

血乳酸在急危重症应用的急诊专家共识*

中国医疗保健国际交流促进会急诊医学分会 北京医院 国家老年医学中心 中华医学会急诊医学分会

[关键词] 血乳酸;急危重症

DOI:10.13201/j.issn.1009-5918.2025.10.002

[中图分类号] R459.7 [文献标志码] A

Emergency experts consensus on the application of blood lactate in critical illness

Society of Emergency, China International Exchange and Promotive Association for Medical and Health Care

Beijing Hospital National Center of Gerontology

Chinese Society of Emergency, Chinese Medical Association

Corresponding author: WEN Wei, E-mail: wenwei7242@163.com; WEI Jie, E-mail: weijie996@sina.com; ZHANG Xinchao, E-mail: xinchaoz@163.com; LV Chuanzhu, E-mail: lvchuanzhu677@126.com

Key words blood lactate; critical illness

20 世纪 20 年代,瑞典和英国科学家揭示了乳酸在肌肉无氧代谢中的作用^[1],发现乳酸是缺氧组织的代谢产物,其血清水平可以反映组织氧合状况和代谢状态^[2]。20 世纪中后期,动脉血乳酸监测在临床中得到了广泛应用,乳酸水平的升高通常与组织灌注不足、低氧血症和代谢紊乱相关,尤其是在休克、脓毒症和多器官功能衰竭等急危重症患者中被认为是一个重要的预后指标。

血乳酸作为急危重症临床实践中常用的重要生物标志物,其在评估患者组织灌注、氧合状态、疾病严重程度以及预后等方面发挥着重要作用。目前,国内外多个专业组织制定了相应指南或专家共识,推荐将乳酸作为休克、心肺复苏、创伤等急危重症及围术期的组织灌注和氧合状态评估与管理的重要指标。尽管如此,现有指南往往聚焦于特定疾病或病理生理状态,缺乏系统性;不同领域对于乳酸应用的推荐存在一定差异,包括监测时机、检测频率、采血方法、检测技术以及在不同患者群体(尤其老年患者)的临床意义解读等,从而导致临床实践中出现不均一性。基于此,中国医疗保健国际交流促进会急诊医学分会和国家老年医学中心联合中华医学会急诊医学分会等学术组织,汇聚急诊与危重症领域

专家,总结国内外最新的临床实践经验和研究成果,经过反复深入讨论,求同存异,制定了动脉血乳酸在急危重症应用的急诊专家学术共识。该共识旨在提升急诊临床实践的规范化和同质性,为急危重症患者尤其是老年患者的临床诊疗提供重要指导。

本共识专家组成员采用 Likert scale 法对所有推荐意见的推荐强度进行函审投票,1 分为强烈推荐,2 分为不推荐,3 分为考虑推荐,4 分为推荐,5 分为强烈推荐,以投票专家评分的平均值作为最终评分。平均分 < 3 分为不推荐,3~3.99 分为弱推荐,4~4.49 分为推荐,4.5~5 分为强推荐。

1 乳酸的产生、代谢与清除、分类

1.1 乳酸的产生

乳酸产生在细胞质中,主要通过糖酵解(glycolysis)途径生成。葡萄糖首先在细胞内转化为丙酮酸(pyruvate),但在缺氧或氧需超出氧供的情况下(如高强度运动),细胞氧供不足,导致丙酮酸无法进入线粒体,而是被乳酸脱氢酶还原为乳酸^[3],这种无氧糖酵解(anaerobic glycolysis)是乳酸产生的主要来源。正常氧条件下的红细胞、视网膜细胞等由于缺乏线粒体或者代谢旺盛也可产生少量乳酸。乳酸在细胞中以乳酸盐的形式存在,并通过细

*基金项目:中央高水平医院临床科研业务费资助(No:BJ-2024-217);深圳市“医疗卫生三名工程”项目资助(No:SZZYSM202411012)

通信作者:温伟,北京医院 国家老年医学中心,E-mail:wenwei7242@163.com

魏捷,武汉大学人民医院,E-mail:weijie996@sina.com

张新超,北京医院 国家老年医学中心,E-mail:xinchaoz@163.com

吕传柱,四川省医学科学院·四川省人民医院,E-mail:lvchuanzhu677@126.com

共识注册号:PREPARE-2025CN736

引用本文:中国医疗保健国际交流促进会急诊医学分会,北京医院 国家老年医学中心,中华医学会急诊医学分会. 血乳酸在急危重症应用的急诊专家共识[J]. 临床急诊杂志,2025,26(10):553-563. DOI:10.13201/j.issn.1009-5918.2025.10.002.

胞膜上的单羧酸转运体排出细胞,进入血液循环,从而保证糖酵解的持续进行^[4]。

1.2 乳酸的代谢与清除

乳酸在体内的代谢和清除过程主要通过 3 种途径:氧化代谢、糖异生及肾脏排泄。乳酸不仅是无氧代谢的产物,同时也是一种重要的能量底物,能够被组织重新利用或转化。在休息或低强度活动下,50%~75%的乳酸通过氧化途径直接转化为丙酮酸,并在三羧酸循环中氧化供能^[5],这一过程主要在心肌和骨骼肌等富氧组织的细胞线粒体中完成^[6]。乳酸还可以通过血液循环进入肝脏,再通过 Cori 循环(乳酸循环)重新转化为葡萄糖,这一过程称为糖异生(gluconeogenesis)^[7],此过程对于维持血糖水平和在剧烈运动后恢复肌肉糖原储备具有重要意义。正常生理条件下,肾脏排泄对乳酸清除的贡献相对较小,然而,在乳酸酸中毒或其他导致乳酸过度积累的情况下,肾脏可将乳酸以乳酸根的形式重新滤过,并通过尿液排出体外,以调节体内酸碱平衡^[8]。乳酸清除的效率受多种因素影响,包括组织的血流量、氧供应、乳酸转运蛋白的活性、线粒体功能状态以及整体代谢状态。临床上,乳酸清除速率常被用作评估患者组织灌注和代谢状态的指标,乳酸清除率的降低通常提示组织缺氧或代谢紊乱,并与不良预后相关^[9]。

1.3 乳酸的分类

依据旋光性不同,乳酸可分为 L-乳酸和 D-乳酸。在人体中,L-乳酸主要由糖酵解途径产生,是细胞在缺氧环境下的主要代谢产物;L-乳酸在能量代谢中发挥重要作用,是“乳酸穿梭”理论的核心成分,参与细胞内和细胞间的能量传递。D-乳酸主要在肠道由某些细菌(如乳酸菌)通过 D-乳酸脱氢酶合成,也可以通过糖酵解的甲基乙二醛途径产生。人体缺乏代谢 D-乳酸的酶,因此 D-乳酸在体内的积累可能引起代谢性酸中毒或神经毒性^[10]。还有研究表明 D-乳酸可能参与了癌症细胞相关的代谢过程^[11]。

2 乳酸的检测方法

目前,检测乳酸的方法主要包括酶电极分析法、酶催化法、比色法等(表 1)。上述检测方法只能检测 L-乳酸。标本来源有动脉血和静脉血。动脉血乳酸主要反映全身组织的氧供和代谢状态,用于评估全身氧合和组织灌注情况。静脉血乳酸主要反映局部组织的代谢状态,尤其是外周组织的代谢情况。

