

• 论著-临床研究 •

左心室-动脉耦合对感染性休克患者使用去甲肾上腺素影响每搏输出量的预测效果

曹臻¹ 倪春华¹ 邵军²

[摘要] 目的:探讨左心室-动脉耦合对感染性休克患者去甲肾上腺素(NE)影响每搏输出量(SV)的预测效果。方法:选取我院于2019年7月—2021年7月期间在ICU明确诊断为感染性休克的患者。依据NE输注后SV的变化程度将患者分为两组,NE致SV增加 $\geq 15\%$ 认定为SV反应者,纳入SV反应组(S组);NE致SV增加 $< 15\%$ 认定为SV无反应者,纳入SV无反应组(N组)。最终S组、N组分别纳入18例、16例患者。记录NE用药剂量、尿量、NE输注至MAP稳定所需时间及累积液体输注量,所有患者均实施经胸超声心动图并记录相关指标。使用logistic回归分析筛选NE导致SV增加的潜在预测因子。绘制Ea/Ees比值、SAP、SV和左室舒张末期容积(LVEDV)的ROC曲线,并计算曲线下面积(AUC)。依据ROC曲线计算Ea/Ees比值、SAP、SV和LV-EDV最大约登指数对应的敏感度及特异度。结果:两组患者NE输注至MAP稳定时间的比较差异无统计学意义($P>0.05$)。两组患者NE使用剂量和研究期间尿量的比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。S组NE输注前LVESV值和Ea/Ees比值明显高于N组,Ees则明显低于N组,差异有统计学意义($P<0.05$)。S组NE输注后DAP明显高于N组,Ees则明显低于N组,差异有统计学意义($P<0.05$)。S组NE输注后左室收缩末期容积(LVESV)、Ea/Ees明显低于NE输注前,差异有统计学意义($P<0.05$)。N组NE输注后SAP、DAP、Ea、Ees明显高于NE输注前,差异有统计学意义($P<0.05$)。Logistic回归分析结果显示HR、SAP、VTI、SV和LVEDV与SV对NE的反应无明显相关性($P>0.05$)。Ea/Ees则与SV对NE的反应存在明显相关性($P<0.05$)。LV-EDV、SAP、SV的AUC均 < 0.7 ,Ea/Ees的AUC为0.924。Ea/Ees的最大约登指数为0.701,对应敏感度为77.8%,特异度为100.0%。结论:输注NE可引起感染性休克患者Ea和Ees的变化,左心室-动脉耦合对感染性休克患者输注NE后SV反应具有预测价值。

[关键词] 左心室-动脉耦合;感染性休克;去甲肾上腺素;每搏输出量

DOI:10.13201/j.issn.1009-5918.2022.04.001

[中图分类号] R459.7 **[文献标志码]** A

Prediction effect of left ventricular-arterial coupling on stroke volume response to norepinephrine in patients with septic shock

CAO Zhen¹ NI Chunhua¹ SHAO Jun²

(¹Department of Critical Care Medicine, Kunshan Hospital Affiliated to Jiangsu University, Kunshan, Jiangsu, 215300, China; ²Department of Ultrasound, Kunshan Hospital Affiliated to Jiangsu University)

Corresponding author: NI Chunhua, E-mail: x1986zq@163.com

Abstract Objective: To discuss the prediction effect of left ventricular-arterial coupling on stroke volume(SV) response to norepinephrine(NE) in patients with septic shock. **Methods:** Patients diagnosed with septic shock in ICU of our hospital from July 2019 to July 2021 were selected. They were divided into two groups according to the SV change after NE infusion. Patients with $\geq 15\%$ increase in SV caused by NE were identified as SV responder and included in SV responder group(S group). Patients with $< 15\%$ increase in SV caused by NE were identified as non-responder to SV and included in the SV non-responder group(N group). Finally, 18 and 16 patients were included in group S and group N, respectively. NE dose, urine volume, time required for NE infusion to MAP stabilization and cumulative fluid infusion volume were recorded. Transthoracic echocardiography was performed for all patients and related indicators were recorded. Logistic regression analysis was used to screen for potential predictors of the increase in SV due to NE. The ROC curves of Ea/Ees ratio, SAP, SV and LVEDV were drawn, and the AUC was calculated. The sensitivity and specificity of Ea/Ees ratio, SAP, SV and LVEDV were calculated according to ROC curve. **Results:** There was no statistical significance in the time from NE infusion to MAP stabilization between 2 groups($P>0.05$). There was no significant difference in NE dose and urine volume be-

