

艾司洛尔对感染性休克患者容量反应性及血流动力学的影响

于涛 吴敬医 姜小敢 鲁卫华 金孝垓

【摘要】 目的 探讨艾司洛尔对感染性休克患者容量反应性及血流动力学的影响。**方法** 采用前瞻性自身前后对照研究,选择 2015 年 1 月至 8 月弋矶山医院重症医学科收治的 15 例行机械通气感染性休克患者为研究对象。所有患者均按照 2012 年美国胸科医师协会/危重病医学会重症感染和感染性休克指南给予相应治疗;静脉输注艾司洛尔,起始速率为 $6 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$,调整输注速率使目标心率较基础值下降约 10%。于艾司洛尔给药前及给药后 2 h,采用脉搏指示连续心排量监测仪(PiCCO)监测患者的血流动力学和全身氧代谢指标,以每搏量变异度(SVV)评估患者的容量反应性, $\text{SVV} \geq 10\%$ 为容量反应性阳性。**结果** 15 例患者中男性 9 例、女性 6 例;年龄 (65 ± 16) 岁;肺感染 10 例、腹腔感染 5 例;急性生理学与慢性健康状况评分系统 II (APACHE II) 评分为 (21 ± 9) 分,序贯器官衰竭评分(SOFA)为 (8 ± 4) 分;28 d 病死率为 40.0%。与给药前相比,艾司洛尔给药后 SVV $[(14 \pm 5)\% \text{ 比 } (17 \pm 7)\%, t=2.400, P=0.031]$ 、心率[HR (次/min): 100 ± 4 比 $112 \pm 8, t=8.161, P=0.000$]、心排量[CO (L/min): 6.13 ± 1.45 比 $7.88 \pm 1.82, t=4.046, P=0.001$]、心排血指数[CI ($\text{mL} \cdot \text{s}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$): 51.51 ± 11.00 比 $66.18 \pm 11.48, t=4.131, P=0.001$]、每搏量指数[SI (mL/m^2): 31.0 ± 6.4 比 $35.4 \pm 6.5, t=2.577, P=0.020$]、左室内压上升最大速率[dp/dt max (mmHg/s): 927 ± 231 比 $1194 \pm 294, t=3.775, P=0.002$]、全心射血分数(GEF: 0.21 ± 0.05 比 $0.24 \pm 0.06, t=3.091, P=0.008$)、心功能指数(CFI: 5.03 ± 1.37 比 $6.59 \pm 1.92, t=4.769, P=0.000$)均显著下降,中心静脉压[CVP (mmHg, $1 \text{ mmHg}=0.133 \text{ kPa}$): 9 ± 3 比 $8 \pm 3, t=-3.617, P=0.003$]、舒张压[DBP (mmHg): 69 ± 15 比 $66 \pm 13, t=-2.656, P=0.019$]以及外周血管阻力指数[SVRI ($\text{kPa} \cdot \text{s} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$): 206.8 ± 69.8 比 $157.7 \pm 46.7, t=-3.255, P=0.006$]均显著上升,而收缩压[SBP (mmHg): 120 ± 25 比 $123 \pm 18, t=0.678, P=0.509$]、平均动脉压[MAP (mmHg): 86 ± 18 比 $85 \pm 14, t=-0.693, P=0.500$]、全心舒张期末容积指数[GEDVI (mL/m^2): 614 ± 84 比 $618 \pm 64, t=0.218, P=0.830$]、血管外肺水指数[EVLWI (mL/kg): 5.99 ± 1.50 比 $5.73 \pm 1.14, t=-1.329, P=0.205$]以及组织灌注指标中心静脉血氧饱和度(ScvO_2 : 0.711 ± 0.035 比 $0.704 \pm 0.048, t=-0.298, P=0.773$)、动脉血乳酸[Lac (mmol/L): 3.1 ± 0.3 比 $3.0 \pm 0.4, t=-0.997, P=0.345$]、中心静脉-动脉血二氧化碳分压差[Pcv-aCO₂ (mmHg): 4.1 ± 0.9 比 $4.7 \pm 0.5, t=1.445, P=0.182$]均无明显改变。**结论** 艾司洛尔能够降低感染性休克患者的容量反应性,降低心肌收缩功能、减慢心率、使 CO 下降,但对组织灌注无明显影响。