表 1 乳酸检测方法的比较

方法	优点	缺点	适用场景
酶电极分析法	快速、床旁	设备依赖	急诊、ICU
酶催化法	准确、稳定	耗时	实验室
比色法	简便、经济	灵敏度低	基层医院

2.1 酶电极分析法

血气分析仪普遍采用酶电极分析法测定乳酸,即利用固定化乳酸氧化酶催化乳酸的氧化反应产生电流变化,通过测量电流来实现乳酸的定量检测^[12-13],具有高专一性和快速灵敏的特点。血气分析仪检测乳酸的优势是检测速度快,可在床旁即时完成,结合其他血气参数,能够快速评估酸碱平衡状态和代谢情况,对于急危重症患者综合评估尤为重要^[14]。然而,该方法对设备的依赖性较强,酶修饰电极的成本较高,需要定期校准和维护;此外,样本的处理不当可导致电极表面的污染物或样本中其他电活性物质干扰检测结果^[15]。

2.2 酶催化法

血生化中的乳酸检测常采用酶催化法,即利用乳酸脱氢酶催化乳酸氧化生成丙酮酸的反应,通过测量 NADH 的生成量间接定量乳酸浓度。此法的优点是灵敏度高和特异性强,结果具有较好的可重复性和准确性,适用于多种样本类型(如血清、血浆、尿液等)。然而,该检测法需要较长的反应时间,对于样本的保存条件较为严格,因此不适合床旁快速检测(POCT)。

2.3 比色法

比色法是通过乳酸与特定试剂化学反应或结合,生成有色产物,然后通过比色计测定吸光度来推算乳酸浓度^[16]。该方法操作简单、成本较低,无需特定设备。然而,其精确度和灵敏度相对较低,主要用于实验室资源有限的基层医院或大规模筛查场景。

乳酸检测结果的参考区间通常为全血乳酸 0.5~1.7 mmol/L(5~15 mg/dL),但具体数值可能因检测方法、仪器、实验室条件等因素而略有差异。目前,国内尚未建立统一的乳酸检测的危急值,不同医院和实验室可能根据自身标准和临床需求设定不同的危急值范围。一般来说,在疾病状态下,动脉血乳酸水平超过 1.0 mmol/L 就应该引起临床关注,超过 2.0 mmol/L 多提示组织缺氧或代谢异常,超过 4.0 mmol/L 通常被视为危急值,需立即处理^[17-19]。

共识 1. 不同检测方法所获得的乳酸结果在精确性上存在一定的差异,因此在应用和评价这些结果时,应充分考虑检测方法本身所固有的影响因素。(4.33 分,推荐)

共识 2. 酶电极分析法是血气分析仪普遍采用的乳酸检测方法,具有检测速度快、样本需求量少、可实现床旁即时检测等优点,尤其适用于急诊和危重症患者的快速诊断与监测。(4.50 分,强烈推荐)

3 常见急危重症血乳酸升高的不同机制

血乳酸升高是急危重症临床表现中常见现象,不同急危重症中血乳酸升高的机制可能有所不同。

3.1 组织缺氧

组织缺氧是血乳酸升高最常见的原因。组织缺氧时,糖酵解产生的丙酮酸会在无氧代谢情况下被乳酸脱氢酶还原为乳酸。在各种休克(包括低血容量性、心源性和脓毒症休克等)^[20-21]以及心脏骤停患者复苏后恢复自主循环时^[22],由于全身组织器官灌注不足和组织氧合障碍导致乳酸持续升高。

3.2 细胞代谢异常

在某些急危重症中,乳酸升高是由于细胞代谢紊乱而导致。例如,在脓毒症中,线粒体功能障碍、细胞代谢需求增加或血流分布异常等^[23]可导致乳酸升高;糖尿病酮症酸中毒时,由于胰岛素缺乏,酮体生成过程中体内能量需求增加,红细胞通过糖酵

解途径产生乳酸增多^[24]。

值得注意的是,脓毒症休克患者可能在血流动力学恶化(如持续低血压)前就出现乳酸升高,这是由于炎症因子(如 TNF- α 、IL-6)和内毒素(LPS)直接导致线粒体功能障碍和糖酵解增强,引发“非缺氧性乳酸生成”,而非单纯依赖组织低灌注^[25]。若感染未控制或炎症持续,乳酸水平可迅速上升并反复波动,甚至达到极高水平(>10 mmol/L)。而非脓毒症休克(如心源性、低血容量性)的乳酸升高主要源于组织缺氧,其上升速度与灌注恶化的程度直接相关,例如,心输出量骤降时,乳酸可能在数小时内快速上升,但通常乳酸峰值较低(<4 mmol/L),除非存在严重或持续性缺血(表 2)。

表 2 脓毒症休克和非脓毒症休克乳酸变化的比较

特征	非脓毒症休克	脓毒症休克
上升特点	与血流动力学不稳定及灌注恶化同步	可能早于血流动力学不稳定,波动性大
峰值水平	多 <4 mmol/L(除非严重缺血)	常 >4 mmol/L,可达极高水平
清除速度	快(治疗有效时,6~12 h 下降)	慢(需 24~48 h,甚至持续升高)
预后意义	快速清除=良好预后	清除延迟=高死亡率

3.3 某些药物和毒物的直接或间接作用^[26]

二甲双胍作为治疗糖尿病的常用药物,主要作用于肝脏,抑制糖异生,减少乳酸利用;还可以通过抑制线粒体呼吸链复合物 I,导致 ATP 生成减少和无氧代谢增加,进而引起乳酸生成增加^[27]。肾功能不全的患者中,二甲双胍相关的乳酸酸中毒风险升高。沙丁胺醇(一种 β_2 肾上腺素能受体激动剂)大剂量使用时,可以增强糖酵解、抑制丙酮酸代谢,导致丙酮酸大量堆积,并向乳酸转化增加^[28]。丙泊酚(一种常用的静脉麻醉药)在高剂量和长时间输注时可通过抑制线粒体的电子传递链和脂肪酸氧化,导致线粒体功能障碍,减少氧化磷酸化的 ATP 生成,增加无氧代谢供能,从而导致乳酸生成增加^[29]。此外,乙醇、甲醇、水杨酸中毒等均可导致乳酸升高^[30-33]。

3.4 肝功能衰竭

肝脏是乳酸代谢的主要器官,通常负责体内约 60% 的乳酸代谢,这些过程包括乳酸通过糖异生转化成葡萄糖以及乳酸被氧化成丙酮酸进入三羧酸循环,均依赖正常的肝细胞功能以及充分的有氧供应^[34]。肝细胞受损、肝功能衰竭时,糖异生过程减弱,乳酸清除减少^[35];同时,肝脏的血流动力学状态发生改变时^[36],如门静脉高压和肝内血管通路异常,会导致肝组织氧供不足,抑制了肝脏对乳酸的代谢,增加乳酸在血液中的积聚。

3.5 肾功能衰竭

肾脏是仅次于肝脏的乳酸代谢器官。肾脏清除乳酸主要通过代谢而非排泄,20%~30% 的乳酸

在肾脏中被代谢清除;即使血乳酸水平显著升高(>10 mmol/L)时,肾脏通过尿液排泄乳酸的比例也仅为 10%~12%^[37]。肾功能受损,尤其是急性肾损伤(AKI)或慢性肾衰竭(CKD)阶段,肾小管功能障碍,乳酸清除减少,血乳酸水平升高^[38]。此外,代谢废物和毒素(如尿素、肌酐等)在体内积累可能对线粒体产生毒性作用,抑制线粒体的氧化磷酸化过程,迫使细胞通过无氧代谢生成更多的乳酸。

3.6 其他机制

癫痫发作、剧烈运动等肌肉过度活动时,骨骼肌细胞的能量需求急剧增加,大量的 ATP 用来维持持续的收缩和活动。尽管体内有足够的氧气,但骨骼肌细胞的氧需超过氧供,导致局部暂时性缺氧。此时丙酮酸不能完全进入线粒体,而被乳酸脱氢酶转化为乳酸^[34]。大面积创伤和烧伤会引起剧烈的炎症反应和代谢需求增加,也可导致局部或全身性乳酸生成增多^[39]。此外,与正常细胞不同,许多肿瘤细胞(如白血病、淋巴瘤等)^[40-41]即使氧气供应充足,也倾向于通过无氧糖酵解来获取能量,这种现象被称为“Warburg 效应”。在这种情况下,大部分丙酮酸在乳酸脱氢酶的作用下转化为乳酸,而不是进入线粒体进行氧化代谢,从而导致乳酸水平显著升高^[42]。