¹ 江苏大学附属昆山医院重症医学科(江苏昆山,215300)

² 江苏大学附属昆山医院超声科

通信作者:倪春华,E-mail:x1986zq@163.com

tween 2 groups ($P > 0.05$). Before NE infusion, the LVESV value and Ea/Ees ratio of group S were significantly higher than those of group N, while Ees was significantly lower than that of group N, with statistical significance ($P < 0.05$). After NE infusion, DAP in group S was significantly higher than that in group N, and Ees was significantly lower than that in group N, with statistical significance ($P < 0.05$). The LVESV and Ea/Ees of group S after NE infusion were significantly lower than those before NE infusion, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). SAP, DAP, Ea and Ees of group N after NE infusion were significantly higher than those before NE infusion, with statistical significance ($P < 0.05$). Logistic regression analysis showed that HR, SAP, VTI, SV and LVEDV had no significant correlation with SV response to NE ($P < 0.05$). Ea/Ees was significantly correlated with the reaction of SV to NE ($P < 0.05$). The AUC of LVEDV, SAP and SV were all < 0.7 , and the AUC of Ea/Ees was 0.924. The maximum Youden index of Ea/Ees was 0.701, the corresponding sensitivity was 77.8%, and the specificity was 100%. **Conclusion:** NE infusion can cause changes of Ea and Ees in patients with septic shock and left ventricular-arterial coupling has predictive value for SV response in patients with septic shock after NE infusion.

Key words left ventricular-arterial coupling; septic shock; norepinephrine; stroke volume

感染性休克是重症监护室(intensive care unit, ICU)死亡的主要原因,病死率高达 38% 左右^[1]。液体治疗是感染性休克的重要治疗方法,但仍伴随着液体超负荷的风险^[2]。另外,大剂量液体输注可能导致血管收缩/舒张功能降低,反而会导致治疗过程中升压困难^[3]。因此,早期应用升压药物维持动脉压稳定,能够在保证器官灌注的同时尽可能减少液体输注^[4]。去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)目前是治疗感染性休克的首选药物^[5]。然而,考虑到 NE 对心血管功能的广泛影响,NE 对感染性休克患者整体心血管的作用很难确定。

心血管系统的机械效率取决于心脏和动脉系统之间的相互作用^[6]。有学者提出“心室-动脉耦合”这一概念,用于评估心脏和动脉系统是否处于匹配状态^[7]。左心室-动脉耦合的定义为动脉弹性(arterial elastance, Ea)与左心室收缩末期弹性(left ventricular end-systolic elastance, Ees)的比值^[8]。生理状态下心脏功能与动脉系统匹配良好,二者的相互作用被动态调节,以提供最佳的每搏输出量(stroke volume, SV)和动脉压力,保证组织、器官灌注^[9]。然而,感染性休克患者左心室-动脉耦合状态无法维持,最终可能导致循环衰竭甚至死亡^[10]。鉴于 NE 对心血管系统作用复杂,研究 NE 对心脏和动脉系统相互作用的影响对感染性休克而言具有重要意义。因此,本研究旨在探讨左心室-动脉耦合对感染性休克患者使用 NE 影响每搏输出量的预测效果,以期为感染性休克患者 NE 的应用提供参考。