【关键词】 β 受体阻滞剂; 感染性休克; 容量反应性; 每搏量变异度; 血流动力学; 组织灌注

Effect of esmolol on fluid responsiveness and hemodynamic parameters in patients with septic shock Yu Tao, Wu Jingyi, Jiang Xiaogan, Lu Weihua, Jin Xiaojun. Department of Critical Care Medicine, First Affiliated Hospital of Wannan Medical College, Yijishan Hospital, Wuhu 241001, Anhui, China
Corresponding author: Lu Weihua, Email: lwh683@126.com

【Abstract】 Objective To study the effects of esmolol on fluid responsiveness and hemodynamic parameters in patients with septic shock. **Methods** A prospective self-control study was conducted. Fifteen septic shock patients undergoing mechanical ventilation admitted to Department of Critical Care Medicine of Yijishan Hospital from January 2015 to August 2015 were enrolled. All patients enrolled in this study were given the treatment based on American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine (ACCP/SCCM) Consensus 2012. Esmolol was intravenously injected at a beginning rate of $6 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$, and then the dose was adjusted to reduce heart rate by 10% from baseline. The changes in hemodynamic and systemic oxygen metabolism indexes were monitored by pulse indicator

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.11.004

基金项目:安徽省自然科学基金(1508085MH180);安徽省高等学校省级质量工程项目(AH201410368106);安徽省芜湖市科技计划项目(2012hm35)

作者单位:241001 安徽芜湖,皖南医学院第一附属医院 弋矶山医院重症医学科

通讯作者:鲁卫华, Email: lwh683@126.com

continuous cardiac output (PiCCO) before and 2 hours after the esmolol administration, and the fluid responsiveness was evaluated by stroke volume variation (SVV). $SVV \geq 10\%$ was considered to be a positive fluid responsiveness.

