyperglycemia after Stanford type A aortic dissection surgery and construction of prediction model for postoperative hyperglycemia [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023, 14:1063496.
- [27] Seghrouchni A, Atmani N, Moutakiallah Y, et al. Does severe hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass predict a worse outcome? [J]. *Ann Med Surg (Lond)*, 2021, 73:103198.
- [28] Kim SG, Lee J, Yun D, et al. Hyperlactatemia is a predictor of mortality in patients undergoing continuous renal replacement therapy for acute kidney injury [J]. *BMC Nephrol*, 2023, 24(1):11.
- [29] Doi A, Batchelor R, Demase KC, et al. Impact of postoperative hyperlactatemia in orthotopic heart transplantation [J]. *J Cardiol*, 2024, 84(4):239-245.
- [30] Zheng D, Yu GL, Zhou YP, et al. Association between lactic acidosis and multiple organ dysfunction syndrome after cardiopulmonary bypass [J]. *PeerJ*, 2024, 12:e16769.
- [31] Zhang S, Liu W, Ganz T, et al. Exploring the relationship between hyperlactatemia and anemia [J]. *Trends Endocrinol Metab*, 2024, 35(4):300-307.
- [32] Liu W, Zhang S, Li Q, et al. Lactate modulates iron metabolism by binding soluble adenylyl cyclase [J]. *Cell Metab*, 2023, 35(9):1597-1612. e6.
- [33] Ghosh-Choudhary S, Finkel T. Lactylation regulates cardiac function [J]. *Cell Res*, 2023, 33(9):653-654.
- [34] Hong Y, Rinehardt H, Zhu T, et al. Hyperlactatemia as a prognostic indicator for contemporary left ventricular assist device implantation [J]. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*, 2022, 70(8):705-713.
- [35] Maulini M, Yan DJ, Buchs N, et al. [Lactate and acute mesenteric ischemia: diagnostic value] [J]. *Rev Med Suisse*, 2020, 16(711):1974-1979.
- [36] Yagi K, Fujii T. Management of acute metabolic acidosis in the ICU: sodium bicarbonate and renal replacement therapy [J]. *Crit Care*, 2024, 28(1):110.
- [37] Schoenmann N, Tannenbaum N, Hodgeman RM, et al. Regulating mitochondrial metabolism by targeting pyruvate dehydrogenase with dichloroacetate, a metabolic messenger [J]. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*, 2023, 1869(7):166769.
- [38] Yusim D, Tiru B, Abdullin M, et al. Treatment of severe metformin-associated lactic acidosis with renal replacement therapy and tris-hydroxymethyl aminomethane: a case report [J]. *J Med Case Rep*, 2023, 17(1):462.
- [39] Matyukhin I, Patschan S, Ritter O, et al. Etiology and management of acute metabolic acidosis: an update [J]. *Kidney Blood Press Res*, 2020, 45(4):523-531.
- [40] Achanti A, Szerlip HM. Acid-base disorders in the critically ill patient [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2023, 18(1):102-112.
- [41] Stephens EH, Epting CL, Backer CL, et al. Hyperlactatemia: an update on postoperative lactate [J]. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*, 2020, 11(3):316-324.
- [42] Akkaoui KK, Andersen LV, Nørgaard MA, et al. Surviving cardiac arrest from severe metformin-associated lactic acidosis using extracorporeal membrane oxygenation and double continuous venovenous haemodialysis [J]. *BMJ Case Rep*, 2023, 16(8):e254649.
- [43] van Berlo-van de Laar IRF, Vermeij CG, van den Elsen-Hutten M, et al. Extracorporeal treatment of metformin-associated lactic acidosis in clinical practice: a retrospective cohort study [J]. *Eur J Clin Pharmacol*, 2020, 76(6):815-820.

收稿日期:2024-05-14

(上接第 113 页)

- [37] Sauvet F, Leftheriotis G, Gomez-Merino D, et al. Effect of acute sleep deprivation on vascular function in healthy subjects [J]. *J Appl Physiol (1985)*, 2010, 108(1):68-75.
- [38] Sauvet F, Florence G, van Beers P, et al. Total sleep deprivation alters endothelial function in rats: a nonsympathetic mechanism [J]. *Sleep*, 2014, 37(3):465-473.
- [39] Honda S, Ikeda K, Urata R, et al. Cellular senescence promotes endothelial activation through epigenetic alteration, and consequently accelerates atherosclerosis [J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1):14608.
- [40] Bloom SI, Islam MT, Lesniewski LA, et al. Mechanisms and consequences of endothelial cell senescence [J]. *Nat Rev Cardiol*, 2023, 20(1):38-51.
- [41] Edinger JD, Arnedt JT, Bertisch SM, et al. Behavioral and psychological treatments for chronic insomnia disorder in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline [J]. *J Clin Sleep Med*, 2021, 17(2):255-262.
- [42] Liang S, Mao H, Yang J, et al. Digital cognitive behavior therapy for insomnia improving sleep quality: a real-world study [J]. *BMC Psychiatry*, 2022, 22(1):768.
- [43] Lovato N, Micic G, Lack L. Sleep misestimation among older adults suffering from insomnia with short and normal objective sleep duration and the effects of cognitive behavior therapy [J]. *Sleep*, 2021, 44(5):zsaa250.
- [44] Muehlan C, Roch C, Vaillant C, et al. The orexin story and orexin receptor antagonists for the treatment of insomnia [J]. *J Sleep Res*, 2023, 32(6):e13902.
- [45] Randerath W, Verbraecken J, de Raaff CAL, et al. European Respiratory Society guideline on non-CPAP therapies for obstructive sleep apnoea [J]. *Eur Respir Rev*, 2021, 30(162):210200.
- [46] Schweitzer PK, Taranto-Montemurro L, Ojile JM, et al. The Combination of Aroxycbutynin and Atomoxetine in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea (MARIPOSA): a randomized controlled trial [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2023, 208(12):1316-1327.
- [47] Sánchez-de-la-Torre M, Gracia-Lavedan E, Benitez ID, et al. Adherence to CPAP treatment and the risk of recurrent cardiovascular events: a meta-analysis [J]. *JAMA*, 2023, 330(13):1255-1265.
- [48] Vicini C, Dallan I, Campanini A, et al. Surgery vs ventilation in adult severe obstructive sleep apnea syndrome [J]. *Am J Otolaryngol*, 2010, 31(1):14-20.

收稿日期:2024-09-09