1 资料与方法

1.1 临床资料

选取我院于 2020 年 7 月—2021 年 7 月期间在 ICU 明确诊断为感染性休克的患者共计 40 例。感染性休克的诊断标准参考《脓毒症和脓毒性休克的第三个国际共识》^[11]。最终纳入患者依据 NE 输注后 SV 的变化程度分为 SV 反应组(S 组,18 例)及

SV 无反应组(N 组,16 例)。本研究经我院医学伦理委员会审核并批准(No: KSRV-2020A17),患者均签署知情同意书。

纳入标准:年龄 > 18 岁,性别不限,进行液体复苏后仍存在持续低血压,需要 NE 维持平均动脉压(mean arterial pressure, MAP) > 65 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa)。排除标准:① NE 输注后 MAP 未达到 65 mmHg,需输注其他血管活性药维持 MAP 的顽固性休克;② 房颤患者;③ 入组时正在服用血管活性药物或安装心脏功能辅助装置(如起搏器)的患者;④ 回声较差或不能耐受经胸超声心动图(transthoracic echocardiography, TTE)检查者。

1.2 试验方案

所有患者于 ICU 内均行有创血流动力学监测。参照《脓毒症和脓毒性休克管理国际指南》^[2]对感染性休克患者进行治疗,主要措施包括液体复苏、抗生素治疗、血管活性药物使用以及器官支持等。在 NE 输注开始前使用动态超声心动图评估液体反应性。由主治医师根据患者 MAP、液体反应性和液体输注量(患者于 3 h 内晶体输注量 ≥ 30 mL/kg)决定是否输注 NE。调整 NE 剂量以达到目标 MAP (> 65 mmHg)并维持 MAP 稳定。若患者需要实施有创机械通气(invasive mechanical ventilation, IMV)治疗,则适当增加镇静药物,便于气道管理。

1.3 数据收集

记录所有患者性别、年龄等一般资料,并且记录感染源、感染部位及慢性疾病。同时采动脉血进行血气分析、评估患者急性生理学和慢性健康状况评价 II (acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II)评分和序贯器官衰竭评分(sequential organ failure assessment, SOFA)。在 NE 输注前后测量 CVP,收集 IMV 治疗患者的动脉血氧分压(PaO₂)与吸入氧分压(FiO₂)比值、呼

呼吸机参数、镇静镇痛药物类型。记录 NE 用药剂量、尿量、NE 输注至 MAP 稳定所需时间及累积液体输注量(NE 输注前、研究期间、明确感染性休克诊断后 24 h 内)。

1.4 TTE 操作过程

由一名不参与本研究的超声科医生对所有患者进行 TTE 检查(飞利浦 CX50 彩色超声多普勒诊断仪,飞利浦医疗系统),为获得良好的超声图像,首选左侧卧位进行操作。在心尖四腔切面采用 Simpson 法测量左室舒张末期容积(left ventricular end-diastolic volume, LVEDV)和左室收缩末期容积(left ventricular end-systolic volume, LVESV),计算左室射血分数(left ventricular ejection fractions, LVEF)。从心尖五腔心切面测量主动脉血流速度-时间积分(aortic velocity-time integral, VTI)、射血前时间(pre-ejection time, T_{pre-e})和总收缩时间(total systolic time, T_{tot-s})。在胸骨旁长轴位上测量左室流出道(left ventricular outflow tract, LVOT)直径,计算 LVOT 面积。SV 计算公式为: $SV = VTI \times LVOT$ 面积;心输出量(cardiac output, CO) = $SV \times HR$; $Ea = (0.9 \times SAP) / SV$ 。参考 Chen 等^[12]研究所使用的方法计算 Ees, $Ees = [\text{舒张压} - (\text{左室舒张末期弹性} \times \text{左心室收缩末期压力})] / [(\text{左室舒张末期容积} - \text{左室收缩末期容积}) \times \text{左室舒张末期弹性}]$, $Ea/Ees < 1.36$ 视为左心室-动脉耦合。所有测量均在 NE 输注开始前和 NE 输注 MAP 稳定后进行,用 NE 致 SV 增加来区分 SV 反应者(NE 致 SV 增加 $\geq 15\%$)和 SV 无反应者(NE 致 SV 增加 $< 15\%$),其中 NE 致 SV 变化计算公式为: $(\text{NE 输注后 SV} - \text{NE 输注前 SV}) / \text{NE 输注前 SV} \times 100\%$ 。