Results In 15 patients, 9 were male and 6 female, with an age of 65 ± 16 . Among them 10 patients suffered from pulmonary infection, and 5 patients with abdominal infection. Acute physiology and chronic health evaluation II (APACHE II) score was 21 ± 9 ; sequential organ failure score (SOFA) was 8 ± 4 . 28-day mortality was 40.0%. SVV was significantly decreased after esmolol infusion as compared with baseline [$(14 \pm 5)\%$ vs. $(17 \pm 7)\%$, $t = 2.400$, $P = 0.031$]. Heart rate [HR (bpm): 100 ± 4 vs. 112 ± 8 , $t = 8.161$, $P = 0.000$], cardiac output [CO (L/min): 6.13 ± 1.45 vs. 7.88 ± 1.82 , $t = 4.046$, $P = 0.001$], cardiac index [CI ($\text{mL} \cdot \text{s}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$): 51.51 ± 11.00 vs. 66.18 ± 11.48 , $t = 4.131$, $P = 0.001$], stroke volume index [SVI (mL/m^2): 31.0 ± 6.4 vs. 35.4 ± 6.5 , $t = 2.577$, $P = 0.020$], the maximum rate of left ventricular pressure rise [dp/dt max (mmHg/s): 927 ± 231 vs. 1194 ± 294 , $t = 3.775$, $P = 0.002$], global ejection fraction (GEF: 0.21 ± 0.05 vs. 0.24 ± 0.06 , $t = 3.091$, $P = 0.008$), cardiac function index (CFI: 5.03 ± 1.37 vs. 6.59 ± 1.92 , $t = 4.769$, $P = 0.000$) showed significant decrease during esmolol infusion. On the other hand, central venous pressure [CVP (mmHg, 1 mmHg = 0.133 kPa): 9 ± 3 vs. 8 ± 3 , $t = -3.617$, $P = 0.003$], diastolic blood pressure (DBP, mmHg: 69 ± 15 vs. 66 ± 13 , $t = -2.656$, $P = 0.019$), systemic vascular resistance index (SVRI, $\text{kPa} \cdot \text{s} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$: 206.8 ± 69.8 vs. 206.8 ± 69.8 , $t = -3.255$, $P = 0.006$) were significantly increased during esmolol infusion. No significant difference was found in systolic blood pressure [SBP (mmHg): 120 ± 25 vs. 123 ± 18 , $t = 0.678$, $P = 0.509$], mean arterial pressure [MAP (mmHg): 86 ± 18 vs. 85 ± 14 , $t = -0.693$, $P = 0.500$], global end diastolic volume index [GEDVI (mL/m^2): 614 ± 84 vs. 618 ± 64 , $t = 0.218$, $P = 0.830$], extravascular lung water index [EVLWI (mL/kg): 5.99 ± 1.50 vs. 5.73 ± 1.14 , $t = -1.329$, $P = 0.205$], central venous oxygen saturation (ScvO_2 : 0.711 ± 0.035 vs. 0.704 ± 0.048 , $t = -0.298$, $P = 0.773$), arterial blood lactate [Lac (mmol/L): 3.1 ± 0.3 vs. 3.0 ± 0.4 , $t = -0.997$, $P = 0.345$], and difference of central venous-arterial carbon dioxide partial pressure [Pcv-aCO_2 (mmHg): 4.1 ± 0.9 vs. 4.7 ± 0.5 , $t = 1.445$, $P = 0.182$] as compared with those before esmolol treatment. **Conclusion** Heart rate control with esmolol infusion may reduce fluid responsiveness, cardiac function, heart rate and cardiac output without adverse effect on systemic perfusion in septic shock patients.

【Key words】 Adrenergic beta-antagonists; Septic shock; Fluid responsiveness; Stroke volume variation; Hemodynamic; Tissue perfusion

准确评价容量状态及容量反应性是感染性休克患者液体治疗的基石^[1-3]。容量反应性是指心室对前负荷增加的反应,它反映了心脏处于心功能曲线上的位置^[4]。容量反应性取决于心功能和静脉回流,而静脉回流又受血容量和血管张力的影响。艾司洛尔是控制感染性休克患者心室率的常用药物,可改善机体微循环及组织灌注^[5-8]。然而,艾司洛尔具有不同程度降低心率(HR)和心肌收缩功能的效应,可能改变患者的容量反应性,但其对感染性休克患者容量反应性的影响尚不清楚。本研究旨在探讨艾司洛尔对感染性休克患者容量反应性的影响,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 患者入选和排除标准:采用前瞻性自身前后对照研究方法。选择 2015 年 1 月至 8 月弋矶山医院重症医学科收治的患者。

1.1.1 入选标准:①重症感染和感染性休克符合 2012 年美国胸科医师协会/危重病医学学会的诊断标准^[1];②重症感染和感染性休克患者按照 2012 国际感染性休克指南^[1]给予相应治疗;③行气管插管机械通气;④HR>100 次/min。

1.1.2 排除标准:①年龄<18 岁;②妊娠;③存在动脉或颈内静脉置管禁忌证或拒绝进行脉搏指示连续心排量(PiCCO)监测等有创操作;④严重心力衰竭、不稳定型心绞痛、心肌梗死、左室射血分数<0.30、心动过缓或心脏传导阻滞;⑤中枢神经系统功能障碍,合并神经源性休克、脑血管意外、颅脑外伤;⑥使用血管活性药物后血流动力学仍明显波动。

