

· 共识 · 意见 ·

成人脓毒症相关心肌损伤和(或)心功能障碍： 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 中华医学会急诊医学分会 国家老年医学中心(北京医院)

[关键词] 脓毒症;心肌损伤;心功能障碍

DOI:10.13201/j.issn.1009-5918.2025.09.001

[中图分类号] R459.7 [文献标志码] A

Adult sepsis-related myocardial injury and/or cardiac dysfunction: Emergency experts consensus

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

Chinese Society of Emergency, Chinese Medical Association

National Center of Gerontology (Beijing Hospital)

Corresponding author: ZHANG Xinchao, E-mail: xinchaoz@163.com; LI Yan, E-mail: liyan981014@126.com; LV Chuanzhu, E-mail: lvchuanzhu677@126.com; ZHU Huadong, E-mail: huadongzhu@126.com

Key words sepsis; myocardial injury; cardiac dysfunction

脓毒症是由感染引起的机体免疫失调,进而引发全身性炎症反应综合征,常导致多器官功能障碍^[1]。脓毒症相关心肌损伤(sepsis-related myocardial injury, SRMI)和(或)心功能障碍(sepsis-related cardiac dysfunction, SRCD)是脓毒症患者常见的并发症,病死率高^[2]。迄今,由于对 SRMI 和(或)SRCD 的认识存在一定局限性,评判标准不一,建立科学统一的成人 SRMI 和(或)SRCD 临床实践指引,对于深化 SRMI 和(或)SRCD 的认识、规范 SRMI 和(或)SRCD 的评价与治疗等具有十分重要的意义。由中国医疗保健国际交流促进会急诊医学分会同中华医学会急诊医学分会、国家老年医学中心(北京医院)等组织专家在充分论证的基础上,确定撰写成人 SRMI 和(或)SRCD 临床实践急诊共识,由急诊分会立项并在《国际实践指南注册与透明化平台》注册,撰写团队成文,经过两轮会议讨论与函审,反复修改与补正,最后经由通信作者终审,形成如下基本共识以及相应的临床实践

的推荐意见。

基本共识 1:脓毒症是机体感染后的一种严重病理和病理生理状态(即感染病因导致的危重结果),其核心过程和特征是多器官功能障碍,其中可能出现的心肌损伤和(或)心功能障碍即是多器官损伤或功能障碍的表现形式之一,而非独立疾病,因此,本文不建议使用“脓毒症(性)心肌病”或“脓毒症诱导心肌病”等可能引起歧义的名称,最新的《常用临床医学名词》也无此条目^[3],强调使用 SRMI 和(或)SRCD,表述更为准确、严谨。

基本共识 2:SRMI 是指脓毒症患者伴有心肌钙蛋白(cTn)增高至 $>99^{\text{th}}$ 正常参考值上限(URL)或高敏肌钙蛋白(hs-cTn)检测为阳性(其定义为:能够在各 50% 以上的男性和女性表观健康人群中检测到 cTn, 99^{th} URL 检测的不精密度 $\leq 10\%$)^[4];排除急性冠脉综合征(ACS)等明确原因;随脓毒症治愈而恢复的可逆性病变。

基本共识 3:SRCD 是指脓毒症患者出现的心

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

李 燕,山西医科大学第二医院, E-mail: liyan981014@126.com

吕传柱,四川省人民医院, E-mail: lvchuanzhu677@126.com

朱华栋,中国医学科学院北京协和医院, E-mail: huadongzhu@126.com

共识注册编号:PREPARE-2025CN1128

引用本文:中国医疗保健国际交流促进会急诊医学分会,中华医学会急诊医学分会,国家老年医学中心(北京医院). 成人脓毒症相关心肌损伤和(或)心功能障碍:急诊专家共识[J]. 临床急诊杂志, 2025, 26(9): 503-514. DOI: 10.13201/j.issn.1009-5918.2025.09.001.

功能障碍,具体临床表现为组织器官低灌注、伴或不伴有肺循环或(和)体循环淤血的症状与体征,以及血利钠肽(BNP 或 NT-proBNP)水平升高,同时伴有超声心动图等影像学证据(如心室扩大或左室射血分数 $<50\%$)的支持^[5-6];严重 SRCD 者可出现心源性休克;除外 ACS 等急性原因以及既往明确心脏病或心力衰竭病史。

在上述基本共识基础上,英文文献检索以 PubMed、Web of Science 数据库为基础,检索词:“sepsis-related myocardial injury”、“sepsis-induced myocardial injury”、“sepsis-induced cardiomyopathy”、“sepsis-related cardiac dysfunction”和“sepsis-related cardiac complications including cardiomyopathy”,以 AND、OR 进行组合;中文文献检索以中国知网、万方数据库为基础,使用“脓毒症(性)心肌病”、“脓毒症相关心肌损伤”、“脓毒症相关心功能障碍”进行检索。本共识充分结合临床实际,以问题和应用为导向,综合考虑文献的证据质量、适用性和可推广性,提出成人 SRMI 和(或)SRCD 临床实践的推荐性意见,其中对推荐类别及证据水平的说明采用欧洲心脏病学会(ESC)临床指南工作委员会的政策(<http://www.escardio.org/guidelines>),见表 1 和表 2。

表 1 推荐类别

推荐类别	定义
I 类	已证实和(或)一致认为有益、有用和有效的操作或治疗
II 类	有用和(或)有效的证据尚有矛盾、或存在不同观点的操作或治疗
II a 类	有关证据/观点倾向于有用和(或)有效,应用这些操作或治疗是合理的
II b 类	有关证据/观点尚不能被充分证明有用和(或)有效,可考虑应用
III 类	已证实和(或)一致认为无用和(或)无效,并对一些病例可能有害的操作或治疗,不推荐使用

表 2 证据水平

证据水平	定义
A	资料来源于多项随机临床试验或荟萃分析
B	资料来源于单项随机临床试验或多项非随机对照研究
C	仅为专家共识意见和(或)小型临床试验、回顾性研究或注册登记研究

1 SRMI 和(或)SRCD 的流行病学

目前,全球范围内每年新发脓毒症病例约 4 900 万,死亡病例达 1 100 万左右^[7]。SRMI 和

(或)SRCD 的确切流行病学数据尚显匮乏,曾有一项报告总结了十余年多家研究机构开展的临床研究,结果表明 SRMI 和(或)SRCD 发病率在 $10\% \sim 70\%$,差异很大,其可能与诊断标准和评估时间点的不同密切相关^[8]。2016 年日本针对 210 例成人脓毒症或脓毒症休克患者的研究中,29 例(13.8%)被确诊为 SRMI,据此推算发病率约为 0.138/10 万人年^[9]。也有研究表明,SRMI 和(或)SRCD 的发生、发展与较高的短期死亡率紧密相关,40%~50%的脓毒症患者可能出现心肌损伤或心功能障碍,一旦发生心肌抑制,病死率可高达 70%^[10-11]。2022 年中国的研究发现,SRMI 患者的医院死亡率为 36.8%,明显高于非 SRMI 组的 32.3%,进一步凸显了 SRMI 对患者预后的影响^[12]。迄今,SRMI 和(或)SRCD 的流行病学特征仍不清晰,未来需开展更多高质量、多中心的随机对照研究(RCT)以不断丰富和完善其理论并指导实践。

2 SRMI 和(或)SRCD 的发病因素及其发病机制

2.1 发病因素

SRMI 和 SRCD 的出现与多种因素存在关联,这些因素包括感染类型、宿主反应(如交感神经过度激活、心率增快、容量状态变化)、基础疾病(如高血压、糖尿病等)以及治疗措施(机械通气、药物影响等)^[13],患者的年龄、性别以及代谢紊乱(如电解质或酸碱平衡失调),也会使心肌损伤的风险有所增加^[14],见表 3。近期文献报告,严重 SRCD 的高危因素包括年轻、血乳酸升高以及血培养阳性^[15]。

2.2 发病机制

2.2.1 炎症因子风暴 脓毒症病程中会引发全身性炎症反应综合征(SIRS),大量促炎因子如 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 释放,形成炎症因子风暴,进而一方面激活 Toll 样受体(TLR)等信号通路,使得 SIRS 和心肌损伤加重^[16],另一方面直接抑制心肌细胞功能,致使心肌收缩力降低^[17-18]。