临床上,乳酸酸中毒分为 A 型和 B 型,A 型乳酸性酸中毒最常见,通常是由于组织灌注不足、组织缺氧而糖酵解增加所引起;B 型乳酸性酸中毒较少见,多数与组织灌注不足及缺氧无关。需要注意

的是,乳酸性酸中毒的 A 型和 B 型可以同时存在。

共识 3. 组织缺氧(低灌注)是血乳酸升高最常见的机制;细胞代谢异常、肝肾功能障碍、某些药物或毒物的作用等也是血乳酸升高的重要机制。同一急危重症患者血乳酸升高可能同时存在上述多种机制。(4.58 分,强烈推荐)

共识 4. 脓毒症休克患者的血乳酸水平通常上升迅速,可早于血流动力学的显著恶化;非脓毒症休克患者的血乳酸升高与组织缺氧同步,通常只有在组织灌注持续不足时,乳酸水平才会显著上升。(4.40 分,推荐)

共识 5. 对处于某些肿瘤进展期的危重症患者,应注意区分其乳酸升高的潜在机制,要考虑到“Warburg 效应”的影响。(4.04 分,推荐)

4 动脉血乳酸在急危重症中的临床应用

4.1 动脉血乳酸

急危重症患者常因组织灌注不足及细胞氧代谢障碍而导致高乳酸血症。动脉血乳酸水平对于多种急危重症的早期危险分层、辅助指导治疗和预后评估具有重要意义。

一项针对 450 例急诊就诊危重症患者的回顾性队列研究中^[43],根据血乳酸水平将患者分为 3 组:低(< 2 mmol/L)、中($2 \sim 4$ mmol/L)和高(≥ 4 mmol/L)乳酸组,研究表明,随着乳酸水平的升高,住院死亡率显著增加(低、中、高乳酸组死亡率分别为 1.7%、13.4%、40.9%);乳酸水平升高还与更长的急诊科滞留时间和住院时间相关。血乳酸水平是急诊科危重症患者住院死亡风险的独立预测指标,与感染状态无关。血乳酸水平 ≥ 4 mmol/L 的患者预后极差,提示需要更积极的治疗。在针对 HYPO-ECMO 试验数据的事后分析研究中^[44],接受静脉-动脉体外膜肺氧合(VA-ECMO)治疗的心源性休克患者,无论是在基线还是 ICU 治疗期间测量,血乳酸水平与死亡风险之间存在一致且显著的相关性。在一项针对 64 例入住 ICU 的心源性休克患者 30 d 死亡预测研究中,比较了基线、24 h、峰值乳酸水平,结果发现,24 h 乳酸水平预测心源性休克患者 30 d 死亡最为有效,优于其他时间点^[45]。在心脏骤停与心肺复苏方面,国外一项纳入 347 例自主循环恢复且接受目标体温管理的院外心脏骤停患者的研究,观察了自主循环恢复后 0、12 h 和 24 h 乳酸水平对 6 个月后神经功能预后的预测价值,结果也显示 24 h 乳酸水平预测价值最大^[46]。关于创伤后失血性休克,有研究显示,患者血乳酸初始水平及乳酸升高持续时间与器官功能障碍的程度及病死率相关^[47]。在基于 Dryad 数据库中创伤数据集进行的二次分析中,共纳入 2 441 例多发伤患者,比较了乳酸等多个指标对 72 h 院内死亡的预测价值,结果显示,入院时乳酸

水平为多发伤患者 72 h 死亡独立的强预测指标^[48]。一项前瞻性、单中心、观察性队列研究^[49]纳入重症监护病房 214 例烧伤患者,存活者和非存活者初始乳酸平均水平分别为(2.02 ± 1.62) mmol/L 和(4.05 ± 3.90) mmol/L,结果提示最初升高的乳酸水平增加了死亡率、ICU 住院时间、机械通气和休克发生率。

脓毒症/脓毒症休克的乳酸生成与代谢和其他常见急危重症略有不同。在严重感染初期,即使常规血流动力学监测指标尚未改变,但组织低灌注和缺氧现象就已经存在,乳酸水平已经开始升高且上升幅度和疾病严重程度密切相关。Gu 等^[50]对 4 个大型随机对照研究(共 547 例)分析发现,以乳酸水平为导向启动脓毒症休克复苏的患者病死率明显低于传统血压下降指标启动复苏的患者(RR: 0.65, 95% CI: 0.49 ~ 0.85, $P = 0.002$)。Levy 等^[51]利用 SSC 数据库进行回顾性分析研究发现,比较 3 种脓毒症休克启动集束化治疗时机:乳酸 ≥ 4 mmol/L、需使用血管活性药物维持血压、乳酸 ≥ 4 mmol/L 且需使用血管活性药物,其病死率分别为 29.9%、36.7% 和 46.1%。国内的研究对比 2 种不同的脓毒症休克液体复苏启动时机:①乳酸 ≥ 4 mmol/L;②传统指标:收缩压 < 90 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)或较基础值下降 > 40 mmHg、少尿 < 0.5 mL/kg/h,同样也发现,按照乳酸 ≥ 4 mmol/L 启动治疗 48 h 后序贯器官功能衰竭评分(SOFA)、急性生理和慢性健康状况(APACHE II)评分和血肌酐水平均明显低于传统指标组^[52]。一项纳入 127 项研究,涵盖 107 445 例脓毒症患者的 Meta 分析显示^[53],血乳酸水平对脓毒症患者的死亡预测具有统计学意义,水平越高,死亡风险越大。当然,临床上还需关注一些特殊情况,如乙醇、甲醇、对乙酰氨基酚中毒及肿瘤等均可导致乳酸升高。

目前的研究表明,在休克的初期阶段血乳酸水平的升高与血流动力学状况的恶化是相一致的,此时积极的液体复苏可以同时改善这两者的情况,但是,这种血乳酸水平与液体反应性之间的一致性会很快消失,这将严重影响基于血乳酸水平指导的液体复苏策略的有效性。因此,乳酸指导复苏的策略主要应用在休克早期阶段^[54]。

共识 6. 血乳酸是综合评估临床常见急危重症病情和近期预后的良好生物标志物。在急危重症早期评估中应常规检测动脉血乳酸。(4.81 分,强烈推荐)

共识 7. 急危重症患者应密切关注其动脉血乳酸水平,超过 2.0 mmol/L 多提示组织缺氧或代谢异常,超过 4 mmol/L 往往提示病情较重,近期预后不良,应作为危急值予以警惕并处置。(4.63

分,强推荐)

共识 8. 以动脉血乳酸水平为导向的脓毒症休克液体复苏治疗应在休克早期进行。脓毒症/脓毒症休克患者以血乳酸水平(≥ 4 mmol/L)作为启动液体复苏的时机优于传统血流动力学指标。随着病程的发展,血乳酸水平与液体反应性之间的一致性会迅速减弱。(4.30 分,推荐)

4.2 乳酸清除率

鉴于急重症患者病情复杂且可能同时存在器官功能不全及药物等多种因素影响乳酸代谢,单次乳酸绝对值可能不能准确反映患者的病情及其演变(单一极端值除外)。由此,乳酸清除率(lactate clearance rate, LCR)这一概念被提出。LCR 主要用于描述某时间段乳酸下降的百分比,其计算公式为:乳酸清除率($\%$)=(初始乳酸水平-后续乳酸水平)/初始乳酸水平 $\times 100\%$ 。

