

## 会议报告与专家小组



# 2025年欧洲重症医学会循环性休克与血流动力学监测指南

泽维尔·莫内<sup>1\*</sup>、安东尼奥·梅西纳<sup>2,3</sup>、马西米利亚诺·格雷科<sup>2,3</sup>、扬·巴克<sup>5,6</sup>、纳迪亚·艾萨维<sup>4</sup>、毛里齐奥·切科尼<sup>2,3</sup>、贾科莫·科帕利尼<sup>2</sup>、丹尼尔·德巴克<sup>7</sup>、瓦尼娜·卡努尔·埃杜尔<sup>8</sup>、劳拉·埃文斯<sup>9</sup>、格伦·埃尔南德斯<sup>6</sup>、奥利弗·亨西克<sup>10</sup>、詹·因斯<sup>5</sup>、托马斯·考夫曼<sup>11</sup>、布鲁诺·莱维<sup>12</sup>、马努·L·N·G·马尔布雷因<sup>13,14</sup>、亚历山大·梅巴扎<sup>15</sup>、希拉·奈南·迈亚特拉<sup>16</sup>、马利斯·奥斯特曼<sup>17</sup>、迈克尔·R·平斯基<sup>18</sup>、贝恩德·绍格尔<sup>19</sup>、马尔齐亚·萨维<sup>2</sup>、默文·辛格<sup>20</sup>、让-路易·特布勒<sup>21</sup>、安托万·维耶亚尔-巴龙<sup>22</sup>、让-路易·文森特<sup>23</sup> 以及米歇尔·S·周<sup>24</sup>

© 2025 德国施普林格出版社有限公司，施普林格·自然旗下

### 摘要

**目的：** 这些欧洲重症医学会（ESICM）指南为成人重症患者的休克诊断与血流动力学监测提供了推荐意见。

**方法：** 国际专家组制定了PICO格式问题，并采用GRADE方法评估证据强度及制定推荐意见。在缺乏强证据时，专家组成员发布了非分级良好实践声明（UGPS）。**结果：** 专家组共提出50项陈述。其中包括：应通过评估毛细血管再充盈时间监测皮肤灌注，并可辅以皮肤温度与花斑评估（UGPS）；对于留置中心静脉导管的患者，应连续测量（中心）静脉血氧饱和度及静脉-动脉二氧化碳分压差（UGPS）；对初始液体复苏后仍持续休克的患者，继续液体复苏前应评估液体反应性（UGPS）；若条件允许，推荐使用动态指标而非静态前负荷指标预测液体反应性（分级声明）；对初始治疗无反应的患者需监测心输出量（CO）和/或每搏输出量（UGPS）；对初始治疗无反应和/或需血管活性药物输注的休克患者，应通过动脉导管监测动脉压（UGPS），而留置中心静脉导管的患者应测量中心静脉压（UGPS）；专家组建议将超声心动图作为评估休克类型的首选影像学手段（分级声明）；超声心动图定义的左、右心室功能障碍表型可能具有预后意义（UGPS）。

**结论：** 专家组针对休克诊断和血流动力学监测提出了50条推荐意见。

**关键词：** 急性循环衰竭、乳酸、毛细血管再充盈时间、微循环、静脉氧合、液体治疗、液体反应性、血管加压药、动脉压、腹内压、中心静脉压、心输出量、超声心动图、实践指南

\*通讯作者：xavier.monnet@aphp.fr<sup>1</sup> 巴黎-萨克雷大学，医学院，重症医学科，比塞特医院，巴黎公立医院集团，DMU 4 CORREVE 心脏与血管疾病，脓毒症研究所，CARMAS临床研究组，勒克雷姆兰-比塞特，法国 完整作者信息见文末

---

## 引言

休克是一种急性循环衰竭状态，其基本机制可大致归为四类：低血容量性、心源性、阻塞性或分布性，或这些机制的组合 [1]。其共同的病理过程是组织灌注改变，导致组织氧供和细胞氧摄取减少，这与乳酸水平升高和器官功能障碍相关 [2]。在脓毒性休克中，微循环异常可能进一步损害组织灌注。

休克患者的短期死亡率介于20%至50%之间 [3]。休克管理需要及时全面地评估多项变量，以识别休克的存在、判断其机制与病因，制定旨在改善器官灌注与氧合的治疗及干预措施，并可能限制进一步的器官功能障碍。这些干预措施主要包括液体复苏、血管加压药、正性肌力药物和/或机械循环支持。其适应症与目标因休克机制及患者状况而异。

本指南更新了欧洲重症医学会（ESICM）先前制定的共识指南2014 [4]，，纳入了此后发表的相关文献发现（表1）。指南基于科学文献中关于不同干预措施对患者预后疗效的证据，辅以专家意见，提供了推荐意见与建议。

本指南范围仅限于成人患者的休克诊断与监测，不涉及药物治疗。液体治疗仅通过评估和监测液体反应性的指标进行讨论，而液体处方的其他方面（复苏液体的选择或用量）已在ESICM其他推荐意见中阐述 [5, 6]。血管加压药仅在其对动脉压影响的背景下进行讨论。

## 方法

### 议题与专家组成员构成

本指南在欧洲重症医学会（ESICM）执行委员会的支持下制定。学会指定了一位主席（XM）和一位联合主席（MCh），并从ESICM成员中遴选了其他20位专家组成员，遴选标准包括其在相关领域的专业造诣（以同行评审期刊中发表的指南涵盖领域的科学出版物数量衡量）以及性别平衡 [7]。其中两位成员来自

ESICM NEXT小组（OH和TK），因此专家组共计24人。ESICM方法学组任命了一位方法学家（MG），并由两位同事（MSa和GC）协助。研究确定了急性循环衰竭的四个核心领域：休克定义、液体治疗、血流动力学监测和超声心动图。每个领域由一位主席（分别为JB、AMes、XM和MCh）协调的专家小组负责。在流程启动前，专家组成员需按主席团要求提交并汇编利益冲突声明。

### 研究问题筛选与文献检索

除领域1（定义）外，各领域问题均按照人群-干预措施-对照-预后（PICO）格式制定。每个PICO问题由指南主席与方法学家讨论后，经全体专家组成员审议、修改并批准。针对每个PICO问题，使用PubMed检索1993年1月至2023年4月发表的文献（参见补充材料）。对于领域1，同样进行了文献综述但未进行正式分级，该领域我们更倾向于采用叙述性方法。

方法学家与两位同事（MSa和GC）对文献进行标题和摘要层面的筛选。通过滚雪球法识别的附加文献亦被纳入。根据PICO问题选取相关全文文献并与专家组成员共享。各PICO问题的最终全文研究清单由方法学家及相关领域专家组成员核准。方法学家负责单个研究的数据提取、综合及偏倚风险评估。检索与筛选流程详情见补充材料。

### 推荐意见与共识方法的制定

文献综述后，专家组成员评估了各篇论文及现有证据等级。详细方法学可参见补充材料。针对每个PICO问题，相关领域的专家组成员基于三个关键标准制定推荐意见：(i) 证据确定性（由方法学家提供），(ii) 推荐分级的评估、制定与评价（GRADE）方法学 [8]，及(iii) 专家意见。描述休克概念或其关键组成部分的陈述被归类为定义。对于聚焦临床结局的随机对照试验（RCTs）或观察性研究，需进行全面的方法学分析并

**Table 1 Comparative table between ESICM shock consensus 2014 and 2025**

Topic	Cecconi et al. 2014	Monnet et al. 2025
How should one define shock?	Shock is defined as a life-threatening, generalized form of acute circulatory failure associated with inadequate oxygen utilization by the cells	Shock is a life-threatening acute circulatory failure characterized by decreased tissue perfusion, leading to inadequate oxygen delivery and/or oxygen utilization to meet cellular metabolic demands
What markers of the regional circulation and tissue oxygenation in shock should be used?	<p>We recommend serial assessment of tissue perfusion to follow shock evolution and help assess the underlying pattern and adequacy of cardiac output (CO) and vascular function</p> <p>We recommend monitoring skin perfusion using capillary refill time (CRT) and suggest complementing this with the assessment of skin temperature and mottling</p> <p>In patients with a central venous catheter, we recommend serial measurements of (central) venous oxygen saturation (ScvO2)</p> <p>In patients with a central venous catheter and an arterial catheter, we recommend serial measurement of the veno-arterial difference in carbon dioxide partial pressure (Pv-aCO2)</p>	<p>Serial assessment of tissue perfusion should be performed to follow shock evolution and to help assess the underlying pattern and the adequacy of CO and vascular function</p> <p>Monitoring skin perfusion should be performed using the assessment of CRT and this could be complemented with the assessment of skin temperature and mottling</p> <p>In patients with a central venous catheter, serial measurements of (central) venous oxygen saturation (ScvO2) should be performed. In patients with a central venous catheter and an arterial catheter, serial measurement of the veno-arterial difference in carbon dioxide partial pressure (Pv-aCO2) should be performed. In patients with a central venous catheter and an arterial catheter, one may consider performing serial measurements of the ratio of Pv-aCO2 over the arterio-venous difference in oxygen content (Pv-aCO2/Ca-VO2)</p>
What is the target of arterial pressure in shock?	We recommend individualizing the target blood pressure. We suggest initially targeting a MAP of at least 65 mmHg	<p>The target blood pressure should be individualized during resuscitation of patients with shock.</p> <p>An initial MAP of 65-70 mmHg should be targeted in patients with septic shock</p> <p>A higher MAP target may be considered in patients with septic shock and a history of chronic arterial hypertension who show clinical improvement with higher blood pressure</p> <p>A higher MAP target may be considered in patients with septic shock with high CVP values who show clinical improvement with higher blood pressure. Lower MAP targets may be considered in patients with traumatic hemorrhagic shock and uncontrolled bleeding in the absence of traumatic brain injury. In the initial phase following trauma, a target systolic arterial pressure of 80–90 mmHg (MAP 50–60 mmHg) should be used until major bleeding has been stopped when there is no clinical evidence of traumatic brain injury and coma (Glasgow Coma Score <math>\leq</math> 8). In traumatic brain injury (Glasgow Coma Score <math>\leq</math> 8), we recommend targeting an initial mean arterial pressure <math>\geq</math>80 mmHg. Targeting an initial MAP of <math>\geq</math>65 mmHg may be considered in patients with cardiogenic shock</p>
When and how should one monitor arterial pressure in shock?	We recommend continuous monitoring of arterial pressure in patients with shock	Arterial pressure should be monitored in patients with shock. Arterial pressure should be monitored with an arterial catheter in shock that is not responsive to initial therapy and/or requiring vasopressor infusion
When should one monitor intra-abdominal pressure in shock?	We suggest serial monitoring of intra-abdominal pressure (IAP) in patients with shock and established risk factors for intra-abdominal hypertension	Serial monitoring of intra-abdominal pressure (IAP) may be considered in patients with shock and established risk factors for intra-abdominal hypertension

**Table 1 (continued)**

Topic	Cecconi et al. 2014	Monnet et al. 2025
When and how should one assess fluid responsiveness in shock?	We recommend using dynamic over static variables to predict fluid responsiveness. Perform a fluid challenge unless in cases of obvious hypovolemia	In patients with persistent shock after initial fluid resuscitation, fluid responsiveness should be assessed before continuing fluid resuscitation We recommend using dynamic variables over static markers of preload for predicting fluid responsiveness, when applicable. We recommend the passive leg raising (PLR) test to assess fluid responsiveness in mechanically ventilated patients in shock, with and without spontaneous breathing activity
When and how should one monitor cardiac output in shock?	We recommend additional hemodynamic assessment when clinical examination does not provide a clear diagnosis. We suggest echocardiography as the preferred modality for initial evaluation	Cardiac output and/or stroke volume should be monitored in patients who do not respond to initial therapy to assess the type of shock, evaluate hemodynamic status, and determine therapeutic response Frequent reevaluation of cardiac output may be considered When CO is monitored, its adequacy should be interpreted by evaluating organ function, tissue oxygenation, metabolism, and perfusion Transpulmonary thermodilution or pulmonary artery dilution with the PAC may be considered in patients for whom CO monitoring is required. Transpulmonary thermodilution or the PAC in patients with shock and moderate-to-severe ARDS may be considered be used for guiding fluid therapy. We suggest using echocardiography as the first line imaging modality to assess the type of shock and hemodynamic status. Serial echocardiographic evaluations should be performed to provide additional information on cardiac function, even when CO is monitored
When should one monitor central venous pressure in shock?	We recommend measuring CVP in patients with shock who have a central venous catheter	Central venous pressure should be measured in patients with shock who have a central venous catheter
What is the place of microcirculation assessment in shock?	Not explicitly addressed	When feasible, the assessment of microcirculation may be considered as an adjunct to comprehensive hemodynamic evaluation
Which markers should be monitored to evaluate the risk of fluid administration in shock?	We emphasize the need for careful fluid management even in fluid-responsive patients, especially in the presence of high filling pressures or increased extravascular lung water	The risk of harm from fluid administration could be assessed using markers such as intravascular filling pressures, intra-abdominal pressure, extravascular lung water (EVLW), pulmonary vascular permeability index (PVPI), venous excess ultrasound (VEXUS) grading, the ratio of the arterial oxygen partial pressure over the inspired oxygen fraction (PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> ) ratio, or lung ultrasound score
Critical care echocardiography	In patients with circulatory shock, we recommend performing one or more echocardiograms	In patients with shock, echocardiographically defined phenotypes of left and right ventricular systolic function may be of prognostic significance In patients with circulatory shock, echocardiography leads to changes in management and supports therapeutic impact

GRADE方法主要应用于生存率和死亡率结局。在诊断试验研究的证据综合中，证据确定性由多种因素决定，包括受试者工作特征曲线下面积（ROC曲线）（AUROC）分析。汇总AUROC达到85%以上表明诊断性能具有高确定性，而汇总AUROC介于70%至85%之间则被评定为中等确定性。当数据不足、研究数量有限或存在显著异质性和不一致性导致无法进行可靠汇总分析时，则判定为低确定性。

专家组成员针对不符合GRADE证据质量正式标准但得到大量间接获益证据支持的推荐意见发布了非分级良好实践声明 [9]。根据GRADE [9]，专家组成员在制定非分级良好实践声明前明确考虑了以下问题：(i) 该信息对于实际医疗实践是否确有必要？(ii) 在考量所有相关预后及潜在下游后果后，实施该良好实践声明是否会产生巨大的净正面效应？(iii) 收集和汇总证据是否会过度消耗指南专家组有限的时间和精力（机会成本过高）？(iv) 是否存在明确记录的理论依据将间接证据与声明相关联？ [9]。

专家组成员发布了两级推荐意见。强推荐（分级推

建使用“我们建议”，非分级良好实践声明使用“建议采取此措施”）表明专家组确信遵循该建议的积极效果将超过消极影响，这既可能支持某项干预措施，也可能反对该措施。弱建议（分级建议使用“我们建议”，非分级良好实践声明使用“可考虑采取此措施”或“可能考虑采取此措施”）则表示遵循该建议的积极效果可能超过消极影响，但专家组对这种权衡尚无把握。

这些建议最初在17次线上会议和1次线下会议（2022年6月16日至2024年9月3日）中，按领域进行讨论。未能参会的成员有机会对草案建议提出意见，其反馈被纳入审议。各小组最终确定建议后，通过线上会议与全体专家组成员进行复审修订。最终建议随后发送给全体专家组成员进行匿名在线投票。

24位专家组成员需对所有陈述进行投票。每条陈述按1分（强烈反对）至9分（强烈赞同）的等级评分。获得 $\geq 7$ 至 $\geq 19$ （80%）参与者评分的陈述被采纳，并归类为“强烈共识”。评分在 $\geq 7$ 至 $< 14$ （58%）专家组成员之间或任何比例专家组成员评分 $< 7$ 的陈述被否决，不进入下一轮投票，并归类为“无共识”。对于获得14位（58%）至18位（75%）专家组成员 $\geq 7$ 评分的陈述，将根据第一轮专家评论重新拟定文本版本。若无评论，则该陈述归类为“弱共识”。若专家评论建议新版本，则对修订版进行第二轮投票，适用首轮相同规则。再次地，对于获得14位（58%）至18位（75%）专家组成员 $\geq 7$ 评分的陈述，可根据评论拟定修订版并提交第三轮投票，适用前两轮相同规则，但14位（58%）至18位（75%）专家组成员 $\geq 7$ 评分的陈述最终归类为“弱共识”。投票结果详见补充材料。

## 领域1: 休克的定义(图1)

### 问题1.1. 应如何定义休克？

#### 推荐意见1.1

1. 休克被定义为一种危及生命的急性循环衰竭，其特征是组织灌注减少，导致氧输送和/或氧利用不足，无法满足细胞代谢需求。

#### 未分级定义/未分级证据/强烈共识

2. 典型特征包括低血压、心动过速以及灌注不足的体征，如皮肤灌注异常、尿量减少和意识状态改变。虽然低血压通常存在，但并非定义休克的必要条件。

#### 未分级良好实践声明/未分级证据/强烈共识

3. 休克状态下乳酸水平通常升高（ $> 2$  毫摩尔/升）

#### 未分级良好实践声明/未分级证据/强烈共识

### 背景

休克是一种临床状态，其特征是细胞氧气供应不足以满足组织需求，随后导致与死亡率升高相关的器官功能障碍。低血容量性、心源性和梗阻性类型的共同特征是心脏输出量低下。


SHOCK  SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS AND RECOMMENDATIONS FOR DEFINITION							
RECOMMENDATION STRENGTH	SUGGEST AGAINST	WEAK RECOMMENDATION	STRONG RECOMMENDATION				
CERTAINTY OF EVIDENCE	VERY LOW	LOW	MODERATE	HIGH	UNGRADED		
AGREEMENT STRENGTH	UNGRADED GOOD PRACTICE STATEMENT	UNABLE TO PROVIDE RECOMMENDATION					
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION	UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT		UNGRADED, STATEMENT OF FACT				
[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE	LEVEL 1, QoE B	LEVEL 1, QoE C	LEVEL 2, QoE B	LEVEL 2, QoE C			
HOW SHOULD ONE DEFINE SHOCK?							
	→ Shock is defined as a life-threatening acute circulatory failure characterized by decreased tissue perfusion, leading to inadequate oxygen delivery and/or oxygen utilization to meet cellular metabolic demands.						
2014	We define circulatory as a life-threatening, generalized form of acute circulatory failure associated with inadequate oxygen utilization by the cells. As a result, there is cellular dysoxia, associated with increased blood lactate levels. Shock can be associated with four underlying patterns: three associated with a low flow state (hypovolemic, cardiogenic, obstructive) and one associated with a hyperkinetic state (distributive). Shock can be due to a combination of processes. [UNGRADED, STATEMENT OF FACT]						
	→ The typical features are hypotension, tachycardia, and signs of hypoperfusion, such as abnormal skin perfusion, decreased urine output, and altered mental status. Although hypotension is commonly present, it is not required to define shock.						
2014	Shock is typically associated with evidence of inadequate tissue perfusion on physical examination. The three organs readily accessible to clinical assessment of tissue perfusion are the: skin (degree of cutaneous perfusion); kidneys (urine output); and brain (mental status). [UNGRADED, STATEMENT OF FACT]						
	→ Lactate levels are typically increased (>2 mmol/L) in shock states.						
2014	Lactate levels are typically >2 mEq/L (or mmol/L) in shock states. [UNGRADED, STATEMENT OF FACT]						
	We recommend not to use a single variable (for the diagnosis and/or management of shock). [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]						
WHAT MARKERS OF THE REGIONAL CIRCULATION AND TISSUE OXYGENATION IN SHOCK SHOULD BE USED?							
	→ Serial assessment of tissue perfusion should be performed to follow shock evolution and to help assess the underlying pattern and the adequacy of CO and vascular function.						
2014	We recommend serial measurements of blood lactate to guide, monitor, and assess. [LEVEL 1, QoE C]						
	→ Monitoring skin perfusion should be performed using the assessment of CRT and this could be complemented with the assessment of skin temperature and mottling.						
	→ In patients with a central venous catheter, serial measurements of (central) venous oxygen saturation ( $S_{(cv)O_2}$ ) should be performed.						
	→ In patients with a central venous catheter and an arterial catheter, serial measurement of the veno-arterial difference in carbon dioxide partial pressure ( $P_{v-a}CO_2$ ) should be performed.						
	→ In patients with a central venous catheter and an arterial catheter, one may consider performing serial measurements of the ratio of $P_{v-a}CO_2$ over the arterio-venous difference in oxygen content ( $P_{v-a}CO_2/C_{a-v}O_2$ ).						
2014	In patients with a central venous catheter, we suggest measurements of $S_{(cv)O_2}$ and $V_{A}CO_2$ to help assess the underlying pattern and the adequacy of cardiac output as well as to guide therapy. [LEVEL 2, QoE B]						
WHAT IS THE PLACE OF MICROCIRCULATION ASSESSMENT IN SHOCK?							
	→ When feasible, the assessment of microcirculation may be considered as an adjunct to comprehensive hemodynamic evaluation.						
2014	We suggest the techniques to assess regional circulation or microcirculation for research purposes only. [LEVEL 2, QoE C]						

图1 领域1 (休克定义) 的推荐意见、证据确定性及共识强度概要。附相应2014年建议以供对比。

心输出量（CO）与代偿性血管收缩。相反，分布性休克在潜在炎症反应的背景下，常伴随高心输出量及外周血管扩张，尤其在初始液体复苏后。尽管这些宏观机制已明确界定且其治疗看似直观，但预后还与潜在病因的可逆性、合并症及休克持续时间相关。因此，及时消除病因并恢复灌注是治疗的关键要素。多种代偿机制维持着组织灌注，这些机制会转化为临床、血流动力学和实验室特征。

### 科学共识

休克的主要临床要素——组织低灌注，结合区域及外周循环中的代偿性血管收缩，会导致尿量减少、意识状态改变和皮肤灌注异常等临床症状。它们构成了临床医生评估休克患者以确立诊断并判断严重程度的“三个窗口”[10]。

关于休克的临床定义和表现症状的证据有限，这些症状还取决于休克的类型。在一项系统综述中，表征休克的临床体征包括外周灌注/温度降低、毛细血管再充盈时间延长、皮肤花斑以及休克指数（动脉收缩压与心率的比值） $\geq 0.7-0.8$ 被确认为休克的有效临床指标[11]。我们建议的关键要素不是仅依赖单一变量来诊断休克，而是采用多模式评估。这一观点得到了以下发现的强化：结合多个组织灌注变量可能更有利于与患者预后相关联[12]。休克的许多临床特征与发病率和死亡率相关[1]。然而，这并不一定意味着将这些特征作为治疗目标会改善预后，因为可用的干预性研究有限[13, 14]。