2.2.2 氧化应激与线粒体功能障碍 脓毒症时,体内的氧化应激反应出现过度激活,使得活性氧(ROS)及一氧化氮(NO)大量生成,这些物质除直接损害心肌细胞及其线粒体,造成心肌细胞损伤与能量代谢障碍、心肌收缩力下降外,还可能通过激活细胞凋亡通路,致使心肌损伤加重^[19-20]。

2.2.3 钙稳态失衡 钙离子于心肌细胞的收缩和舒张发挥关键作用,脓毒症时,心肌细胞内钙离子出现超负荷,直接加重心肌损伤^[21-22]。

此外,SRMI 及 SRCD 的发病机制还涉及自主神经功能障碍、血管内皮功能障碍、微循环障碍以及缺血再灌注损伤等^[23-25]。

表3 SRMI和(或)SRCD的发病因素

发病因素	
感染因素	细菌感染(如革兰氏阴性菌、革兰氏阳性菌等)、病毒感染(如流感病毒、柯萨奇病毒等)、真菌感染、寄生虫感染等
炎症介质	肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-1(IL-1)、白细胞介素-6(IL-6)等
免疫功能紊乱	细胞免疫功能失调,如T淋巴细胞亚群失衡;体液免疫异常,如自身抗体产生对心肌细胞的损伤
血流动力学异常	长时间低血压、休克导致心肌灌注不足,心脏后负荷增加(如高血压危象等)、前负荷异常(如快速大量输液)
遗传因素	某些基因的突变如编码心肌结构蛋白或离子通道蛋白的基因异常可能使个体易感性增加
毒素作用	内源性毒素(如横纹肌溶解产生的肌红蛋白)等
代谢紊乱	严重的电解质紊乱(如高钾血症、低钾血症)、酸碱平衡失调(如严重的代谢性酸中毒)

3 SRMI和(或)SRCD的临床评估

3.1 病史与体格检查

在SRMI和(或)SRCD的临床评估中,系统性病史采集属于构建诊断框架的关键部分,要着重追溯患者近期感染相关症状体征(如发热、寒战、局部感染等)、心血管疾病(如高血压、冠心病、心功能不全、遗传性心血管病家族史)、糖尿病、慢性肾功能不全、免疫状态(糖皮质激素或免疫抑制剂使用史)以及个人史特征(如吸烟量、酒精摄入等)。

全面而重点的体格检查对SRCD的评价意义举足轻重,除原发病表现外,可能直接检出组织器官低灌注伴或不伴肺循环和(或)体循环淤血的征象等。

3.2 SRMI和(或)SRCD的基本评估

从临床上讲,SRMI可单独存在,即不伴有心脏功能的异常变化;亦或是合并SRCD存在,即SRMI可能是SRCD的病理基础;此外,部分SRCD并非继发于SRMI而是涉及其他机制如心肌顿抑等而独立存在。少数严重的SRCD可合并心源性休克。

3.2.1 SRMI cTn是评价心肌损伤的关键指标,cTn水平超过99thURL或hs-cTn检测呈阳性,即为心肌损伤,其中hs-cTn检测阳性是指在各50%以上男女表观健康人群中可检测到cTn,并且99thURL检测的不精密度 $\leq 10\%$ ^[4]。SRMI时,血清cTn水平不仅升高,且其升高幅度和心肌损伤的严重程度紧密关联,进而还可作为判断脓毒症患者不良预后的重要依据^[26]。此外,动态监测cTn水平变化,可区分急性与慢性心肌损伤,若短时间内cTn水平变化超过20%,则提示急性心肌损伤,若cTn水平变化 $\leq 20\%$,则属于慢性损伤^[4,27]。

肌酸激酶同工酶MB(CK-MB)主要存在于心肌细胞内,心肌损伤时释放入血,是反映心肌损伤的传统指标之一^[4]。然而,由于CK-MB对心肌损伤评价的敏感性和特异性相对较低,在临床实践中不宜单纯使用CK-MB诊断SRMI,而需结合其他更具特异性的指标进行综合判断。

3.2.2 SRCD SRCD的主要病理生理表现为左室射血分数降低(LVEF $< 50\%$)或整体纵向应变(global longitudinal strain, GLS)异常,临床上表现为组织器官低灌注、伴或不伴肺或(和)体循环淤血,如低血压、皮肤湿冷、少尿、毛细血管再充盈时间(CRT)延长、血乳酸升高、肝功能异常、肌酐水平翻倍或肾小球滤过率下降 $> 50\%$ 、呼吸困难、肺部湿啰音、颈静脉充盈、下肢水肿等。严重的SRCD可表现为心源性休克即脓毒症休克合并心源性休克的危重情况。此外,右心室功能障碍在脓毒症患者中亦较常见,且与预后密切相关^[28]。

超声心动图作为SRCD评估的常规首选工具,可测量LVEF、心排血量(CO)、GLS等参数,还能观察心脏结构和运动情况,排除其他心脏疾病,有益于动态监测心脏功能变化,帮助医生及时调整治疗方案、指导液体复苏和正性肌力药物与血管活性药物的使用^[29],应在患者入院24~48 h内完成并动态观察。

二维斑点追踪技术(2D-STE)通过追踪心肌声学斑点的位移来计算GLS,其在检测心肌功能障碍方面更为敏感^[30]。SRCD患者的GLS普遍降低(如低至约 -14.5%),这一现象与心肌功能障碍显著相关,即使患者LVEF处于正常范围,当GLS绝对值显著降低时,患者死亡风险随之显著增加^[30-32];环向应变(正常值 $> -15\%$)和径向应变(正常值 $> 35\%$)二者出现异常时,亦可辅助识别局部心肌损伤或微循环障碍^[33]。组织多普勒成像(TDI)可对舒张功能以及局部心肌运动进行评估,二尖瓣环舒张早期运动速度即e'波,侧壁若小于8 cm/s,提示舒张功能损害;E/e'比值大于15,反映左室充盈压升高。右心室功能可通过三尖瓣环收缩期位移(TAPSE)或游离壁应变来评估,当TAPSE小于17 mm提示右心功能障碍,预后欠佳^[34-35]。

利钠肽(BNP和NT-proBNP)是用于评价心脏功能的重要生物标志物,主要在心室肌细胞内合成,其分泌释放和心室壁承受的机械张力以及压力负荷有着直接联系,可实时反映心脏功能的变化情

况,在 SRCD 的发生、发展过程中,患者外周血中的利钠肽水平会明显上升。利钠肽诊断急性心力衰竭(AHF)的界值分别是:BNP 大于 400 pg/mL,NT-proBNP 则要参考年龄因素,50 岁以下大于 450 pg/mL,50~75 岁大于 900 pg/mL,75 岁以上大于 1 800 pg/mL,肾功能不全(肾小球滤过率 $<60\text{ mL/min/1.73 m}^2$)时应大于 1 200 pg/mL^[6,36]。BNP 或 NT-proBNP 的水平变化与心功能障碍的严重程度密切相关,这使得它也成为评估脓毒症患者病情转归的重要参考指标^[37-38]。在临床应用时要注意此类标志物的非特异性问题,如感染、肾功能衰竭、慢性阻塞性肺病(COPD)、肺动脉高压等多种因素也会使利钠肽水平升高。因此,评估 SRCD 时需结合临床表现、影像学以及其他实验室指标进行多维度综合分析,并为个体化治疗方案的制定提供依据^[39]。

推荐意见 1: cTn 或 hs-cTn 是判定 SRMI 的关键指标。(I, A)

推荐意见 2: CK-MB 诊断 SRMI 的特异性与敏感性欠佳,可考虑作为辅助检查,综合评估。(II b, B)

推荐意见 3: 超声心动图作为 SRCD 评估的常规首选工具,应在患者入院 24~48 h 内完成并动态观察。(I, B)

推荐意见 4: 血利钠肽(BNP 或 NT-proBNP)常规检测评价 SRCD 意义十分重要,但应注意多因素的影响包括感染本身。(I, A)

3.3 其他综合评估

3.3.1 心电图 心电图常规检查在 SRMI 和(或)SRCD 的评估中具有重要作用。心电图动态检查可以发现和评估急性心肌缺血、心律失常等,为 SRMI 和(或)SRCD 监测病情及调整治疗方案提供重要依据。SRMI 和(或)SRCD 的心电图变化多样,如窦性心动过速和房颤等常见的心律失常,以及可能出现 ST 段改变(抬高或压低)、T 波改变(低平或倒置)、QRS 波增宽、QT 间期延长等^[40-41]。