1.5 统计学方法

采用 SPSS 21.0 软件对数据进行统计分析。先对计量资料进行正态性检验,若数据符合正态分布,则使用 t 检验并以 $\bar{X} \pm S$ 表示,若数据不符合正态分布,则采用 t 检验并以中位数与四分位数间距 $[M(Q_1, Q_3)]$ 进行表示。计数资料采用 Fisher 确切概率法进行统计并以频数和百分率进行表示。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。使用 logistic 回归分析筛选 NE 诱发 SV 增加的潜在预测因子。绘制 Ea/Ees 比值、SAP 和 LVEDV 接收者工作特征曲线(receiver operating characteristic curve, ROC),并计算 ROC 曲线下面积(the area under the ROC curve, AUC)。依据 ROC 曲线计算 Ea/Ees 比值、SAP 和 LVEDV 最大 Youden 指数对应的敏感度及特异度。

2 结果

2.1 患者一般情况比较

共 40 例感染性休克患者初步纳入本研究,但

有 3 例患者在 NE 输注后 MAP 未达到 65 mmHg,另有 3 例患者的家属临时决定退出本研究,故最终纳入 34 例患者。依据 NE 输注后 SV 的变化程度分为 2 组,S 组 NE 致 SV 增加 $\geq 15\%$,共计 18 例患者;N 组 NE 致 SV 增加 $< 15\%$,共计 16 例患者。

S 组、N 组分别有 13 例、11 例患者实施 IMV,两组 IMV 例数、呼吸机相关参数及镇静镇痛药物使用例数的比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。两组患者各时段液体输注量以及 NE 输注至 MAP 稳定时间的比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。两组患者 NE 使用剂量和研究期间尿量的比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。两组患者一般情况的比较见表 1。

2.2 输注 NE 对心血管的影响

在 NE 输注前,两组患者 HR、SAP、DAP、CVP、VTI、SV、LVEDV、LVEF、CI、 T_{pre-e} 、 T_{tot-s} 、Ea 的比较差异均无统计学意义($P > 0.05$),而 S 组 LVESV 值和 Ea/Ees 比值明显高于 N 组,Ees 则明显低于 N 组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。在 NE 输注后,HR、SAP、CVP、VTI、SV、LVEDV、LVESV、LVEF、CI、 T_{pre-e} 、 T_{tot-s} 、Ea、Ea/Ees 的比较差异均无统计学意义($P > 0.05$),而 S 组 DAP 明显高于 N 组,Ees 则明显低于 N 组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。

组内比较结果显示,S 组 NE 输注后 SAP、DAP、VTI、SV、LVEF、Ees 明显高于 NE 输注前,而 LVESV、Ea/Ees 则明显低于 NE 输注前,差异有统计学意义($P < 0.05$)。N 组 NE 输注后 SAP、DAP、Ea、Ees 明显高于 NE 输注前,差异有统计学意义($P < 0.05$)。输注 NE 对两组患者心血管的影响见表 2。

2.3 Logistics 回归分析

使用 logistics 回归分析筛查 SV 对 NE 反应的预测因素。Hosmer-Lemeshow 检验结果显示 $P = 0.768$,提示该回归方程拟合度较高。Logistic 回归分析结果显示,HR、SAP、VTI、SV 和 LVEDV 与 SV 对 NE 的反应无明显相关性($P > 0.05$)。Ea/Ees 则与 SV 对 NE 的反应存在明显相关性($P < 0.05$)。SV 对 NE 反应预测因素的 logistic 回归分析见表 3。