超出“三个窗口”范畴的休克具有两个特征[10]，即低血压与血乳酸水平升高。尽管休克状态下激活的交感神经系统可能阻止血压的初始下降[15, 16]，但低血压与组织灌注及氧合的显著异常标志物密切相关[17]。临床实践中对低血压的定义存在差异，但最常采用的平均动脉压（MAP）65 mmHg或动脉收缩压90 mmHg作为阈值[18]。当MAP $< 65$  低于此阈值时，发病率与死亡率显著上升[19]，但组织低灌注标志物的存在与否会改变这种关联

所有动脉压数值均具有生理意义。舒张期动脉压主要取决于动脉张力与心率，而脉压则与每搏输出量及动脉顺应性存在生理关联。这两项指标均被证实与重症患者的预后相关[20]。[21]。

乳酸水平升高是临床休克的典型表现。乳酸及乳酸清除与各种形式休克的预后相关[22]。即使乳酸水平略高于2.0毫摩尔/升的正常上限，也与死亡率上升相关[23]。此外，乳酸的预后意义似乎优于血压[13]。尽管除组织缺氧外，其他机制也可能影响血乳酸水平及其随时间的变化[24]，高乳酸血症表现为绝对水平、恢复正常水平所需时间以及水平-时间关系曲线下面积，与器官衰竭和死亡率增加相关[25]。最近一项系统综述显示，治疗后乳酸水平下降或使用乳酸水平指导复苏，与脓毒性休克患者预后改善相关[26]。一项针对所有类型休克且基线乳酸水平高于3.0毫摩尔/升患者的随机对照试验显示，与标准治疗相比，以降低乳酸水平为目标的方案组在死亡率上无显著差异，但器官衰竭的风险比显著更低[27]。

### 专家意见

休克的定义基于存在多种组织灌注改变的标志物，最终导致危及生命的状况。动脉压在其中扮演核心角色，因为动脉收缩压和MAP的下降是休克的典型特征。一旦确诊休克，应利用舒张期动脉压和脉压来表征休克类型：伴随全身血管扩张的典型休克通常表现为低舒张期动脉压和保持的脉压。在心源性和低血容量性休克中，脉压通常较低而舒张期动脉压较高。治疗的主要环节在于确定根本原因并恢复足够的组织灌注。为此，对这些标志物进行连续测量至关重要。值得注意的是，虽然低血压常见于休克，但其不存在并不能排除严重的组织低灌注。我们推荐采用多模式方法来精准识别和评估休克患者。

## 问题 1.2. 休克状态下应使用哪些区域循环和组织氧合的标记物?

### 推荐意见 1.2

4. 应进行组织灌注的连续评估, 以跟踪休克的演变过程, 并帮助评估潜在的模式以及心输出量和血管功能的充分性。

### 未分级良好实践声明/未分级证据/强烈共识

5. 应通过评估毛细血管再充盈时间来监测皮肤灌注, 并可辅以皮肤温度和皮肤花斑的评估。

### 未分级良好实践声明/未分级证据/强烈共识

6. 对于置入中心静脉导管的患者, 应进行(中心)静脉血氧饱和度(S(c)vO<sub>2</sub>)的连续测量。

### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

7. 对于同时置入中心静脉导管和动脉导管的患者, 应进行静脉-动脉二氧化碳分压差(P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>)的连续测量。

### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

8. 对于同时置入中心静脉导管和动脉导管的患者, 可考虑连续测量P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>与动脉-静脉氧含量差(P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>/C<sub>a-v</sub>O<sub>2</sub>)的比值。

### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

## 背景

临床检查是评估疑似循环衰竭危重患者的关键。尽管许多临床症状与全身血流相关, 但它们对评估CO充足性既不敏感也不特异[28]。此外, 大循环变量(如动脉压和CO)的改善未必意味着局部(或组织)灌注的改善。因此, 休克治疗还应以外周/微循环低灌注的标志物为指导。在实验环境中, 已识别出众多组织低灌注及后续组织缺氧的标志物。然而, 由于需要特定监测设备(如微透析)或特定测量指标(如乳酸/丙酮酸比值), 这些标志物在临床实践中的应用受到限制。

## 科学共识

皮肤可作为全身组织灌注的一种简便、早期且快速的指标。CRT [29, 30] 与首次评估时的皮肤花斑现象与预后相关 [31, 32]。部分研究表明, 皮肤(外周)灌注标志物与腹腔内器官灌注 [33] 及舌下微循环之间存在关联 [34]。然而, 这些标志物受多种

因素影响。与人类休克模型中的观察结果相反 [15], 在危重患者中, CRT和皮肤温度并非低心输出量的可靠指标 [28], 且不随心输出量变化而变化 [35]。

外周灌注标志物可能对多种临床干预措施产生响应, 例如液体复苏、正性肌力药、血管扩张剂以及血管加压治疗

[31, -。

36 39]

然而, 与常规临床实践相比, 通过上述干预措施使外周灌注变量正常化的最终疗效尚未完全确立 [14]。当前临床实践包括连续监测并评估干预措施是否能使这些标志物正常化, 因为异常状态的持续存在与脓毒性休克患者发病率和死亡率的上升相关 [40]。在脓毒性休克中, 这些标志物可用于调整血压目标, 例如通过血管加压试验评估更高的血压是否会改善异常的外周灌注 [41]。一项针对脓毒性休克患者的随机对照试验表明, 以外周灌注作为复苏目标比以乳酸为指导的复苏更具优势 [14, 42]。此外, 对于外周灌注已正常的患者, 继续复苏以降低或使乳酸水平正常化, 与不再进行血流动力学治疗相比, 反而与死亡率上升相关 [43]。近期一篇系统综述得出结论: 与常规治疗相比, 以乳酸或毛细血管再充盈时间为指导的复苏可能改善预后 [26]。

在实验条件下, 氧输送的逐步下降会伴随SvO<sub>2</sub>的降低。相反, 当主要机制为血流 [44, 45]减少时, P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub> 会显著上升。S(c)vO<sub>2</sub> 和P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub> 的变化并不直接反映组织氧合状态, 而是体现了氧输送与消耗之间的平衡。因此, 它们可作为组织灌注的简易标志物。尽管SvO<sub>2</sub> 与ScvO<sub>2</sub> 之间的相关性有限 [46], 且可能受局部O<sub>2</sub> 去饱和 [47, 48], 的影响, 但这些参数的变化趋势足以支持在临床实践中使用ScvO<sub>2</sub>。低SvO<sub>2</sub> [49] 和ScvO<sub>2</sub> [50] (尤其是持续偏低) 与不良预后相关。值得注意的是, 高S(c)vO<sub>2</sub> 值同样预示不良预后 [51, 52], 这表明代谢、微血管灌注及线粒体功能也会影响S(c)vO<sub>2</sub> 水平。因此, 对S(c)vO<sub>2</sub> 的解读与目标设定可能较为复杂。Rivers等的里程碑研究 [53] 表明, 将ScvO<sub>2</sub> 作为脓毒性休克患者的治疗目标可改善预后。尽管后续的早期目标导向治疗研究未显示该方法的益处 [54-56], 但需结合背景考量: 该里程碑研究的发表 [53] 改变了临床实践。

显著降低，使得低ScvO<sub>2</sub>水平变得罕见[57]。然而，研究表明针对ScvO<sub>2</sub>对脓毒症患者有益[58]。

部分研究中，P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>与心输出量、中心静脉血氧饱和度<sub>2</sub>及组织灌注相关，表明该标志物在临床实践中也可作为血流相关变量发挥作用[59]。在患者中，通过不同干预措施改善全身血流，往往伴随着P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>的降低、ScvO<sub>2</sub>的升高以及乳酸水平的下降，这提示组织灌注得到改善[60]。需注意的是，代谢变化可能使P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>变化的解读更为复杂。当使用过量正性肌力药时，心输出量的有氧生成<sub>2</sub>增幅会超过血流增加幅度，导致P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>升高[61]。持续的异常P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>即使在外周静脉血氧饱和度正常的情况下，仍与死亡率上升相关<sub>2</sub>[62]。若P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub> > 6 mmHg则提示存在可能对液体和/或正性肌力药治疗有反应的持续性休克状态。

比值P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>与C<sub>a-v</sub>O<sub>2</sub>的比率已被引入作为无氧代谢的标志物[63]。研究表明，该比率与特定患者亚群死亡率升高相关[64]，包括高ScvO<sub>2</sub>[65]患者。在复苏过程中，液体复苏后氧耗改善（提示组织氧输送改善）的患者，其P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>/C<sub>a-v</sub>O<sub>2</sub>较基线水平显著下降，这与氧耗未改变的患者形成鲜明对比[66]。氧耗改善与P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>/C<sub>a-v</sub>O<sub>2</sub>比值变化见于基线水平正常至偏高的患者ScvO<sub>2</sub>。这表明将P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>/C<sub>a-v</sub>O<sub>2</sub>与ScvO<sub>2</sub>及P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>结合可能优化复苏策略。目前仅有一项研究将P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>/C<sub>a-v</sub>O<sub>2</sub>作为治疗目标（与SvO<sub>2</sub>对比），结果显示两组预后无差异[67]。

临床使用P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>和P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>/C<sub>a-v</sub>O<sub>2</sub>时需谨慎解读，因为其他因素（如心输出量<sub>2</sub>、血红蛋白解离、体温、酸中毒及组织灌注[68, 69]）可能产生影响。因此，在临床实践中，本节讨论的任何指标都不应单独使用。

#### 专家意见

在实验和临床条件下，外周灌注和组织灌注的标志物可能对血流的改善作出反应，并与临床结局相关。鉴于当前可用的随机对照试验证据有限，且存在可靠的生理学研究和争议，我们不建议单独使用这些标志物。相反，我们建议同时测量和解读这些指标。在实践中，

毛细血管再充盈时间的测量，或多或少与皮肤温度和皮肤花斑的评估相关，应与生物学指标结合使用。它们的意义不同，所提供的信息是互补的。皮肤灌注指标可作为全身组织灌注的替代指标，反映组织血流和微循环反应性。S(c)vO<sub>2</sub>直接反映了全身氧供与需求之间的匹配程度。P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>梯度主要由心输出量决定，而P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>/C<sub>a-v</sub>O<sub>2</sub>比率是无氧代谢的标志物。

这些变量应与后续陈述中详述的宏观血流动力学指标（特别是动脉压和心输出量）共同测量，适用于有明确指征的患者。此外，这些标志物能快速反映组织灌注的改善，而乳酸水平变化较慢且可能在初始复苏后已与组织灌注变化无关。因此，不应将乳酸水平正常化作为治疗目标，而应视其为整体治疗充分性的结果。

现有文献未明确组织灌注评估应进行的频率。该评估至少应在血流动力学变量（如血压）恶化时实施，并在旨在改善区域灌注的治疗干预措施后进行，以评估其有效性。

### 问题1.3. 微循环评估在休克中的定位是什么？

#### 推荐意见1.3

9. 在可行的情况下，可将微循环评估作为全面血流动力学评估的辅助手段。

未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

#### 背景

最终，休克中的大循环灌注问题会转化为氧输送受损以及微循环中代谢废物的清除障碍[10]。在人类休克模型中，全身血流的减少与微循环灌注受损相关，而血流的恢复可促使微循环灌注恢复[17]。然而，由于进行性内皮和微循环功能障碍（尤其在分布性休克中），氧气向组织的对流和弥散可能进一步受限。在实验性内毒素休克中，微循环灌注受到更严重影响，限制了复苏努力的效果

[45]。

70]

在严重病例中，异常的微循环灌注

可能对宏观血流动力学改善无反应[71]。持续异常的微循环灌注与发病率和死亡率相关，这在不同形式的循环衰竭[40, 72–75]以及混合重症患者群体中均有体现[76]。

在临床实践中，有多种设备可用于可视化微循环，其中舌下区域最常用于评估其特征 [77, 78]

尽管在床旁快速可视化可能具有说明性，但全面评估需要适当的方法[78]和多个变量[79]。

### 科学共识

许多临床研究表明，在急性循环衰竭患者的复苏过程中常用的干预措施，如液体复苏、血管加压药、血管扩张剂和输血，可能会改善微循环灌注 [80]。然而，一项系统综述未能确定任何一种治疗药物可以改善微循环灌注，也没有发现一种药物优于另一种药物[80]。尽管进行了大循环优化，但未能改善微循环与心源性休克中更差的器官衰竭和预后相关[81]。

很少有研究评估使用微循环指导复苏对预后的影响。在一项包括多种原因导致的循环衰竭患者的试验中，将舌下微循环衰竭参数纳入入院时和开始治疗24小时后的治疗方案，并未与改善预后相关 [82]。这一方案受到批评，因为它并未代表基于微循环灌注变化的治疗干预调整。三分之二的患者未实施根据微循环评估结果调整治疗。一项针对同质性脓毒症人群的研究旨在改善异常的舌下微循环灌注，结果显示24小时时器官衰竭评分降低 [83]。这些数据强调了使用多个变量及时和充分恢复组织灌注的重要性。

### 专家意见

舌下微循环的可视化可能揭示初始大循环目标复苏后仍存在的异常灌注。该技术能提供有助于诊断循环衰竭和优化治疗的重要信息。当前文献中尚无有力证据表明探索休克患者的微循环能改善预后。然而，在条件允许时，通过多模态模型评估微血管灌注并结合其他组织

灌注变量，可能有助于优化休克患者的整体、区域及微循环灌注。

## 领域2：液体治疗 (图 2, 3)

### 问题2.1. 是否应评估休克患者的液体反应性?

#### 推荐意见2.1

10. 对于初始液体复苏后仍持续休克的患者，在继续液体复苏前应评估其液体反应性。

#### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

11. 通过评估液体反应性预测的液体给药潜在益处，应与其潜在风险进行权衡。

#### 未分级良好实践声明/未分级证据/强烈共识

### 背景

液体给药旨在增加应激血容量、平均体循环充盈压、静脉回流压力梯度，从而提升心输出量。液体蓄积对重症患者有害 [84]。此外，对无反应者进行液体给药可能导致血液稀释，且在心输出量未相应增加的情况下会降低氧输送，这与血流动力学复苏的目标相悖。最后，限制无反应者的液体给药有助于最小化总体液体平衡，但需注意液体复苏仅占ICU住院期间总液体摄入量的一部分 [85]。

不同研究中液体反应者的比例存在差异，从约50%（如纳入血流动力学不稳定且接受持续血流动力学监测的ICU患者的研究所述 [86]）到更低比例，如已完成初始复苏的脓毒性休克患者（即初始复苏后4小时仅20%患者仍有反应性） [87]。此外，早期一项较小规模研究中，仅半数液体反应者在液体快速输注30分钟后仍保持反应性[88]。

这些研究强调了在初步复苏后及时评估液体反应性的重要性。由于血流动力学不稳定可能随时间推移再次发生，因此在休克管理过程中随时进行重新评估至关重要。

### 科学共识

文献检索共识别出7项随机对照试验，这些试验研究了休克急性期患者的液体反应性评估[89–95] 其中仅有一项研究被评定为具有低偏倚风险[92]（补充材料）。样本量介于50至150之间

FLUID THERAPY		SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS AND RECOMMENDATIONS FOR DEFINITION		
<b>RECOMMENDATION STRENGTH</b> (S) SUGGEST AGAINST    (R) WEAK RECOMMENDATION    (S) STRONG RECOMMENDATION (D) UNGRADED DEFINITION    (U) UNGRADED GOOD PRACTICE STATEMENT    (X) UNABLE TO PROVIDE RECOMMENDATION		Recommendation strength	Certainty of evidence	Certainty of evidence
<b>CERTAINTY OF EVIDENCE</b> (VL) VERY LOW    (L) LOW    (M) MODERATE    (H) HIGH    (?) UNGRADED <b>AGREEMENT STRENGTH</b> (W) WEAK    (M) MODERATE    (S) STRONG				
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION    UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT    UNGRADED, STATEMENT OF FACT [2014] CERTAINTY OF EVIDENCE    LEVEL 1, QoE B    LEVEL 1, QoE C    LEVEL 2, QoE B    LEVEL 2, QoE C				
<b>SHOULD ONE ASSESS FLUID RESPONSIVENESS IN SHOCK?</b>				
→ In patients with persistent shock after initial fluid resuscitation, fluid responsiveness should be assessed before continuing fluid resuscitation.		(U)	(?)	(S)
2014	We recommend to assess volume status and volume responsiveness. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT] When the decision for fluid administration is made we recommend to perform a fluid challenge, unless in cases of obvious hypovolemia (such as overt bleeding in a ruptured aneurysm). [LEVEL 1, QoE C]			
→ The potential benefit of fluid administration, predicted by the assessment of fluid responsiveness, should be weighed against the potential risk of fluid administration.		(U)	(?)	(S)
2014	We recommend that even in the context of fluid-responsive patients, fluid management should be titrated carefully, especially in the presence of elevated intravascular filling pressures or extravascular lung water. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT] We recommend early treatment, including hemodynamic stabilization (with fluids and vasopressors if needed) and treatment of the shock etiology, with frequent reassessment of response. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]			
<b>WHICH MARKERS SHOULD BE MONITORED TO EVALUATE THE RISK OF FLUID INFUSION IN SHOCK?</b>				
→ The risk of harm from fluid administration could be assessed using markers such as intravascular filling pressures, intra-abdominal pressure, extravascular lung water (EVLW), pulmonary vascular permeability index (PVPI), venous excess ultrasound (VExUS) grading, the ratio of the arterial oxygen partial pressure over the inspired oxygen fraction (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ) ratio, or lung ultrasound score (LUS).		(U)	(?)	(S)
<b>HOW SHOULD ONE ASSESS THE EFFECTIVENESS OF A FLUID BOLUS?</b>				
→ A fluid challenge is defined as a bolus of 200 to 500 mL given over 5-10 minutes while evaluating its effects.		(D)	(L)	(S)
→ One may consider assessing the effects of a fluid bolus on CO and, when not available, on pulse pressure rather than MAP.		(U)	(?)	(S)
→ The effectiveness of a fluid bolus in improving tissue perfusion should be evaluated by considering changes in variables such as CRT, skin mottling, S <sub>c(v)</sub> O <sub>2</sub> , carbon dioxide partial pressure (pCO <sub>2</sub> )-derived variables, and lactate.		(U)	(?)	(S)
2014	We recommend that fluid resuscitation should be guided by more than one single hemodynamic variable. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]			

图2 领域2: 液体治疗 (第一部分) 的推荐意见、证据确定性及共识强度概要。附2014年建议以供对比

除一项纳入700名患者的试验外, 其余均为单中心试验 [92]。在六项随机对照试验中, 有三项提前终止 [90,94, 95], 且仅三项为多中心试验 [90,92,94]。在所有试验中, 死亡率均作为次要结局指标进行分析, 但无一具备足够的统计效能来验证这一终点, 从而限制了估计值的精确性。这些试验的设计初衷是基于

临床改善或液体平衡的替代指标。尽管如此, 三项试验的汇总数据表明其对28天住院死亡率或住院死亡率均无影响。

**专家意见**

尚无研究证明在患者管理中通过评估液体反应性能带来死亡率获益。

FLUID THERAPY				SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS AND RECOMMENDATIONS FOR DEFINITION					
RECOMMENDATION STRENGTH		CERTAINTY OF EVIDENCE		AGREEMENT STRENGTH		Recommendation strength	Certainty of evidence	Agreement strength	
SUGGEST AGAINST	WEAK RECOMMENDATION	STRONG RECOMMENDATION	UNGRADED DEFINITION	UNGRADED GOOD PRACTICE STATEMENT	UNABLE TO PROVIDE RECOMMENDATION				WEAK
VERY LOW	LOW	MODERATE	HIGH	UNGRADED	WEAK	MODERATE	STRONG		
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION		UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT		UNGRADED, STATEMENT OF FACT					
[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE		LEVEL 1, QoE B		LEVEL 1, QoE C					
<b>HOW SHOULD ONE ASSESS FLUID RESPONSIVENESS IN SHOCK?</b>									
→ We recommend using dynamic variables over static markers of preload for predicting fluid responsiveness, when applicable.									
2014	We recommend using dynamic over static variables to predict fluid responsiveness, when applicable. [LEVEL 1, QoE B]								
	We recommend that commonly used preload measures (such as CVP or PAOP or end diastolic area or global end diastolic volume) alone should not be used to guide fluid resuscitation. [LEVEL 1, QoE B]								
→ We recommend the passive leg raising (PLR) test to assess fluid responsiveness in mechanically ventilated patients in shock, with and without spontaneous breathing activity.									
→ We recommend the end-expiratory occlusion test as an alternative to PLR test in mechanically ventilated patients in shock without spontaneous breathing activity.									
→ We are unable to provide recommendations regarding the use of the tidal volume challenge as alternative to PLR test in mechanically ventilated patients in shock, due to paucity and/or heterogeneity of available data.									
→ We recommend pulse pressure variation (PPV) to assess fluid responsiveness in mechanically ventilated patients in shock without spontaneous breathing activity and a tidal volume ≥ 8 mL/kg.									
→ We suggest against the use of PPV alone to assess fluid responsiveness in mechanically ventilated patients in shock with spontaneous breathing activity and a tidal volume < 8 ml/kg.									
→ We suggest using stroke volume variation (SVV) to assess fluid responsiveness in mechanically ventilated patients in shock without spontaneous breathing activity and a tidal volume ≥ 8 ml/kg.									
→ We are unable to provide recommendations regarding the use of PPV to assess fluid responsiveness in mechanically ventilated patients in shock with spontaneous breathing activity.									
→ We are unable to provide recommendations regarding the use of SVV to assess fluid responsiveness in mechanically ventilated patients in shock with spontaneous breathing activity.									
→ We are unable to provide recommendations regarding the use of the mini fluid challenge test in patients with shock, due to paucity and/or heterogeneity of available data.									
→ We suggest against the use of changes in IVC diameter alone in critically ill patients to assess fluid responsiveness.									