本研究符合医学伦理学标准,经医院伦理委员会批准,患者或其家属对所有治疗和监测均同意并签署知情同意书。

1.2 血流动力学监测:患者入选后留置右颈内静脉导管(7F,美国 Arrow 公司)和 PiCCO 动脉置管。将压力传感器(美国 Edwards 公司)连接 Philips 多功能生命体征监护仪(1500 型,美国 Philips 公司),调整三通使中心腔与大气相通,调零后以患者平卧位腋中线第四肋间为参考点。PiCCO 动脉置管外接 PiCCO 监护压力传感器,冲洗管路,压力传感器调零,注射冰盐水 15 mL 进行 2 次调零,若 2 次监测结果相差大于 10% 则再次给予冰盐水 15 mL 调零,待患者血流动力学指标稳定 15 min [平均动脉压(MAP)和心排血指数(CI)的波动<10%]^[9]

后采集数据。随后开始静脉输注艾司洛尔,起始速率为 $6 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$,调整输注速率使目标 HR 较基础值下降约 10% (20~30 min 达到目标),之后持续输注 3 h 维持目标 HR。达到目标 HR 且血流动力学稳定 15 min 后再次进行 PiCCO 监测。

1.3 基础镇痛治疗与机械通气模式:研究开始前给予患者阿片类药物以及丙泊酚充分镇痛镇静,维持 Richmond 躁动-镇静评分 (RASS) 为 -4~-5 分。所有患者静脉给予维库溴氨 0.5 mg/kg 负荷量,继以 $0.5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 静脉输注维持肌松,必要时静脉追加维库溴氨,每次 2 mg。机械通气患者采用压力控制通气 (PCV) 模式,调整呼吸机控制通气压力使目标潮气量 (V_T) 约为 8 mL/kg 。研究过程中,血管活性药物剂量、镇痛镇静药物剂量、补液速率以及机械通气参数保持不变。

1.4 观察指标及方法:分别在艾司洛尔给药前及给药后 2 h PiCCO 调零,待血流动力学稳定 15 min 后监测血流动力学、容量反应性及全身组织灌注指标,包括中心静脉压 (CVP)、CI、每搏量指数 (SI)、外周血管阻力指数 (SVRI)、左室内压上升最大速率 (dp/dt max)、全心射血分数 (GEF)、心功能指数 (CFI)、全心舒张期末容积指数 (GEDVI)、血管外肺水指数 (EVLWI)、中心静脉血氧饱和度 (ScvO_2)、动脉血乳酸 (Lac) 及中心静脉-动脉血二氧化碳分压差 (Pcv-aCO_2)。采用每搏量变异度 (SVV) 评估患者的容量反应性, $\text{SVV} \geq 10\%$ 为容量反应性阳性, $\text{SVV} < 10\%$ 为容量反应性阴性。

1.5 统计学方法:采用 SPSS 19.0 软件进行统计分析,计量资料进行正态性分布检验,呈正态分布的数据以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,组间比较采用配对 t 检验;非正态分布的数据以中位数 (四分位数) [$M(Q_L, Q_U)$] 表示,组间比较采用 Mann-Whitney U 非参数检验。 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 患者一般情况:共纳入感染性休克患者 15 例,均使用芬太尼或舒芬太尼持续静脉泵入镇痛。患者性别、年龄、身高、体质量以及纳入研究前急性生理学及慢性健康状况评分系统 II (APACHE II) 评分、序贯器官衰竭评分 (SOFA)、动脉血 Lac、机械通气和血管活性药物应用情况及 28 d 病死率见表 1。

2.2 给药前后患者全身组织灌注指标变化 (表 2):与给药前相比,给药后患者的 ScvO_2 、动脉血 Lac 及 Pcv-aCO_2 均无明显变化 (均 $P > 0.05$)。