3.3.2 脓毒症相关生物学标志物^[42] 近年来, C-反应蛋白(CRP)、降钙素原(PCT)、IL-6、肝结合蛋白(HBP)、sCD14-ST(又名 Presepsin)、髓系细胞表达触发受体-1(TREM_s-1)等生物学标志物对于脓毒症的诊断与病情评估受到重视,临床应用愈益普遍,但需要注意的是,至今尚无任何一种标志物能成为诊断与评价脓毒症的金标准。脓毒症患者个体之间的复杂性和差异性使得使用单一生物标志物进行诊断与评价是不合适且不可靠的,尤其是对那些有基础疾病或长期使用抗生素的患者更是如此。最近研究比较一致地认为,联合、动态应用不同的生物标志物综合评价脓毒症病情是一个趋势。

3.3.3 肝肾功能、电解质、血气分析等 一些实验室检验指标不仅可评估组织的低灌注状态,更有助于综合评价患者的病情与预后,如红细胞压积、血乳酸、血肌酐、电解质、肝功能等。凝血功能与 D-二聚体(D-dimer)对于评价患者的凝血功能与除外血栓栓塞性疾病十分重要。

动脉血气分析对于诊断 SRCD 并发的呼吸衰竭有重要价值,并提供酸碱平衡失调等关键信息,是判断脓毒症病情严重程度、指导治疗的重要检查之一。临床多功能监护的脉搏血氧饱和度(SpO_2)虽能及时获得动脉氧供的信息,但在循环(灌注)不良和(或)休克的情况下不能真实反映动脉血氧饱和度(SaO_2)水平,应直接进行动脉血气分析。

3.3.4 超声与 X 线影像学 超声与 X 线影像学检查对于确定某些感染病灶有着不可替代的作用。由于 SRMI 和(或)SRCD 与 ACS 在心电图表现与 cTn 升高方面可能存在相似之处,冠状动脉影像学检查有助于区分二者,但对于因病情危重而难以接受血管造影检查的患者,心肌声学造影可作为一种有益的鉴别手段,SRMI 及 SRCD 患者心肌声学造影一般无灌注缺损^[43]。

3.3.5 血流动力学监测 无创监测技术是初始评估时的首选方式。经胸/食管超声心动图(TTE 与 TEE)作为核心工具,除对于 SRCD 的判定提供直接支持外,可实时测量心脏收缩与舒张功能、容量状态,甚至可早期识别出亚临床心肌损伤^[44-45]。生物阻抗法(NICOM)测算 CO 操作较为简便,且和有创监测结果的一致性较高,但易受到胸腔积液等多因素干扰^[46-47]。脉搏波形分析估算 CO 以及外周血管阻力(SVR),适用于血流动力学相对稳定的患者,但需要定期校准^[48-49]。

中心静脉压(CVP)受心功能、循环血容量及血管张力三个因素的影响,SRCD 患者的 CVP 监测对了解有效循环血容量和心功能状态有重要意义。CVP 虽容易测量,但获取的值必须准确,且需要除外多种病理状态的影响如心包大量积液、腹腔高压、正压通气等^[50]。观察 CVP 的动态变化趋势尤其重要,若与其他血流动力学监测联合应用其意义更大;CVP 与 CO 的反向变化常反映心脏功能(泵)的变化;CVP 与 CO 的同向变化则主要反映静脉回流(血容量/血管张力)的变化^[50]。动脉内血压监测优于无创血压,可直观、准确地反映组织灌注压、血容量以及主动脉瓣功能。

有创血流动力学监测技术能为血流动力学不稳定或者常规治疗效果不佳的危重 SRCD 患者提供更精确的数据支撑。脉搏波指示连续心排量监测(PiCCO)可测量 CO、全心舒张末期容积(GEDV)及血管外肺水指数(EVLW)等,其中 GEDV 增加提示容量过负荷, $\text{EVLW}>10\text{ mL/kg}$

提示肺水肿风险,需严格控制液体入量;全心射血分数(GEF)以及左心室收缩力(dP/dt_{max})是提示需否使用正性肌力药物的敏感指标。有研究认为,PiCCO指导下的液体复苏可提高乳酸清除率并且降低28 d病死率^[51-52]。肺动脉导管(Swan-Ganz导管)可测量肺动脉楔压(PAWP)以及混合静脉血氧饱和度(SvO_2),特别适用于复杂病例如合并肺动脉高压或者右心衰竭的情况^[53-54]。

推荐意见 5:心电图常规动态检查可为SRMI和(或)SRCD评估、监测病情及调整治疗方案提供重要依据。(II a,B)

推荐意见 6:联合、动态应用不同的生物标志物有益于脓毒症诊断与综合评价病情。(II a,B)

推荐意见 7:红细胞压积、血乳酸、血肌酐、电解质、肝功能、凝血功能、血气分析等实验室检验指标不仅可评估组织的低灌注状态,更有助于综合评价患者的病情与预后。(I,C)

推荐意见 8:血流动力学监测应当个体化选择。无创技术适用于初始评估以及动态筛查;有创监测用于血流动力学不稳定、常规治疗效果不佳的危重患者。(II a,B)

4 SRMI和(或)SRCD的临床治疗

由于SRMI和(或)SRCD的临床表现差异较大,病情严重程度不一,临床治疗应强调个体化,其中对于单独存在的SRMI,宜注重原发疾病的处理,控制心肌损伤的风险因素;而合并SRCD尤其是脓毒症休克合并心源性休克的危重患者,则是在此基础上加强血流动力学管理。

4.1 血流动力学管理

SRCD的血流动力学管理面临诸多挑战,其核心在于如何平衡脓毒症(休克)的组织低灌注与心功能障碍的肺和(或)体循环淤血。针对脓毒症休克的限制性液体策略虽获益证据尚不充分^[55-57],但基于其更符合“生理性”要求,可减少肺水肿风险,对于合并SRCD患者而言,应作为优先的个体化选择。此外,液体负荷试验对于部分患者的液体管理来讲是十分重要的。监测与指导液体复苏的靶点长期存在争议,虽传统静态指标如CVP、平均动脉压(MAP)的局限性促使临床转向动态评估参数如每搏量变异率(SVV)、脉压变异率(PPV)等,但就脓毒症而言,呼吸衰竭发生的比率只占全部器官衰竭的15.2%^[58],意味着脓毒症休克患者早期即表现呼吸衰竭需要机械通气支持的情况不多,进而,SVV与PPV在急诊特定环境下的应用受到诸多客观条件的限制。若经过适当液体复苏后,对于LVEF仍降低的SRCD患者,可联合使用多巴酚丁胺等正性肌力药物,增强心肌收缩力,提高CO;MAP仍不能达标,应及时使用血管活性药物。

目标导向的血流动力学原则一般包括:①前负

荷管理:参考CVP动态变化,(有条件者)维持GEDV处于正常范围,并借助下腔静脉超声等动态调整补液速度,以避免出现液体过负荷^[59];②后负荷管理:使用正性肌力药物如多巴酚丁胺和(或)血管活性药物如去甲肾上腺素维持 $MAP \geq 65$ mmHg($1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$)^[60],若既往高血压患者,则 $MAP \geq 80$ mmHg;③组织灌注管理:动态监测血乳酸(目标 $< 2 \text{ mmol/L}$)、毛细血管再充盈时间(目标 $< 3 \text{ s}$)及中心静脉血氧饱和度($ScvO_2 \geq 70\%$)等,联合监测可提高识别组织低灌注与缺氧的准确性^[61-62]。

4.1.1 液体复苏 脓毒症休克早期液体复苏是治疗的关键,SCC 2021指南建议初始3 h内静脉输注 $\geq 30 \text{ mL/kg}$ 晶体液以稳定组织灌注,并优先采用动态指标评估液体反应性,其预测准确性优于静态参数,且与降低死亡率、ICU住院时间相关^[63]。后续治疗需结合血管内容量及器官灌注评估调整输液速度与输血量,警惕液体过负荷风险(如肺水肿)^[40,63]。