图3 领域2: 液体治疗 (第二部分) 的推荐意见、证据确定性及共识强度总结。附相应2014年建议以供对比

因为目前没有足够有力的研究来验证这一假设。因此, 我们提供一项未分级的专家意见。

脓毒症患者中的一些随机对照试验表明, 采用此类策略可减少累积液体平衡[89-91, 93]。这可能具有临床益处, 因为日益增加的液体正平衡与不良结局相关

预后更差[84]。研究还表明, 使用液体反应性可减少脓毒性休克患者对通气和肾脏替代治疗的需求[90]。若将液体复苏在心输出量和组织灌注方面的潜在获益与其固有风险进行权衡, 其临床益处应当更为显著。

此外，鉴于现有工具，评估液体反应性对许多患者而言是可行且适用的。这至少需要有创动脉血压监测和/或微创/有创血流动力学工具，尽管在休克早期阶段这些设备可能无法立即获取。然而，在ANDROMEDA SHOCK试验中[14]，液体反应性评估被纳入早期脓毒性休克复苏的决策流程，并证实了在基线状态下（脓毒性休克诊断后4小时内）对82%的入组患者具有可行性[87]。

从生理学角度而言，低血容量性休克患者本身即存在液体反应性（至少在初期阶段如此），这使得在此情境中进行正式检测显得冗余。类似地，在脓毒性休克早期阶段，低血容量（无论是绝对性液体丢失还是相对性血管扩张所致）十分常见，通常无需预先评估反应性即可实施初始液体复苏。液体反应性应在初始复苏后尽快评估。为避免液体蓄积，需通过反复评估来指导液体复苏。

## 问题2.2 应监测哪些标志物以评估休克患者液体给药的风险？

### 推荐2.2

12. 可通过以下标志物评估液体给药的潜在危害风险：血管内充盈压、腹内压、血管外肺水（EVLW）、肺血管通透性指数（PVPI）、静脉淤血超声（VExUS）分级、动脉氧分压与吸入氧浓度比值（ $P_aO_2/FiO_2$ ）或肺超声评分。

### 未分级良好实践声明/未分级证据/强烈共识

#### 背景

鉴于液体复苏可能导致液体积聚综合征及其相关危害，决定是否进行液体推注时应权衡治疗获益的可能性与潜在伤害。液体反应性的存在表明液体给药可能有效，但其本身并非输注指征。某些标志物可支持更全面地评估液体积聚情况，并有助于在考虑液体治疗时评估风险/获益平衡。

#### 科学共识

该问题被预先定义为专家意见，主要涉及概念层面和定义，而非现有高质量临床证据。

一项纳入9项脓毒性休克研究的系统综述表明，与CVP导向的管理相比，入院后至少72小时使用经肺热稀释设备可能与较低的液体正平衡相关。此外，经肺热稀释提供的静态和动态参数在减少液体正平衡方面均优于仅使用CVP测量和早期目标导向治疗[96]。目前尚无有力证据支持将上述液体蓄积标志物整合到液体复苏的决策过程中。在液体给药决策过程中实施这些指标的大型随机对照试验目前仍缺失。

#### 专家意见

尽管目前缺乏以死亡率为主要终点的随机对照试验来研究液体积聚标志物在液体复苏决策过程中的整合应用，但专家小组建议在可行时使用这些标志物以限制液体治疗的负面影响。液体过负荷的有害作用已得到明确证实。目前已有多种有效检测液体过负荷的指标，且许多易于实施。因此，在给药前评估液体治疗风险，特别是对于生理状态脆弱的危重患者，似乎是合乎逻辑的。

选择不同损害指标的依据在于液体输注对监测技术的可用性及操作者的熟悉程度。高CVP值提示静脉淤血存在的价值将在下文详述（问题3.6），基于已证实的高CVP值与

急性肾损伤（AKI）发生率[97]。

肺超声被建议作为一种半定量方法，需评估多个区域是否存在由EVLW增加和/或通气丧失导致的特定伪影。然而，基于反映肺间质水肿的B线数量的简单评分，与EVLW值[98]或肺毛细血管楔压[99]并不完全吻合。

VExUS评分是一种针对内脏静脉系统的综合性4点超声评估，通过检查下腔静脉（IVC）、肝静脉、门静脉及肾静脉，对静脉淤血程度进行整体“分级”[100]。该评分体系最初开发于心脏术后场景，且除IVC评估外，静脉多普勒检查并未被列为重症医师必须掌握的超声基础技能[101]。近期一项针对145名ICU患者的观察性研究显示，早期系统性静脉淤血评估与

急性肾损伤（AKI）的发生或28天死亡率无显著关联 [102]。另一项研究表明，静脉淤血体征在液体反应者与无反应者中同样常见，且与液体平衡无关 [103]。此外，关于操作者内及操作者间可重复性、检查耗时以及整体临床适用性等问题，使得VExUS评分在常规床旁评估中的应用价值存疑。

经肺热稀释技术可评估血管外肺水（EVLW）和肺血管通透性指数（PVPI）。EVLW反映灌注区域的间质和肺泡液体含量，其数值与死亡率 [104, 105] 以及不同临床状态下正常与损伤肺脏的尸检重量具有良好相关性 [104]。正常EVLW值低于7毫升/千克，当数值达到 > 10 毫升/千克时可作为界定肺水肿的最佳鉴别阈值，而 > 15 毫升/千克则对检测弥漫性肺泡损伤具有99%的阳性预测价值 [106]。在脓毒性休克液体管理的优化阶段，EVLW可被视为调整液体治疗的临床相关安全限值，因其反映了肺功能恶化的风险。

PVPI通过计算EVLW与肺血容量的比值获得，用于评估炎症导致的肺通透性程度，并区分静水压性和炎症性肺水肿 [107]。除揭示机制性病因外，PVPI还可用于提示液体复苏可能加剧肺水肿的风险。

### 问题2.3. 应如何评估液体推注的有效性？

#### 推荐意见2.3

13. 液体负荷试验定义为在评估其效果的同时，5-10分钟内快速推注200至500 mL液体

未分级定义/低证据确定性/强烈共识

14. 可考虑评估液体推注对心输出量的影响，若无法测量心输出量，则评估其对脉压而非平均动脉压的影响

未分级良好实践声明/未分级证据/强烈共识

15. 评估液体推注改善组织灌注的效果时，应考虑以下变量的变化：CRT、皮肤花斑、 $S_{tO_2}$ 、二氧化碳分压（ $pCO_2$ ）衍生变量以及乳酸。

未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

#### 背景

在液体复苏过程中，液体通过静脉快速推注给药，其容量必须足以“挑战”心血管系统。液体推注的疗效还可能受输液持续时间的影响。

液体推注的有效性最初由心输出量（CO）的显著增加决定。随后，预期它能增强组织灌注并最终改善器官功能。液体反应性定义为推注使CO或其替代指标超过预设阈值的能力。患者通常根据液体诱导的CO增加特定阈值（例如> 10%或较基线增加15%）被主观划分为“无反应者”和“有反应者”，但实际上液体反应性并非二元对立。液体推注的疗效不应等同于临床有效性，后者需通过评估其全身影响（尤其是组织灌注的改善）来判断。最终，液体给药的真正益处取决于其增强氧输送和代谢稳态的能力，而非单纯提高CO。

#### 科学共识

该问题被预先定义为专家意见，主要涉及概念层面和定义，而非现有高质量临床证据。

#### 液体推注的容量与输注速率

要使液体负荷试验有效，首先必须确保其足以增加应激血容量。根据现有文献和工作组共识，能使平均体循环充盈压超过最小可检测变化的静脉输液最小剂量为4毫升/千克 [108]。该剂量接近于检测每搏输出量有意义增长所需的250毫升 [109]。然而，大多数研究ICU患者液体反应性的试验采用的液体平均剂量为500毫升 [110]。

液体负荷试验的输注速率随时间变化，从过去的平均30分钟缩短至当前的平均15分钟 [110]。输注速率不太可能影响临床结局。一项针对10,520名重症患者的非盲随机对照试验显示，以333毫升/小时或999毫升/小时接受液体推注的患者，其90天死亡率相似 [111]。更快的输注速率可能与液体反应性发生率增加相关 [112]。

#### 液体推注有效性的评估

在缺乏持续心输出量监测的情况下，液体输注的有效性通常通过观察临床体征（如血压、皮肤灌注、尿量和乳酸）的变化来评估。然而，这些变化并不一定且/或完全与液体负荷试验后心输出量的变化相关。每搏输出量变化与动脉脉压变化之间的生理关系并非简单直接。

且取决于血管张力。针对重症患者的观察性研究表明，动脉脉压的变化与液体诱导的心输出量变化关联性较弱[113, 114] 甚至毫无关联[115]。特别是，液体推注后未出现脉压变化并不能排除心输出量的增加[113]。

文献检索未发现相关研究，探讨评估液体推注效果是否比不评估该效果的策略更能改善临床结局。

液体推注的终极目标是改善器官灌注（通过增加心输出量和可能的器官灌注压力）以及组织氧输送，从而减少无氧代谢。然而，即使心输出量显著增加，氧耗也可能不会改善 [66]，这可能是由于氧耗与氧输送无关，或如脓毒症期间常见的情况，由于微循环异常限制了组织氧输送。

### 关于评估液体推注效果的专家意见

在缺乏基于死亡率证据的情况下，专家意见基于以下论点。首先，液体推注的效果是通过增加心输出量来恢复组织灌注，但这种效果并不恒定。液体推注对心输出量的影响并不一致。此外，即使心输出量增加，器官灌注、组织氧合以及最终的氧耗改善可能仍不明显。其次，检测液体推注的效果可能具有重要影响。鉴于液体过负荷的副作用已被充分证实，若推注无效则不应重复进行。这种反应可能随时间变化，因此需要重复评估。

液体推注后检测到心输出量（CO）增加10-15%被广泛认为是液体给药可能对组织灌注产生影响的合理生理效应。由于液体诱导的脉压变化与CO变化之间相关性较差，液体推注的效果最好通过CO、每搏输出量或其替代指标的变化直接评估。评估液体复苏的有效性还应包括评估组织灌注、氧供需平衡以及无氧代谢标志物的变化。这些指标的意义、优势和劣势已在上述内容中阐明。

### 问题2.4. 应如何评估休克患者的液体反应性?

#### 推荐意见2.4

16. 在适用情况下，我们推荐使用动态指标而非静态前负荷指标来预测液体反应性。

**强烈推荐/高证据确定性/高度共识**

17. 我们推荐采用被动抬腿试验（PLR）来评估机械通气休克患者的液体反应性，无论是否存在自主呼吸活动。

**强烈推荐意见/高证据确定性/强烈共识**

18. 对于无自主呼吸活动的机械通气休克患者，我们推荐将呼气末阻断试验作为被动抬腿试验的替代方案。

**强烈推荐意见/中等证据确定性/强烈共识**

19. 由于现有数据匮乏和/或存在异质性，我们无法就潮气量负荷试验作为被动抬腿试验替代方案用于机械通气休克患者提供推荐意见。

**无推荐意见/低证据确定性/强烈共识**

20. 我们推荐使用脉压变异（PPV）来评估无自主呼吸活动且潮气量为 $\geq 8$  mL/kg的机械通气休克患者的液体反应性。

**强烈推荐/高证据确定性/强烈共识**

21. 我们建议不要单独使用脉压变异（PPV）来评估伴有自主呼吸活动且潮气量为 $< 8$  mL/kg的休克机械通气患者的液体反应性。

**建议反对/中等证据确定性/强烈共识**

22. 我们建议使用每搏量变异度（SVV）来评估无自主呼吸活动且潮气量为 $\geq 8$  mL/kg的休克机械通气患者的液体反应性。

**弱推荐/中等证据确定性/强烈共识**

23. 我们无法就使用脉压变异（PPV）评估伴有自主呼吸活动的休克机械通气患者液体反应性提供推荐意见。

**无推荐意见/低证据确定性/强烈共识**

24. 我们无法就使用SVV评估伴有自主呼吸活动的休克机械通气患者的液体反应性提供推荐意见。

**无推荐意见/低证据确定性/强烈共识**

25. 由于现有数据匮乏和/或存在异质性，我们无法就迷你液体负荷试验在休克患者中的应用提供推荐意见。

**无推荐意见/低证据确定性/强烈共识**

26. 我们建议不要单独使用下腔静脉直径的变化来评估危重患者的液体反应性。

**建议反对/中等证据确定性/弱共识**

### 背景

液体反应性取决于心功能与心血管反应之间的相互作用。它反映了前负荷反应性，这在生理上与舒张末期压力、容积及

心室收缩性相关。由于心脏前负荷与每搏输出量之间关系的不一致性，单一的心脏前负荷标志物数值并不能表明前负荷反应性，除非处于极端数值情况下。与之相反，动态方法涉及观察自发或诱发的心脏前负荷变化对心输出量或其替代指标的影响[116]。

功能性血流动力学试验通过模拟液体负荷或利用心肺交互作用引发心脏前负荷变化，导致有反应者与无反应者之间产生不同的血流动力学反应[116]。

### 科学共识

为回答此PICO问题，文献检索聚焦于评估预测容量反应性方法的诊断效能研究。关于功能性动态试验及容量反应性指标的全面综述可参阅其他文献[116]。文献检索结果特别关注休克患者的研究（补充材料），主要结论如下。

#### 脉压变异与每搏量变异度

在机械通气患者中，PPV和SVV基于肺泡压的周期性变化——该变化影响右心室（RV）前负荷与后负荷、左心室（LV）后负荷，进而影响每搏输出量。PPV最先被应用，随后是需通过脉搏波分析实现持续心输出量监测的SVV。

历史上，重症患者常规采用高潮气量（10-12 mL/kg预测体重）的控制性机械通气且无自主呼吸努力。这种方式能完全控制患者的通气参数并维持稳定的心肺交互作用。在此条件下，PPV和SVV对液体反应性具有高度预测性。我们的荟萃分析发现，对于使用高潮气量机械通气且无自主呼吸活动的休克患者，PPV的合并AUROC为0.94 [95（95%置信区间0.88-0.99）]（见补充材料）。

PPV与SVV的核心局限性在于它们无法适用于许多会产生假阳性（自主呼吸、心律失常及可能的右心室衰竭）和假阴性（低潮气量、低肺顺应性、极高呼吸频率）的临床情境[117]。对于休克患者，当PPV的两项主要有效性标准（高潮气量且无自主呼吸活动）得到满足时，其汇总AUROC与PLR的汇总AUROC相当[118, 119]。在潮气量为<8毫升/

公斤的患者中，我们的荟萃分析显示汇总AUROC为0.74 [95%置信区间 0.67–0.81]（详见补充材料）。

因此，PPV作为评估液体反应性的独立变量需谨慎使用。高PPV值仍可可靠预测液

体反应性，而较低值的可靠性可能较差。值得注意的是，利用低PPV确认无容量反应性时，这可能同时作为容量清除过程中的安全参数。在胸腔内压升高（如腹内高压）的情况下，液体反应性的阈值可能会提高。

该领域近期一项有前景的进展是采用功能性血流动力学试验后的PPV变化。这种方法通过观察PPV在被动抬腿试验（PLR）中的下降或潮气量负荷试验中的上升来指示液体反应性，克服了传统单次液体负荷试验前PPV值的局限性。值得注意的是，该方法无需心输出量监测，因此在资源有限的环境中颇具吸引力。

#### 被动抬腿试验

被动抬腿试验是一种模拟液体负荷试验的功能性血流动力学试验，通过重现约300 mL液体负荷的血流动力学效应，同时具有可逆性[116]。根据从4项研究中汇总的AUROC为0.94 [0.92–0.97]以及先前荟萃分析的结果[120–123]，可以得出以下结论：被动抬腿试验是评估重症监护病房休克患者液体反应性的首选功能性试验，也可应用于自主呼吸患者以及接受有创机械通气（无论有无自主呼吸活动）的患者。在存在腹内高压的情况下，被动抬腿试验可能出现假阴性结果[126]。

#### 呼气末阻断试验

呼气末阻断试验（EEOT）包括短暂中断机械通气并测量心输出量反应[127]。对于无明显自主呼吸活动的患者，该试验可视为被动抬腿试验的有效替代方案 [121, 128–132]。

然而，纳入低潮气量患者的基础研究存在异质性[127]。尽管如此，指示液体反应性的心输出量变化阈值在各研究中是一致的。

用于指示液体反应性的心输出量（CO）变化阈值（即5%）接近许多CO测量技术可检测到的最小变化范围。因此，EEOT主要采用脉搏波分析进行验证 [130]。当使用超声心动图时，其诊断临界值接近左心室（LV）流出道速度时间积分的最小可检测变化[133]。基于此，一项研究建议

综合考虑呼气末与吸气末闭塞的双重效应[134]。

#### 微量液体负荷试验与潮气量负荷试验

微量液体负荷试验评估快速输注少量液体（100至150毫升）后的每搏输出量反应 [135, 136]。微量液体负荷试验的应用受限于所用血流动力学工具检测每搏输出量微小变化（约5%）以区分液体反应性的可靠性。这些变化也可能被自主呼吸或机械通气引起的变化所掩盖。微量液体负荷试验能可靠预测手术患者的液体反应性 [137, 138]。文献检索纳入的研究（补充材料）显示总体合并敏感度和特异度分别为0.51（95%置信区间0.73, 0.90）和0.90（95%置信区间0.78, 0.97），但存在高度异质性（>75%）。

潮气量负荷试验克服了使用低潮气量时脉压变异的局限性，对于未进行心输出量监测但配有动脉血压监测的患者既实用又可靠 [139, 140]。文献检索纳入的研究（补充材料）显示总体合并敏感度和特异度分别为0.93（95%置信区间0.79, 0.99）和0.83（95%置信区间0.58, 0.98），但存在高度异质性（>75%）。

#### 腔静脉直径的呼吸变异

上腔静脉和 IVC 直径的呼吸变异可以通过经食管超声心动图（用于上腔静脉）或经胸超声心动图（用于 IVC）来估计[141]。最初在未休克且完全机械通气的患者中描述，效果良好[142]，随后将下腔静脉变异应用于自主呼吸患者时结果存在矛盾，诊断阈值高于传统假设值 [143–146]。上腔静脉呼吸变异的预测价值似乎优于下腔静脉[141]，但需通过经食管超声心动图检测。此外，目前尚无针对休克患者的相关研究。值得注意的是，该领域最大规模研究纳入了540例急性循环衰竭患者，下腔静脉变异的总体AUROC为0.63，而在低血压伴高乳酸患者中降至0.60[141]。

#### 总体评价

关于功能性血流动力学试验在预测液体反应性可靠性方面的一个重要限制是测量的精确性，因为所引起的变化相对较小（每搏输出量或心输出量变化幅度为5-10%）。因此，更精确的技术，

如脉搏波分析可能更为适合。预测液体反应性的最佳临界值是总体敏感性和特异性最优的值，通过ROC方法评估得出。然而，有反应者和无反应者之间存在重叠区域，形成预测不确定性的‘灰色区域’。部分研究报告的低临界值可排除90%患者的液体反应性（侧重阴性预测价值），而高临界值则能预测90%病例的液体反应性（侧重阳性预测价值） [147]。

最后，尽管有大量研究评估动态指标和功能性血流动力学试验的表现，但由于临界值、液体负荷试验类型、ICU环境及测量系统的巨大差异，获取一致信息仍十分困难。为此，欧洲重症医学会心血管动力学部门近期发布了一份文件，旨在提高液体反应性研究数据报告的一致性[85]。

### 领域3：血流动力学监测（图4, 5）

#### 问题3.1. 休克患者应在何时监测心输出量？

##### 推荐意见3.1

27. 应对初始治疗无反应的患者监测心输出量和/或每搏输出量，以评估休克类型、血流动力学状态及治疗反应。

##### 未分级良好实践声明/未分级证据/强烈共识

28. 可考虑频繁重新评估心输出量。

##### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

29. 当监测心输出量时，应通过评估器官功能、组织氧合、代谢和灌注来解读其充分性。

##### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

#### 背景

了解心输出量可能有助于：(i) 诊断休克类型，(ii) 选择治疗干预措施，以及 (iii) 追踪其效果和休克病程。心输出量通常在心源性和低血容量性休克中较低，而在脓毒性休克初期尤其是液体复苏后通常升高。心输出量是氧输送的主要决定因素，即流向器官和组织的氧气流量。给予液体和正性肌力药输注以提高心输出量，因此心输出量的变化可直接用于评估其治疗效果。许多液体反应性测试也需要心输出量测量 [116]。液体推注引起的

HAEMODYNAMIC MONITORING		SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS AND RECOMMENDATIONS		
RECOMMENDATION STRENGTH	SUGGEST AGAINST UNGRADED DEFINITION	WEAK RECOMMENDATION UNGRADED GOOD PRACTICE STATEMENT	STRONG RECOMMENDATION UNABLE TO PROVIDE RECOMMENDATION	
CERTAINTY OF EVIDENCE	VERY LOW LOW MODERATE HIGH UNGRADED	AGREEMENT STRENGTH		
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION	UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT	UNGRADED, STATEMENT OF FACT		
[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE	LEVEL 1, QoE B	LEVEL 1, QoE C	LEVEL 2, QoE B	LEVEL 2, QoE C
<b>WHEN SHOULD ONE MONITOR CARDIAC OUTPUT IN SHOCK?</b>				
<p>→ Cardiac output and/or stroke volume should be monitored in patients who do not respond to initial therapy to assess the type of shock, evaluate hemodynamic status, and determine therapeutic response.</p>				  
2014	<p>We recommend further hemodynamic assessment (such as assessing cardiac function) to determine the type of shock if the clinical examination does not lead to a clear diagnosis. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]</p>			
	<p>We suggest sequential evaluation of hemodynamic status during shock. [LEVEL 1, QoE C]</p>			
<p>→ Frequent reevaluation of cardiac output may be considered.</p>				  
2014	<p>We recommend measurements of cardiac output and stroke volume to evaluate the response to fluids or inotropes in patients that are not responding to initial therapy. [LEVEL 1, QoE C]</p>			
<p>→ When CO is monitored, its adequacy should be interpreted by evaluating organ function, tissue oxygenation, metabolism, and perfusion.</p>				  
<b>HOW SHOULD ONE MONITOR CARDIAC OUTPUT IN SHOCK?</b>				
<p>→ Transpulmonary thermodilution or pulmonary artery dilution with the pulmonary artery catheter (PAC) may be considered in patients for whom CO monitoring is required.</p>				  
2014	<p>In complex patients, we suggest to additionally use pulmonary artery catheterization or transpulmonary thermodilution to determine the type of shock. [LEVEL 2, QoE C]</p>			
<p>→ In patients with shock and moderate-to-severe ARDS, transpulmonary thermodilution or the PAC may be considered for guiding fluid therapy</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Remark: In patients without RV failure, transpulmonary thermodilution is preferred because it measures EVLW.</li> <li>• Remark: In patients with RV failure, the PAC is preferred because it measures the pulmonary artery pressure.</li> </ul>				  
2014	<p>We suggest the use of transpulmonary thermodilution or pulmonary artery catheterization in patients with severe shock especially in the case of associated acute respiratory distress syndrome. [LEVEL 2, QoE C]</p>			
<p>→ The PAC may be considered in patients with persistent shock and RV failure after cardiac surgery in addition to serial echocardiography.</p>				  
2014	<p>We suggest pulmonary artery catheterization in patients with refractory shock and right ventricular dysfunction. [LEVEL 2, QoE C]</p>			
<p>→ Less invasive CO monitoring devices could be used, if these have been proven to provide accurate estimation of CO for the patient-specific context, over more invasive ones like the PAC or transpulmonary thermodilution in patients with shock.</p>				  
2014	<p>We recommend that less invasive devices are used, instead of more invasive devices, only when they have been validated in the context of patients with shock [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]</p>			
<p>→ We suggest using echocardiography as the first line imaging modality to assess the type of shock and hemodynamic status.</p>				  
2014	<p>We suggest that, when further hemodynamic assessment is needed, echocardiography is the preferred modality to initially evaluate the type of shock as opposed to more invasive technologies. [LEVEL 2, QoE B]</p>			
	<p>Serial echocardiographic evaluations should be performed to provide additional information on cardiac function, even when CO is monitored. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]</p>			
	<p>Echocardiography can be used for the sequential evaluation of cardiac function in shock. [UNGRADED, STATEMENT OF FACT]</p>			
<p>→ Serial echocardiographic evaluations should be performed to provide additional information on cardiac function, even when CO is monitored.</p>				  