2.4 Ea/Ees、LVEDV、SAP、SV 预测 SV 对 NE 反应的 AUC 及敏感度、特异度

LVEDV、SAP、SV 的 AUC 均 < 0.7 ,提示诊断价值较低,Ea/Ees 的 AUC 为 0.924,表示诊断价值较高。Ea/Ees 的 ROC 曲线结果显示,Ea/Ees 的最大约登指数为 0.701,对应敏感度为 77.8%,特异度为 100.0%。Ea/Ees、LVEDV、SAP、SV 的 ROC 曲线见图 1,各指标的 AUC 及敏感度、特异度的比较见表 4。

表 1 两组患者一般情况的比较

一般情况	$\bar{X} \pm S, \text{例}(\%)$			
	S 组 (18 例)	N 组 (16 例)	<i>t</i>	<i>P</i>
年龄/岁	70.4±8.6	71.5±10.3	0.339	0.737
性别/例				
男	12(66.7)	13(81.3)		0.448
女	6(33.3)	3(18.8)		
BMI	22.3±2.8	22.6±3.0	0.302	0.765
APACHE II 评分/分	20±5	21±6	0.530	0.600
SOFA 评分/分	8±2	9±2	1.455	0.155
感染部位				
肺	9(50.0)	8(50.0)		1.000
腹部	5(27.8)	5(31.3)		1.000
尿路	3(16.7)	2(12.5)		1.000
其他	1(5.56)	1(6.25)		1.000
合并症				
高血压	8(44.4)	8(50.0)		1.000
糖尿病	8(44.4)	7(43.8)		1.000
慢性阻塞性肺疾病(COPD)	4(22.2)	4(25.0)		1.000
冠心病	1(5.56)	2(12.5)		1.000
慢性肾病	1(5.56)	1(6.25)		1.000
IMV 治疗	13(72.2)	11(68.8)		1.000
PaO ₂ /FiO ₂	257±106	285±147	0.642	0.525
PEEP/cmH ₂ O ^{a)}	5±1	5±1		
潮气量/(mL·kg ⁻¹)	6.9±1.1	7.1±1.3	0.486	0.630
丙泊酚	9(50.0)	7(43.8)		0.744
咪达唑仑	10(55.6)	8(43.8)		1.000
芬太尼	8(44.4)	7(43.8)		1.000
血乳酸/(mmol·L ⁻¹)	2.8±1.4	3.1±1.7	0.564	0.577
NE 输注至 MAP 稳定时间/min	88±41	99±53	0.681	0.501
液体输注量/mL				
NE 输注前	1533±569	1716±618	0.899	0.375
研究期间	186±97	212±105	0.751	0.458
确诊 24 h 内	3853±1084	4039±1216	0.472	0.640
NE 剂量/(μg·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	0.23±0.14	0.33±0.22	1.600	0.120
尿量/(mL·kg ⁻¹ ·h ⁻¹)	1.18±0.56	1.34±0.85	0.655	0.517

注:^{a)} 1 cmH₂O=0.098 kPa。

3 讨论

感染性休克可以引起机体针对感染的一系列综合反应,最终导致多器官功能衰竭^[13]。即便可以在早期即对感染性休克患者实施液体复苏,但感染性休克仍可能合并难治性低血压及终末器官灌注受损^[14]。感染性休克在积极抗感染基础上经充

分液体复苏血压仍不能纠正时,应使用血管活性药物。理想的血管活性药物应能迅速升高血压,改善心、脑、肾脏和肠道等器官的血流灌注,纠正组织缺氧,防止器官衰竭的发生^[15]。我国感染性休克诊疗指南推荐 NE 作为治疗感染性休克的首选药物^[16]。