LCR 的提出更多是强调了疾病诊治过程中连续动态监测乳酸的重要性。脓症患者通过连续监测血乳酸水平变化并计算 LCR,可以更准确地反映患者对治疗的反应和病情变化^[55]。Nguyen 等^[56]在 2004 年的研究中指出,6 h LCR 低于 10% 是预测院内死亡率的最佳临界值,敏感性为 44.7%,特异性为 84.4%。据国内相关研究显示,脓毒症休克患者复苏治疗 6 h 内的 LCR 达到或超过 10%者,血管活性药用量明显低于清除率较低的患者,且病死率也明显降低(47.2% vs. 72.7%, $P < 0.05$)^[57]。自 2016 年最新《脓毒症和脓毒症休克的第三次国际共识定义(Sepsis-3.0)》发布以来^[18],针对依据 Sepsis-3.0 定义诊断的脓毒症和脓毒症休克患者,陆续有研究探讨了 LCR 预后价值。国外的一项前瞻性研究纳入了 100 例脓毒症休克患者,发现入 ICU 初始动脉血乳酸水平 > 3.2 mmol/L 和 6 h LCR $< 20\%$ 被认为是死亡风险的分界线^[58]。Lee 等^[59]对初始乳酸水平 ≥ 2 mmol/L 的 363 例脓毒症及脓毒症休克患者进行了回顾性队列研究,发现 6 h 乳酸水平 ≥ 3.5 mmol/L 和 6 h LCR $< 24.4\%$ 是预测 30 d 死亡的最佳临界值。对于脓毒症休克患者,如果经过初期积极的液体复苏或复苏 24 h 后血乳酸水平仍高于 2.0 mmol/L,则是一个独立的死亡预测因素。

连续监测血乳酸水平能更好地指导脓毒症/脓毒症休克的复苏治疗。一项包含 13 个研究、涉及 5 268 例脓毒症患者的 meta 分析,对比早期目标导向治疗(EDGT)、常规治疗与 LCR 指导治疗对患者全因死亡的影响^[60],结果发现,与 LCR 指导治疗相比,EDGT 与患者全因死亡增加有关。随后, Pan 等^[61]进行的荟萃分析也证实,与中心静脉血氧饱和度(ScvO₂)指导治疗相比,早期 LCR 指导治疗可降低住院死亡率、缩短机械通气时间和 ICU 住院

时间。2016 年国际拯救脓毒症运动(surviving sepsis campaign, SSC)指南^[62]中 LCR 取代了 ScvO₂,成为目标导向治疗的观察指标,证明了 LCR 对脓毒症/脓毒症休克患者的评估效能。2021 年 SSC 指南^[63]再次建议,针对乳酸水平升高的患者予以动态监测并以乳酸来指导复苏。然而,除了组织低灌注缺氧外,脓症患者乳酸升高还有许多其他原因(如儿茶酚胺分泌增加、线粒体功能障碍、肝脏和肾脏损伤、丙酮酸脱氢酶活性降低等)^[64]。由于乳酸升高并不全是反映脓毒症组织灌注状态,因此将乳酸作为持续复苏的灌注不足指标可能会导致过度补液及其相关危害,这在既往的研究中也被证实^[65],即虽然在降低乳酸水平上有良好的表现,但增加了肺水肿及呼吸衰竭等不良事件的发生率。因此,临床医生在充分认知 LCR 是脓毒症/脓毒症休克患者的短期预后重要的管理目标和预测因子的同时,需警惕片面追求 LCR 而带来的液体超负荷风险。

LCR 用于评价非脓毒症的研究相对较少。一项纳入 490 例重症急性心肌梗死(AMI)患者,评估不同时间点乳酸水平或 LCR 与住院死亡之间关联的队列研究发现,无论年龄和性别,入院 24 h 时乳酸水平升高与 AMI 患者住院死亡风险升高相关,而 24 h LCR 升高与 AMI 患者住院死亡风险降低相关^[66]。国外另一项针对参与 IABP-SHOCK II 试验的 671 例心源性休克患者及其相应登记数据的亚组分析,旨在比较入院时(L1)和 8 h 后(L2)的单次乳酸值与 8 h LCR 对 30 d 全因死亡的预测价值,结果提示,ROC 曲线下面积(L1: 0.69; L2: 0.76; 8 h LCR: 0.59)显示, L1 与 8 h LCR 之间无差异($P = 0.20$); L2 预测价值显著优于 L1 或 8 h LCR(两者 P 均 < 0.001);多变量逐步 Cox 回归分析显示, $L2 \geq 3.1$ mmol/L 和 8 h LCR $< -3.45\%/h$ 均是 30 d 全因死亡的独立预测因素^[67]。一项回顾性多中心观察研究显示,在接受体外心肺复苏(ECPR)的院外心脏骤停患者中,改良 6 h LCR [(初始乳酸-复测乳酸)/初始乳酸 $\times 100\% \times 6$ /初始和复测之间的间隔时间(h)]的增加与良好的临床和神经系统结局相关^[68];随着 6 h LCR 的增加,30 d 生存率也相应提高(Q1, 21.2%; Q2, 36.8%; Q3, 41.4%; Q4, 53.6%; 趋势 $P < 0.001$);在多变量分析中,改良 6 h LCR 与 30 d 生存率(校正比值比 AOR: 1.003, 95% CI: 1.001 ~ 1.005, $P < 0.001$)和良好神经系统结局(AOR: 1.002, 95% CI: 1.000 ~ 1.004, $P = 0.027$)显著相关。

共识 9. 除极端值外,单次动脉血乳酸水平的评价意义受限,应连续、动态检测,动态评价。在急诊初次检测血乳酸后,宜间隔 2~4 h 重复检测,此后根据病情变化调整检测频次。(4.50 分,强推荐)

共识 10. 在脓毒症和脓毒症休克患者的管理中,动态监测乳酸水平并以 6 h LCR 至少 $\geq 20\%$ 为导向进行液体复苏治疗,有助于改善患者的预后。(4.29 分,推荐)

共识 11. 脓毒症和脓毒症休克患者的液体复苏,在追求 LCR 达标的同时,应警惕液体超负荷的风险。(4.42 分,推荐)

共识 12. 心肺复苏后的乳酸水平和 LCR 对于心脏骤停后自主循环恢复者的生存率及神经功能具有预测价值。(4.17 分,推荐)

4.3 动脉血乳酸与其他相关评分工具或检测指标的联合应用

乳酸联合其他评分工具或监测指标可以提高急危重症早期诊断与预后评估的特异度与敏感度^[69-71]。一项研究纳入 128 例入住急诊抢救室或急诊监护室的危重症患者,应用单因素及二元 logistic 回归模型分析结果显示,急诊 24 h 内的首次动脉血乳酸和血清和肽素(copeptin)水平与随访 30 d 的生存或死亡结果相关,二者皆是影响危重症患者预后的危险因素,若联合检测对危重症患者近期死亡风险的预测能力更好^[72]。另一项研究则是观察了动脉血乳酸联合血清可溶性白细胞分化抗原 14 亚型(sCD14-ST, presepsin)对脓毒症近期预后的评估价值,结果也显示,sCD14-ST 是诊断与评价脓毒症的良好标记物,联合动脉血乳酸可明显提高脓症患者死亡风险的预测能力^[73]。一项纳入 413 例患者的研究评价了动脉血乳酸联合国家早期预警评分(NEWS)对急诊老年危重症患者死亡预测的意义,研究表明,动脉血乳酸联合 NEWS 评分为急诊老年危重症患者 30 d 死亡风险的独立预测因子,两者联合在急诊老年危重症患者 30 d 死亡预后评估方面较单纯 NEWS 评分预测能力更强^[71]。Park 等^[55]将血乳酸水平与 SOFA 评分相结合,形成 Lac-SOFA 评分,比单独 SOFA 评分更准确地预测脓毒症患者的住院死亡风险。在一项国外的回顾性队列研究中^[72],对于 1 003 例疑似脓毒症的急诊患者,乳酸联合 qSOFA 评分或乳酸联合 NEWS 评分在预测住院 28 d 死亡方面与单独使用这些评分工具展现了更高的敏感性。另一项回顾性研究显示^[73],高乳酸血症伴低 ScvO₂、高 P(cv-a)CO₂ 或毛细血管再充盈时间(CRT)延长的患者表现出更严重的循环功能障碍;研究还提示,血乳酸升高合并 ScvO₂ < 70%、P(cv-a)CO₂ > 6 mmHg、CRT > 4 s 更能反映严重的微循环灌注不足,并有助于评估预后。