图4 领域3: 血流动力学监测 (第1部分) 的推荐意见、证据确定性及共识强度概要。附2014年建议以供对比

# HAEMODYNAMIC MONITORING



## SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS AND RECOMMENDATIONS

RECOMMENDATION STRENGTH				Recommendation strength	Certainty of evidence	Agreement strength
[R] SUGGEST AGAINST		[R] WEAK RECOMMENDATION				
[D] UNGRADED DEFINITION		[G] UNGRADED GOOD PRACTICE STATEMENT		[X] UNABLE TO PROVIDE RECOMMENDATION		
CERTAINTY OF EVIDENCE						
[V] VERY LOW		[L] LOW		[M] MODERATE		[H] HIGH
[?] UNGRADED		[?] UNGRADED		AGREEMENT STRENGTH		
[W] WEAK		[M] MODERATE		[S] STRONG		
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION				[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE		
UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT				UNGRADED, STATEMENT OF FACT		
LEVEL 1, QoE B		LEVEL 1, QoE C		LEVEL 2, QoE B		LEVEL 2, QoE C
<b>WHEN AND HOW SHOULD ONE MONITOR ARTERIAL PRESSURE IN SHOCK?</b>						
→ Arterial pressure should be monitored in patients with shock.				[G]	[?]	[S]
→ Arterial pressure should be monitored with an arterial catheter in shock that is not responsive to initial therapy and/or requiring vasopressor infusion.				[G]	[?]	[S]
2014 We recommend arterial and central venous catheter insertion in shock not responsive to initial therapy and/or requiring vasopressor infusion. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]						
<b>WHAT IS THE TARGET OF ARTERIAL PRESSURE IN SHOCK?</b>						
→ The target blood pressure should be individualized during resuscitation of patients with shock.				[G]	[?]	[S]
2014 We recommend individualizing the target blood pressure during shock resuscitation. [LEVEL 1, QoE B]						
→ An initial MAP of 65-70 mmHg should be targeted in patients with septic shock.				[G]	[?]	[S]
2014 We recommend to initially target a MAP of ≥65 mmHg. [LEVEL 1, QoE C]						
→ A higher MAP target may be considered in patients with septic shock and a history of chronic arterial hypertension who show clinical improvement with higher blood pressure.				[G]	[?]	[S]
→ A higher MAP target may be considered in patients with septic shock with high CVP values who show clinical improvement with higher blood pressure.				[G]	[?]	[S]
2014 We suggest a higher MAP in septic patients with history of hypertension and in patients that show clinical improvement with higher blood pressure. [LEVEL 2, QoE B]						
→ Lower MAP targets may be considered in patients with traumatic hemorrhagic shock and uncontrolled bleeding in the absence of traumatic brain injury.				[G]	[?]	[S]
2014 We suggest to tolerate a lower level of blood pressure in patients with uncontrolled bleeding (i.e. in patients with trauma) without severe head injury. [LEVEL 1, QoE C]						
→ In the initial phase following trauma, a target systolic arterial pressure of 80–90 mmHg (MAP 50–60 mmHg) should be used until major bleeding has been stopped when there is no clinical evidence of traumatic brain injury and coma (Glasgow Coma Score ≤ 8). In traumatic brain injury (Glasgow Coma Score ≤ 8), we recommend targeting an initial mean arterial pressure ≥80 mmHg.				[G]	[?]	[S]
→ Targeting an initial MAP of ≥ 65 mmHg may be considered in patients with cardiogenic shock.				[G]	[?]	[S]
<b>WHEN SHOULD ONE MONITOR INTRA-ABDOMINAL PRESSURE IN SHOCK?</b>						
→ Serial monitoring of intra-abdominal pressure (IAP) may be considered in patients with shock and established risk factors for intra-abdominal hypertension.				[G]	[?]	[S]
<b>WHEN SHOULD ONE MONITOR CENTRAL VENOUS PRESSURE IN SHOCK?</b>						
→ Central venous pressure should be measured in patients with shock who have a central venous catheter.				[G]	[?]	[S]
→ A pre-specified CVP value should not be targeted during the resuscitation of patients with shock.				[G]	[?]	[S]

图5 领域3: 血流动力学监测 (第二部分) 的推荐意见、证据确定性及共识强度概要。附2014年建议以供对比

脉压与心输出量变化的相关性较弱[113, 114] 或几乎无[148] 关联。

### 科学共识

文献检索时间限定为过去30年，共纳入5项随机对照试验[149–153] 及2项观察性试验[154, 155]（补充材料）。

我们纳入5项随机对照试验，分析不同场景下心输出量监测对休克患者的疗效。维尔马霍斯等人的研究聚焦75名失血性休克的创伤患者，随机分组接受心输出量监测与无监测[150]。元波等人的研究将302名合并急性呼吸窘迫综合征的胸部创伤患者随机分配至PiCCO监测组与中心静脉压监测组[153]。

两项研究评估了伴低血压的脓毒症患者[149, 152]。前者将80名患者随机分配至未校准心输出量监测组与无监测组。后者针对350名脓毒性休克/急性呼吸窘迫综合征患者，比较校准设备心输出量监测与中心静脉压监测。最后一项研究纳入71名心源性休克患者，随机接受校准脉搏轮廓监测或无监测[151]。病例组患者使用血管加压药的天数呈轻微减少趋势。五项纳入研究在方案设计、场景设置、心输出量监测技术及次要预后方面存在异质性（补充材料）。

两项观察性研究探讨了心输出量监测对严重脓毒症/脓毒性休克患者的影响[154, 155]。莱瑟姆等人对191例严重脓毒症或脓毒性休克患者进行了匹配病例对照研究，比较了采用无创心输出量监测的每搏量指导复苏与常规治疗的疗效[154]。陆等人的研究纳入105例脓毒性休克患者，评估了基于PiCCO指导的集束化治疗对比标准疗法对住院死亡率的影响[155]。两项研究均报告，在脓毒性休克患者中，使用先进血流动力学监测技术与标准治疗相比，住院死亡率无统计学显著差异。

三项RCTs [149, 152, 153] 被认为具有足够的同质性可纳入汇总分析（补充材料）。本分析仅考虑ICU或28天死亡率这一单一预后指标。汇总分析未显示对休克患者进行心输出量监测具有优势。由于存在异质性且可能导致估计偏差，两项观察性研究未被纳入汇总分析（补充材料）。在我们的最终评级体系中，当

以死亡率作为预后指标时，既无证据支持也无证据反对对休克患者进行心输出量监测，且现有证据总体质量较低（补充材料）。

我们未能发现比较重复评估心输出量策略与不重复评估策略的随机对照试验；同样，也未找到比较心输出量测量联合器官功能、组织氧合、代谢和灌注评估策略与单纯心输出量测量策略的随机对照试验。最后，我们发现没有研究比较附加或不附加超声心动图的心输出量监测。

### 专家意见

专家组评估认为，现有文献不足以形成分级推荐。关于不同监测系统对死亡率影响的现有研究在休克类型、治疗方案使用[150–152, 155–157] 或未采用治疗方案[149, 158, 159]，以及目标变量和数值方面存在高度异质性。此外，对于急性循环衰竭患者，死亡率可能并非评估血流动力学监测价值的随机对照试验的理想主要结局。由于这些患者的死亡率受众多因素影响，仅通过改变管理中的单一环节（如监测）不太可能实现死亡率的显著降低[160]。另外，心输出量监测仅当能促成更有效治疗时才可能改善预后。构建将血流动力学监测（包括心输出量）与治疗干预相联系的决策算法具有挑战性，因为治疗决策受多重因素影响[161]。研究中提出的基于心输出量监测的决策算法有时过于简化，因而受到批评[150, 151, 155–157, 162]，因其忽略了临床医生制定治疗决策时可能考虑的大量数据。

因此，专家组成员决定基于三点论据提供专家意见。首先，了解心输出量（CO）可能有助于理解血流动力学状态、评估氧输送，并追踪休克治疗中两种主要手段（液体复苏和正性肌力药）的效果。提升CO的目标在于增加组织灌注从而改善氧合，进而减少无氧代谢并改善器官功能。因此，CO的充分性应在此背景下评估。其次，单纯测量动脉压变化无法准确估算CO变化[113, 114, 148]。第三，文献检索未发现任何随机对照试验（RCT）证明心输出量监测会导致更差预后。但肺动脉导管（PAC）引导管理的大型回顾性研究表明，心源性休克患者的预后有所改善[163, 164]。

建议将心输出量监测保留给初始治疗无改善的患者，主要基于两点考量。首先，该亚组患者中，了解CO的潜在收益更可能抵消监测设备的成本、有创性及错误测量相关风险。其次，对初始治疗无反应通常反映更复杂的临床情境，此时CO数据——以及高级监测提供的其他血流动力学变量——对指导后续管理尤为重要。

文献中并未提供明确标准来定义经初始治疗后仍持续的休克。初始治疗通常包括液体复苏 [6]，（在评估液体反应性之前实施）以及使用低剂量血管加压药。治疗后休克的持续性通常表现为血压未能稳定在目标值以上和/或上述低灌注体征持续存在。此类标准应结合其他众多无法一一列举的指标进行调整。基础疾病状态、脓毒症源头和/或休克诱因、器官衰竭数量、初始低血压与组织低灌注的严重程度，以及拟实施的治疗强度等因素通常也会产生影响。

心输出量变化比绝对值更具参考价值。但关于重新评估心输出量的频率并无明确指引。通常在执行旨在提升心输出量的治疗干预（如液体推注、正性肌力药）后需重新评估。此外，当血流动力学状态恶化时 also 需重新评估，例如出现低血压、新发或加重的组织低灌注体征、乳酸水平持续高位或升高，或尿量减少等情况时。

超声心动图是心输出量监测的有益辅助手段，因为它还能帮助确定血流动力学不稳定的原因。它能提供关于心脏结构和功能异常的信息，以及心输出量以外的信息（如充盈状态、收缩性和右侧压力）。以死亡率作为终点可能无法反映超声心动图的效用（或缺乏效用），应探索其他预后指标。尽管如此，鉴于其广泛可用性、微创性及提供增量诊断信息的能力，专家小组建议继续使用超声心动图来支持诊断、指导和监测治疗，并评估休克患者的预后。

### 问题3.2. 应如何监测休克患者的心输出量?

#### 推荐意见3.2

30. 对于需要心输出量监测的患者，可考虑使用经肺热稀释或肺动脉导管进行肺动脉热稀释法。

#### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

31. 对于合并中重度急性呼吸窘迫综合症的休克患者，可考虑使用经肺热稀释或肺动脉导管指导液体治疗。

备注：对于无右心室衰竭的患者，推荐使用经肺热稀释技术，因其可测量血管外肺水。

备注：对于存在右心室衰竭的患者，首选肺动脉导管，因其可测量肺动脉压。

#### 未分级良好实践声明/未分级证据/强烈共识

32. 对于心脏手术后持续休克合并右心室衰竭的患者，除连续超声心动图外，可考虑使用肺动脉导管。

#### 未分级良好实践声明/未分级证据/强烈共识

33. 在休克患者中，若已验证有创性较低的心输出量监测设备能提供准确的心输出量评估，可优先选择此类设备而非肺动脉导管或经肺热稀释等有创手段。

#### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

34. 我们建议将超声心动图作为评估休克类型和血流动力学状态的一线影像学检查手段。

#### 弱推荐/低证据确定性/强烈共识

35. 即使已监测心输出量，仍应进行系列超声心动图评估以提供更多关于心功能的信息。

#### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

### 背景

市售的心输出量监测系统可分为有创（肺动脉导管、经肺热稀释法结合外部校准脉搏波分析）、微创（食管多普勒、内部校准及非校准脉搏波分析）和无创（采用内部校准脉搏波分析的指套系统、生物电抗、生物阻抗）方法。这些方法在成本、侵入性程度、提供的信息量以及对重症患者心输出量测量的性能表现上存在差异。

间歇性肺动脉导管或经肺热稀释法被视为心输出量测量的临床参考方法，尽管两者均存在局限性。此外，经肺热稀释技术可通过校准的脉搏波分析提供实时、持续的心输出量估算。最新的

版本的肺动脉导管可通过右心室压力曲线的脉搏波分析实现实时心输出量监测[165],但这一新技术的验证尚不充分。

食管多普勒测量心输出量的可靠性由早期研究确立,但这些研究往往未采用当今作为参考标准的计量学方法[166]。有创内部校准与非校准脉搏波分析运用不同算法,基于各异病理生理学假设来估算心输出量[167, 168]。其所提供的心输出量测量可靠性在动脉张力自发变化或血管活性药物治疗期间受到质疑。多数验证研究在围手术期背景下开展。内部校准脉搏波分析亦可通过指套法实现完全无创。一项荟萃分析(9/16研究在重症监护病房进行,对象为危重患者或术后患者)发现79%的研究存在%误差(不可接受值),47%的研究误差达%[169]。另一荟萃分析显示,接受血管加压药治疗且平均动脉压低于mmHg的患者,其心输出量测量可靠性更低[170]。但多数研究采用算法旧版本进行。新版算法可靠性更高,包括在血管麻痹状态下[171]。生物阻抗与生物电抗技术同样存在此类问题。10项生物阻抗研究的荟萃分析显示误差率达47% [172]。唯一使用生物电抗系统最新版本对重症患者开展的研究显示,相较于经肺热稀释法,其误差率为48%[173]。

最具侵入性的系统除了提供CO外,还能提供多项其他血流动力学变量。特别是,PAC在评估肺血管阻力及直接测量左心房和肺动脉压方面具有独特性[174]。经肺热稀释技术可便捷地在床旁量化EVLW,这与预后相关[105]。该技术还能评估PVPI,后者与急性呼吸窘迫综合征中弥漫性肺泡损伤的程度有关[106]。

### 科学共识

文献检索提供了一项随机对照试验[175]和一项前瞻性观察研究[176]。Trof等开展的随机对照试验受限于120例患者的小样本量,这些患者被分层为72例脓毒症患者和48例非脓毒症患者,随机分配至肺动脉导管指导或经肺热稀释指导的管理组[175]。两组在无呼吸机天数、住院时间、器官衰竭和死亡率方面无差异。使用经肺热稀释算法导致

与非脓毒性休克中肺动脉导管算法相比,机械通气和重症监护病房住院时间更长,但在脓毒性休克中无此差异[175]。然而,用于经肺热稀释的算法受到批评[177]。该研究还提出了关于随机化和分配隐藏以及方案依从性的担忧,并被归类为高偏倚风险(补充材料)。

Ni等的回顾性研究纳入了72例创伤性休克患者[176]。接受PAC治疗的患者与接受PiCCO治疗的患者之间无差异。该研究未采用倾向评分匹配或任何定义的匹配方法,也未使用多变量模型调整混杂因素。因此,该研究被认为存在高偏倚风险(补充材料)。

现有证据等级较低。如补充材料所述,在系统性研究查询提供的现有证据评估后,当以死亡率作为预后指标时,没有证据支持或反对在脓毒症患者中使用特定监测系统替代其他系统。

### 专家意见

在缺乏关于血流动力学监测设备选择如何影响死亡率的坚实证据的情况下,专家意见基于三点论据。首先,对于需要考虑心输出量监测的患者,选择肺动脉导管或经肺热稀释装置而非其他技术是合理的,因为它们在测量心输出量方面具有更高的可靠性,尽管存在局限性。其次,这些系统提供的一系列变量比创伤性较小的设备更能全面描述血流动力学状态:肺动脉导管可提供SvO<sub>2</sub>和PvCO<sub>2</sub>、肺动脉压力及肺动脉楔压,而经肺热稀释技术可估算血管外肺水、肺血管通透性指数、全心射血分数和全心舒张末期容积。第三,对于重症患者,肺动脉导管和经肺热稀释技术的潜在益处可能抵消其成本及有创性带来的风险。

在肺动脉导管(PAC)与经肺热稀释技术之间的选择往往基于实用性考量。应仅使用操作者具备足够专业知识的监测系统。由于PAC能评估肺血管阻力并直接测量肺血管压力,该技术对急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者的右心室衰竭及心脏手术后持续休克患者尤为适用。经肺热稀释技术提供的血管外肺水(EVLW)和肺血管通透性指数(PVPI)数据,可通过评估肺液体聚集风险来指导液体策略。尽管在动脉张力变化时无法可靠评估心输出量(CO)的绝对值[167, 168],未经校准或内部校准的脉搏波分析系统可能

用于短期干预措施中监测心脏前负荷变化引起的心输出量相对变化。

最后，若无法使用心输出量监测工具（资源有限或存在禁忌症），可采用替代方法评估心输出量的相对变化。呼气末CO<sub>2</sub>（适用于无自主呼吸的插管患者）[122, 178, 179], PPV变化（适用于无心律失常且无自主呼吸的机械通气患者）[180–182], 以及体积描记信号灌注指数变化（适用于无心律失常患者）[183–185]与心输出量的同步变化成正比，例如由液体推注或被动抬腿试验所诱导的变化。若具备超声心动图条件，可将其作为替代方案，但需频繁重复检测，尤其在每次治疗干预前后。这些重复测量最好由同一观察者执行。

### 问题3.3. 休克患者应在何时及如何监测动脉压？

#### 推荐意见3.3

36. 休克患者应进行动脉压监测。

未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

37. 对于初始治疗无反应和/或需要血管加压药物输注的休克患者，应使用动脉导管监测动脉压。

未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

#### 背景

休克期间，血压是一个关键的血流动力学变量[186]。它提供了循环衰竭特征的信息，指导治疗选择，并可用于监测治疗反应。一项基于电子重症监护病房数据集（包含近80,000名脓毒性休克患者）的回顾性分析显示，收缩压、舒张压和平均压与器官系统损伤及ICU死亡率的关联强度相当[21]。

血压可通过自动示波法测量，或直接通过插入桡动脉或股动脉的动脉导管测量。动脉插管存在医源性风险，且其操作可能延误其他紧急治疗。然而，它能提供更精确的动脉压估计值，且并发症罕见[187]。

#### 科学共识

我们未发现任何研究明确将动脉血压监测的时机或方法

（无论是连续与非连续血压监测，还是股动脉与桡动脉导管置入部位）与死亡率、器官功能障碍或并发症等关键预后相关联。由于缺乏关键临床结局的相关数据，我们评估了不同血压测量方法之间的一致性，以此作为具有临床意义预后的替代指标（即不同技术间平均动脉压的临床显著差异可能影响患者预后）。

研究检索未发现评估休克患者间歇性与连续性血压监测对比的研究（补充材料）。但纳入了10项比较有创与无创监测技术或导管置入部位的研究。

所有研究均为观察性。其中8项研究比较了无创（主要为振荡法）与有创血压监测[188—195]；4项研究比较了桡动脉与股动脉导管置入部位[196—199]。除Dorman等人的研究[197]，外，所有研究均报告了不同方法间的平均偏倚（均值差），并主要基于Bland-Altman分析。除Rebesco等人[195]采用收缩压（被排除于MAP汇总分析外），其余研究均报告MAP（补充材料）。Lakhal等人的研究[189]呈现了两种无创血压监测设备及两组非重叠患者队列，在汇总分析中单独处理。

在比较股动脉与桡动脉穿刺点时，汇总分析显示股动脉穿刺点的平均动脉压（MAP）更高，平均MAP差异为4.13[0.67–7.58] mmHg（补充材料）。由于预后的间接性，针对主要临床结局的推荐意见证据质量仍非常低。对于休克患者有创与无创技术的比较，MAP的平均差异较小（平均偏倚=0.47 [95% CI -4.17; 5.11] mmHg）（补充材料），这些差异可能不具有临床意义。

#### 专家意见

现有文献中既无证据支持也无证据反对对休克患者进行间歇性与连续性监测，亦无关于插管最佳部位的定论。专家意见基于两点论据：首先，对于休克患者，血流动力学不稳定及其急性治疗需要连续性监测全身动脉压，而非使用肱动脉袖带进行间歇性监测；其次，动脉插管

便于执行这些患者所需的重复采血操作。

### 问题3.4. 休克患者的动脉压目标值是多少？

#### 推荐意见3.4

38. 休克患者复苏期间的目标血压应个体化设定。

#### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

39. 脓毒性休克患者初始应设定65-70 mmHg的平均动脉压目标值。

#### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

40. 对于脓毒性休克且有慢性动脉高血压病史的患者，若在较高血压下表现出临床改善，可考虑设定更高的平均动脉压目标。

#### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

41. 对于脓毒性休克且中心静脉压值较高的患者，若在较高血压下表现出临床改善，可考虑设定更高的平均动脉压目标。

#### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

42. 对于创伤性失血性休克且存在不可控出血但无创伤性脑损伤的患者，可考虑设定较低的平均动脉压目标。

#### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

43. 在创伤后的初始阶段，若无创伤性脑损伤和昏迷（格拉斯哥昏迷评分 $\leq 8$ ）的临床证据，应在主要出血停止前将收缩压目标设定为80-90 mmHg（平均动脉压50-60 mmHg）。对于创伤性脑损伤患者（格拉斯哥昏迷评分 $\leq 8$ ），我们建议初始目标平均动脉压设定为 $\geq 80$  mmHg。

#### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

44. 对于心源性休克患者，可考虑将初始平均动脉压目标设定为 $\geq 65$  mmHg。

#### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

### 背景

由于平均动脉压是除左心室外所有器官灌注的关键因素，因此成为血管加压药物使用的目标。一项包含13项研究（34829例患者）的荟萃分析显示，在大多数纳入研究中，ICU住院期间的低血压与死亡率上升及急性肾损伤相关，且低血压严重程度越高，预后越差[19]。一项针对77328例脓毒症患者的回顾性观察性研究表明，动脉压各成分中，与ICU死亡率关联最强的是平均动脉压，其次是收缩压和舒张压，脉压的关联性最弱[21]。

“允许性低血压”这一概念是在创伤不可控出血的背景下提出的

[200]。其核心在于权衡两个目标：将血压降至最低限度以减少失血，同时维持足够的组织灌注[201]。该理念已延伸至脓毒性休克治疗领域，旨在减轻血管加压药对老年患者的危害性影响[202]。