脓毒症休克合并SRCD时,心脏泵功能及外周循环功能障碍并存,此时的液体复苏治疗最好是在血流动力学的监测指导下进行。若无容量负荷增多的临床征象,可先在10 min内给予生理盐水或平衡盐溶液200~250 mL(即4 mL/kg)^[63],并观察病情变化;若临床考虑患者有低循环容量状态,亦可谨慎地进行容量负荷试验或下肢被动抬高试验,仔细评估患者的液体反应^[64]。床旁超声检查对评价心脏功能和容量状态有较好价值。

液体种类选择需兼顾扩容与减轻水肿风险,晶体液是脓毒症休克合并SRCD液体复苏的基石,生理盐水与平衡盐溶液(如醋酸林格液)可快速扩充血管内容量,改善心脏前负荷及微循环灌注^[65]。有RCT证实,平衡盐溶液组的急性肾损伤风险较生理盐水组降低9%^[65]。白蛋白(20%~25%浓度)适用于严重低蛋白血症(血清白蛋白 $< 25 \text{ g/L}$)或晶体液复苏后仍存在持续性低灌注者,其通过提高胶体渗透压(每1 g白蛋白可扩容18 mL)减少组织水肿^[66]。人工胶体(羟乙基淀粉、明胶)明确不推荐使用,羟乙基淀粉增加35% SRCD患者发生急性肾损伤风险,且可能加重内皮糖萼损伤^[67];与使用晶体液相比,使用明胶会增加全身性过敏反应的风险^[68]。

推荐意见 9:脓毒症休克合并SRCD患者的容量状态需谨慎评估,限制性液体策略可减少肺水肿风险,应优先个体化选择。适当行补液试验,并在治疗中观察病情变化。(II a,A)

推荐意见 10:晶体液应作为SRMI和(或)SRCD液体复苏的首选,可优先平衡盐溶液。(I,A)

4.1.2 血管活性药物 去甲肾上腺素是SRCD相

关低血压的首选药物,其通过激动 α_1 受体收缩血管以提升 MAP,同时适度激活 β_1 受体增强心肌收缩力^[69-70]。推荐的起始剂量是 0.05~0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$,并且依据 MAP(目标值通常 ≥ 65 mmHg,特定患者可能需要更高)逐步进行滴定调整^[69]。在使用之前,需要明确排除禁忌证如严重外周缺血或者心律失常等情况,并且要保证容量状态得到了初步优化^[71]。

血管加压素作为补充或替代方案,适用于去甲肾上腺素抵抗性低血压或需减少儿茶酚胺用量的患者^[69],推荐剂量 0.01~0.04 U/min^[69,72]。研究显示,血管加压素联合去甲肾上腺素降低了去甲肾上腺素需求量,也可能降低死亡率^[73]。然而,血管加压素可能增加心脏后负荷,对严重心功能不全(LVEF $<35\%$)的患者需谨慎使用,并严密监测 CO 且动态评估组织灌注与氧合情况^[74]。

对于顽固性低血压或合并严重心功能不全(CI <2.0 L/min/ m^2)患者,肾上腺素可作为二线药物,但其可能增加心肌氧耗及乳酸生成风险,使用时需高度警惕并密切监测心律失常的发生^[75-76]。

推荐意见 11:去甲肾上腺素是 SRCD 低血压时的一线血管活性药物。(I,A)

推荐意见 12:血管加压素可作为去甲肾上腺素的补充或替代。(IIa,B)

推荐意见 13:肾上腺素在 SRCD 严重低血压且对去甲肾上腺素反应不佳或伴有严重心功能不全时可考虑使用,但需谨慎权衡其风险,并密切监测不良反应。(IIb,C)

4.1.3 正性肌力药物 正性肌力药物的使用是以心肌收缩力降低为前提条件(如 LVEF $<45\%$)。多巴酚丁胺(2~20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)作为 β_1 受体激动剂,可有效提升 CO,适用于低 CO 且 MAP ≥ 65 mmHg 的患者^[77],然而,其可能加重心动过速与心肌缺血。近年有研究着重指出,多巴酚丁胺对微循环的影响存在异质性,有一部分患者可能会出现“窃血现象”,需要结合外周灌注参数如毛细血管再充盈时间进行动态调整^[78]。

左西孟旦通过钙增敏机制在不增加细胞内钙浓度和心肌耗氧量的前提下增强心肌收缩力^[79],同时扩张外周血管降低后负荷,可用于 CO 减低的 SRCD,尤其适用于使用 β -受体阻滞剂或合并右心衰竭者^[80]。左西孟旦的扩血管特性可能改善微循环血流分布,但需注意其代谢物半衰期长(约 80 h),低血压风险较高^[81],此外还应注意使用禁忌证。

推荐意见 14:多巴酚丁胺适用于低 CO、同时无严重低血压的 SRCD 患者。(IIa,B)

推荐意见 15:左西孟旦可用于 CO 减低的 SRCD。(IIa,B)

4.1.4 心率控制与微循环调节 SRMI 和(或)SRCD 常伴代偿性心动过速,长期心率增快可加重心肌能量耗竭。 β_1 -受体阻滞剂(如艾司洛尔)适用于血流动力学稳定(MAP ≥ 65 mmHg)且无低 CO 的患者,通过降低心率减少心肌氧耗并改善心室重塑^[82]。应当注意,脓毒症患者常存在血管麻痹或低血压, β -受体阻滞剂可能进一步抑制心肌收缩力或降低 CO,宜初始低剂量(如艾司洛尔 0.05 mg/kg/min)静脉滴定,联合血流动力学监测(如超声心动图、乳酸水平)。伊伐布雷定是一种选择性抑制窦房结起搏电流(If 电流)的药物,不影响心肌收缩力及血压^[83],可作为 β_1 -受体阻滞剂的替代选择。在 SRMI 和(或)SRCD 中,伊伐布雷定通过降低心率减少心肌氧耗,改善 CO,同时降低炎症细胞因子和氧化应激水平。研究显示,每 6 小时 2.5~3.25 mg 剂量(持续 96 h)的伊伐布雷定治疗组,每搏输出量指数和 LVEF 较高,去甲肾上腺素需求量、血乳酸及 NT-proBNP 水平显著降低^[84],长期应用对预后的影响尚不明确。

微循环障碍是 SRCD 的重要病理特征之一,亚甲蓝(1~2 mg/kg)通过抑制 NO 过度生成可逆转血管麻痹状态^[85],适用于经充分液体复苏、去甲肾上腺素等常规治疗无效、外周血管阻力指数(SVRI) <800 dyn $\cdot\text{s}/\text{cm}^5\cdot\text{m}^2$ 的难治性休克^[86]。亚甲蓝可能诱发高铁血红蛋白血症、冠状动脉痉挛或加重组织缺氧,需监测血氧饱和度与心电图以及不良反应;疗效持续时间短(约 1 h),需重复给药或联合其他血管活性药物。

右美托咪定(Dex)作为高选择性 α_2 -肾上腺素能受体激动剂,通过抑制中枢交感风暴(降低儿茶酚胺毒性)、调节外周血管张力(剂量依赖性降低心率/血压)以及直接的心肌抗炎作用^[87-91],发挥心脏保护效应。在需要轻-中度镇静的 SRMI 和(或)SRCD 患者中,优先考虑使用 Dex 或以 Dex 为基础的联合方案,低剂量起始,谨慎静脉滴注,并持续严密监测心率、血压及 CO^[87-88]。合并严重肝功能障碍患者,Dex 剂量应下调至常规用量的 50%(0.1~0.3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$),禁用于严重心动过缓(如心率 <50 次/min 未处理)、II~III 度房室传导阻滞、严重心功能不全(LVEF $<30\%$)或依赖高交感张力维持循环的低 CO 患者。

推荐意见 16: β_1 -受体阻滞剂可用于血流动力学稳定后的辅助心率控制,改善心肌氧耗。(IIa,B)

推荐意见 17:伊伐布雷定可考虑用于不耐受 β_1 -受体阻滞剂、窦性心率控制不佳的患者。(IIb,B)

推荐意见 18:亚甲蓝可考虑用于去甲肾上腺素等常规血管活性药物效果不佳的难治性休克。(IIb,C)

推荐意见 19:在需要轻-中度镇静的 SRMI 和

(或)SRCD患者中,可先考虑使用Dex或以其为基础的联合方案。(IIb,C)