共识 13. 动脉血乳酸水平与其他评分工具(SOFA 评分、NEWS 评分等)或其他监测指标联合使用,可以协同增强对急危重症预后的评估效能。(4.58 分,强推荐)

5 特殊情况下血乳酸及其应用

5.1 老年急危重症与血乳酸

随着年龄增长,老年人在乳酸的产生和代谢清除方面会出现变化。有研究表明^[74],与健康年轻人相比,健康老年人的血乳酸浓度虽然没有明显差别,但乳酸的产生及达峰时间会延迟,乳酸清除和代谢亦会减弱。老年急重症患者在生理衰老的基础上,往往伴有心、肺功能衰退及微循环功能障碍^[75],导致全身氧供减少;加上肌肉含量下降和功能减退,在同等运动强度下,老年人的肌肉可能产生更多的乳酸^[76]。一些老年危重症患者甚至在无明显休克的情况下,局部组织也可能存在供氧不足,促进乳酸的产生。另一方面,老年急危重症患者常伴有肌肉、肝、肾等主要乳酸代谢器官的血流量减少和功能减退,线粒体被破坏且功能降低,导致细胞能量代谢效率下降^[77],乳酸清除会更加困难,乳酸清除机制也更为脆弱^[78]。有研究表明,老年患者即使在轻度应激状态下,如轻度脱水、感染或药物作用,体内乳酸水平也可能显著升高。由于老年患者乳酸清除速度减慢,有可能对使用 LCR 评估病情转归造成一定影响。

老年患者通常接受多种药物治疗,二甲双胍和噻唑烷二酮类降糖药、抗生素利奈唑胺以及多种抗病毒核苷逆转录酶抑制剂均会对老年患者的乳酸代谢造成影响^[75,79]。危重症救治常用的肾上腺素和去甲肾上腺素等药物也会导致乳酸生成增加。因此,老年急危重症患者更应关注药物对乳酸水平升高及代谢的影响^[80]。

目前关于老年患者乳酸升高界值的研究不充分,有研究结果表明老年脓症患者血乳酸超过 3.05 mmol/L 可作为 28 d 死亡的预测因素^[81],另一项研究表明,老年脓症患者入 ICU 24 h 内初始乳酸浓度对 28 d 死亡预测的最佳截断值为 3.55 mmol/L^[82]。老年急危重症患者乳酸升高时,要特别注意对原因的分析,除了重点关注微循环障碍导致的乳酸升高外,还应注意分析肝肾功能障碍以及药物方面的原因。

共识 14. 老年急危重症患者由于增龄、疾病因素以及多药治疗,往往会使乳酸生成增加而代谢、清除减慢,更容易出现血乳酸水平升高。(4.29 分,推荐)

共识 15. 目前没有老年患者乳酸升高的特定界值。在评价老年急危重症患者乳酸升高意义时应当谨慎,应结合患者的整体临床状况。既要关注微循环障碍,也要关注肝肾功能障碍以及药物应用的原因。(4.21 分,推荐)

共识 16. 对老年危重症患者使用 LCR 评估病情转归时,应注意老年患者可能固有存在乳酸清除速度减慢的影响。(4.29 分,推荐)

5.2 目标温度管理与乳酸

目标温度管理(TTM)通过降低全身代谢率来减少氧需,进而降低无氧代谢,从而减少乳酸的生成。然而,TTM期间负责乳酸代谢的器官功能下降以及血管活性药物的使用增加,可能会导致LCR减慢。

一项针对接受 TTM 治疗的心源性院外心脏骤停成年患者的回顾性队列研究^[83],共纳入 268 例患者,旨在确定乳酸水平、平均动脉压(MAP)以及血管活性药物/正性肌力药物剂量与死亡率之间的关联。该研究表明,基线乳酸水平升高、MAP<70 mmHg 以及最初 24 h 内血管活性药物需求增加,均与心源性院外心脏骤停院内死亡率升高相关。另一项研究旨在确定 160 例接受 TTM 治疗的心脏骤停幸存者中,连续监测乳酸对于心脏骤停后 28 d 神经功能预后的评估价值^[84]。结果显示,乳酸在 0、24 h、48 h 和 72 h 的曲线下面积(AUC)分别为 0.669、0.578、0.634 和 0.620 (均 $P < 0.05$),其预测价值并不显著。意大利的一项研究评估了 33 例心脏骤停患者在低温状态下乳酸代谢动力学^[85],其中 15 例(45.5%)患者在 ICU 期间死亡。研究发现,在低温期间,尽管 MAP 和中心静脉压没有显著变化(即独立于血压值和血容量),但乳酸值出现明显下降。研究同时也发现低温期间测量的乳酸值与 ICU 内死亡率有关。另外,国内一项研究探讨了中重度缺氧缺血性脑病(HIE)新生儿在实施全身亚低温治疗诱导低温阶段的血流动力学变化^[86],结果显示,与亚低温前相比,达到目标直肠温度 34℃时患儿的血乳酸水平明显下降($P < 0.05$)。这提示全身亚低温治疗期间乳酸呈下降趋势,其对于循环的预测和指示价值需要进一步分析研究。此外,荷兰的一项多中心(19 个中心,459 例患者)RCT 研究^[87]发现,患者均是院外发生心脏骤停且为可除颤心律而无 ST 段抬高,与常温目标组相比,轻度低温治疗组患者 ICU 住院时间更长,血压更低,乳酸水平更高。但 2 组患者在 ICU 出院时和 90 d 随访时的脑功能分类评分以及 1 年后患者报告的心理和身体健康评分之间无明显差异。研究提示,在不同目标温度下,2 组间的乳酸差异对于预后的预测价值需要谨慎评估。

共识 17. 目标温度管理对危重患者的乳酸生成、代谢和清除的总体影响趋势尚无定论。动脉血乳酸的评估价值不明确。(3.73 分,弱推荐)

5.3 高海拔环境与乳酸

短期暴露于高海拔环境时,机体缺氧会抑制线粒体有氧代谢,导致 ATP 生成减少,进一步导致无氧代谢途径增强,乳酸生成增加,尤其在运动过程中更显著。长期居住高海拔地区的人群,通过生理

适应(如红细胞增多、毛细血管密度增加、线粒体功能优化)来改善氧利用效率,减少无氧代谢依赖,从而降低乳酸生成。高海拔缺氧初期,可能暂时抑制肝脏对乳酸的清除能力(因肝血流量减少或酶活性下降);但长期适应后,肝脏中与乳酸代谢相关的基因表达和酶活性会发生改变,使得乳酸转化和利用效率提高,乳酸清除功能可恢复^[88]。一项研究调查了西藏地区和平原地区(对照组)呼吸机辅助通气新生儿血乳酸水平特点^[89],结果显示,高原地区呼吸机辅助通气新生儿 LCR 明显低于平原地区新生儿。另有研究显示,低海拔地区居民在适应高海拔的过程中,并未表现出肌肉活动产生乳酸的能力下降^[90]。