目标平均动脉压（MAP）也可能因其他条件而异。由于器官灌注取决于上游MAP与下游中心静脉压（CVP）之间的压力差，CVP升高会降低器官灌注压力梯度，并可能损害器官功能。这可以解释为何在CVP升高时（如心源性休克期间）需要设定更高的MAP目标值。这一原则同样适用于腹内压（IAP）升高的情况。然而，器官灌注不仅仅取决于MAP与CVP或IAP之间的差值。

与慢性高血压类似，这类患者器官灌注压力与器官血流的关系曲线会右移：相同的MAP值可能对应高血压患者的异常器官灌注，而对其他人则代表正常灌注。这也为提升该亚组患者的MAP目标值提供了依据。对于创伤合并失血性休克患者，通过液体和血管加压药快速达到较高的动脉压水平可能加剧失血。这支持采用以较低动脉收缩压为目标的损伤控制策略。

### 科学共识

文献检索涵盖了过去30年的文章，共纳入11项随机对照试验[202-207, 210-213, 280]和3项观察性试验[209, 214, 215]。这些试验覆盖多种病理状态，包括脓毒性休克、血管舒张性

休克、院外心脏骤停(OHCA)、创伤患者的失血性休克以及心源性休克，每种情况均有特定的实验组与对照组方案（补充材料）。

### 脓毒症与血管舒张性休克

我们检索到4项针对脓毒症或血管舒张性休克患者开展的随机对照试验[202, 203, 212, 280]。这些试验测试了不同高vs.低平均动脉压管理策略。评估的预后指标也存在很大差异。死亡率及肾脏替代治疗需求、血管加压药使用时长等其他临床结局是常见评估指标，但不同患者群体和干预措施的结果存在显著差异。

为保持同质性而排除一项关于肝肾综合征的研究后[204]，这些研究被认为质量较高，偏倚风险低，且与28天死亡率或住院死亡率相关的预后具有同质性。

针对3516名脓毒症患者的汇总分析显示，在

提升脓毒性休克患者平均动脉压（MAP）方面未显现任何优势（相对风险[RR] 1.06，95%置信区间[CI] 0.97–1.15）（见补充材料）。因此，根据GRADE评估，目前没有证据支持对全体脓毒性休克患者群体实施MAP升高干预。

#### 失血性休克

检索到3项针对失血性休克创伤患者的随机对照试验 [205–207]。其中2项随机对照试验未被纳入，因其干预措施主要在院前环境中实施 [200, 208]。这些研究显示证据质量较低，存在显著的偏倚风险和中等程度的不精确性（补充材料）。我们纳入了3项评估允许性低血压作为院内干预措施对创伤合并失血性休克患者影响的随机对照试验。

试验共纳入380名患者。证据质量较低，存在显著的偏倚风险和估计值中等程度的不精确性（补充材料）。该干预措施与28天死亡率的降低或升高均无关联，死亡率的相对风险为1.16 [0.76–1.76]。根据GRADE评估，证据质量较低，且现有研究不足以推荐通过降低平均动脉压来干预失血性休克创伤患者。

文献检索检索到一项针对接受紧急剖腹手术的失血性休克患者的观察性研究 [209]。Edelman等人根据三种不同的收缩压水平（<89 mmHg、90–109 mmHg、>110 mmHg）比较了三组不同的患者人群。我们仅考虑了90–110 mmHg和 >110 mmHg的分层 [209]。该研究报告了收缩压降低导致死亡率上升。然而，由于研究的局限性，我们无法针对这一特定人群中提炼出推荐意见。

#### OHCA

我们最初纳入了4项研究，以评估与对照组相比，提高平均动脉压的干预措施是否可能有益 [210–213]。随后排除了一项研究 [210]，因其仅报告了180天死亡率，而其他研究报告的是住院或28天死亡率。

随后纳入三项随机对照试验（RCTs），共1070名患者 [211–213]。这些研究具有同质性，评估为低至中度偏倚风险，且不精确性较小（见补充材料）。提高平均动脉压（MAP）对28天死亡率无显著影响，相对风险（RR）为1.11 [0.93至1.33]。关于最终的GRADE评估，我们未发现支持或反对对院外心脏骤停（OHCA）患者提高MAP的证据（证据质量中等）。

#### 心源性休克

两项非随机研究纳入了心源性休克患者 [214, 215]。Burstain等人的研究根据MAP（<65 对比65–75对比 >75 mmHg）报告了三个不同组别。该研究证明了较低MAP水平与死亡率之间的关联 [214]。Parlow等人报告了DOREMI随机试验的二次分析，比较了米力农和多巴酚丁胺在心源性休克患者中的应用 [215]。达到MAP>70 mmHg的患者被视为病例组，而MAP为<70 mmHg的患者作为对照组。较低的MAP与更高的死亡率相关 [215]。然而，这些研究未能充分调整可能影响动脉压与死亡率关系的混杂因素，因此研究结果仅提示预测性关联而非因果关系。

#### 专家意见

对于脓毒性休克患者，建议将平均动脉压目标设定为65–70 mmHg而非更高值，这主要基于SEPSISPAM和OVATION试验的结果。然而，各研究中设定的最低目标平均动脉压存在差异（OVATION试验为60–65 mmHg，SEPSISPAM试验为65–70 mmHg）。最终实践中，“较低平均动脉压”组实际达到的值均高于方案要求。

对SEPSISPAM试验和OVATION队列的个体数据分析并未提供证据支持对既往有高血压的患者采用更高的平均动脉压目标。然而，专家组成员认为，基于病理生理学依据，对这一人群设定更高的平均动脉压目标可能是合理的，尤其是在以组织灌注标志物为指导时。

针对中心静脉压值高的脓毒性休克患者设定更高平均动脉压水平的建议同样基于病理生理学考量。一项针对2118名重症患者的回顾性研究也支持这一观点，该研究表明器官灌注压力梯度（平均动脉压–中心静脉压）比单独使用平均动脉压更能预测肾功能恶化 [216]。面对中心静脉压值高的患者，首先应尝试通过治疗病因来降低中心静脉压。此外，不应忽视除中心静脉压外，其他因素也会影响器官灌注压力，如瀑布现象、毛细血管前括约肌状态及毛细血管后静脉压。

在心源性休克中，现有数据支持推荐将平均动脉压目标值设定为≥65 毫米汞柱 [214, 215]。需要开展随机对照试验以更明确该人群的平均动脉压目标值。虽然根据患者特征个性化设定目标值具有经验依据，但目前仍缺乏相关数据。治疗对器官功能、组织代谢及灌注指标的影响

必须纳入考量。

近期欧洲指南建议在创伤初期采用限制性容量替代策略，目标收缩压维持在80–90 mmHg（平均动脉压50–60 mmHg），直至大出血停止且未出现脑和/或脊髓损伤的临床体征 [217]。我们的推荐意见与先前指南一致。因此，对于严重创伤性脑损伤患者（格拉斯哥昏迷量表 $\leq 8$ ），应维持平均动脉压 $\geq 80$  mmHg [217]。

旨在实现允许性低血压的复苏策略对创伤性脑和/或脊髓损伤患者禁用，以维持脑灌注压 [217]。一项针对创伤性脑损伤患者队列的回顾性分析表明，收缩压  $< 90$  mmHg 会显著增加死亡率 [218,219]。此外，创伤性休克期间允许性低血压的概念在老年患者 [220] 或慢性动脉高血压患者中需谨慎考虑。低血压预期持续时间（取决于控制出血所需时间——手术或放射介入）也必须纳入评估。

### 问题3.5. 休克患者应在何时监测腹内压？

#### 建议3.5

45. 对于休克且存在腹内高血压风险因素的患者，可考虑连续监测腹内压（IAP）

未分级良好实践声明/未分级证据/强烈共识

#### 背景

过去20年间，腹内高压与腹腔间隔室综合征的病理生理学后果已得到充分重视并被广泛研究。腹内高压定义为持续性的IAP（腹内压）升高至 $\geq 12$  mmHg，而腹腔间隔室综合征则定义为持续IAP $\geq 20$  mmHg（无论腹腔灌注压是否 $\leq 60$  mmHg，其计算公式为MAP减去IAP）并伴随新发器官功能障碍/衰竭 [221]。腹内高压和腹腔间隔室综合征可分为原发性（常与腹盆腔损伤或疾病相关，需早期治疗干预）和继发性（主要与毛细血管渗漏患者过度晶体液复苏相关，如脓毒症、烧伤、重症急性胰腺炎）。对于重症患者，大量静脉输注

液体可能导致腹腔间隔室综合征 [222]。

IAP升高会导致多器官系统功能受损，包括心血管、呼吸、中枢神经系统、肾脏和胃肠道。多腔隙综合征是指两个或以上解剖腔隙压力升高的状态 [223]。IAP是理解休克患者血流动力学的关键因素，它影响气压性充盈压的解读和功能性血流动力学试验结果（如PPV和SVV升高、PLR试验假阴性）。IAP升高还会降低肾脏灌注，这可能是其原因。

入院时约25%的患者以及重症监护病房患者住院首周内近半数会出现腹内高压，且机械通气患者的发生率是自主呼吸患者的两倍 [224]。这种现象与死亡率升高相关，且独立于其他严重程度因素 [224]。

#### 科学共识

采用敏感性检索策略辅以人工参考文献检索，共获得56篇全文评估文章。经全文评估后，未发现与PICO相关的文献（补充材料）。

#### 专家意见

目前尚无研究比较危重患者进行腹内压监测与不监测的差异。建议测量腹内压基于三个论点：首先，研究显示腹内高压与器官功能障碍及死亡率存在关联 [224]；其次，腹内压是可能导致患者血流动力学衰竭并影响液体蓄积的变量之一，也是评估液体蓄积和额外液体给药风险的参考指标；第三，由于使用现有导尿管进行测量，腹内压监测不会增加有创性，且附加成本合理。

### 问题3.6. 休克患者应在何时监测中心静脉压？

#### 推荐意见3.6

46. 对于已置入中心静脉导管的休克患者，应测量其中心静脉压（CVP）。

未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

47. 在休克患者的复苏过程中，不应以预设的CVP值作为目标。休克患者的转运。

### 推荐意见 3.6

未分级的良好实践声明/未分级证据/强

共识

#### 背景

CVP反映右心房压。跨壁中心静脉压（CVP – 胸腔压）是右心室前负荷的指标。多项研究表明，除极端值外，静态CVP值无法预测液体反应性[225]。另有研究显示，高CVP水平与重症患者不良预后相关[97]。虽然这种关联不能证明因果关系，但有研究表明CVP升高与器官功能障碍（尤其是肝脏和肾脏）相关[97]。CVP升高会降低器官灌注压力梯度（MAP – CVP）并促进组织水肿。一项针对2118名危重患者的回顾性研究证实，器官灌注压力梯度比单独使用MAP更能预测肾功能恶化[216]。

使用CVP目标值的概念由Rivers等人提出，其研究表明，与常规治疗相比，接受早期目标导向治疗的脓毒性休克患者住院死亡率有所降低[53]。然而，两组的CVP（8–12毫米汞柱）相似，且干预组中该CVP目标范围的设定具有随意性。三项大型随机对照试验也显示，目标导向治疗对休克患者无益[54–56]。

在FACCT试验中，初步实现血流动力学稳定的急性呼吸窘迫综合征患者被分配至“宽松”或“限制性”液体策略组，分别以较高或较低的CVP或肺动脉楔压值为指导[226]。尽管两组60天死亡率相似，但限制性策略与改善肺功能、缩短机械通气时间和ICU住院时间相关，且未增加非肺器官衰竭[226]。该研究还表明，与需要使用肺动脉导管的肺动脉楔压相比，CVP的应用相关并发症更少。此外，一项二次分析显示，不同脓毒症表型对治疗的反应相反，一种表型受益于较低的CVP目标值，而另一种则受益于较高的目标值[227]。

#### 科学共识

我们确定了3项随机对照试验[152, 153, 228]和一项观察性研究[159]以休克患者的中心静脉压作为相关临床结局的指标。其中两项随机对照试验被排除，因为它们将中心静脉压作为对照组进行比较

采用高级心输出量监测作为研究治疗措施的评估手段，并纳入上述相关PICO中[152, 153]。Yu等人保留的随机对照试验纳入了71名休克合并慢性阻塞性肺疾病患者。他们比较了经肺热稀释法测定的全心舒张末期指数指导策略与中心静脉压指导策略。中心静脉压指导策略与更低的液体输注量、更高的去甲肾上腺素剂量、更低的24小时血乳酸清除率以及更长的ICU住院时间相关。两组间90天死亡率和ICU死亡率无显著差异[228]。

Hata等人的观察性研究比较了在休克患者中使用肺动脉导管、中心静脉导管、动脉压力波形分析进行心输出量监测与无“中心”监测的结局[159]。研究被认为存在高偏倚风险，因此未纳入推荐依据。最终评估认为，既无证据支持也无证据反对对休克患者进行中心静脉压监测，现有证据质量极低（补充材料）。

#### 专家意见

在缺乏证据的情况下，专家组成员决定发布一项未分级的良好实践声明。该专家意见基于以下论点：首先，中心静脉压具有病理生理学价值，可能有助于指导治疗选择。由于跨壁中心静脉压反映右心前负荷，可帮助评估休克类型——极低的中心静脉压通常提示低血容量成分，而高值则提示心脏受累。中心静脉压升高可能预示右心衰竭发生。此外，中心静脉压作为静脉回流的下游压力，有助于理解液体推注的效果。中心静脉压升高值与组织水肿相关[229]，肝脏[230]，和肾脏[97]功能障碍相关，因此可作为提示额外液体输注高风险的安全指标。考虑到器官灌注压力梯度（平均动脉压–中心静脉压）相较于单独使用平均动脉压对预测急性肾损伤的价值[216]，中心静脉压应与平均动脉压值联合解读。支持该专家意见的第二点论据是：对于已置入中心静脉导管的患者，测量和监测中心静脉压操作简单且额外成本有限。

专家组成员不建议在复苏休克患者时将特定CVP值作为目标。首先，CVP值会根据是否存在机械通气而波动。其次，对于血流动力学稳定且无组织低灌注的患者，尽管CVP值超出8–12毫米汞柱的目标范围，强行调整CVP以达到预设目标似乎

缺乏依据。生理学上合理的策略是追求与充足心输出量和组织灌注相关的最低CVP值。如建议2.2所述，CVP也是有助于评估液体聚集综合征及额外液体给药风险的变量之一。

但关于其改善临床结局的能力、特定超声心动图特征是否具有预后意义或在休克中是否具备预测价值等问题仍存争议。

## 领域4：超声心动图（图6）

### 问题4.1. 对于休克患者，进行超声心动图检查是否能改善临床结局？

#### 建议4.1

48. 我们建议对循环性休克患者进行一次或多次超声心动图检查

弱推荐/低证据确定性/强烈共识

#### 背景

超声心动图对休克危重患者临床管理的影响已有充分文献记载，它既可作为诊断工具，也可作为血流动力学监测手段[231]。多项研究描述了超声心动图导致的临床管理变化，尽管超声心动图能为该人群提供更全面的血流动力学评估，

#### 科学共识

仅检索到一项单中心随机对照试验 [232] (补充材料)。在混合性休克人群(60%存在原发性心血管病因)中，于ICU入院后最初72小时内持续使用经食管超声心动图可缩短第3天血流动力学不稳定缓解时间(SHR 1.26, 95%置信区间 1.02–1.55,  $p=0.03$ )，但该效应未能持续至第6天(SHR 1.20, 95%置信区间 0.98–1.46,  $p=0.06$ )。

一项单中心前后对照干预研究显示，对于初始复苏后仍存在未分型循环性休克的机械通气患者，采用基础经胸超声心动图指导液体与正性肌力药物治疗，可提高28天生存率(HR 0.64, 95%置信区间 0.41–0.98)，并增加无肾替代支持存活天数(28 [9.7–28] 对比 25 [5–28],  $p=0.04$ )[233]。

在一项针对MIMIC-3数据库中3291名脓毒性休克患者的回顾性倾向匹配分析中

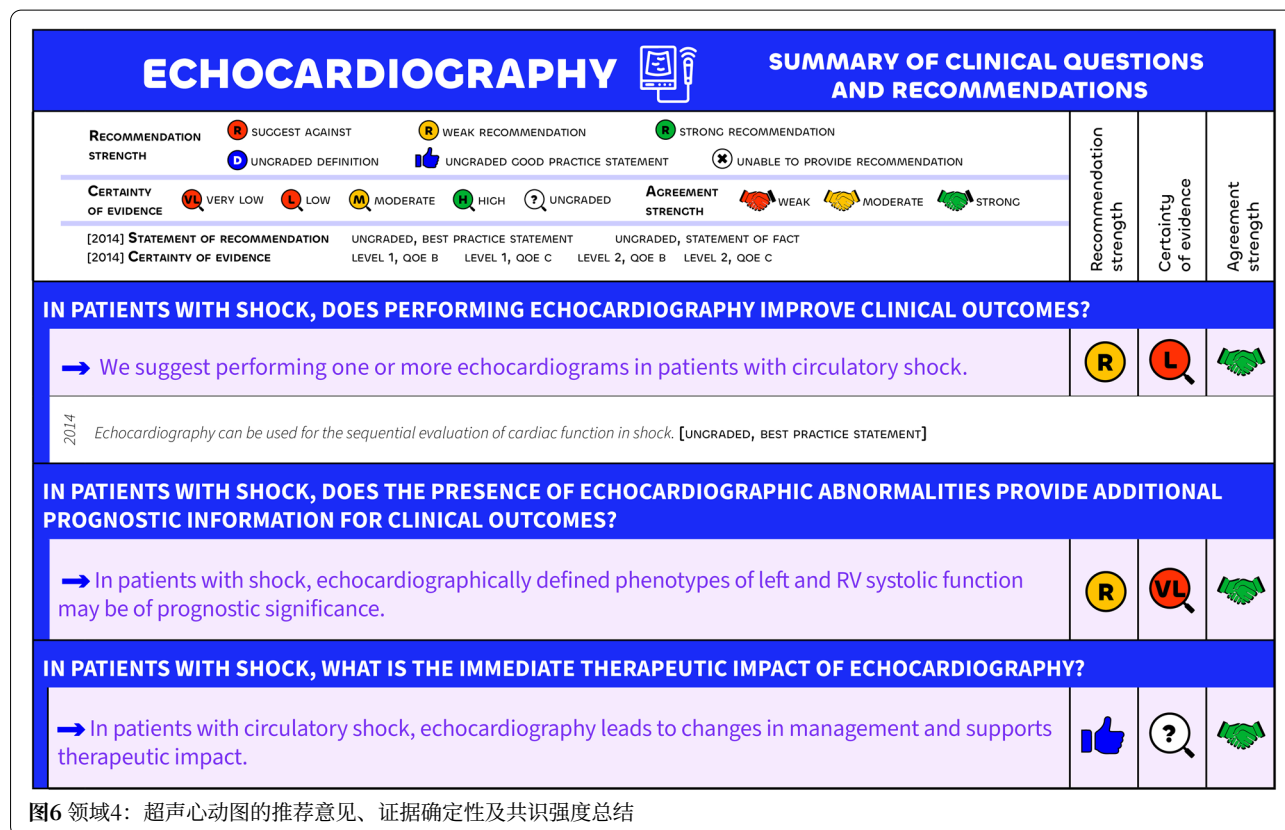


图6 领域4：超声心动图的推荐意见、证据确定性及共识强度总结

[234], 脓毒性休克患者进行超声心动图检查与正性肌力药使用增加 (17.8% vs. 7.1%) 及肺动脉导管插入术应用率上升 (4.2% vs. 0.2%) 相关。在脓毒性休克发生24小时内实施超声心动图可降低28天死亡率 (OR 0.83, 95%置信区间 0.73–0.95,  $p=0.005$ )。另一项基于MIMIC-3数据库的脓毒性休克患者回顾性分析显示, ICU入院10小时内早期经胸超声心动检查与28天死亡率下降相关 (HR 0.74, 95%置信区间 0.60–0.91,  $p<0.01$ ), 其作用机制可能通过较低的液体平衡实现[235]。

超声心动图是休克各阶段整合性血流动力学方法的重要组成部分。已制定了最低培训要求, 包括获取休克关键信息所需的特定技能组合 [101, 236]。本推荐意见综合考虑了超声心动图的微创特性、其常能快速获取的特点, 以及全面评估心血管功能和容量状态的能力, 从而在休克各阶段及时提出合理的工作假设和治疗方案。超声心动图还为评估休克患者治疗试验中的血流动力学影响提供了手段。尽管证明超声心动图改善临床结局的证据有限, 但大量研究证实了其应用价值。专家组成员认为, 超声心动图在休克中的获益超过其风险。

#### 问题4.2. 对于休克患者, 超声心动图异常的存在是否为临床结局提供了额外的预后信息?

##### 建议4.2

49. 对于休克患者, 超声心动图定义的表型  
左心室与右心室收缩压功能可能具有预后意义  
弱推荐/极低证据确定性/强烈同意

##### 背景

尽管左心室射血分数 (LVEF) 是重症医学中常规测量的超声心动图变量, 但其在休克中的预后价值尚不明确。多项研究表明, LVEF可能并非脓毒性休克中心功能障碍的敏感标志物, 而收缩性的纵向指标如整体纵向应变 (GLS) 和二尖瓣环平面收缩位移 (MAPSE) 可能是左心室收缩功能更敏感的标记物 [237—240]。既往心血管疾病对超声心动图异常预后效应的影响具有相关性, 但目前研究仍不充分

深入探讨 [241]。在脓毒性休克中已观察到一系列左右心、收缩压和舒张性超声心动图异常[242, 243], 但多重异常对临床结局的相对贡献鲜有研究。目前仍不确定是否可利用特定超声心动图特征来定义休克患者中脓毒症诱发的心肌功能障碍。

##### 科学共识

##### 左心室收缩功能

在脓毒性休克中, 有6项研究评估了左心室收缩功能变量与临床结局的关联[244–249] (补充材料)。增加的二尖瓣环平面收缩位移 (MAPSE) 与较低的28天死亡率独立相关[244]。相比之下, 通过组织多普勒成像 (s') 在二尖瓣环间隔和侧壁测得较高的心肌速度与较高的90天死亡率相关 [245]。另一项研究发现, 在后负荷降低的情况下, 左心室射血分数 (LVEF) 增加的高动力表型与住院死亡率增加相关 [246]。动态左心室流出道梗阻 (高动力和低容量心室的常见表现) 在22%的脓毒性休克患者中被发现, 并且是28天死亡率的危险因素 [247]。相反, 左心室收缩功能严重降低也与较高的住院死亡率相关[248]。一项针对1897名脓毒性休克患者的大型回顾性队列研究发现, LVEF与住院死亡率呈U型关系, 无论是低动力还是高动力左心室收缩功能均与较高的死亡率相关 [249]。这种关系在LVEF极端值 (<25%和>70%) 且接受高剂量去甲肾上腺素 (>0.5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) 治疗的患者中尤为显著。