表 1 15 例感染性休克患者入组时一般情况

一般资料	数据	一般资料	数据
性别 (例)		感染来源 [例 (%)]	
男性	9	肺	10 (66.7)
女性	6	腹腔	5 (33.3)
年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	65 ± 16	Lac (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	3.9 ± 3.0
身高 (cm, $\bar{x} \pm s$)	166 ± 8	血管活性药物应用 [例 (%)]	
体质量 (kg, $\bar{x} \pm s$)	66 ± 10	去甲肾上腺素	13 (86.7)
APACHE II 评分 (分, $\bar{x} \pm s$)	21 ± 9	多巴胺	2 (13.3)
SOFA 评分 (分, $\bar{x} \pm s$)	8 ± 4	V_T [mL/kg, $M(Q_L, Q_U)$]	8 (8, 9)
28 d 病死率 (%)	40.0	PEEP [cmH ₂ O, $M(Q_L, Q_U)$]	8 (5, 10)

注: APACHE II 为急性生理学与慢性健康状况评分系统 II, SOFA 为序贯器官衰竭评分, Lac 为动脉血乳酸, V_T 为潮气量, PEEP 为呼气末正压; $1 \text{ cmH}_2\text{O} = 0.098 \text{ kPa}$

表 2 艾司洛尔对 15 例感染性休克患者全身组织灌注指标的影响 ($\bar{x} \pm s$)

观察时间	例数 (例)	ScvO_2	Lac (mmol/L)	Pcv-aCO_2 (mmHg)
给药前	15	0.704 ± 0.048	3.0 ± 0.4	4.7 ± 0.5
给药后	15	0.711 ± 0.035	3.1 ± 0.3	4.1 ± 0.9
t 值		-0.298	-0.997	1.445
P 值		0.773	0.345	0.182

注: ScvO_2 为中心静脉血氧饱和度, Lac 为动脉血乳酸, Pcv-aCO_2 为中心静脉-动脉血二氧化碳分压差; $1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$

2.3 给药前后患者容量反应性变化 (表 3):艾司洛尔给药前, 15 例感染性休克患者中有 13 例患者为容量反应性阳性 (86.7%), 2 例为容量反应性阴性 (13.3%), SVV 平均为 $(17 \pm 7)\%$ 。艾司洛尔给药后, 容量反应性阳性、阴性患者例数无变化, 但 SVV 下降至 $(14 \pm 5)\%$, 与给药前相比差异具有统计学意义 ($P = 0.031$)。

2.4 给药前后患者血流动力学变化 (表 3):与给药前相比, 给药后患者的 HR、CO、CI、SI、 dp/dt max 、GEF、CFI 均显著下降 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), CVP、舒张压 (DBP)、SVRI 均显著上升 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 收缩压 (SBP)、MAP、GEDVI、EVLWI 均无明显改变 (均 $P > 0.05$)。

3 讨论

本研究使用 SVV 评估患者的容量反应性, 结果发现, 静脉输注艾司洛尔可导致行机械通气的感染性休克患者容量反应性降低, 但是对患者组织灌注无明显影响。

感染性休克在重症患者中常见, 积极的液体复苏被认为是感染性休克治疗的重要手段之一, 液体复苏过程中如何优化液体管理策略越来越受到临床医师关注^[10-11], 容量反应性良好是感染性休克液体复苏的前提^[12-13]。准确评估感染性休克患者容量

表 3 艾司洛尔对 15 例感染性休克患者容量反应性和血流动力学的影响 ($\bar{x} \pm s$)

观察时间	例数 (例)	SVV (%)	HR (次/min)	CVP (mmHg)	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)	MAP (mmHg)	CO (L/min)	CI (mL·s ⁻¹ ·m ⁻²)
给药前	15	17±7	112±8	8±3	123±18	66±13	85±14	7.88±1.82	66.18±11.48
给药后	15	14±5	100±4	9±3	120±25	69±15	86±18	6.13±1.45	51.51±11.00
t 值		2.400	8.161	-3.617	0.678	-2.656	-0.693	4.046	4.131
P 值		0.031	0.000	0.003	0.509	0.019	0.500	0.001	0.001