4.1.5 心脏机械支持技术 静脉-动脉体外膜肺氧合(VA-ECMO):VA-ECMO通过快速改善器官灌注以及减轻心脏负荷,为心肌功能的恢复争取到一定的时间,适用于经优化液体复苏及大剂量血管活性药物治疗后仍存在严重血流动力学障碍的患者^[92]。有研究表明^[92],在82例接受VA-ECMO的脓毒症合并心源性休克患者中,90d生存率显著高于对照组(60% vs. 25%),倾向评分加权后仍有明显生存获益(51% vs. 14%),而且乳酸清除以及儿茶酚胺用量减少也更为突出。需要注意的是,VA-ECMO支持可能伴随较高并发症风险:出血、肢体缺血、感染、多器官衰竭等,因此需严格筛选适应证(年龄<70岁、SOFA评分<10分、无不可逆性脑损伤)^[93]。根据体外生命支持组织(ELSO)注册研究数据,接受VA-ECMO的脓毒症合并心源性休克患者出院生存率约为40%,但半数存活患者遗留严重并发症(如神经系统损伤、肾功能衰竭),提示早期介入时机(如乳酸>4 mmol/L、正性肌力药物剂量已达上限)可能改善预后。在操作方面,VA-ECMO大多采用股动静脉置管的方式,需要关注抗凝管理,维持活化凝血时间在180~220 s^[94]。此外,在VA-ECMO期间应当重视神经系统监测,如采用脑氧饱和度监测、脑电图、头颅CT等,以利于早期发现脑损伤^[95]。

推荐意见 20:当出现严重心源性休克时,可应用VA-ECMO进行心肺功能支持以改善血流动力学、提高组织灌注。(IIa,B)

4.1.6 呼吸支持与机械通气 SRMI和(或)SRCD患者常因肺部感染、肺水肿或急性呼吸窘迫综合征(ARDS)等出现严重的低氧血症,辅助(支持)通气具有改善气体交换、减轻心脏负担、调节呼吸力学和保护器官功能等多方面作用。一般情况下,氧疗适用于呼吸困难明显伴低氧血症($\text{SaO}_2 < 90\%$ 或 $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$)的患者,当常规氧疗(鼻导管和面罩)效果不满意时,除外禁忌证应尽早使用无创正压通气(NIPPV)或经鼻高流量湿化氧疗(HFNC),经积极治疗后病情仍持续恶化、或者不能耐受NIPPV或是存在NIPPV治疗禁忌证者,应及时气管插管,行有创机械通气^[6]。

4.2 原发病治疗

综合治疗原发病是缓解SRMI和(或)SRCD的重要基础。

4.2.1 抗感染治疗 一旦临床上诊断严重脓毒症或脓毒症休克,不论SRMI和(或)SRCD如何,都应在1h内尽快启动经验性广谱抗微生物治疗,以此覆盖可能存在的病原体。初始的经验性抗感染方案需要覆盖革兰阴性菌和革兰阳性菌,若是出现

耐药菌株也要尽快将其覆盖。少数患者可能合并真菌感染,针对侵袭性念珠菌病首选棘白菌素类,对唑类耐药菌仍有效^[96];曲霉感染优先选择伏立康唑,需监测药物相互作用^[97]。彻底清除感染灶是阻断全身炎症反应的关键^[98-99]。腹腔脓肿引流、坏死性胰腺炎清创及感染性心内膜炎瓣膜置换需在确诊后尽早多学科个性化评估和实施完成。研究表明,抗菌治疗不足的患者,28d死亡率显著高于充分治疗的患者^[100]。实施降阶梯策略可缩短广谱抗生素使用时间,并降低继发艰难梭菌感染风险^[101]。根据微生物培养结果、分子诊断(如PCR检测blaKPC、mecA基因)及生物标志物动态变化(如PCT<0.5 ng/mL)及时调整抗生素方案。

4.2.2 免疫清除 SRMI和(或)SRCD的免疫清除治疗目前缺乏大规模RCT证实其明确获益,可能仅适用于特定亚组患者,如存在高炎症状态、自身抗体阳性者。还需注意,免疫清除治疗可能加重患者的免疫抑制或导致凝血功能障碍,应在严密监测下开展,并基于生物标志物(如细胞因子谱、自身抗体)选择患者。

乌司他丁(Ulinastatin)是一种广谱抗炎药物,具有减轻心肌炎症和微血管内皮损伤的作用^[102]。研究显示,对于SRMI和(或)SRCD患者,乌司他丁可提高患者心脏指数,减轻心肌损伤程度,升高患者氧合指数,改善心肺功能,抑制微血栓形成,阻止继发性损伤^[103]。推荐剂量为10万U/次,1~3次/d,静脉注射或滴注,可根据年龄、症状适当增减^[104]。

血液净化技术可通过清除SRMI和(或)SRCD患者血液中的炎症介质、内毒素等有害物质,减轻炎症反应,改善心肌细胞的生存环境;还能调节水、电解质及酸碱平衡,纠正内环境紊乱,减轻心肌损伤,对改善心功能、提高患者生存率有重要作用^[105-107]。国内一项研究表明,对于血流动力学不稳定的严重脓毒症和脓毒症休克合并左心室功能障碍的患者,在出现急性肾损伤前进行早期肾脏替代治疗(CRRT)与较低的ICU全因死亡率相关^[108],而EUPHRATES试验结果则显示^[109],细胞因子吸附虽未能改善死亡率,但亚组分析对高内毒素活性患者可能获益。

糖皮质激素通过抑制促炎因子(如TNF- α 、IL-6)释放,同时上调抗炎因子IL-10的表达,平衡SRMI早期过度的免疫激活状态,还可调控心肌细胞线粒体功能^[110],减少氧化应激损伤,改善心肌收缩力^[111]。低剂量氢化可的松(200~300 mg/d,分3~4次静脉输注)或甲泼尼龙(1~2 mg/kg/d)疗程5~7d,根据血流动力学反应逐步减量^[112]。对于合并难治性休克或高炎症状态(如IL-6>1000 pg/mL)的患者,建议确诊后12h内启动治

疗,早期应用可缩短休克持续时间并减少血管活性药物需求。

5 小结

SRMI 和(或)SRCD 是脓毒症患者多器官损伤与功能障碍的心脏受累的表现,而非独立疾病,临床病死率较高。心肌损伤的判定基于 cTn 超过 99th URL 或 hs-cTn 阳性,同时排除 ACS 等诱因;心功能障碍的诊断则需结合组织低灌注、伴或不伴肺和(或)体循环淤血等临床表现,辅以血利钠肽水平升高及超声心动图显示的心脏结构变化(如心室扩大)或功能异常(如 LVEF<50%或心肌应变异常),严重 SRCD 可出现心源性休克。治疗核心为控制原发感染、优化血流动力学并积极纠正危险因素。液体复苏以晶体液为基础,其中平衡盐溶液是优选,实施个性化的限制性复苏策略并辅以液体负荷试验动态评价液体反应;正性肌力药物多巴酚丁胺或左西孟旦适用于 LVEF 降低、低 CO 的患者,血管活性药物一线选择去甲肾上腺素;机械支持如 VA-ECMO 仅用于常规治疗无效的严重心源性休克。早期精准综合评估与多学科协同管理是改善 SRMI 和(或)SRCD 预后的关键。

撰写:

李 燕(山西医科大学第二医院)
尚开健(山西医科大学第二医院)
李晓莉(喀什地区第一人民医院)
李桂云(贵阳市金阳医院)
全锦花(北京医院 国家老年医学中心)
张新超(北京医院 国家老年医学中心)

审定专家:

柴艳芬(天津医科大学总医院)
陈 锋(福建省立医院)
陈凤英(内蒙古医科大学附属医院)
陈 杨(贵州中医药大学第一附属医院)
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(中国科学技术大学附属第一医院)
高恒波(河北医科大学第二医院)
胡 北(广东省人民医院)
康 海(烟台毓璜顶医院)
李建国(河北省人民医院)
李培武(兰州大学第二医院)
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 文(武汉大学人民医院)
刘 昕(贵州中医药大学第一附属医院)
蔺际龔(厦门大学附属第一医院)
吕传柱(四川省人民医院)