在心脏骤停后患者中, 较高的左心室射血分数 (LVEF) 提示“分布性休克”表型, 与较少无器官衰竭天数及较高死亡率相关[250]。另一方面, FAST-MI注册数据显示, LVEF<40%是急性心肌梗死导致心源性休克患者长期生存率较差的独立预测因子[251]。一项针对心源性休克患者的大型回顾性研究表明, 在调整混杂因素后, 较高的二尖瓣口舒张早期血流速度与舒张早期二尖瓣环运动速度比值 ( $E/e'$ ) 以及较低的每搏输出量指数 (而非降低的LVEF) 与住院死亡率升高相关 [252]。类似地, 在LVEF为<40%的急性心肌梗死所致心源性休克患者回顾性研究中, 无论是LVEF还是左心室流出道速度时间积分 (LVOT VTI) 均与28天死亡率无关 [253]。然而另一项回顾性研究却显示

矛盾结果——在心脏重症监护病房（ICU）的心源性休克患者中，入院首日的左心室流出道速度时间积分（LVOT VTI）与LVEF均与住院死亡率相关[254]。

总之，数据表明左心室功能障碍可能在不同休克状态中具有预后意义。在脓毒性休克患者中，某些左心室收缩功能变量与死亡率之间可能存在非线性关系。一项研究进一步支持了左心室收缩功能障碍的重要性，该研究表明，通过两步聚类识别出的左心室收缩功能障碍表型的脓毒性休克患者，其ICU死亡率高于其他表型[242]。专家小组承认，在既有心脏疾病和脓毒症（伴或不伴休克）患者中，左心室整体纵向收缩应变可能具有识别高风险主要不良心血管事件患者的潜力[241]。在制定这一建议时，考虑了严重降低的左心室收缩功能以及高动力左心室收缩功能可能与较差的临床结局相关，并可能对脓毒性休克的临床管理产生影响。对于心源性休克患者，有限的研究表明左心室收缩功能变量与临床预后之间存在可变的关系。国际心脏和肺移植学会心力衰竭相关心源性休克共识会议建议，在心力衰竭相关心源性休克患者中，测量左心室射血分数、左心室流出道的速度时间积分以及评估右心室功能，以获取额外的预后信息[255]。

需要在不同类型休克患者群体中开展进一步研究，以确定左心室超声心动图异常及表型对临床结局的预后价值。

#### 右心室功能

文献中对右心室功能障碍的定义不一，通常基于共识标准变量定义为右心室功能障碍[256]以及‘衰竭’表型[257]。两项回顾性研究发现，右心室功能障碍与脓毒性休克患者的住院死亡率和28天死亡率独立相关[258, 259]。在后一项研究中，左心室射血分数 $<50\%$ 也与住院死亡率相关，但效应值小于右心室功能障碍[260]。脓毒性休克ICU患者入院24小时内检查显示，右心室大小及收缩压和舒张压功能异常较为普遍，但均与生存率下降无关[257]。作为预期生理反应的支持，定义为超声心动图显示右心室扩张合并中心静脉压

mmHg的“右心室衰竭”表型，与脓毒性休克患者的液体反应性相关性较低 $>8$ 。部分未被文献检索发现或不符合纳入标准的研究表明，右心室损伤（定义各异）可能影响短期和长期死亡率。例如，右心室游离壁应变和右心室衰竭表型可能与短期及中期死亡率相关[257]。Geri及其同事在360例脓毒性休克患者中发现22.5%存在右心室衰竭表型，其ICU死亡率在5种表型中位列第二[242, 261]。此外，一项纳入1373例患者（82%为脓毒性休克）的最新系统综述和荟萃分析显示，右心室功能障碍与短期及长期死亡率相关[242]。在左心室射血分数为[262]%的心源性休克患者中，一项回顾性研究发现右心室s'波（而非三尖瓣环平面收缩位移、左心室流出道速度时间积分或左心室射血分数）是28天死亡率的独立预测因子 $<40$ 。

尽管发表偏倚可能构成局限性，且仅纳入休克患者的研究数量有限，但专家小组认为总体证据表明右心室功能障碍对临床结局具有显著预后作用。需在不同类型休克患者中进行更多前瞻性研究，以确定特定右心室超声心动图异常及表型对临床预后的独立预测价值。

#### 左心室舒张功能

包括针对严重脓毒症和脓毒性休克患者的荟萃分析在内的多项研究表明，舒张功能障碍可能与死亡率相关[263]。关于脓毒性休克患者的数据较少且不够明确。在癌症并发脓毒性休克的患者中，由侧向 $e' < 8$  cm/s所提示的舒张功能受损与更高的ICU死亡率相关[264]。在一项针对脓毒性休克患者的有限研究中，证实了 $E/e'$ 与住院死亡率之间存在独立关联，但在室间隔 $e'$ [265]方面，幸存者与非幸存者之间未观察到差异。在采用组织多普勒成像评估的脓毒性休克患者中，Weng等人未发现任何舒张功能变量与90天死亡率之间存在关联[245]。最后，近期一项单中心研究显示，二尖瓣环侧向 $e' < 10$  cm/s与ICU死亡率相关，但在多变量调整后无统计学意义[266]。在文献检索后发表的最新大规模研究中，Vignon等人证实，根据共识指南评估的左心室舒张功能障碍存在于大多数脓毒性休克患者中，且

44%的患者在入住ICU后28天仍存在持续性缺陷[267]。ICU入院早期的舒张功能障碍对短期死亡率无影响。在心源性休克患者中，超声心动图显示的受限充盈模式与主动脉内球囊反搏支持下较低的左心室射血分数相关，但其检测舒张功能障碍主要预后效应的效力有限[268]。

专家组无法就舒张功能障碍在脓毒性休克中的预后价值得出强有力的结论。舒张功能障碍的不同定义、其他人群特征以及偏倚风险可能是导致文献综述结果不精确和不一致的原因。知识空白包括如何最佳评估/定义该人群的舒张功能障碍，以及是否应在重症医疗环境中治疗舒张功能。由于缺乏证据，专家组无法就舒张功能障碍对其他类型休克的预后价值提出推荐意见。

#### 问题4.3. 对于休克患者，超声心动图的即时治疗影响是什么？

##### 推荐意见4.3

50. 对于循环性休克患者，超声心动图可导致管理变更并支持治疗影响。

##### 未分级的良好实践声明/未分级证据/强烈共识

#### 背景

目前推荐将超声心动图作为各类休克在ICU内外环境中的一线影像学检查手段。床旁重点超声心动图用于快速排除休克早期可逆性病因，而更高级的超声心动图可与其他血流动力学监测方法互补，以指导和监测治疗决策[269]。由于超声心动图具有微创性、普及度高且已被众多休克诊疗指南和本地方案推荐，在该人群中开展"超声心动图应用与否"的随机对照试验即便可行也极为困难。本节将总结超声心动图可能产生的即时治疗影响差异。

#### 科学共识

我们进行了实用性文献检索，以确定记录超声心动图对休克治疗影响的研究（补充材料）。在一项包含超过2500例经食管超声心动图

针对重症患者开展的研究中，39%存在血流动力学不稳定的患者接受了超声心动图检查[269]。其中27%的病例发现左心室收缩功能障碍，14%存在右心室功能障碍，11%为低血容量。治疗影响（定义为患者管理方案的变更）发生率高达68.5%。手术影响（定义为手术指征）占5.6%。在152名内科ICU患者中，经食管超声心动图帮助医生诊断出27%的急性肺源性心脏病、23%的左心室功能障碍、12%的主动脉瓣心内膜炎及9%的心包压塞[270]。经食管超声心动图检查结果促使58例（38%）患者调整了临床管理方案，包括开始使用正性肌力药物、采用体外生命支持、启动心内膜炎抗生素治疗以及调整呼吸机参数。

超声心动图对液体管理具有即时影响。通过监测左心室每搏量与主动脉速度时间积分的能力，超声心动图可评估患者对被动抬腿试验或液体给药的反应。此外，结合不同变量的优化敏感性与特异性临界值，经胸与经食管超声心动图可用于预测液体反应性[141]。测量下腔静脉呼气末直径虽不能单独用于液体预测，但可为指导液体治疗和液体复苏提供附加价值[271]。一项单中心干预前后研究显示，对机械通气患者实施基础经胸超声心动图检查后，循环性休克患者24小时内的液体给药量较对照组显著减少[233]。

超声心动图对正性肌力药和血管活性药物的使用具有即时影响。在未分化休克的危重患者中，与未使用基础经胸超声心动图相比，使用后需要多巴酚丁胺输注的患者比例更高（22% vs. 12%）[233]。限制性液体治疗和增加多巴酚丁胺使用均与28天死亡率降低相关。在46例因脓毒性休克入住ICU的患者中，超声心动图方法与拯救脓毒症运动（SSC）指南在多巴酚丁胺处方上的一致性较弱（kappa 0.23）[272]。超声心动图组预计有30%患者需多巴酚丁胺输注，而SSC组仅为8.9%。这对预后的影响尚待明确。MIMIC-3数据库数据显示，脓毒性休克患者使用超声心动图与正性肌力药使用增加相关（17.8% vs. 7.1%），且休克发生24小时内进行超声心动图检查与28天死亡率降低相关[234]。

众所周知，超声心动图有助于医生检测心包积液并诊断心脏压塞，而该诊断主要基于临床表现。然而，在左心室充盈压升高、主动脉瓣反流、包裹性积液或低血容量可能导致呼吸变异减弱或消失的危重患者中，临床体征可能被掩盖。结合临床评估，超声心动图结果有助于指导心包穿刺术的时机[273]。

通过检测右心室衰竭的能力，超声心动图还可提示调整呼吸策略，尤其是在急性呼吸窘迫综合征患者中[274]。在一项包含393名脓毒症及脓毒性休克患者的队列研究中，经超声心动图诊断的右心室收缩功能障碍与28天死亡率独立相关[275]。采用相同的超声心动图标准，研究者观察到脓毒症和脓毒性休克患者中孤立性右心室功能障碍的高发生率，这与1年死亡率相关，但与短期死亡率无关[276]。Vieillard-Baron等在282名脓毒性休克机械通气患者中发现，42%的病例出现右心室衰竭，且与较低程度的液体反应性相关[257]。

现行指南推荐通过常规经胸或经食管超声心动图来管理心源性休克。事实上，超声心动图是管理心源性休克的理想工具，可通过从简单的左心室射血分数和心输出量到更复杂的变量如心室应变等血流动力学指标，可视化心脏功能。超声心动图有助于提供心内膜炎或心肌梗死等病因的诊断或提示。它通过提供充盈压（尽管这一变量存在争议）、心输出量和肺动脉压的估计值，实现间歇性血流动力学监测[277]。然而，主要局限在于缺乏验证超声心动图作为改善心源性休克患者管理工具的研究。在这方面，右心导管检查[278]以及乳酸、SvO<sub>2</sub>和动静脉PCO<sub>2</sub>梯度等组织氧合变量的测量是互补工具，可实现多模态监测[279]。此外，超声心动图的应用受限于操作者依赖性和观察者间变异性。在临床实践中，应首先进行超声心动图以明确心源性休克的特征，患者病情或治疗干预措施的任何变化都应促使重复超声心动图检查。超声心动图还用于确认静脉-动脉体外膜氧合的适应症，如严重降低的射血分数、速度时间积分<8厘米或低心输出量，并结合其他变量（如SCAI分级）在静脉-动脉体外膜氧合支持期间，

超声心动图可每日评估心室功能恢复情况，辅助决策拔管时机[280]。

### 专家意见

尽管未进行系统性文献检索，大量证据表明超声心动图对诊断、休克病因识别及指导临床管理具有即时治疗影响。由于临床决策需综合患者病史、临床检查、实验室和影像学发现，很难单独量化超声心动图对治疗影响的贡献。但专家组认为超声心动图因其治疗影响而具有重要作用。

### 结论

本指南针对休克定义、液体治疗、血流动力学监测及休克患者的超声心动图检查提出了50条基于证据和专家意见的推荐意见。我们对2014年制定的推荐意见进行了更新和扩充。

### 补充信息

在线版本包含补充材料，详见<https://doi.org/10.1007/s00134-025-08137-z>。

### 缩略词表

ARDS: 急性呼吸窘迫综合征; AUROC: 受试者工作特征曲线下面积; CO: 心输出量; CVP: 中心静脉压; CRT: 毛细血管再充盈时间; EVLW: 血管外肺水; IAP: 腹内压; ICU: 重症监护病房; IVC: 下腔静脉; LV: 左心室; LVEF: 左心室射血分数; MAP: 平均动脉压; PAC: 肺动脉导管; P<sub>a</sub>O<sub>2</sub>/F<sub>O</sub>2: 动脉氧分压与吸入氧浓度比值; PCO<sub>2</sub>: 二氧化碳分压; PLR: 被动抬腿试验; PVPI: 肺血管通透性指数; RCT: 随机对照试验; RV: 右心室; SVV: 每搏量变异度; SvO<sub>2</sub>: 静脉血氧饱和度; VA ECMO: 静脉-动脉体外膜肺氧合; VExUS: 超声静脉淤血评分。

### 作者详情

<sup>1</sup> 巴黎-萨克雷大学，医学院，重症医学科，比塞特医院，巴黎公立医院集团，DMU 4 CORREVE 心脏与血管疾病，脓毒症研究所，CARMAS临床研究组，勒克雷姆兰-比塞特，法国。<sup>2</sup> IRCCS Humanitas研究医院，Via Manzoni 56，罗扎诺，20089 米兰，意大利。<sup>3</sup> 生物医学科学系，Humanitas大学，Via Levi Montalcini 4，皮耶韦·埃马努埃莱，米兰，意大利。<sup>4</sup> 心脏病科，乔治·蓬皮杜欧洲医院，巴黎西岱大学，巴黎，法国。<sup>5</sup> 成人重症监护科，伊拉斯姆斯大学医学中心，鹿特丹，荷兰。<sup>6</sup> 重症医学科，医学院，智利天主教大学，圣地亚哥，智利。<sup>7</sup> 重症监护科，CHIREC医院集团，布鲁塞尔自由大学

比利时布鲁塞尔。<sup>8</sup> 阿根廷布宜诺斯艾利斯自治市“胡安·A·费尔南德斯”急性病医院重症监护治疗科。<sup>9</sup> 美国华盛顿州西雅图华盛顿大学肺科、重症医学与睡眠医学部。<sup>10</sup> 德国柏林夏里特医学院麻醉与重症医学科CCM/CVK（柏林自由大学与柏林洪堡大学联盟成员），地址：奥古斯滕堡广场1号，13353 德国柏林。荷兰格罗宁根大学医学中心麻醉学系，地址：汉泽广场1号，邮政信箱30.001，9700

荷兰RB格罗宁根。<sup>12</sup> 法国南锡洛林大学南锡大学区域医疗中心洛林心脏与血管研究所INSERM U1116布拉博瓦内科重症监护室。<sup>13</sup> 波兰卢布林卢布林医科大学麻醉与重症治疗第一科。<sup>14</sup> 比利时洛芬约尔国际液体治疗学院。<sup>15</sup> 法国巴黎巴黎西岱大学圣路易拉里布瓦西耶麻醉与重症医学科 (Inserm-MASCOT、巴黎公立医院集团)。<sup>16</sup> 印度孟买400012霍米·巴国国立研究所塔塔纪念医院麻醉、重症与疼痛科。<sup>17</sup> 英国伦敦敦国王学院盖伊与圣托马斯医院重症监护科。<sup>18</sup> 美国宾夕法尼亚州匹兹堡匹兹堡大学重症医学科。<sup>19</sup> 德国汉堡汉堡-埃彭多夫大学医学中心麻醉学系 (麻醉与重症医学中心)。<sup>20</sup> 英国伦敦伦敦大学学院医学部布卢姆斯伯里重症医学研究所。<sup>21</sup> 法国勒克雷姆兰-比塞特巴黎-萨克雷大学医学院。<sup>22</sup> 法国布洛涅-比扬古安布鲁瓦兹-帕雷大学医院内科与外科重症监护室 (巴黎公立医院集团、UMR 1018、凡尔赛圣康丁大学)。<sup>23</sup> 比利时布鲁塞尔布鲁塞尔自由大学伊拉斯谟医院重症监护科 (布鲁塞尔大学医院), 布鲁塞尔, 比利时。<sup>24</sup> 瑞典斯德哥尔摩卡罗林斯卡大学医院赫丁厄分院围手术期医学与重症监护科, 斯德哥尔摩, 瑞典。

#### 资金来源

本项目由欧洲重症医学会 (ESICM) 赞助支持。无外部资金来源, 仅使用内部资源完成项目。ESICM未参与研究筛选、数据提取、分析、数据解读或报告撰写。最终综述中的观点仅代表作者个人立场。

#### 数据可用性

不适用。

#### 声明

#### 利益冲突

XM曾担任BD、Getinge和Pulsion医疗系统的顾问。他因在AOP健康、百特医疗、BD、爱德华生命科学、Getinge、Masimo和飞利浦医疗领域发表演讲而获得酬金。XM还从Retia医疗、Masimo和爱德华生命科学获得了无限制研究经费。XM是《重症监护年鉴》副主编、《重症监护》编委会成员, 以及《血流动力学》联合主编。AMes曾从Vygon和爱德华生命科学获得会议差旅费、注册费及讲座酬金。MG不存在利益冲突。JB因在雅培和Radiometer公司发表演讲获得酬金。JB是《重症监护杂志》主编, 同时担任胸腔脓毒症/脓毒性休克成人患者血流动力学监测组织指南委员会成员及该组织脓毒症/休克分部成员。NA不存在利益冲突。MCe曾在爱德华生命科学、Directed Systems和GE医疗发表演讲获得酬金。GC不存在利益冲突。DDB因向Viatrix和Pharmazz提供咨询服务获得酬金。DDB因在AOP健康、爱德华生命科学和飞利浦发表演讲获得酬金。VKE不存在利益冲突。LE是美国国立卫生研究院资助的脓毒症综合治疗方案实施试验的联合研究者, 也是另一项美国国立卫生研究院资助的脓毒症综合治疗方案实施试验的联合研究者。LE曾获得美国内科医师委员会的讲课费。LE曾获得美国内科医师委员会为“败血症幸存者运动”提供的差旅资助。GH无利益冲突。OH无利益冲突。CI是荷兰莱顿Active Medical BV公司的首席科学官, 该公司提供与临床微循环相关的设备、软件、教育及服务。TK无利益冲突。BL曾获得AOP健康、BD和Viatrix的研究资助。BL曾从AOP健康、BD和Viatrix获得咨询费。BL曾从AOP健康、BD和Viatrix获得讲座费。BL曾从AOP健康、BD和Viatrix获得参会及差旅支持。BL曾从Viatrix获得设备、材料、药品、医学写作、礼品或其他服务。MLNGM是WSACS (腹腔隔室学会, <http://www.wsacs.org>) 的联合创始人、前任主席及现任司库。他是Pulsion Medical Systems (现完全隶属于Getinge集团)、Sentinel Medical和Baxter的医学顾问委员会成员。他为BBraun、Becton Dickinson、Fresenius Kabi、Lexin、Spiegelberg等企业提供咨询服务。

梅特迪康、MedCaptain和霍尔泰克医疗公司, 以及从PeerVoice、Grifols和Maltron获得演讲费。他持有哨兵医疗、赛伦诺和波特雷罗的股票期权。他是国际流体学院 (IFA) 的联合创始人兼主席。该国际流体学院 (<http://www.fluidacademy.org>) 隶属于比利时法律框架下的非营利慈善组织iMERIT (国际医学教育与研究倡议)。SNM不存在利益冲突。AMeb曾获得4TEEN4、罗氏、斯芬格泰克、雅培诊断、Windtree的研究合同; 从罗氏、科特里亚、Adrenomed、Fire、Abiomed获得咨询费; 从默克、诺华、罗氏和拜耳获得讲座酬金; 是S-Form Pharma持有的治疗呼吸困难联合疗法专利的共同发明人; 并担任由法国政府资助、S-Form Pharma、4TEEN4和Implicity参与的Secret-HF临床试验委员会成员。Mo曾获得百特和百洋的科研资助。MRP曾从百特医疗和爱德华生命科学获得讲座酬金。MSa不存在利益冲突。BS现任爱德华生命科学、飞利浦北美、通用电气医疗、美可医疗、普尔森医疗系统、维贡、瑞提亚医疗、马西莫及迪诺卡迪亚等多家机构顾问。其曾获得爱德华生命科学、百特 (美国伊利诺伊州迪尔菲尔德)、通用电气医疗、CNSystems医疗技术 (奥地利格拉茨)、普尔森医疗系统、维贡、瑞提亚医疗及奥西普卡医疗 (德国柏林) 等机构的机构限制性研究资助。此外, BS还曾为爱德华生命科学、飞利浦医疗系统博布林根、百特、通用电气医疗、CNSystems医疗技术、盖廷格、普尔森医疗系统、维贡、马西莫及拉蒂奥制药等机构提供讲座酬金。BS现任《英国麻醉学杂志》编委。MSi曾获得根蒂安公司研究资助, 并为生物梅里埃、AOP健康和辉瑞公司提供讲座酬金, 同时接受过生物测试公司的咨询酬金。J-LT现任盖廷格顾问, 并为爱德华生命科学提供讲座酬金。AV-B与J-LV均无利益冲突。MCh曾获得爱德华生命科学、AOP健康及飞利浦医疗的讲座酬金, 同时担任重症医学分编委, 但未参与本文的评审或遴选工作。MCh与MCe均为重症医学分编委, 同样未参与本文的评审或遴选过程。

#### 出版者注

Springer Nature对已发布地图中的管辖权主张及机构隶属关系保持中立。

收稿日期: 2025年4月11日 接受日期: 2025年9月19日

Published online: 14 November 2025

#### 参考文献

1. Vincent JL, De Backer D (2013) Circulatory shock. *N Engl J Med* 369:1726–1734
2. Bakker J, Gris P, Coffernils M, Kahn RJ, Vincent JL (1996) Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *Am J Surg* 171:221–226
3. Jentzer JC, Ahmed AM, Vallabhajosyula S, Burstein B, Tabi M, Barsness GW, Murphy JG, Best PJ, Bell MR (2021) Shock in the cardiac intensive care unit: changes in epidemiology and prognosis over time. *Am Heart J* 232:94–104
4. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, Jaeschke R, Mebazaa A, Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL, Rhodes A (2014) Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 40:1795–1815
5. Arabi YM, Bellef-Cote E, Carsetti A, De Backer D, Donadello K, Juf-fermans NP, Hammond N, Laake JH, Liu D, Maitland K, Messina A, Moller MH, Poole D, Mac Sweeney R, Vincent JL, Zampieri FG, AlShamsi F, European Society of Intensive Care Medicine (2024) European Society of Intensive Care Medicine clinical practice guideline on fluid therapy in adult critically ill patients. Part 1: the choice of resuscitation fluids. *Intensive Care Med* 50:813–831
6. Mekontso Dessap A, AlShamsi F, Belletti A, De Backer D, Delaney A, Moller MH, Gendreau S, Hernandez G, Machado FR, Mer M, Monge Garcia MI, Myatra SN, Peng Z, Perner A, Pinsky MR, Sharif S, Teboul JL,