NE 是一种具有 β₁-肾上腺素特性的强效 α₁-肾上腺素药物,通过恢复血管舒缩张力,进而改善动脉压,从而增加左心室后负荷和心肌耗氧量^[17]。另外,NE 可以通过刺激 β₁ 肾上腺素受体和增加动脉舒张压改善冠状动脉灌注,进而改善心脏收缩能力^[18]。NE 还能发挥血液再分布的效果,从而增加左心室前负荷^[19]。正是 NE 上述复杂的作用机制导致其效果十分复杂,临床应用过程中常需十分谨慎,并且尚无单一指标能够准确预测 NE 对心血管系统的影响。

左心室-动脉是否耦合通常采用 Ea/Ees 进行判断,现有研究以 Ea/Ees<1.36 视为左心室-动脉耦合^[12,20]。Ees 表示当收缩期末压力升高时,左室收缩期末容积将相应增加,同时 SV 将相应降低^[21]。本研究结果同样显示 S 组患者 NE 输注后 SV 明显升高,而 LVESV 明显降低。另外,左室收缩期末压也由动脉压-SV 关系决定,SV 越高,收缩期末压越高。而 Ea 则被广泛认为是心室后负荷的一种测量方法^[22]。因此,SV 和收缩期末压是 Ees 和 Ea 之间维持动态平衡的结果。由于左心室和动脉系统之间的相互作用决定了整个心血管系统的功能,异常的心室-动脉耦合常常是液体复苏后血流动力学仍不稳定的重要原因^[23]。在本研究中,S 组患者 NE 输注前 Ea/Ees 明显高于 N 组患者,而在 NE 输注后 S 组 Ea/Ees 明显下降,该结果间接反映 SV 对 NE 的反应可能是由 NE 对左心室-动脉耦合影响所决定的。Logistic 回归分析结果显示,HR、SAP、VTI、SV 和 LVEDV 与 SV 对 NE 的反应无明显相关性,而 Ea/Ees 则与 SV 对 NE 的反应存在明显相关性(*P*=0.044),该结果进一步提示左心室-动脉耦合能够预测感染性休克患者输注 NE 后 SV 的反应。

AUC 主要用于评估预测指标的准确性,当 AUC 高于 0.9 表示诊断价值较高。在本研究中,LVEDV、SAP、SV 的 AUC 均<0.7,提示上述指标对预测感染性休克患者输注 NE 后 SV 的反应无任何价值。Ea/Ees 的 AUC 为 0.924 则提示左心室-动脉耦合对感染性休克患者输注 NE 后 SV 反应具有较高的预测价值。ROC 曲线结果显示 Ea/Ees 的最大约登指数为 0.701,对应敏感度为 77.8%,特异度为 100.0%,进一步反映左心室-动脉耦合预测效果良好。

表2 输注 NE 对两组患者心血管的影响

 $\bar{X} \pm S$

指标	S 组(18 例)		N 组(16 例)		t_1/t_2	P_1/P_2
	NE 输注前	NE 输注后	NE 输注前	NE 输注后		
HR/(次·min ⁻¹)	109±14	107±15	107±11	99±14	0.459/1.601	0.649/0.119
SAP/mmHg	87±6	112±15 ¹⁾	85±4	108±12 ¹⁾	1.128/0.851	0.268/0.401
DAP/mmHg	49±5	63±7 ¹⁾	46±5	54±6 ¹⁾	1.746/3.999	0.090/<0.001
CVP/mmHg	8±3	9±3	8±4	9±4		
VTI/cm	16.9±2.9	19.2±3.1 ¹⁾	19.0±3.4	20.6±3.8	1.944/1.182	0.061/0.246
SV/mL	46±7	56±9 ¹⁾	51±8	56±11	1.944/—	0.061/—
LVEDV/mL	102±12	105±10	99±11	104±9	0.757/0.305	0.455/0.762
LVESV/mL	53±6	48±7 ¹⁾	44±9	44±7	3.467/1.633	0.002/0.106
LVEF/%	47±5	53±6 ¹⁾	49±6	52±7	1.060/0.449	0.297/0.657
CI/(L·min ⁻¹ ·m ⁻²)	3.4±1.0	3.7±1.2	3.5±1.1	3.6±1.4	0.278/0.224	0.783/0.824
T _{pre-e} /ms	61±13	58±16	55±15	54±17	1.250/0.707	0.221/0.485
T _{tot-s} /ms	220±52	259±49	236±54	262±50	0.880/0.177	0.386/0.861
Ea/(mmHg·mL ⁻¹)	1.61±0.34	1.79±0.38	1.47±0.30	1.82±0.39 ¹⁾	1.266/0.227	0.215/0.822
Ees/(mmHg·mL ⁻¹)	1.14±0.22	1.44±0.39 ¹⁾	1.48±0.42	1.81±0.46 ¹⁾	3.006/2.538	0.005/0.016
Ea/Ees	1.42±0.19	1.24±0.32 ¹⁾	1.02±0.20	1.07±0.31	5.978/1.569	<0.001/0.127