共识 18. 高海拔环境下长期适应后,机体在乳酸的生成、转化和代谢等达到新的平衡。(3.98 分,弱推荐)

6 结语

本共识系统梳理了乳酸的生成、代谢机制以及检测手段,明确了各类急危重症中乳酸升高的成因;着重强调了动脉血乳酸与 LCR 在病情评估、治疗指导及预后判断中的重要作用及应用价值;特别关注了老年患者等特殊人群乳酸变化的特征及其影响因素;并基于专家评分法对推荐意见进行了分级,具有较强的临床实践指导性。

然而,本共识也存在一些局限性。目前,由于缺乏高质量的研究,尚未建立针对老年患者的乳酸升高阈值,这在临床实践中准确判断老年危重症患者乳酸升高的临床意义带来困难。对于其他特殊人群(如儿童、孕妇、某些疾病患者等),其乳酸代谢特点和临床意义在共识中涉及较少。这些人群在生理和病理状态下可能表现出与普通成人不同的乳酸变化规律。

此外,近年来,乳酸的临床应用已扩展至多个新兴领域,例如,有研究发现乳酸可能参与某些疾病的病理过程,如肿瘤^[41]、心血管疾病^[91]和脑卒中^[92]等;在感染和炎症反应中,乳酸可能通过调节免疫细胞功能和炎症反应,进而影响疾病的进展和预后^[93]。上述这些情况对于急诊危重症诊治的临床意义未来有待进一步研究和探讨。

撰写:

温 伟(北京医院 国家老年医学中心)

魏 捷(武汉大学人民医院)

张新超(北京医院 国家老年医学中心)

郑亮亮(北京医院 国家老年医学中心)

李 文(武汉大学人民医院)

吴 森(武汉大学人民医院)

陈 曦(北京医院 国家老年医学中心)

审定专家(按姓名拼音字母为序):

柴艳芬(天津医科大学总医院)
 曹 钰(四川大学华西医院)
 陈 锋(福建省立医院)
 陈凤英(内蒙古医科大学附属医院)
 陈旭锋(江苏省人民医院)
 陈 杨(贵州中医药大学第一附属医院)
 崇 巍(中国医科大学附属第一医院)
 邓 颖(哈尔滨医科大学附属第二医院)
 董士民(河北医科大学第三医院)
 范西真(中国科技大学附属第一医院)
 高恒波(河北医科大学第二医院)
 郭 伟(首都医科大学附属北京中医医院)
 胡 北(广东省人民医院·广东省医学科学院)
 江慧琳(广州医科大学附属第二医院)
 康 海(烟台毓璜顶医院)
 康 健(大连医科大学附属第一医院)
 李培武(兰州大学第二医院)
 李仕来(广西医科大学附属肿瘤医院)
 李铁刚(中国医科大学附属盛京医院)
 李湘民(中南大学湘雅医院)
 李 燕(山西医科大学第二医院)
 蔺际龔(厦门大学附属第一医院)
 刘海波(吉林大学第一医院)
 刘 昕(贵州中医药大学第一附属医院)
 卢中秋(温州医科大学附属第一医院)
 马青变(北京大学第三医院)
 毛恩强(上海交通大学医学院附属瑞金医院)
 闵 军(厦门大学附属福州市第二医院)
 穆叶塞·尼加提(新疆维吾尔自治区人民医院)
 秦历杰(河南省人民医院)
 单鸿伟(内蒙古医科大学附属医院)
 商德亚(山东省立医院)
 王国兴(首都医科大学附属北京友谊医院)
 王 彤(中山大学附属第八医院)
 王维展(河北衡水哈励逊国际和平医院)
 吴利东(南昌大学第二附属医院)
 吴海鹰(昆明医科大学第一附属医院)
 谢苗荣(首都医科大学附属北京友谊医院)
 邢吉红(吉林大学第一医院)
 闫圣涛(中日友好医院)
 杨灿菊(云南大理州人民医院)
 杨立山(宁夏医科大学总医院)
 张春阳(沈阳医学院附属中心医院)
 张国强(中日友好医院)
 张国秀(河南科技大学第一附属医院)
 赵晓东(解放军总医院第四医学中心)
 朱华栋(北京协和医院)
 朱继红(北京大学人民医院)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Barclay CJ, Curtin NA. The legacy of A. V. Hill's Nobel Prize winning work on muscle energetics [J]. *J Physiol*, 2022, 600(7):1555-1578.
- [2] Mizock BA, Falk JL. Lactic acidosis in critical illness [J]. *Crit Care Med*, 1992, 20(1):80-93.
- [3] Gladden LB. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium [J]. *J Physiol*, 2004, 558(1):5-30.
- [4] Brooks GA. The lactate shuttle during exercise and recovery and exercise [J]. *Med Sci Sports*, 1986, 18(3):360-368.
- [5] Gibala MJ, Mcgee SL. Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain [J]. *Exerc Sport Sci Rev*, 2008, 36(2):58-63.
- [6] Philp A, Macdonald AL, Watt PW. Lactate-a signal coordinating cell and systemic function [J]. *J Exp Biol*, 2005, 208(24):4561-4575.
- [7] Cori CF, Cori GT. The carbohydrate metabolism of tumors. I. The free sugar, lactic acid, and glycogen content of malignant tumors [J]. *J Biol Chem*, 1925, 64(1):11-22.
- [8] Labib Y, Chave S, Payan P, et al. Effect of sodium bicarbonate on intracellular pH under different buffering conditions [J]. *Kidney Int*, 1996, 49(5):1262-1267.
- [9] Bakker J, Nijsten MW, Jansen TC. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients [J]. *Ann Intensive Care*, 2013, 3:1-8.
- [10] Kuwabara K, Hagiwara A, Matsuda S, et al. A community-based comparison of trauma patient outcomes between D- and L-lactate fluids [J]. *Am J Emerg Med*, 2013, 31(1):206-214.
- [11] Li YL, Zhou BW, Cao YQ, et al. Chiral Analysis of Lactate during Direct Contact Coculture by Single-Cell On-Probe Enzymatic Dehydrogenation Derivatization: Unraveling Metabolic Changes Caused by d-Lactate [J]. *Anal Chem*, 2021, 93(10):4576-4583.
- [12] Pundir CS, Narwal V, Batra B. Determination of lactic acid with special emphasis on biosensing methods: A review [J]. *Biosens Bioelectron*, 2016, 86:777-790.
- [13] Alam F, Roychoudhury S, Jalal AH, et al. Lactate biosensing: The emerging point-of-care and personal health monitoring [J]. *Biosens Bioelectron*, 2018, 117:818-829.
- [14] Brinkert W, Rommes JH, Bakker J. Lactate measurements in critically ill patients with a hand-held analyzer [J]. *Intensive Care Med*, 1999, 25:966-969.
- [15] Astles R, Williams CP, Sedor F. Stability of plasma lactate in vitro in the presence of antiglycolytic agents [J]. *Clin Chem*, 1994, 40(7):1327-1330.
- [16] Schmiereknecht K, Kaufmann A, Bauer S, et al. L-lac-