- Veillard-Baron A, Alhazzani W, European Society of Intensive Care Medicine (2025) European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2025 clinical practice guideline on fluid therapy in adult critically ill patients: part 2-the volume of resuscitation fluids. *Intensive Care Med* 51:461–477
- Cecconi M, Kesecioglu J, Azoulay E, European Society of Intensive Care Medicine (2021) Diversity and inclusivity: the way to multidisciplinary intensive care medicine in Europe. *Intensive Care Med* 47:598–601
  - McGowan J, Akl EA, Coello PA, Brennan S, Dahm P, Davoli M, Flottorp S, Guyatt G, Langendam M, Meerpohl J, Mustafa R, Rojas MX, Tugwell P, Schunemann HJ (2021) Update on the JCE GRADE series and other GRADE article types. *J Clin Epidemiol* 140:163–164
  - Guyatt GH, Alonso-Coello P, Schunemann HJ, Djulbegovic B, Nothacker M, Lange S, Murad MH, Akl EA (2016) Guideline panels should seldom make good practice statements: guidance from the GRADE Working Group. *J Clin Epidemiol* 80:3–7
  - Vincent JL, Ince C, Bakker J (2012) Clinical review: Circulatory shock—an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. *Crit Care* 16:239
  - Tschoellitsch T, Noitz M, Turk M, Meier J, Dunser MW (2023) The value of clinical signs as indicators of shock. *Intensive Care Med* 49:1413–1415
  - Alegria L, Vera M, Dreyse J, Castro R, Carpio D, Henriquez C, Gajardo D, Bravo S, Araneda F, Kattan E, Torres P, Ospina-Tascon G, Teboul JL, Bakker J, Hernandez G (2017) A hypoperfusion context may aid to interpret hyperlactatemia in sepsis-3 septic shock patients: a proof-of-concept study. *Ann Intensive Care* 7:29
  - Jansen TC, van Bommel J, Mulder PG, Rommes JH, Schieveld SJ, Bakker J (2008) The prognostic value of blood lactate levels relative to that of vital signs in the pre-hospital setting: a pilot study. *Crit Care* 12:R160
  - Hernandez G, Ospina-Tascon GA, Damiani LP, Estenssoro E, Dubin A, Hurtado J, Friedman G, Castro R, Alegria L, Teboul JL, Cecconi M, Ferri G, Jibaja M, Pairumani R, Fernandez P, Barahona D, Granda-Luna V, Cavalcanti AB, Bakker J, for the ANDROMEDA-SHOCK Investigators and the Latin America Intensive Care Network (LIVEN), Hernandez G, Ospina-Tascon G, Petri Damiani L, Estenssoro E, Dubin A, Hurtado J, Friedman G, Castro R, Alegria L, Teboul JL, Cecconi M, Cecconi M, Ferri G, Jibaja M, Pairumani R, Fernandez P, Barahona D, Cavalcanti AB, Bakker J, Hernandez G, Alegria L, Ferri G, Rodriguez N, Holger P, Soto N, Pozo M, Bakker J, Cook D, Vincent JL, Rhodes A, Kavanagh BP, Dellinger P, Rietsdijk W, Carpio D, Pavez N, Henriquez E, Bravo S, Valenzuela ED, Vera M, Dreyse J, Oviedo V, Cid MA, Larroulet M, Petruska E, Sarabia C, Gallardo D, Sanchez JE, Gonzalez H, Arancibia JM, Munoz A, Ramirez G, Aravena F, Aquevedo A, Zambrano F, Bozinovic M, Valle F, Ramirez M, Rossel V, Munoz P, Ceballos C, Esveile C, Carmona C, Candia E, Mendoza D, Sanchez A, Ponce D, Ponce D, Lastra J, Nahuelpan B, Fasce F, Luengo C, Medel N, Cortes C, Campassi L, Rubatto P, Horna N, Furcher M, Pendino JC, Bettini L, Lovesio C, Gonzalez MC, Rodriguez J, Canales H, Caminos F, Galletti C, Minoldo E, Aramburu MJ, Olmos D, Nin N, Tenzi J, Quiroga C, Lacuesta P, Gaudin A, Pais R, Silvestre A, Olivera G, Rieppi G, Berrutti D, Ochoa M, Cobos P, Vintimilla F, Ramirez V, Tobar M, Garcia F, Picoita F, Remache N, Granda V, Paredes F, Barzallo E, Garcés P, Guerrero F, Salazar S, Torres G, Tana C, Calahorrano J, Solís F, Torres P, Herrera L, Ornes A, Perez V, Delgado G, Lopez A, Espinosa E, Moreira J, Salcedo B, Villacres I, Suing J, Lopez M, Gomez L, Toctaquiza G, Cadena Zapata M, Orazabal MA, Pardo Espejo R, Jimenez J, Calderon A, Paredes G, Barberan JL, Moya T, Atehortua H, Sabogal R, Ortiz G, Lara A, Sanchez F, Hernan Portilla A, Davila H, Mora JA, Calderon LE, Alvarez I, Escobar E, Bejarano A, Bustamante LA, Aldana JL (2019) Effect of a Resuscitation Strategy Targeting Peripheral Perfusion Status vs Serum Lactate Levels on 28-Day Mortality Among Patients With Septic Shock: The ANDROMEDA-SHOCK Randomized Clinical Trial. *JAMA* 321:654–664
  - van Genderen ME, Bartels SA, Lima A, Bezemer R, Ince C, Bakker J, van Bommel J (2013) Peripheral perfusion index as an early predictor for central hypovolemia in awake healthy volunteers. *Anesth Analg* 116:351–356
  - Boerma EC, Ince C (2010) The role of vasoactive agents in the resuscitation of microvascular perfusion and tissue oxygenation in critically ill patients. *Intensive Care Med* 36:2004–2018
  - Bartels SA, Bezemer R, de Vries FJ, Milstein DM, Lima A, Cherpanath TG, van den Meiracker AH, van Bommel J, Heeger M, Karemaker JM, Ince C (2011) Multi-site and multi-depth near-infrared spectroscopy in a model of simulated (central) hypovolemia: lower body negative pressure. *Intensive Care Med* 37:671–677
  - Schenk J, van der Ven WH, Schuurmans J, Roerhorst S, Cherpanath TGV, Lagrand WK, Thoral P, Elbers PWG, Tuinman PR, Scheeren TWL, Bakker J, Geerts BF, Veelo DP, Paulus F, Vlaar APJ, Cardiovascular Dynamics Section of the ESICM (2021) Definition and incidence of hypotension in intensive care unit patients, an international survey of the European Society of Intensive Care Medicine. *J Crit Care* 65:142–148
  - Schuurmans J, van Rossem BTB, Rellum SR, Tol JTM, Kurucz VC, van Mourik N, van der Ven WH, Veelo DP, Schenk J, Vlaar APJ (2024) Hypotension during intensive care stay and mortality and morbidity: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 50:516–525
  - Casslerly B, Phillips GS, Schorr C, Dellinger RP, Townsend SR, Osborn TM, Reinhart K, Selvakumar N, Levy MM (2015) Lactate measurements in sepsis-induced tissue hypoperfusion: results from the Surviving Sepsis Campaign database. *Crit Care Med* 43:567–573
  - Khanna AK, Kinoshita T, Natarajan A, Schwager E, Linn DD, Dong J, Ghosh E, Vicario F, Maheshwari K (2023) Association of systolic, diastolic, mean, and pulse pressure with morbidity and mortality in septic ICU patients: a nationwide observational study. *Ann Intensive Care* 13:9
  - Jansen TC, van Bommel J, Bakker J (2009) Blood lactate monitoring in critically ill patients: a systematic health technology assessment. *Crit Care Med* 37:2827–2839
  - Wacharasint P, Nakada TA, Boyd JH, Russell JA, Walley KR (2012) Normal-range blood lactate concentration in septic shock is prognostic and predictive. *Shock* 38:4–10
  - Hernandez G, Bellomo R, Bakker J (2019) The ten pitfalls of lactate clearance in sepsis. *Intensive Care Med* 45:82–85
  - Jansen TC, van Bommel J, Woodward R, Mulder PG, Bakker J (2009) Association between blood lactate levels, Sequential Organ Failure Assessment subscores, and 28-day mortality during early and late intensive care unit stay: a retrospective observational study. *Crit Care Med* 37:2369–2374
  - Yumoto T, Kuribara T, Yamada K, Sato T, Koba S, Tetsuhara K, Kashiura M, Sakuraya M (2023) Clinical parameter-guided initial resuscitation in adult patients with septic shock: a systematic review and network meta-analysis. *Acute Med Surg* 10:e914
  - Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, Willemsen SP, Bakker J, LACTATE Study Group (2010) Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 182:752–761
  - Hiemstra B, Koster G, Wiersema R, Hummel YM, van der Harst P, Snieder H, Eck RJ, Kaufmann T, Scheeren TWL, Perner A, Wetterslev J, de Smet A, Keus F, van der Horst ICC, SICS Study Group (2019) The diagnostic accuracy of clinical examination for estimating cardiac index in critically ill patients: the Simple Intensive Care Studies-I. *Intensive Care Med* 45:190–200
  - Hernandez G, Kattan E, Ospina-Tascon G, Bakker J, Castro R, ANDROMEDA-SHOCK Study Investigators and the Latin America Intensive Care Network (LIVEN) (2020) Capillary refill time status could identify different clinical phenotypes among septic shock patients fulfilling Sepsis-3 criteria: a post hoc analysis of ANDROMEDA-SHOCK trial. *Intensive Care Med* 46:816–818
  - Merdji H, Curtiaud A, Aheto A, Studer A, Harjola VP, Monnier A, Duarte K, Girerd N, Kibler M, Ait-Oufella H, Helms J, Mebazaa A, Levy B, Kimmoun A, Meziani F (2022) Performance of early capillary refill time measurement on outcomes in cardiogenic shock: an observational, prospective multicentric study. *Am J Respir Crit Care Med* 206:1230–1238
  - Fage N, Demiselle J, Seegers V, Merdji H, Grelon F, Megarbane B, Anguel N, Mira JP, Dequin PF, Gergaud S, Weiss N, Legay F, Le Tulzo Y, Conrad M, Coudroy R, Gonzalez F, Guitton C, Tamion F, Tonnelier JM, Bedos JP, Van Der Linden T, Veillard-Baron A, Mariotte E, Pradel G, Lesieur O, Ricard JD, Herve F, Du Cheyron D, Guerin C, Mercat A, Teboul JL, Radermacher P, Asfar P (2022) Effects of mean arterial pressure target on mottling and arterial lactate normalization in patients with septic shock: a post hoc analysis of the SEPSISPAM randomized trial. *Ann Intensive Care* 12:78
  - Ait-Oufella H, Lemoine S, Boelle PY, Galbois A, Baudel JL, Lemant J, Joffre J, Margetis D, Guidet B, Maury E, Offenstadt G (2011) Mottling score predicts survival in septic shock. *Intensive Care Med* 37:801–807

33. Brunauer A, Kokofer A, Bataar O, Gradwohl-Matis I, Dankl D, Baker J, Dunser MW (2016) Changes in peripheral perfusion relate to visceral organ perfusion in early septic shock: a pilot study. *J Crit Care* 35:105–109
34. Huang W, Xiang H, Hu C, Wu T, Zhang D, Ma S, Hu B, Li J (2023) Association of sublingual microcirculation parameters and capillary refill time in the early phase of ICU admission. *Crit Care Med* 51:913–923
35. Fage N, Moretto F, Rosalba D, Shi R, Lai C, Teboul JL, Monnet X (2023) Effect on capillary refill time of volume expansion and increase of the norepinephrine dose in patients with septic shock. *Crit Care* 27:429
36. Lara B, Enberg L, Ortega M, Leon P, Kripper C, Aguilera P, Kattan E, Castro R, Bakker J, Hernandez G (2017) Capillary refill time during fluid resuscitation in patients with sepsis-related hyperlactatemia at the emergency department is related to mortality. *PLoS ONE* 12:e0188548
37. Raia L, Gabarre P, Bonny V, Urbina T, Missri L, Boelle PY, Baudet JL, Guidet B, Maury E, Joffre J, Ait-Oufella H (2022) Kinetics of capillary refill time after fluid challenge. *Ann Intensive Care* 12:74
38. Lima A, Takala J (2014) Clinical significance of monitoring perfusion in non-vital organs. *Intensive Care Med* 40:1052–1054
39. Felice VB, de Moraes RB, Bakker J, Friedman G (2023) Nitroglycerin infusion improves peripheral perfusion of patients with septic shock. *J Crit Care* 78:154396
40. Sakr Y, Dubois MJ, De Backer D, Creteur J, Vincent JL (2004) Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. *Crit Care Med* 32:1825–1831
41. Hernandez G, Valenzuela ED, Kattan E, Castro R, Guzman C, Kraemer AE, Sarzosa N, Alegria L, Contreras R, Oviedo V, Bravo S, Soto D, Saez C, Ait-Oufella H, Ospina-Tascon G, Bakker J (2024) Capillary refill time response to a fluid challenge or a vasopressor test: an observational, proof-of-concept study. *Ann Intensive Care* 14:49
42. Zampieri FG, Damiani LP, Bakker J, Ospina-Tascon GA, Castro R, Cavalcanti AB, Hernandez G (2020) Effects of a resuscitation strategy targeting peripheral perfusion status versus serum lactate levels among patients with septic shock: a Bayesian reanalysis of the ANDROMEDA-SHOCK Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 201:423–429
43. Kattan E, Hernandez G, Ospina-Tascon G, Valenzuela ED, Bakker J, Castro R, ANDROMEDA-SHOCK Study Investigators and the Latin America Intensive Care Network (LIVEN) (2020) A lactate-targeted resuscitation strategy may be associated with higher mortality in patients with septic shock and normal capillary refill time: a post hoc analysis of the ANDROMEDA-SHOCK study. *Ann Intensive Care* 10:114
44. Vallet B, Teboul JL, Cain S, Curtis S (2000) Venoarterial CO<sub>2</sub> difference during regional ischemic or hypoxic hypoxia. *J Appl Physiol* 89:1317–1321
45. Zhang H, Vincent JL (1993) Arteriovenous differences in PCO<sub>2</sub> and pH are good indicators of critical hypoperfusion. *Am Rev Respir Dis* 148:867–871
46. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz NM, Seneff MG, Shah M (2004) Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. *Chest* 126:1891–1896
47. Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, Weigand C, Boerner U (2005) Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology* 103:249–257
48. De Backer D, Creteur J, Noordally O, Smail N, Gulbis B, Vincent JL (1998) Does hepato-splanchnic VO<sub>2</sub>/DO<sub>2</sub> dependency exist in critically ill septic patients? *Am J Respir Crit Care Med* 157:1219–1225
49. Varpula M, Karlsson S, Ruokonen E, Pettila V (2006) Mixed venous oxygen saturation cannot be estimated by central venous oxygen saturation in septic shock. *Intensive Care Med* 32:1336–1343
50. Protti A, Masson S, Latini R, Fumagalli R, Romero M, Pessina C, Pasetti G, Tognoni G, Pesenti A, Gattinoni L, Caironi P (2018) Persistence of central venous oxygen desaturation during early sepsis is associated with higher mortality: a retrospective analysis of the ALBIOS Trial. *Chest* 154:1291–1300
51. Textoris J, Fouche L, Wiraamus S, Antonini F, Tho S, Martin C, Leone M (2011) High central venous oxygen saturation in the latter stages of septic shock is associated with increased mortality. *Crit Care* 15:R176
52. Pope JV, Jones AE, Gaiieski DF, Arnold RC, Trzeciak S, Shapiro NI, Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators (2010) Multicenter study of central venous oxygen saturation (ScvO<sub>2</sub>) as a predictor of mortality in patients with sepsis. *Ann Emerg Med* 55:40–46 e1
53. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345:1368–1377
54. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, Harrison DA, Sadique MZ, Grieve RD, Jahan R, Harvey SE, Bell D, Bion JF, Coats TJ, Singer M, Young JD, Rowan KM, Investigators PT (2015) Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med* 372:1301–1311
55. The ARISE Investigators and the ANZICS Clinical Trials Group, Peake SL, Delaney A, Bailey M, Bellomo R, Cameron PA, Cooper DJ, Higgins AM, Holdgate A, Howe BD, Webb SA, Williams P (2014) Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med* 371:1496–1506
56. Investigators P, Yealy DM, Kellum JA, Huang DT, Barnato AE, Weissfeld LA, Pike F, Terndrup T, Wang HE, Hou PC, LoVecchio F, Filbin MR, Shapiro NI, Angus DC (2014) A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med* 370:1683–1693
57. van Beest PA, Hofstra JJ, Schultz MJ, Boerma EC, Spronk PE, Kuiper MA (2008) The incidence of low venous oxygen saturation on admission to the intensive care unit: a multi-center observational study in The Netherlands. *Crit Care* 12:R33
58. Simpson SQ, Gaines M, Hussein Y, Badgett RG (2016) Early goal-directed therapy for severe sepsis and septic shock: a living systematic review. *J Crit Care* 36:43–48
59. Al Duhailib Z, Hegazy AF, Lalli R, Fiorini K, Priestaf F, Iansavichene A, Slessarev M (2020) The use of central venous to arterial carbon dioxide tension gap for outcome prediction in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 48:1855–1861
60. Mallat J, Pepy F, Lemyze M, Gasan G, Vangrunderbeeck N, Tronchon L, Vallet B, Thevenin D (2014) Central venous-to-arterial carbon dioxide partial pressure difference in early resuscitation from septic shock: a prospective observational study. *Eur J Anaesthesiol* 31:371–380
61. Mallat J, Benzidi Y, Salleron J, Lemyze M, Gasan G, Vangrunderbeeck N, Pepy F, Tronchon L, Vallet B, Thevenin D (2014) Time course of central venous-to-arterial carbon dioxide tension difference in septic shock patients receiving incremental doses of dobutamine. *Intensive Care Med* 40:404–411
62. Ospina-Tascon GA, Bautista-Rincon DF, Umana M, Tafur JD, Gutierrez A, Garcia AF, Bermudez W, Granados M, Arango-Davila C, Hernandez G (2013) Persistently high venous-to-arterial carbon dioxide differences during early resuscitation are associated with poor outcomes in septic shock. *Crit Care* 17:R294
63. Mekontso-Dessap A, Castelain V, Anguel N, Bahloul M, Schauvliege F, Richard C, Teboul JL (2002) Combination of venoarterial PCO<sub>2</sub> difference with arteriovenous O<sub>2</sub> content difference to detect anaerobic metabolism in patients. *Intensive Care Med* 28:272–277
64. Ospina-Tascon GA, Umana M, Bermudez W, Bautista-Rincon DF, Hernandez G, Bruhn A, Granados M, Salazar B, Arango-Davila C, De Backer D (2015) Combination of arterial lactate levels and venous-arterial CO<sub>2</sub> to arterial-venous O<sub>2</sub> content difference ratio as markers of resuscitation in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 41:796–805
65. He H, Long Y, Liu D, Wang X, Tang B (2017) The prognostic value of central venous-to-arterial CO<sub>2</sub> difference/arterial-central venous O<sub>2</sub> difference ratio in septic shock patients with central venous O<sub>2</sub> saturation  $\geq 80$ . *Shock* 48:551–557
66. Monnet X, Julien F, Ait-Hamou N, Lequoy M, Gosset C, Jozwiak M, Persichini R, Anguel N, Richard C, Teboul JL (2013) Lactate and venoarterial carbon dioxide difference/arterial-venous oxygen difference ratio, but not central venous oxygen saturation, predict increase in oxygen consumption in fluid responders. *Crit Care Med* 41:1412–1420
67. Su L, Tang B, Liu Y, Zhou G, Guo Q, He W, Wang C, Zhuang H, Jiang L, Qin L, Deng Q, Shuai W, Zhang L, Wang X, Su J, Ma S, Liu D, Long Y (2018) P(v-a)CO<sub>2</sub>/C(a-v)O<sub>2</sub>-directed resuscitation does not improve prognosis compared with SvO<sub>2</sub> in severe sepsis and septic shock: a prospective multicenter randomized controlled clinical study. *J Crit Care* 48:314–320
68. Dubin A, Eguillor JFC, Ferrara G, Buscetti MG, Canales HS, Lattanzio B, Gatti L, Gutierrez FJ, Edul VSK (2023) Lack of change in the respiratory quotient during oxygen supply dependence in endotoxemic shock: a subanalysis of an experimental controlled study. *Crit Care Sci* 35:281–289