卢中秋(温州医科大学附属第一医院)
毛恩强(上海交通大学医学院附属瑞金医院)
闵 军(福州市第二总医院)
穆叶赛·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)
商德亚(山东省立医院)
王维展(河北哈励逊国际和平医院)
魏 捷(武汉大学人民医院)
温 伟(北京医院 国家老年医学中心)
吴海鹰(昆明医科大学第一附属医院)
邢吉红(吉林大学第一医院)
杨灿菊(云南大理州人民医院)
杨立山(宁夏医科大学总医院)
姚咏明(中国人民解放军总医院转化医学研究中心)
尹 文(空军军医大学西京医院)
张春阳(沈阳医学院附属中心医院)
张国秀(河南科技大学第一附属医院)
赵 丽(首都医科大学北京复兴医院)
朱华栋(中国医学科学院北京协和医院)
朱继红(北京大学人民医院)
朱立群(哈尔滨医科大学附属第一医院)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Chen AX, Simpson SQ, Pallin DJ. Sepsis Guidelines [J]. N Eng J Med, 2019, 380(14): 1369-1371.
- [2] Wang R, Xu Y, Fang Y, et al. Pathogenetic mechanisms of septic cardiomyopathy [J]. J Cell Physiol, 2022, 237(1): 49-58.
- [3] 北京市卫生健康委信息中心, 中华医学会. 常用临床医学名词[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2023.
- [4] 中国医师协会检验医师分会心血管专业委员会. 心肌肌钙蛋白实验室检测与临床应用中国专家共识[J]. 中华医学杂志, 2021, 101(37): 2947-2961.
- [5] 中华医学会心血管病学分会, 中国医师协会心血管内科医师分会, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 等. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2024 [J]. 中华心血管病杂志, 2024, 52(3): 235-275.
- [6] 中国医疗保健国际交流促进会急诊医学分会, 中华医学会急诊医学分会, 中国医师协会急诊医师分会, 等. 急性心力衰竭中国急诊管理指南(2022) [J]. 临床急诊杂志, 2022, 23(8): 519-547.
- [7] Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the global burden of disease study [J]. Lancet, 2020, 395(10219): 200-211.
- [8] Beesley SJ, Weber G, Sarge T, et al. Septic cardiomyopathy [J]. Crit Care Med, 2018, 46(4): 625-634.
- [9] Sato R, Kuriyama A, Takada T, et al. Prevalence and risk factors of sepsis-induced cardiomyopathy: a retrospective cohort study [J]. Medicine (Baltimore), 2016, 95(39): e5031.

- [10] Hochstadt A, Meroz Y, Landesberg G. Myocardial dysfunction in severe sepsis and septic shock: more questions than answers? [J]. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2011, 25(3): 526-535.
- [11] Li Y, Ge S, Peng Y, et al. Inflammation and cardiac dysfunction during sepsis, muscular dystrophy, and myocarditis[J]. Burns Trauma, 2013, 1(3): 109-121.
- [12] Liang YW, Zhu YF, Zhang R, et al. Incidence, prognosis, and risk factors of sepsis-induced cardiomyopathy [J]. World J Clin Cases, 2021, 9(31): 9452-9468.
- [13] Wang J, Wang XT, Liu DW, et al. Induction and deduction in sepsis-induced cardiomyopathy: five typical categories[J]. Chin Med J (Engl), 2020, 133(18): 2205-2211.
- [14] 李玉婷, 李洪祥, 张东. 脓毒性心肌病的发病率及危险因素分析[J]. 中华急诊医学杂志, 2019, 28(7): 836-840.
- [15] Sato R, Hasegawa D, Guo S, et al. Sepsis-induced cardiogenic shock: controversies and evidence gaps in diagnosis and management[J]. J Intensive Care, 2025, 13(1): 1.
- [16] 杭成文, 崔鸣. 脓毒症致心肌损伤模型的研究进展[J]. 中国心血管杂志, 2020, 25(5): 485-488.
- [17] Kuroshima T, Kawaguchi S, Okada M. Current perspectives of mitochondria in sepsis-induced cardiomyopathy[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(9): 4710.
- [18] 高琴芬, 张玮. 急诊科脓症患者并发脓毒症心肌病高危因素的回顾性队列研究[J]. 云南医药, 2024, 45(5): 9-13.
- [19] Tsolaki V, Makris D, Mantzaris K, et al. Sepsis-induced cardiomyopathy: oxidative implications in the initiation and resolution of the damage[J]. Oxid Med Cell Longev, 2017, 2017: 7393525.
- [20] Neri M, Riezzo I, Pomara C, et al. Oxidative-nitrosative stress and myocardial dysfunctions in sepsis: evidence from the literature and postmortem observations[J]. Mediators Inflamm, 2016, 2016: 3423450.
- [21] Yang J, Zhang R, Jiang X, et al. Toll-like receptor 4-induced ryanodine receptor 2 oxidation and sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} leakage promote cardiac contractile dysfunction in sepsis[J]. J Biol Chem, 2018, 293(3): 794-807.
- [22] 迪丽热巴·吐尔逊, 杨春波, 王毅, 等. 脓毒性心肌损伤机制及治疗的研究进展[J]. 中华危重病急救医学, 2022, 34(10): 1112-1115.
- [23] Carrara M, Ferrario M, Bollen Pinto B, et al. The autonomic nervous system in septic shock and its role as a future therapeutic target: a narrative review[J]. Ann Intensive Care, 2021, 11(1): 80.
- [24] Potz BA, Sellke FW, Abid MR. Endothelial ROS and impaired myocardial oxygen consumption in sepsis-induced cardiac dysfunction[J]. J Intensive Crit Care, 2016, 2(1): 20.
- [25] Chen D, Wang LJ, Li HL, et al. Progress of heparinase in septic cardiomyopathy: a review[J]. Medicine (Baltimore), 2024, 103(33): e38901.
- [26] Alatassi A, Habbal M, Tamim H, et al. Association between troponin-I levels and outcome in critically ill patients admitted to non-cardiac intensive care unit with high prevalence of cardiovascular risk factors [J]. BMC Anesthesiol, 2018, 18(1): 54.
- [27] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction(2018)[J]. Glob Heart, 2018, 13(4): 305-338.
- [28] Cho EJ. The clinical application of three-dimensional speckle tracking echocardiography and two-dimensional echocardiography for left ventricular and right ventricular assessment in patients with septic cardiomyopathy[J]. Korean Circ J, 2023, 53(12): 826-828.
- [29] 王晶, 谭睿, 於江泉, 等. 超声心动图在脓毒症心肌病中的应用进展[J]. 中华临床医师杂志(电子版), 2021, 15(6): 464-469.
- [30] Dimitriu-Leen AC, Scholte AJHA, Katsanos S, et al. Influence of myocardial ischemia extent on left ventricular global longitudinal strain in patients after ST-segment elevation myocardial infarction [J]. Am J Cardiol, 2017, 119(1): 1-6.
- [31] Sanfilippo F, Santonocito C, Panarello G, et al. The role of speckle tracking echocardiography for prognostication in patients with severe sepsis or septic shock [J]. Crit Care, 2016, 20(1): 284.
- [32] 尹然, 吕楠, 郁丁. 二维斑点追踪成像技术检测 GLS 评价脓毒性休克患者心肌损伤的价值分析[J]. 医学影像学杂志, 2024, 34(8): 37-40.
- [33] Selvaraj S, Aguilar FG, Martinez EE, et al. Diastolic wall strain: a simple marker of abnormal cardiac mechanics[J]. Cardiovasc Ultrasound, 2014, 12: 40.
- [34] Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, et al. Clinical utility of doppler echocardiography and tissue doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous doppler-catheterization study[J]. Circulation, 2000, 102(15): 1788-1794.
- [35] Roberts JD, Forfia PR. Diagnosis and assessment of pulmonary vascular disease by doppler echocardiography[J]. Pulm Circ, 2011, 1(2): 160-181.
- [36] Teichman SL, Maisel AS, Storrow AB. Challenges in acute heart failure clinical management: optimizing care despite incomplete evidence and imperfect drugs [J]. Crit Pathw Cardiol, 2015, 14(1): 12-24.
- [37] Reshmi KS, Oommen MS, Belgundi P, et al. Prognostic role of N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide for patients in the medical intensive care unit with severe sepsis [J]. Lung India, 2021, 38(5): 438-441.
- [38] Bhandari B, Cunningham J. The role of brain natriuretic peptide as a prognostic marker for sepsis[J]. Cureus, 2020, 12(7): e8954.