观察时间	例数 (例)	SI (mL/m ²)	SVRI (kPa·s·L ⁻¹ ·m ⁻²)	dp/dt max (mmHg/s)	GEF	CFI (L/min)	GEDVI (mL/m ²)	EVLWI (mL/kg)
给药前	15	35.4±6.5	157.7±46.7	1 194±294	0.24±0.06	6.59±1.92	618±64	5.73±1.14
给药后	15	31.0±6.4	206.8±69.8	927±231	0.21±0.05	5.03±1.37	614±84	5.99±1.50
t 值		2.577	-3.255	3.775	3.091	4.769	0.218	-1.329
P 值		0.020	0.006	0.002	0.008	0.000	0.830	0.205

注:SVV 为每搏量变异度,HR 为心率,CVP 为中心静脉压,SBP 为收缩压,DBP 为舒张压,MAP 为平均动脉压,CO 为心排血量,CI 为心排血指数,SI 为每搏量指数,SVRI 为外周血管阻力指数,dp/dt max 为左室内压上升最大速率,GEF 为全心射血分数,CFI 为心功能指数,GEDVI 为全心舒张期末容积指数,EVLWI 为血管外肺水指数;1 mmHg = 0.133 kPa

状态和容量反应性,避免无效的容量复苏及其带来的不利影响具有重要的临床意义。

评估容量反应性受诸多因素的影响,对容量冲击的影响涉及因素较多,如容量负荷剂量和时间、外周血管状态、患者心脏功能状态以及血管活性药物应用等,动态评估容量反应性更有意义^[14-15]。

容量反应性的判断基于 Frank-Starling 机制。Frank-Starling 曲线中心功能曲线和静脉回流曲线交点的位置可评估重症患者的容量反应性^[9]。容量负荷治疗前 SVV $\geq 10\%$ 提示容量反应性良好。当心功能曲线和静脉回流曲线的交点处于心功能曲线的上升支时,通过增加容量提高前负荷可显著增加 CO,表明容量反应性良好;而处于心功能曲线平台支时,表明容量反应性有限,CO 增加不明显^[16-17]。

容量反应性主要受机体静脉回流大小和心功能的影响^[18-19],而静脉回流又取决于静脉血管顺应性、静脉回流阻力及应激容量的大小^[9]。Yu 等^[20-23]的研究结果显示,镇静药物的扩血管作用可减少静脉回流,降低机体前负荷水平,进而影响容量反应性。Persichini 等^[9]研究结果显示,去甲肾上腺素可增加静脉回流,增加容量反应性。本研究结果显示,艾司洛尔可减少静脉回流,但可降低心肌收缩功能(以 dp/dt max 表示),增加外周血管阻力。心肌收缩功能的降低是容量反应性下降的原因之一。虽然输注艾司洛尔时静脉回流减少,但是心肌收缩力下降占有显著性作用,其结果是在输注艾司洛尔时容量反应性显著降低。Maas 等^[24]在去甲肾上腺素对静脉回流的研究中证实,SVV 的影响不仅取决于静脉回流和血管张力,同样受心肌收缩力的影响,与本研

究结果类似。

值得注意的是,本研究结果显示,在艾司洛尔给药前后患者全身组织灌注指标 ScvO₂、动脉血 Lac 及 Pcv-aCO₂ 未发生显著变化。全身组织灌注是感染性休克患者液体复苏重要的关注指标。尽管本研究结果显示艾司洛尔在一定程度上可降低患者的容量反应性,但并未导致患者组织灌注变差。Morelli 等^[5]研究结果显示,使用艾司洛尔控制感染性休克患者 HR,其需要输注液体量减少,并且能够降低患者的病死率。可见艾司洛尔在感染性休克患者中的临床应用价值仍需要进一步研究证实。