- tate as an indicator for cellular metabolic status: An easy and cost-effective colorimetric L-lactate assay [J]. *PLoS One*, 2022, 17(7): e0271818.
- [17] Casserly B, Phillips GS, Schorr C, et al. Lactate measurements in sepsis-induced tissue hypoperfusion: results from the Surviving Sepsis Campaign database [J]. *Crit Care Med*, 2015, 43(3): 567-573.
- [18] Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) [J]. *JAMA*, 2016, 315(8): 801-810.
- [19] 温伟, 张新超. 乳酸——反映组织与器官低灌注的良好指标 [J]. *中国急救医学*, 2018, 38(12): 1039-1041.
- [20] Canton SP, Lutfi W, Daley BJ, et al. Lactate as a mediator of prehospital plasma mortality reduction in hemorrhagic shock [J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2021, 91(1): 186-191.
- [21] Vellinga NAR, Boerma EC, Koopmans M, et al. Mildly elevated lactate levels are associated with microcirculatory flow abnormalities and increased mortality: a microSOAP post hoc analysis [J]. *Crit Care*, 2017, 21(1): 255.
- [22] Burstein B, Vallabhajosyula S, Ternus B, et al. The Prognostic Value of Lactate in Cardiac Intensive Care Unit Patients With Cardiac Arrest and Shock [J]. *Shock*, 2021, 55(5): 613-619.
- [23] Liu S, Yang T, Jiang Q, et al. Lactate and Lactylation in Sepsis: A Comprehensive Review [J]. *J Inflamm Res*, 2024, 17: 4405-4417.
- [24] Masharani U, Strycker LA, Lazar AA, et al. Hyperlactatemia in diabetic ketoacidosis [J]. *Diabet Med*, 2022, 39(4): e14723.
- [25] Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock [J]. *N Engl J Med*, 2013, 369(18): 1726-1734.
- [26] 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.
- [27] Madiraju AK, Erion DM, Rahimi Y, et al. Metformin suppresses gluconeogenesis by inhibiting mitochondrial glycerophosphate dehydrogenase [J]. *Nature*, 2014, 510(7506): 542-546.
- [28] Onslev J, Thomassen M, Wojtaszewski J, et al. Salbutamol Increases Leg Glucose Uptake and Metabolic Rate but not Muscle Glycogen Resynthesis in Recovery From Exercise [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2022, 107(3): e1193-e1203.
- [29] Singh A, Anjankar AP. Propofol-Related Infusion Syndrome: A Clinical Review [J]. *Cureus*, 2022, 14(10): e30383.
- [30] Zanza C, Facelli V, Romenskaya T, et al. Lactic Acidosis Related to Pharmacotherapy and Human Diseases [J]. *Pharmaceuticals (Basel)*, 2022, 15(12): 1496.
- [31] Wardi G, Brice J, Correia M, et al. Demystifying Lactate in the Emergency Department [J]. *Ann Emerg Med*, 2020, 75(2): 287-298.
- [32] Kraut JA. Approach to the Treatment of Methanol Intoxication [J]. *Am J Kidney Dis*, 2016, 68(1): 161-167.
- [33] Cheung R, Hoffman RS, Vlahov D, et al. Prognostic Utility of Initial Lactate in Patients With Acute Drug Overdose: A Validation Cohort [J]. *Ann Emerg Med*, 2018, 72(1): 16-23.
- [34] Cheng CY, Kung CT, Wu KH, et al. Liver cirrhosis affects serum lactate level measurement while assessing disease severity in patients with sepsis [J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2021, 33(9): 1201-1208.
- [35] Clemmesen O, Ott P, Larsen FS. Splanchnic metabolism in acute liver failure and sepsis [J]. *Curr Opin Crit Care*, 2004, 10(2): 152-155.
- [36] Murphy ND, Kodakat SK, Wendon JA, et al. Liver and intestinal lactate metabolism in patients with acute hepatic failure undergoing liver transplantation [J]. *Crit Care Med*, 2001, 29(11): 2111-2118.
- [37] Bellomo R. Bench-to bedside review: lactate and the kidney [J]. *Crit Care*, 2002, 6(4): 322-326.
- [38] Azushima K, Kovalik JP, Yamaji T, et al. Abnormal lactate metabolism is linked to albuminuria and kidney injury in diabetic nephropathy [J]. *Kidney Int Suppl*, 2023, 104(6): 1135-1149.
- [39] Bellomy ML, Freundlich RE. Hyperglycemia and Elevated Lactate in Trauma: Where Do We Go From Here? [J]. *Anesth Analg*, 2018, 126(3): 748-749.
- [40] Khera S, Pramanik SK, Kalra S, et al. Type B lactic acidosis due to Warburg effect in a child presenting with T cell acute lymphoblastic leukaemia: a milder phenotype [J]. *BMJ Case Rep*, 2020, 13(3): E233941.
- [41] Gao J, Liu R, Huang K, et al. Dynamic investigation of hypoxia-induced L-lactylation [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2025, 122(10): e2404899122.
- [42] Brooks GA. The tortuous path of lactate shuttle discovery: From cinders and boards to the lab and ICU [J]. *J Sport Health Sci*, 2020, 9(5): 446-460.
- [43] Bou Chebl R, El Khuri C, Shami A, et al. Serum lactate is an independent predictor of hospital mortality in critically ill patients in the emergency department: a retrospective study [J]. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 2017, 25(1): 69.
- [44] Levy B, Girerd N, Baudry G, et al. Serial daily lactate levels association with 30-day outcome in cardiogenic shock patients treated with VA-ECMO: a post-hoc analysis of the HYPO-ECMO study [J]. *Ann Intensive Care*, 2024, 14(1): 43.
- [45] Klemm G, Markart S, Hermann A, et al. Lactate as a Predictor of 30-Day Mortality in Cardiogenic Shock [J]. *J Clin Med*, 2024, 13(7): 1932.
- [46] Choi SY, Oh SH, Park KN, et al. Association between early lactate-related variables and 6-month neurologi-