- [39] Lelonek M, Pawlak A, Straburzyńska-Migaj E, et al. Identification and therapy for patients with heart failure with preserved ejection fraction: an expert opinion of the heart failure association of the polish cardiac society[J]. *Kardiol Pol*, 2024, 82(2): 247-254.
- [40] L'Heureux M, Sternberg M, Brath L, et al. Sepsis-induced cardiomyopathy: a comprehensive review[J]. *Curr Cardiol Rep*, 2020, 22(5): 35.
- [41] Liu W, Shao R, Zhang S, et al. Characteristics, predictors and outcomes of new-onset QT prolongation in sepsis: a multicenter retrospective study [J]. *Crit Care*, 2024, 28(1): 115.
- [42] 脓毒症相关炎症标志物急诊应用共识专家组. 脓毒症相关炎症标志物急诊应用专家共识[J]. *临床急诊杂志*, 2025, 26(5): 293-301.
- [43] Hiraiwa H, Kasugai D, Okumura T, et al. Clinical implications of septic cardiomyopathy: a narrative review [J]. *Medicine(Baltimore)*, 2024, 103(17): e37940.
- [44] Jardin F, Fourme T, Page B, et al. Persistent preload defect in severe sepsis despite fluid loading: a longitudinal echocardiographic study in patients with septic shock[J]. *Chest*, 1999, 116(5): 1354-1359.
- [45] Vieillard-Baron A, Millington SJ, Sanfilippo F, et al. A decade of progress in critical care echocardiography: a narrative review[J]. *Intensive Care Med*, 2019, 45(6): 770-788.
- [46] Cheung H, Dong Q, Dong R, et al. Correlation of cardiac output measured by non-invasive continuous cardiac output monitoring (NICOM) and thermodilution in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery[J]. *J Anesth*, 2015, 29(3): 416-420.
- [47] Zink MD, Weyer S, Pauly K, et al. Feasibility of bioelectrical impedance spectroscopy measurement before and after thoracentesis [J]. *Biomed Res Int*, 2015, 2015: 810797.
- [48] Camporota L, Beale R. Pitfalls in haemodynamic monitoring based on the arterial pressure waveform[J]. *Crit Care*, 2010, 14(2): 124.
- [49] Saugel B, Kouz K, Scheeren TWL, et al. Cardiac output estimation using pulse wave analysis-physiology, algorithms, and technologies: a narrative review[J]. *Br J Anaesth*, 2021, 126(1): 67-76.
- [50] 中国医师协会急诊医师分会, 中国医师协会急诊医师分会循环与血流动力学学组, 中华医学会急诊医学分会, 等. 中心静脉压急诊临床应用中国专家共识 (2020)[J]. *临床急诊杂志*, 2020, 21(6): 421-428.
- [51] Vincent JL, Rhodes A, Perel A, et al. Clinical review: update on hemodynamic monitoring—a consensus of 16[J]. *Crit Care*, 2011, 15(4): 229.
- [52] 高洪媛, 邹新华, 屈峰, 等. PICCO 监测技术联合重症超声在感染性休克患者液体复苏中的应用[J]. *临床肺科杂志*, 2018, 23(2): 315-317.
- [53] Pinsky MR. Functional hemodynamic monitoring[J]. *Crit Care Clin*, 2015, 31(1): 89-111.
- [54] Carrasco Rueda JM, Gabino Gonzalez GA, Sánchez Cachi JL, et al. [Invasive hemodynamic monitoring by Swan-Ganz pulmonary artery catheter: concepts and utility][J]. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc*, 2021, 2(3): 175-186.
- [55] Shapiro NI, Douglas IS, Brower RG, et al. Early restrictive or liberal fluid management for sepsis-induced hypotension[J]. *N Engl J Med*, 2023, 388(6): 499-510.
- [56] Hjortrup PB, Haase N, Bundgaard H, et al. Restricting volumes of resuscitation fluid in adults with septic shock after initial management: the CLASSIC randomised, parallel-group, multicentre feasibility trial [J]. *Intensive Care Med*, 2016, 42(11): 1695-1705.
- [57] Govero AB, Yarrarapu SNS, Harrison MF, et al. Surviving sepsis guideline-directed fluid resuscitation: an assessment of practice patterns and impact on patient outcomes[J]. *Crit Care Explor*, 2022, 4(7): e0739.
- [58] Lorenzo Cárdenas C, Yébenes JC, Vela E, et al. Trends in mortality in septic patients according to the different organ failure during 15 years[J]. *Crit Care*, 2022, 26(1): 302.
- [59] 李应华. 超声监测的下腔静脉呼吸塌陷指数(cIVC)在重症脑卒中并发中枢性休克患者容量反应性预测中的应用 [J]. *现代诊断与治疗*, 2018, 29(23): 3867-3869.
- [60] Artigas A, Carlet J, Martin-Loeches I, et al. 23rd international symposium on infections in the critically ill patient[J]. *Med Sci(Basel)*, 2018, 6(1): 13.
- [61] 王超, 陈明法, 胡才宝. 中心静脉血氧饱和度联合乳酸对脓毒性休克患者预后的预测价值[J]. *全科医学临床与教育*, 2017, 15(6): 632-635, 639.
- [62] Lara B, Enberg L, Ortega M, et al. Capillary refill time during fluid resuscitation in patients with sepsis-related hyperlactatemia at the emergency department is related to mortality [J]. *PLoS One*, 2017, 12(11): e0188548.
- [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] Douglas IS, Alapat PM, Corl KA, et al. Fluid response evaluation in sepsis hypotension and shock: a randomized clinical trial[J]. *Chest*, 2020, 158(4): 1431-1445.
- [65] Hammond NE, Zampieri FG, Di Tanna GL, et al. Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults—a systematic review with meta-analysis[J]. *NEJM Evid*, 2022, 1(2): EVIDo2100010.
- [66] Vincent JL, Russell JA, Jacob M, et al. Albumin administration in the acutely ill: what is new and where next? [J]. *Crit Care*, 2014, 18(4): 231.
- [67] Perner A, Haase N, Guttormsen AB, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus ringer's acetate in severe sepsis[J]. *N Engl J Med*, 2012, 367(2): 124-134.