本研究存在一定的局限性:① 本研究仅针对进行充分液体复苏、充分镇静、使用机械通气的感染性休克患者,可能不适用于其他人群,如复苏未达标、合并严重心功能不全、存在其他休克类型。② 本研究仅对艾司洛尔短期的血流动力学效应进行了观察,对重症患者长期预后的影响尚不清楚。③ 本研究使用 CVP 和 GEDVI 衡量心脏前负荷水平,并以 dp/dt max 评价心肌收缩力,存在一定局限。④ 艾司洛尔对休克程度较重患者的心肌收缩抑制作用可能更为明显,本研究未就休克严重程度进行分层讨论。

综上所述,使用艾司洛尔控制感染性休克患者的 HR 可以降低患者的容量反应性,降低心肌收缩功能和 CO,而对患者全身组织灌注指标无明显影响。艾司洛尔对感染性休克患者长期预后的影响还需要临床进一步研究。

参考文献

- [1] Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012 [J]. Intensive Care Med, 2013, 39 (2): 165-228.

- [2] 卢年芳,郑瑞强,林华,等.脉搏灌注变异指数评价感染性休克患者容量状态的前瞻性临床研究[J].中华危重病急救医学,2015,27(1):17-21.
- [3] 支琳琳,冯伟,郭铁男,等.感染性休克患者不同时期液体负荷对机体影响的前瞻性临床研究[J].中华危重病急救医学,2015,27(1):13-16.
- [4] Monnet X, Bleibtreu A, Ferré A, et al. Passive leg-raising and end-expiratory occlusion tests perform better than pulse pressure variation in patients with low respiratory system compliance [J]. Crit Care Med, 2012, 40 (1): 152-157.
- [5] Morelli A, Ertmer C, Westphal M, et al. Effect of heart rate control with esmolol on hemodynamic and clinical outcomes in patients with septic shock: a randomized clinical trial [J]. JAMA, 2013, 310 (16): 1683-1691.
- [6] Morelli A, Donati A, Ertmer C, et al. Microvascular effects of heart rate control with esmolol in patients with septic shock: a pilot study [J]. Crit Care Med, 2013, 41 (9): 2162-2168.
- [7] Jacquet-Lagrange M, Allaouchiche B, Restagno D, et al. Gut and sublingual microvascular effect of esmolol during septic shock in a porcine model [J]. Crit Care, 2015, 19: 241.
- [8] Coppola S, Froio S, Chiumello D. β -blockers in critically ill patients: from physiology to clinical evidence [J]. Crit Care, 2015, 19: 119.
- [9] Persichini R, Silva S, Teboul JL, et al. Effects of norepinephrine on mean systemic pressure and venous return in human septic shock [J]. Crit Care Med, 2012, 40 (12): 3146-3153.
- [10] 毛咏旻,胡正祥,丁汀,等.参附注射液对感染性休克患者液体复苏入量的影响[J].中国中西医结合急救杂志,2015,22(1):79-82.
- [11] 王锁柱,李丽娟,赵磊,等.感染性休克患者血浆 N 末端 B 型钠尿肽前体与血管外肺水指数的相关性研究[J].中国中西医结合急救杂志,2014,21(1):58-62.
- [12] 郭喆,何伟,侯静,等.超声测量上腔静脉血流评估机械通气患者容量反应性[J].中华危重病急救医学,2014,26(9):624-628.
- [13] 武宇辉,刘晓红,李成荣,等.微创心排量监测技术联合被动抬腿试验预测脓毒性休克患儿容量反应性的临床研究[J].中华危重病急救医学,2014,26(1):46-50.
- [14] 张运行,徐静媛,邱海波.血管活性药物对重症患者容量反应性的影响[J].中华内科杂志,2013,52(4):343-344.
- [15] 刘云,卢院华,谢剑峰,等.被动抬腿试验评价感染性休克患者容量反应性的价值[J].中华外科杂志,2011,49(1):44-48.
- [16] Monnet X, Teboul JL. Assessment of volume responsiveness during mechanical ventilation: recent advances [J]. Crit Care, 2013, 17 (2): 217.
- [17] 于涛,黄英姿,郭凤梅,等.异丙酚和右美托咪定镇静对重症患者并发急性循环衰竭时容量反应性的影响[J].中华麻醉学杂志,2015,(5):593-597.
- [18] Monnet X, Jabot J, Maizel J, et al. Norepinephrine increases cardiac preload and reduces preload dependency assessed by passive leg raising in septic shock patients [J]. Crit Care Med, 2011, 39 (4): 689-694.
- [19] Maas JJ, Pinsky MR, De Wilde RB, et al. Cardiac output response to norepinephrine in postoperative cardiac surgery patients: interpretation with venous return and cardiac function curves [J]. Crit Care Med, 2013, 41 (1): 143-150.
- [20] Yu T, Peng X, Liu L, et al. Propofol increases preload dependency in septic shock patients [J]. J Surg Res, 2015, 193 (2): 849-855.
- [21] Yu T, Pan C, Guo FM, et al. Changes in arterial blood pressure induced by passive leg raising predict hypotension during the induction of sedation in critically ill patients without severe cardiac dysfunction [J]. Chin Med J (Engl), 2013, 126 (13): 2445-2450.
- [22] Yu T, Huang Y, Guo F, et al. The effects of propofol and dexmedetomidine infusion on fluid responsiveness in critically ill patients [J]. J Surg Res, 2013, 185 (2): 763-773.
- [23] Yu T, Li Q, Liu L, et al. Different effects of propofol and dexmedetomidine on preload dependency in endotoxemic shock with norepinephrine infusion [J]. J Surg Res, 2015, 198 (1): 185-191.
- [24] Maas JJ, Pinsky MR, De Wilde RB, et al. Cardiac output response to norepinephrine in postoperative cardiac surgery patients: interpretation with venous return and cardiac function curves [J]. Crit Care Med, 2013, 41 (1): 143-150.