- cal outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients [J]. *Am J Emerg Med*, 2024, 78: 62-68.
- [47] 中华医学会重症医学分会. 低血容量休克复苏指南 (2007) [J]. *中国实用外科杂志*, 2007, 27(8): 581-587.
- [48] Qi J, Bao L, Yang P, et al. Comparison of base excess, lactate and pH predicting 72-h mortality of multiple trauma [J]. *BMC Emerg Med*, 2021, 21(1): 80.
- [49] Herrero De Lucas E, Sanchez-Sanchez M, Cachafeiro Fuciños L, et al. Lactate and lactate clearance in critically burned patients: usefulness and limitations as a resuscitation guide and as a prognostic factor [J]. *Burns*, 2020, 46(8): 1839-1847.
- [50] Gu WJ, Zhang Z, Bakker J. Early lactate clearance-guided therapy in patients with sepsis: a meta-analysis with trial sequential analysis of randomized controlled trials [J]. *Intensive Care Med*, 2015, 41(10): 1862-1863.
- [51] Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al. The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis [J]. *Intensive Care Med*, 2010, 36(2): 222-231.
- [52] 王涛, 夏永富, 郝东, 等. 乳酸在脓毒性休克早期诊断及目标导向治疗中的意义 [J]. *中华危重病急救医学*, 2014, 26(1): 51-55.
- [53] Zhu B, Zhou R, Qin J, et al. Hierarchical Capability in Distinguishing Severities of Sepsis via Serum Lactate: A Network Meta-Analysis [J]. *Biomedicines*, 2024, 12(2): 447.
- [54] Kiyatkin ME, Bakker J. Lactate and microcirculation as suitable targets for hemodynamic optimization in resuscitation of circulatory shock [J]. *Curr Opin Crit Care*, 2017, 23(4): 348-354.
- [55] Park H, Lee J, Oh DK, et al. Serial evaluation of the serum lactate level with the SOFA score to predict mortality in patients with sepsis [J]. *Sci Rep*, 2023, 13(1): 6351.
- [56] Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock [J]. *Crit Care Med*, 2004, 32(8): 1637-1642.
- [57] 吕晓春, 许强宏, 蔡国龙, 等. ScvO₂ 联合乳酸清除率指导脓毒症休克患者的容量复苏 [J]. *中华医学杂志*, 2015, 95(7): 496-500.
- [58] Mahmoodpoor A, Shadvar K, Sanaie S, et al. Arterial vs venous lactate: Correlation and predictive value of mortality of patients with sepsis during early resuscitation phase [J]. *J Crit Care*, 2020, 58: 118-124.
- [59] Lee SG, Song J, Park DW, et al. Prognostic value of lactate levels and lactate clearance in sepsis and septic shock with initial hyperlactatemia: A retrospective cohort study according to the Sepsis-3 definitions [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2021, 100(7): e24835.
- [60] Lu Y, Zhang H, Teng F, et al. Early Goal-Directed Therapy in Severe Sepsis and Septic Shock: A Meta-Analysis and Trial Sequential Analysis of Randomized Controlled Trials [J]. *J Intensive Care Med*, 2018, 33(5): 296-309.
- [61] Pan J, Peng M, Liao C, et al. Relative efficacy and safety of early lactate clearance-guided therapy resuscitation in patients with sepsis: A meta-analysis [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2019, 98(8): e14453.
- [62] Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016 [J]. *Intensive Care Med*, 2017, 43(3): 304-377.
- [63] Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021 [J]. *Intensive Care Med*, 2021, 47(11): 1181-1247.
- [64] Weinberger J, Klompas M, Rhee C. What Is the Utility of Measuring Lactate Levels in Patients with Sepsis and Septic Shock [J]. *Semin Respir Crit Care Med*, 2021, 42(5): 650-661.
- [65] Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial [J]. *JAMA*, 2010, 303(8): 739-746.
- [66] Li H, Chen J, Xing X, et al. Association of lactate detection with in-hospital mortality in critically ill patients with acute myocardial infarction: a retrospective cohort study [J]. *BMJ Open*, 2023, 13(4): e069129.
- [67] Fuernau G, Desch S, De Waha-Thiele S, et al. Arterial Lactate in Cardiogenic Shock: Prognostic Value of Clearance Versus Single Values [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2020, 13(19): 2208-2216.
- [68] Sugimoto M, Takayama W, Inoue A, et al. Impact of Lactate Clearance on Clinical and Neurological Outcomes of Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest Treated With Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation: A Secondary Data Analysis [J]. *Crit Care Med*, 2024, 52(7): e341-e350.
- [69] 文力, 安稳, 张新超, 等. 血清和肽素联合动脉血乳酸评估危重症患者预后的价值 [J]. *中国急救医学*, 2019, 39(6): 564-547.
- [70] 全锦花, 崔岩, 张新超, 等. 血清可溶性白细胞分化抗原 14 亚型联合动脉乳酸评估脓毒症预后的价值 [J]. *中国急救医学*, 2017, 37(8): 685-689.
- [71] 温伟, 杨鲁, 张新超, 等. 国家早期预警评分联合动脉血乳酸对急诊老年危重患者死亡预测的研究 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2017, 26(4): 441-445.
- [72] Julienne J, Douillet D, Mozziconacci MS, et al. Prognostic accuracy of using lactate in addition to the quick Sequential Organ Failure Assessment score and the National Early Warning Score for emergency department patients with suspected infection [J]. *Emerg Med J*, 2023, 40(1): 28-35.
- [73] Alegría L, Vera M, Dreyse J, et al. A hypoperfusion

- context may aid to interpret hyperlactatemia in sepsis-3 septic shock patients; a proof-of-concept study[J]. *Ann Intensive Care*, 2017, 7(1):29.
- [74] Arevalo JA, Leija RG, Osmond AD, et al. Delayed and diminished postprandial lactate shuttling in healthy older men and women[J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2024, 327(4):E430-E440.
- [75] Yang YP, Chiu CT, Chao A, et al. An observational study of microcirculation among healthy individuals by age and sex[J]. *Clin Hemorheol Microcirc*, 2024, 86(4):407-417.
- [76] Petersen KF, Morino K, Alves TC, et al. Effect of aging on muscle mitochondrial substrate utilization in humans[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2015, 112(36):11330-11334.
- [77] Cai L, Shi L, Peng Z, et al. Ageing of skeletal muscle extracellular matrix and mitochondria; finding a potential link[J]. *Ann Med*, 2023, 55(2):2240707.
- [78] Kates AM, Herrero P, Dence C, et al. Impact of aging on substrate metabolism by the human heart[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 41(2):293-299.
- [79] Baud FJ, Haidar MK, Jouffroy R, et al. Determinants of Lactic Acidosis in Acute Cyanide Poisonings[J]. *Crit Care Med*, 2018, 46(6):e523-e529.
- [80] Pino RM, Singh J. Appropriate Clinical Use of Lactate Measurements[J]. *Anesthesiology*, 2021, 134(4):637-644.
- [81] 李国锋, 李秀艳, 曹文理. 血清乳酸水平对老年脓毒症患者 28 d 内死亡的预测价值[J]. *吉林医学*, 2023, 44(10):2713-2716.
- [82] 邸晨义, 任炳魁, 陈思莹, 等. 血乳酸参数在老年脓症患者中的评估价值和最佳阈值探索[J]. *中华老年医学杂志*, 2023, 42(12):1435-1441.
- [83] Tabi M, Burstein BJ, Ahmed A, et al. Shock Severity and Hospital Mortality In Out of Hospital Cardiac Arrest Patients Treated With Targeted Temperature Management[J]. *Shock*, 2021, 55(1):48-54.
- [84] Ryoo SM, Kim YJ, Sohn CH, et al. Prognostic Abilities of Serial Neuron-Specific Enolase and Lactate and their Combination in Cardiac Arrest Survivors During Targeted Temperature Management[J]. *J Clin Med*, 2020, 9(1):159.
- [85] Lazzeri C, Gensini GF, Sori A, et al. Dynamic behaviour of lactate values during mild hypothermia in patients with cardiac arrest[J]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2014, 3(2):176-182.
- [86] 李建波, 吴文荣, 杜邦, 等. 中重度缺氧缺血性脑病新生儿亚低温治疗诱导期血流动力学的变化探讨[J]. *中国当代儿科杂志*, 2021, 23(2):133-137.
- [87] Spoormans EM, Lemkes JS, Janssens GN, et al. Targeted Temperature Management in Out-of-Hospital Cardiac Arrest With Shockable Rhythm: A Post Hoc Analysis of the Coronary Angiography After Cardiac Arrest Trial [J]. *Crit Care Med*, 2022, 50(2):e129-e142.
- [88] Liu G, Li Y, Liao N, et al. Energy metabolic mechanisms for high altitude sickness: Downregulation of glycolysis and upregulation of the lactic acid/amino acid-pyruvate-TCA pathways and fatty acid oxidation [J]. *Sci Total Environ*, 2023, 894:164998.
- [89] Chen D, Liu X, Li J. Lactate levels and clearance rate in neonates undergoing mechanical ventilation in Tibet [J]. *J Int Med Res*, 2020, 48(10):300060520962388.
- [90] Van Hall G, Lundby C, Araoz M, et al. The lactate paradox revisited in lowlanders during acclimatization to 4100 m and in high-altitude natives[J]. *J Physiol*, 2009, 587(Pt 5):1117-1129.
- [91] Zhang M, Kong X, Wu C, et al. The role of lactate and lactylation in ischemic cardiomyopathy: Mechanisms and gene expression[J]. *Exp Mol Pathol*, 2025, 141:104957.
- [92] Zhou F, Chen G, Li X, et al. Lactylation of PLBD1 Facilitates Brain Injury Induced by Ischemic Stroke[J]. *J Integr Neurosci*, 2025, 24(2):25949.
- [93] Luo Y, Li L, Chen X, et al. Effects of lactate in immunosuppression and inflammation: Progress and prospects[J]. *Int Rev Immunol*, 2022, 41(1):19-29.

(收稿日期:2025-08-07)