与同组 NE 输注前相比,¹⁾ $P<0.05$; P_1 : 两组间 NE 输注前相比; P_2 : 两组间 NE 输注后相比。

表3 SV 对 NE 反应预测因素的 logistic 回归分析

危险因素	B	SE	Wald	P	OR(95%CI)
HR	-0.122	0.089	1.877	0.171	0.886(0.744~1.054)
SAP	0.002	0.134	0.000	0.988	1.002(0.770~1.303)
VTI	0.542	0.324	2.797	0.094	1.719(0.911~3.245)
SV	0.196	0.133	2.174	0.140	1.216(0.938~1.578)
LVEDV	0.145	0.109	1.756	0.185	1.156(0.933~1.432)
Ea/Ees	-15.705	7.787	4.067	0.044	0(0~0.643)

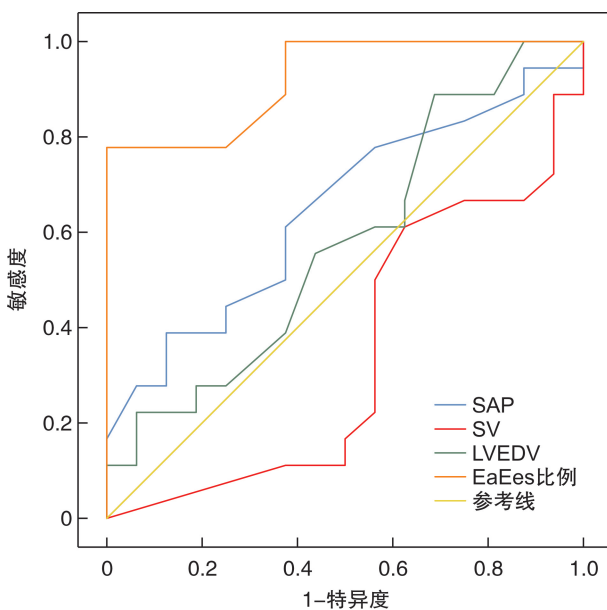


图1 Ea/Ees、LVEDV、SAP、SV 的 ROC 曲线

表4 各指标的 AUC 及敏感度、特异度的比较

项目	AUC	约登指数	敏感度/%	特异度/%	95%CI
Ea/Ees	0.924	0.701	77.8	100.0	0.838~1.000
LVEDV	0.578	0.379	88.9	31.2	0.383~0.774
SAP	0.646	0.264	38.9	87.5	0.459~0.832
SV	0.344	-0.014	61.1	37.5	0.153~0.534

本研究尚存在以下局限性。首先,为验证左心室-动脉耦合对感染性休克患者输注 NE 后 SV 反应的预测效果,研究过程中对液体量进行适当限制,这可能在一定程度上影响 Ea/Ees 值。其次,IMV 以及镇静、镇痛药物的使用同样可能影响 Ea/Ees 值,尽管两组间 IMV 和药物使用情况并无差异,但仍有可能成为本研究的混杂因素。最后,受临床条件所限,本研究纳入样本量相对较小,故所得结论仍需大样本量研究加以验证。