(收稿日期:2015-10-04)

(本文编辑:李银平)

· 科研新闻速递 ·

胶质纤维酸性蛋白可作为重型颅脑损伤患者的一个生物标志物:

一项前瞻性队列研究

有证据表明,胶质纤维酸性蛋白(GFAP)可以作为创伤性脑损伤(TBI)的一个血清标志物,监测患者血生化变化和评估患者对治疗的反应。然而在脑损伤急性期的短时效血清GFAP水平及其用于判定预后的价值尚未阐明。为此,有学者进行了一项单中心前瞻性纵向队列研究,纳入2011年3月至2014年9月一家三级医院创伤中心收治的重型颅脑外伤患者。所有患者均进行了监测和标准化协议管理,包括低温和其他重症监护治疗。于入院时及入院后连续5d每天采集血清标本,采用酶联免疫吸附试验(ELISA)测定GFAP水平。在6个月时采用格拉斯哥预后评分(GOS)对所有患者进行预后评估,并进一步分为死亡组和生存组以及预后不良组和预后良好组进行比较。结果显示:该研究共纳入67例患者,创伤后入院时间平均为2.6h;格拉斯哥昏迷评分(GCS)均值为6分。严重脑外伤患者入院后连续5d血清GFAP均高于正常水平,但从第3日后逐渐降低,第4日停止降温并缓慢复温时有所反弹。死亡组或预后不良组患者伤后各时间点血清GFAP水平均显著高于存活组或预后良好组患者。受试者工作特征曲线(ROC)分析结果表明,伤后各时间点血清GFAP水平均可以预测TBI患者6个月神经功能预后。死亡患者GFAP的ROC曲线下面积(AUC)为0.761,预后不良者GFAP的AUC为0.823,均高于年龄、GCS和瞳孔反应等临床变量。因此研究者得出结论:重型TBI患者入院时及伤后前5d的血清GFAP水平显著增加,可作为预测6个月后神经功能预后的一项指标。

喻文,罗红敏,编译自《Crit Care》,2015,19(1):362