- [68] Moeller C, Fleischmann C, Thomas-Rueddel D, et al. How safe is gelatin? A systematic review and meta-analysis of gelatin-containing plasma expanders vs crystalloids and albumin [J]. *J Crit Care*, 2016, 35: 75-83.
- [69] 中国医师协会急诊医师分会, 中华医学会急诊医学分会, 中国医疗保健国际交流促进会急诊分会. 血管加压药物在急诊休克中的应用专家共识[J]. *中华急诊医学杂志*, 2021, 30(8): 929-936.
- [70] Hamzaoui O, Georger JF, Monnet X, et al. Early administration of norepinephrine increases cardiac preload and cardiac output in septic patients with life-threatening hypotension [J]. *Crit Care*, 2010, 14(4): R142.
- [71] Li DK, Du W. Central venous pressure value can assist in adjusting norepinephrine dosage after the initial resuscitation of septic shock [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2019, 132(10): 1159-1165.
- [72] Delmas A, Leone M, Rousseau S, et al. Clinical review: vasopressin and terlipressin in septic shock patients [J]. *Crit Care*, 2005, 9(2): 212-222.
- [73] Serpa Neto A, Nassar AP, Cardoso SO, et al. Vasopressin and terlipressin in adult vasodilatory shock: a systematic review and meta-analysis of nine randomized controlled trials [J]. *Crit Care*, 2012, 16(4): R154.
- [74] Dugar S, Siuba MT, Sacha GL, et al. Echocardiographic profiles and hemodynamic response after vasopressin initiation in septic shock: a cross-sectional study [J]. *J Crit Care*, 2023, 76: 154298.
- [75] 中华医学会重症医学分会. 成人严重感染与感染性休克血流动力学监测与支持指南[J]. *中华急诊医学杂志*, 2007, 16(2): 121-126.
- [76] 中华医学会儿科学分会急救学组, 中华医学会急诊学分会儿科组, 《中华儿科杂志》编辑委员会. 儿科感染性休克(脓毒性休克)诊疗推荐方案[J]. *中华儿科杂志*, 2006, 44(8): 596-598.
- [77] Zanotti Cavazzoni SL, Dellinger RP. Hemodynamic optimization of sepsis-induced tissue hypoperfusion [J]. *Crit Care*, 2006, 10 Suppl 3(Suppl 3): S2.
- [78] Dubin A, Kanoore Edul VS, Caminos Eguillor JF, et al. Monitoring microcirculation: utility and barriers—a point-of-view review [J]. *Vasc Health Risk Manag*, 2020, 16: 577-589.
- [79] Milligan DJ, Fields AM. Levosimendan: calcium sensitizer and inodilator [J]. *Anesthesiol Clin*, 2010, 28(4): 753-760.
- [80] 杜贺, 史承勇, 陈少萍. 左西孟旦的研究新进展[J]. *中国循环杂志*, 2014, 29(7): 555-557.
- [81] Kivikko M, Kuoppamäki M, Soinne L, et al. Oral levosimendan increases cerebral blood flow velocities in patients with a history of stroke or transient ischemic attack: a pilot safety study [J]. *Curr Ther Res Clin Exp*, 2015, 77: 46-51.
- [82] Morelli A, Singer M, Ranieri VM, et al. Heart rate reduction with esmolol is associated with improved arterial elastance in patients with septic shock: a prospective observational study [J]. *Intensive Care Med*, 2016, 42(10): 1528-1534.
- [83] Kamisah Y, Che Hassan HH. Therapeutic use and molecular aspects of ivabradine in cardiac remodeling: a review [J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(3): 2801.
- [84] Datta PK, Rewari V, Ramachandran R, et al. Effectiveness of enteral ivabradine for heart rate control in septic shock: a randomised controlled trial [J]. *Anaesth Intensive Care*, 2021, 49(5): 366-378.
- [85] Kirov MY, Evgenov OV, Evgenov NV, et al. Infusion of methylene blue in human septic shock: a pilot, randomized, controlled study [J]. *Crit Care Med*, 2001, 29(10): 1860-1867.
- [86] Chalise SN, Sahib TA, Boyer GA, et al. Methylene blue in refractory shock [J]. *Cureus*, 2022, 14(11): e31158.
- [87] Barr J, Fraser GL, Puntillo K, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit [J]. *Crit Care Med*, 2013, 41(1): 263-306.
- [88] Shehabi Y, Howe BD, Bellomo R, et al. Early sedation with dexmedetomidine in critically ill patients [J]. *N Engl J Med*, 2019, 380(26): 2506-2517.
- [89] Yu T, Liu H, Gao M, et al. Dexmedetomidine regulates exosomal miR-29b-3p from macrophages and alleviates septic myocardial injury by promoting autophagy in cardiomyocytes via targeting glycogen synthase kinase 3 β [J]. *Burns Trauma*, 2024, 12: tkae042.
- [90] Liu MW, Duan SX, Zhao XY, et al. Research status and advances in dexmedetomidine for sepsis-induced multiple organ dysfunction syndrome (review) [J]. *Int J Mol Med*, 2025, 55(6): 94.
- [91] 中国心胸血管麻醉学会. 右美托咪定在心血管麻醉和围术期应用的专家共识(2018) [J]. *临床麻醉学杂志*, 2018, 34(9): 914-917.
- [92] Bréchet N, Hajage D, Kimmoun A, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation to rescue sepsis-induced cardiogenic shock: a retrospective, multi-centre, international cohort study [J]. *Lancet*, 2020, 396(10250): 545-552.
- [93] Sharma AS, Weerwind PW, Maessen JG. Extracorporeal membrane oxygenation resuscitation in adult patients with refractory septic shock [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2014, 147(4): 1441-1442.
- [94] 国家卫生健康委办公厅. 成人体外膜肺氧合技术操作规范(2024年版) [EB/OL]. (2024-11-26) [2024-12-09]. <http://www.nhc.gov.cn/yzygj/s3585/202411/fc18e0056d8b4a4f8710f90e7db902d3.shtml>.
- [95] Cho SM, Hwang J, Chiarini G, et al. Correction to: neurological monitoring and management for adult extracorporeal membrane oxygenation patients: extra-

- corporeal life support organization consensus guidelines[J]. Crit Care, 2024, 28(1): 327.
- [96] Ham YY, Lewis JS, Thompson GR. Rezafungin: a novel antifungal for the treatment of invasive candidiasis [J]. Future Microbiol, 2021, 16(1): 27-36.
- [97] Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, et al. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the infectious diseases society of america[J]. Clin Infect Dis, 2016, 62(4): e1-e50.
- [98] Papadimitriou-Olivgeris M, Caruana G, Senn L, et al. Predictors of mortality of staphylococcus aureus bacteremia among patients hospitalized in a Swiss university hospital and the role of early source control; a retrospective cohort study[J]. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2023, 42(3): 347-357.
- [99] De Pascale G, Antonelli M, Deschepper M, et al. Poor timing and failure of source control are risk factors for mortality in critically ill patients with secondary peritonitis [J]. Intensive Care Med, 2022, 48 (11): 1593-1606.
- [100] Bloos F, Thomas-Rüddel D, Rüddel H, et al. Impact of compliance with infection management guidelines on outcome in patients with severe sepsis: a prospective observational multi-center study[J]. Crit Care, 2014, 18(2): R42.
- [101] Brown KA, Fisman DN, Moineddin R, et al. The magnitude and duration of clostridium difficile infection risk associated with antibiotic therapy: a hospital cohort study[J]. PLoS One, 2014, 9(8): e105454.
- [102] Qiu J, Xiao X, Gao X, et al. Ulinastatin protects against sepsis-induced myocardial injury by inhibiting NLRP3 inflammasome activation[J]. Mol Med Rep, 2021, 24(4): 730.
- [103] 秦克, 黄丹, 赵碧双. 乌司他丁对重症脓毒血症患者心肺功能及免疫功能改善的影响[J]. 临床肺科杂志, 2017, 22(12): 2190-2193, 2198.
- [104] 《乌司他丁用于临床常见急危重症的专家共识》专家组. 乌司他丁用于临床常见急危重症的专家共识 [J]. 中国全科医学, 2023, 26(26): 3207-3219.
- [105] 常凯曦, 李育霏, 苏白海. 脓毒症血液净化治疗技术临床研究现状[J]. 中华急诊医学杂志, 2023, 32(3): 291-297.
- [106] 包玉华, 沈浩亮, 王霆, 等. 连续性血液净化对脓毒症合并多器官功能障碍综合征血流动力学和炎症介质清除效能的临床研究[J]. 南京医科大学学报(自然科学版), 2015, 35(1): 99-101.
- [107] Cutuli SL, Carelli S, Cascarano L, et al. Clinical implications of endotoxin activity and polymyxin-B hemoperfusion in critically ill patients with septic cardiomyopathy: a single-center, retrospective, observational study [J]. Artif Organs, 2023, 47 (12): 1865-1873.
- [108] Yu G, Cheng K, Liu Q, et al. Clinical outcomes of severe sepsis and septic shock patients with left ventricular dysfunction undergoing continuous renal replacement therapy[J]. Sci Rep, 2022, 12(1): 9360.
- [109] Dellinger RP, Bagshaw SM, Antonelli M, et al. Effect of targeted polymyxin B hemoperfusion on 28-day mortality in patients with septic shock and elevated endotoxin level: the EUPHRATES randomized clinical trial[J]. JAMA, 2018, 320(14): 1455-1463.
- [110] 杨裕祺, 赵晓庆, 周毅业, 等. 糖皮质激素受体线粒体易位的研究进展[J]. 中华风湿病学杂志, 2024, 28 (7): 495-500.
- [111] Rog-Zielinska EA, Craig MA, Manning JR, et al. Glucocorticoids promote structural and functional maturation of foetal cardiomyocytes; a role for PGC-1 α [J]. Cell Death Differ, 2015, 22(7): 1106-1116.
- [112] Liang C, Pan S, Wu W, et al. Glucocorticoid therapy for sepsis in the AI era: a survey on current and future approaches [J]. Comput Struct Biotechnol J, 2024, 24: 292-305.

(收稿日期: 2025-08-07)