综上所述,输注 NE 可引起感染性休克患者 Ea 和 Ees 的变化,左心室-动脉耦合对感染性休克

患者输注 NE 后 SV 反应具有预测价值。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

- [1] Vincent JL, Jones G, David S, et al. Frequency and mortality of septic shock in Europe and North America: a systematic review and meta-analysis [J]. Crit Care, 2019, 23(1):196.
- [2] Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 update [J]. Intensive Care Med, 2018, 44(6):925-928.
- [3] Scheeren T, Bakker J, De Backer D, et al. Current use of vasopressors in septic shock [J]. Ann Intensive Care, 2019, 9(1):20.
- [4] Hamzaoui O, Shi R. Early norepinephrine use in septic shock [J]. J Thorac Dis, 2020, 12(Suppl 1):S72-S77.
- [5] 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.
- [6] Guarracino F, Baldassarri R, Pinsky MR. Ventriculo-arterial decoupling in acutely altered hemodynamic states [J]. Crit Care, 2013, 17(2):213.
- [7] Hsu S, Simpson CE, Houston BA, et al. Multi-Beat Right Ventricular-Arterial Coupling Predicts Clinical Worsening in Pulmonary Arterial Hypertension [J]. J Am Heart Assoc, 2020, 9(10):e016031.
- [8] Little WC, Pu M. Left ventricular-arterial coupling [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2009, 22(11):1246-1248.
- [9] Chirinos JA. Ventricular-arterial coupling: Invasive and non-invasive assessment [J]. Artery Res, 2013, 7(1):10.
- [10] Yan J, Zhou X, Hu B, et al. Prognostic value of left ventricular-arterial coupling in elderly patients with septic shock [J]. J Crit Care, 2017, 42:289-293.
- [11] 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.
- [12] Chen CH, Fetis B, Nevo E, et al. Noninvasive single-beat determination of left ventricular end-systolic elastance in humans [J]. J Am Coll Cardiol, 2001, 38(7):2028-2034.
- [13] 付婧, 燕宪亮, 许铁. 乌司他丁通过抑制炎症反应及激活 Nrf2/ARE 通路提高感染性休克患者临床疗效的研究 [J]. 临床急诊杂志, 2020, 21(2):161-164.
- [14] Lipcsey M, Castegren M, Bellomo R. Hemodynamic management of septic shock [J]. Minerva Anestesiol, 2015, 81(11):1262-1272.
- [15] 龚蕊, 邵娟, 周胜亮, 等. 去甲肾上腺素在感染性休克中应用的新进展 [J]. 江西医药, 2015, 50(10):1132-1135.
- [16] 中华医学会重症医学分会. 中国严重脓毒症/脓毒性休克治疗指南 (2014) [J]. 中华内科杂志, 2015, 54(6):557-581.
- [17] 方奕鹏, 张会娟, 郭喆, 等. 急诊成人脓毒症防治的新认识——美国急诊医师协会“急诊科与院前成人疑似脓毒症患者早期诊疗共识”解析 [J]. 临床急诊杂志, 2021, 22(5):361-368.
- [18] Espinoza EDV, Hernandez G, Bakker J. Norepinephrine, more than a vasopressor [J]. Ann Transl Med, 2019, 7(Suppl 1):S25.
- [19] 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.
- [20] Guarracino F, Ferro B, Morelli A, et al. Ventriculo-arterial decoupling in human septic shock [J]. Crit Care, 2014, 18(2):R80.
- [21] Little WC, Cheng CP. Left ventricular-arterial coupling in conscious dogs [J]. Am J Physiol, 1991, 261(1 Pt 2):H70-76.
- [22] Kelly RP, Ting CT, Yang TM, et al. Effective arterial elastance as index of arterial vascular load in humans [J]. Circulation, 1992, 86(2):513-521.
- [23] Monge García MI, Santos A. Understanding ventriculo-arterial coupling [J]. Ann Transl Med, 2020, 8(12):795.

(收稿日期:2022-01-24)