- 
69. Gutierrez FJ, Pozo MO, Mugno M, Chapela SP, Llobera N, Reberendo MJ, Murias GE, Rubatto Birri PN, Kanoore Edul VS, Dubin A (2025) Lack of correlation between central venous minus arterial PCO<sub>2</sub> to arterial minus central venous O<sub>2</sub> content ratio and respiratory quotient in patients with septic shock: A prospective observational study. *Med Intensiva (Engl Ed)* 49:8–14
  70. van Genderen ME, Klijn E, Lima A, de Jonge J, Sleswijk Visser S, Voorbeijtel J, Bakker J, van Bommel J (2014) Microvascular perfusion as a target for fluid resuscitation in experimental circulatory shock. *Crit Care Med* 42:e96–e105
  71. Hernandez G, Teboul JL (2016) Is the macrocirculation really dissociated from the microcirculation in septic shock? *Intensive Care Med* 42:1621–1624
  72. Merdji H, Levy B, Jung C, Ince C, Siegemund M, Meziani F (2023) Microcirculatory dysfunction in cardiogenic shock. *Ann Intensive Care* 13:38
  73. Holley AD, Dulhunty J, Udy A, Midwinter M, Lukin B, Stuart J, Boots R, Lassig-Smith M, Holley RB, Paratz J, Lipman J (2021) Early sequential microcirculation assessment in shocked patients as a predictor of outcome: a prospective observational cohort study. *Shock* 55:581–586
  74. De Backer D, Donadello K, Sakr Y, Ospina-Tascon G, Salgado D, Scolletta S, Vincent JL (2013) Microcirculatory alterations in patients with severe sepsis: impact of time of assessment and relationship with outcome. *Crit Care Med* 41:791–799
  75. Hernandez G, Bruhn A, Luengo C, Regueira T, Kattan E, Fuentealba A, Florez J, Castro R, Aquevedo A, Pairumani R, McNab P, Ince C (2013) Effects of dobutamine on systemic, regional and microcirculatory perfusion parameters in septic shock: a randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study. *Intensive Care Med* 39:1435–1443
  76. Scorcella C, Damiani E, Domizi R, Pierantozzi S, Tondi S, Carsetti A, Ciucani S, Monaldi V, Rogani M, Marini B, Adrario E, Romano R, Ince C, Boerma EC, Donati A (2018) MicroDAIMON study: Microcirculatory DAily MONitoring in critically ill patients: a prospective observational study. *Ann Intensive Care* 8:64
  77. Edul VK, Gutierrez FJ (2023) Devices for assessing microcirculation. *Curr Opin Crit Care* 29:236–243
  78. Ince C, Boerma EC, Cecconi M, De Backer D, Shapiro NI, Duranteau J, Pinsky MR, Artigas A, Teboul JL, Reiss IKM, Aldecoa C, Hutchings SD, Donati A, Maggiorini M, Taccone FS, Hernandez G, Payen D, Tibboel D, Martin DS, Zarbock A, Monnet X, Dubin A, Bakker J, Vincent JL, Scheeren TWL, Cardiovascular Dynamics Section of the ESICM (2018) Second consensus on the assessment of sublingual microcirculation in critically ill patients: results from a task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 44:281–299
  79. De Backer D, Hollenberg S, Boerma C, Goedhart P, Buchele G, Ospina-Tascon G, Dobbe I, Ince C (2007) How to evaluate the microcirculation: report of a round table conference. *Crit Care* 11:R101
  80. Potter EK, Hodgson L, Creagh-Brown B, Forni LG (2019) Manipulating the microcirculation in sepsis - the impact of vasoactive medications on microcirculatory blood flow: a systematic review. *Shock* 52:5–12
  81. Wijntjens GW, Fengler K, Fuernau G, Jung C, den Uil C, Akin S, van de Hoef TP, Serpytis R, Diletti R, Henriques JP, Serpytis P, Thiele H, Piek JJ (2020) Prognostic implications of microcirculatory perfusion versus macrocirculatory perfusion in cardiogenic shock: a CULPRIT-SHOCK substudy. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 9:108–119
  82. Bruno RR, Wollborn J, Fengler K, Flick M, Wunder C, Allgauer S, Thiele H, Schemmelmann M, Hornemann J, Moecke HME, Demirtas F, Palici L, Franz M, Saugel B, Kattan E, De Backer D, Bakker J, Hernandez G, Kelm M, Jung C (2023) Direct assessment of microcirculation in shock: a randomized-controlled multicenter study. *Intensive Care Med* 49:645–655
  83. Trzeciak S, McCoy JV, Phillip Dellinger R, Arnold RC, Rizzuto M, Abate NL, Shapiro NI, Parrillo JE, Hollenberg SM, Microcirculatory Alterations in Resuscitation and Shock (MARS) Investigators (2008) Early increases in microcirculatory perfusion during protocol-directed resuscitation are associated with reduced multi-organ failure at 24 h in patients with sepsis. *Intensive Care Med* 34:2210–2217
  84. Messmer AS, Zingg C, Muller M, Gerber JL, Schefold JC, Pfortmueller CA (2020) Fluid overload and mortality in adult critical care patients—a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Crit Care Med* 48:1862–1870
  85. Messina A, Chew MS, Poole D, Calabro L, De Backer D, Donadello K, Hernandez G, Hamzaoui O, Jozwiak M, Lai C, Malbrain M, Mallat J, Myatra SN, Muller L, Ospina-Tascon G, Pinsky MR, Preau S, Saugel B, Teboul JL, Cecconi M, Monnet X (2024) Consistency of data reporting in fluid responsiveness studies in the critically ill setting: the CODEFIRE consensus from the Cardiovascular Dynamic section of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 50:548–560
  86. Messina A, Calabro L, Pugliese L, Lulja A, Sopuch A, Rosalba D, Morengi E, Hernandez G, Monnet X, Cecconi M (2022) Fluid challenge in critically ill patients receiving haemodynamic monitoring: a systematic review and comparison of two decades. *Crit Care* 26:186
  87. Kattan E, Ospina-Tascon GA, Teboul JL, Castro R, Cecconi M, Ferri G, Bakker J, Hernandez G, Investigators A-S (2020) Systematic assessment of fluid responsiveness during early septic shock resuscitation: secondary analysis of the ANDROMEDA-SHOCK trial. *Crit Care* 24:23
  88. Roger C, Zieleskiewicz L, Demattei C, Lakhali K, Piton G, Louart B, Constantin JM, Chabanne R, Faure JS, Mahjoub Y, Desmeulles I, Quintard H, Lefrant JY, Muller L, AzuRea G (2019) Time course of fluid responsiveness in sepsis: the fluid challenge revisiting (FCREV) study. *Crit Care* 23:179
  89. Chen C, Kollef MH (2015) Targeted fluid minimization following initial resuscitation in septic shock: a pilot study. *Chest* 148:1462–1469
  90. Douglas IS, Alapat PM, Corl KA, Exline MC, Forni LG, Holder AL, Kaufman DA, Khan A, Levy MM, Martin GS, Sahatjian JA, Seeley E, Self WH, Weingarten JA, Williams M, Hansell DM (2020) Fluid response evaluation in sepsis hypotension and shock: a randomized clinical trial. *Chest* 158:1431–1445
  91. Kuan WS, Ibrahim I, Leong BS, Jain S, Lu Q, Cheung YB, Mahadevan M (2016) Emergency department management of sepsis patients: a randomized, goal-oriented, noninvasive sepsis trial. *Ann Emerg Med* 67:367–378e3
  92. Parke RL, Gilder E, Gillham MJ, Walker LJC, Bailey MJ, McGuinness SP, Fluids After Bypass Study Investigators (2021) A multicenter, open-label, randomized controlled trial of a conservative fluid management strategy compared with usual care in participants after cardiac surgery: the fluids after bypass study. *Crit Care Med* 49:449–461
  93. Richard JC, Bayle F, Bourdin G, Leray V, Debord S, Delannoy B, Stoian AC, Wallet F, Yonis H, Guerin C (2015) Preload dependence indices to titrate volume expansion during septic shock: a randomized controlled trial. *Crit Care* 19:5
  94. Hou PC, Filbin MR, Napoli A, Feldman J, Pang PS, Sankoff J, Lo BM, Dickey-White H, Birkhahn RH, Shapiro NI (2016) Cardiac Output Monitoring Managing Intravenous Therapy (COMMIT) to treat emergency department patients with sepsis. *Shock* 46:132–138
  95. Pavlovic G, Diaper J, Ellenberger C, Frei A, Bendjelid K, Bonhomme F, Licker M (2016) Impact of early haemodynamic goal-directed therapy in patients undergoing emergency surgery: an open prospective, randomised trial. *J Clin Monit Comput* 30:87–99
  96. Scully TG, Huang Y, Huang S, McLean AS, Orde SR (2020) The effects of static and dynamic measurements using transpulmonary thermodilution devices on fluid therapy in septic shock: a systematic review. *Anaesth Intensive Care* 48:11–24
  97. Chen CY, Zhou Y, Wang P, Qi EY, Gu WJ (2020) Elevated central venous pressure is associated with increased mortality and acute kidney injury in critically ill patients: a meta-analysis. *Crit Care* 24:80
  98. Enghard P, Rademacher S, Nee J, Hasper D, Engert U, Jorres A, Kruse JM (2015) Simplified lung ultrasound protocol shows excellent prediction of extravascular lung water in ventilated intensive care patients. *Crit Care* 19:36
  99. Volpicelli G, Skurzak S, Boero E, Carpinteri G, Tengattini M, Stefanone V, Luberto L, Anile A, Cerutti E, Radeschi G, Frascisco MF (2014) Lung ultrasound predicts well extravascular lung water but is of limited usefulness in the prediction of wedge pressure. *Anesthesiology* 121:320–327
  100. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, Denault AY (2020) Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J* 12:16
  101. Robba C, Wong A, Poole D, Al Tayar A, Arntfield RT, Chew MS, Corradi F, Doufle G, Goffi A, Lamperti M, Mayo P, Messina A, Mongodi S, Narasimhan M, Puppo C, Sarwal A, Slama M, Taccone FS, Vignon P, Vieillard-Baron A, European Society of Intensive Care Medicine Task Force for Critical Care Ultrasonography (2021) Basic ultrasound head-to-toe skills for intensivists in the general and neuro intensive care unit population:

- consensus and expert recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 47:1347–1367
102. Andrei S, Bahr PA, Nguyen M, Bouhemad B, Guinot PG (2023) Prevalence of systemic venous congestion assessed by Venous Excess Ultrasound Grading System (VExUS) and association with acute kidney injury in a general ICU cohort: a prospective multicentric study. *Crit Care* 27:224
  103. Munoz F, Born P, Bruna M, Ulloa R, Gonzalez C, Philp V, Mondaca R, Blanco JP, Valenzuela ED, Retamal J, Miralles F, Wendel-Garcia PD, Ospina-Tascon GA, Castro R, Rola P, Bakker J, Hernandez G, Kattan E (2024) Coexistence of a fluid responsive state and venous congestion signals in critically ill patients: a multicenter observational proof-of-concept study. *Crit Care* 28:52
  104. Tagami T, Kushimoto S, Yamamoto Y, Atsumi T, Tosa R, Matsuda K, Oyama R, Kawaguchi T, Masuno T, Hiramata H, Yokota H (2010) Validation of extravascular lung water measurement by single transpulmonary thermodilution: human autopsy study. *Crit Care* 14:R162
  105. Gavelli F, Shi R, Teboul JL, Azzolina D, Mercado P, Jozwiak M, Chew MS, Huber W, Kirov MY, Kuzkov VV, Lahmer T, Malbrain M, Mallat J, Sakka SG, Tagami T, Pham T, Monnet X (2022) Extravascular lung water levels are associated with mortality: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 26:202
  106. Tagami T, Sawabe M, Kushimoto S, Marik PE, Mieno MN, Kawaguchi T, Kusakabe T, Tosa R, Yokota H, Fukuda Y (2013) Quantitative diagnosis of diffuse alveolar damage using extravascular lung water. *Crit Care Med* 41:2144–2150
  107. Kushimoto S, Taira Y, Kitazawa Y, Okuchi K, Sakamoto T, Ishikura H, Endo T, Yamanouchi S, Tagami T, Yamaguchi J, Yoshikawa K, Sugita M, Kase Y, Kanemura T, Takahashi H, Kuroki Y, Izumino H, Rinka H, Seo R, Takatori M, Kaneko T, Nakamura T, Irahara T, Saito N, Watanabe A (2012) The clinical usefulness of extravascular lung water and pulmonary vascular permeability index to diagnose and characterize pulmonary edema: a prospective multicenter study on the quantitative differential diagnostic definition for acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Crit Care* 16:R232
  108. Aya HD, Rhodes A, Chis Ster I, Fletcher N, Grounds RM, Cecconi M (2017) Hemodynamic effect of different doses of fluids for a fluid challenge: a quasi-randomized controlled study. *Crit Care Med* 45:e161–e168
  109. Barthelemy R, Kindermans M, Delval P, Collet M, Gaugain S, Cecconi M, Mebazaa A, Chousterman BG (2022) Accuracy of cumulative volumes of fluid challenge to assess fluid responsiveness in critically ill patients with acute circulatory failure: a pharmacodynamic approach. *Br J Anaesth* 128:236–243
  110. Messina A, Longhini F, Coppo C, Pagni A, Lungu R, Ronco C, Cattaneo MA, Dore S, Sotgiu G, Navalesi P (2017) Use of the fluid challenge in critically ill adult patients: a systematic review. *Anesth Analg* 125:1532–1543
  111. Zampieri FG, Machado FR, Biondi RS, Freitas FGR, Veiga VC, Figueiredo RC, Lovato WJ, Amendola CP, Assuncao MSC, Serpa-Neto A, Paranhos JLR, Andrade J, Godoy MMG, Romano E, Dal Pizzol F, Silva EB, Silva MML, Machado MCV, Malbouisson LMS, Manoel ALO, Thompson MM, Figueiredo LM, Soares RM, Miranda TA, de Lima LM, Santucci EV, Correa TD, Azevedo LCP, Kellum JA, Damiani LP, Silva NB, Cavalcanti AB, BaSICS Investigators and the BRICNet Members (2021) Effect of slower vs faster intravenous fluid bolus rates on mortality in critically ill patients: the BaSICS randomized clinical trial. *JAMA* 326:830–838
  112. Messina A, Palandri C, De Rosa S, Danzi V, Bonaldi E, Montagnini C, Bairo S, Villa F, Sala F, Zito P, Negri K, Della Corte F, Cammarota G, Saderi L, Sotgiu G, Monge Garcia MI, Cecconi M (2021) Pharmacodynamic analysis of a fluid challenge with 4 ml kg<sup>-1</sup> over 10 or 20 min: a multicenter cross-over randomized clinical trial. *J Clin Monit Comput* 36:1193–1203
  113. Monnet X, Letierce A, Hamzaoui O, Chemla D, Anguel N, Osman D, Richard C, Teboul JL (2011) Arterial pressure allows monitoring the changes in cardiac output induced by volume expansion but not by norepinephrine\*. *Crit Care Med* 39:1394–1399
  114. Ait-Hamou Z, Teboul JL, Anguel N, Monnet X (2019) How to detect a positive response to a fluid bolus when cardiac output is not measured? *Ann Intensive Care* 9:138
  115. Pierrakos C, De Bels D, Nguyen T, Velissaris D, Attou R, Devriendt J, Honore PM, Taccone FS, De Backer D (2021) Changes in central venous-to-arterial carbon dioxide tension induced by fluid bolus in critically ill patients. *PLoS ONE* 16:e0257314
  116. Monnet X, Malbrain M, Pinsky MR (2023) The prediction of fluid responsiveness. *Intensive Care Med* 49:83–86
  117. Teboul JL, Monnet X, Chemla D, Michard F (2019) Arterial pulse pressure variation with mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 199:22–31
  118. Messina A, Caporale M, Calabro L, Lionetti G, Bono D, Matronola GM, Brunati A, Frassanito L, Morengi E, Antonelli M, Chew MS, Cecconi M (2023) Reliability of pulse pressure and stroke volume variation in assessing fluid responsiveness in the operating room: a meta-analysis and a metaregression. *Crit Care* 27:431
  119. Chaves RCF, Barbas CSV, Queiroz VNF, Serpa Neto A, Deliberato RO, Pereira AJ, Timenetsky KT, Silva Junior JM, Takaoka F, de Backer D, Celi LA, Correa TD (2024) Assessment of fluid responsiveness using pulse pressure variation, stroke volume variation, plethysmographic variability index, central venous pressure, and inferior vena cava variation in patients undergoing mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 28:289
  120. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL (2006) Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 34:1402–1407
  121. Monnet X, Bleibtreu A, Ferre A, Dres M, Gharbi R, Richard C, Teboul JL (2012) Passive leg-raising and end-expiratory occlusion tests perform better than pulse pressure variation in patients with low respiratory system compliance. *Crit Care Med* 40:152–157
  122. Monnet X, Bataille A, Magalhaes E, Barrois J, Le Corre M, Gosset C, Guerin L, Richard C, Teboul JL (2013) End-tidal carbon dioxide is better than arterial pressure for predicting volume responsiveness by the passive leg raising test. *Intensive Care Med* 39:93–100
  123. Dong ZZ, Fang Q, Zheng X, Shi H (2012) Passive leg raising as an indicator of fluid responsiveness in patients with severe sepsis. *World J Emerg Med* 3:191–196
  124. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, Bello G, Maviglia R, Antonelli M (2010) Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med* 36:1475–1483
  125. Monnet X, Marik P, Teboul JL (2016) Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 42:1935–1947
  126. Beurton A, Teboul JL, Giroto V, Galarza L, Anguel N, Richard C, Monnet X (2019) Intra-abdominal hypertension is responsible for false negatives to the passive leg raising test. *Crit Care Med* 47:e639–e647
  127. Gavelli F, Teboul JL, Monnet X (2019) The end-expiratory occlusion test: please, let me hold your breath! *Crit Care* 23:274
  128. Myatra SN, Prabu NR, Divatia JV, Monnet X, Kulkarni AP, Teboul JL (2017) The changes in pulse pressure variation or stroke volume variation after a "tidal volume challenge" reliably predict fluid responsiveness during low tidal volume ventilation. *Crit Care Med* 45:415–421
  129. Jozwiak M, Depret F, Teboul JL, Alphonsine JE, Lai C, Richard C, Monnet X (2017) Predicting fluid responsiveness in critically ill patients by using combined end-expiratory and end-inspiratory occlusions with echocardiography. *Crit Care Med* 45:e1131–e1138
  130. Monnet X, Osman D, Ridel C, Lamia B, Richard C, Teboul JL (2009) Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med* 37:951–956
  131. Silva S, Jozwiak M, Teboul JL, Persichini R, Richard C, Monnet X (2013) End-expiratory occlusion test predicts preload responsiveness independently of positive end-expiratory pressure during acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 41:1692–1701
  132. Yonis H, Bitker L, Aublanc M, Perinel R, Radey S, Riad Z, Lissonde F, Louf-Durier A, Debord S, Gobert F, Tapponnier R, Guérin C, Richard JC (2017) Change in cardiac output during Trendelenburg maneuver is a reliable predictor of fluid responsiveness in patients with acute respiratory distress syndrome in the prone position under protective ventilation. *Crit Care* 21:295
  133. Jozwiak M, Mercado P, Teboul JL, Benmalek A, Gimenez J, Depret F, Richard C, Monnet X (2019) What is the lowest change in cardiac output that transthoracic echocardiography can detect? *Crit Care* 23:116

134. Jozwiak M, Teboul JL, Richard C, Monnet X (2017) Predicting fluid responsiveness with echocardiography by combining end-expiratory and inspiratory occlusions (abstract). *Ann Intensive Care* 45:e1131–e1138
135. Muller L, Toumi M, Bousquet PJ, Riu-Poulenc B, Louart G, Candela D, Zoric L, Suehs C, de La Coussaye JE, Molinari N, Lefrant JY (2011) An increase in aortic blood flow after an infusion of 100 ml colloid over 1 minute can predict fluid responsiveness: the mini-fluid challenge study. *Anesthesiology* 115:541–547
136. Lee CT, Lee TS, Chiu CT, Teng HC, Cheng HL, Wu CY (2020) Mini-fluid challenge test predicts stroke volume and arterial pressure fluid responsiveness during spine surgery in prone position: a STARD-compliant diagnostic accuracy study. *Medicine (Baltimore)* 99:e19031
137. Messina A, Colombo D, Barra FL, Cammarota G, De Mattei G, Longhini F, Romagnoli S, DellaCorte F, De Backer D, Cecconi M, Navalesi P (2019) Sigh maneuver to enhance assessment of fluid responsiveness during pressure support ventilation. *Crit Care* 23:31
138. Messina A, Lionetti G, Foti L, Bellotti E, Marcomini N, Cammarota G, Bennett V, Saderi L, Sotgiu G, Della Corte F, Protti A, Monge Garcia MI, Romagnoli S, Cecconi M (2021) Mini fluid challenge in the operating room (MANEUVER study): a multicentre cohort study. *Eur J Anaesthesiol* 38:422–431
139. Myatra SN, Prabu NR, Divatia JV, Monnet X, Kulkarni AP, Teboul J-L (2017) The changes in pulse pressure variation or stroke volume variation after a "Tidal Volume Challenge" reliably predict fluid responsiveness during low tidal volume ventilation. *Crit Care Med* 45:415–421
140. Wang X, Liu S, Gao J, Zhang Y, Huang T (2023) Does tidal volume challenge improve the feasibility of pulse pressure variation in patients mechanically ventilated at low tidal volumes? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 27:45
141. Vignon P, Repesse X, Begot E, Leger J, Jacob C, Bouferrache K, Slama M, Prat G, Vieillard-Baron A (2017) Comparison of echocardiographic indices used to predict fluid responsiveness in ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 195:1022–1032
142. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F, Vieillard-Baron A (2004) Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30:1740–1746
143. Muller L, Bobbia X, Toumi M, Louart G, Molinari N, Ragonnet B, Quintard H, Leone M, Zoric L, Lefrant JY, AzuRea Group (2012) Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure: need for a cautious use. *Crit Care* 16:R188
144. Airapetian N, Maizel J, Alyamani O, Mahjoub Y, Lorne E, Levrard M, Ammenouche N, Seydi A, Tinturier F, Lobjoie E, Dupont H, Slama M (2015) Does inferior vena cava respiratory variability predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients? *Crit Care* 19:400
145. Corl K, Napoli AM, Gardiner F (2012) Bedside sonographic measurement of the inferior vena cava caval index is a poor predictor of fluid responsiveness in emergency department patients. *Emerg Med Australas* 24:534–539
146. Corl KA, Prodromou M, Merchant RC, Gareen I, Marks S, Banerjee D, Amass T, Abbasi A, Delcombre C, Palmisciano A, Aliotta J, Jay G, Levy MM (2019) The restrictive IV fluid trial in severe sepsis and septic shock (RIFTS): a randomized pilot study. *Crit Care Med* 47:951–959
147. Cannesson M, Le Manach Y, Hofer CK, Goarin JP, Lehot JJ, Vallet B, Tavernier B (2011) Assessing the diagnostic accuracy of pulse pressure variations for the prediction of fluid responsiveness: a "gray zone" approach. *Anesthesiology* 115:231–241
148. Pierrakos C, Velissaris D, Scolletta S, Heenen S, De Backer D, Vincent JL (2012) Can changes in arterial pressure be used to detect changes in cardiac index during fluid challenge in patients with septic shock? *Intensive Care Med* 38:422–428
149. Scully TG, Grealy R, McLean AS, Orde SR (2019) Calibrated cardiac output monitoring versus standard care for fluid management in the shocked ICU patient: a pilot randomised controlled trial. *J Intensive Care* 7:1
150. Velmahos GC, Demetriades D, Shoemaker WC, Chan LS, Tatevosian R, Wo CC, Vassiliu P, Cornwell EE 3rd, Murray JA, Roth B, Belzberg H, Assensio JA, Berne TV (2000) Endpoints of resuscitation of critically injured patients: normal or supranormal? A prospective randomized trial. *Ann Surg* 232:409–418
151. Zhang YB, Zhang ZZ, Li JX, Wang YH, Zhang WL, Tian XL, Han YF, Yang M, Liu Y (2019) Application of pulse index continuous cardiac output system in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a prospective randomized study. *World J Clin Cases* 7:1291–1301
152. Zhang Z, Ni H, Qian Z (2015) Effectiveness of treatment based on PiCCO parameters in critically ill patients with septic shock and/or acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 41:444–451
153. Yuanbo Z, Jin W, Fei S, Liangong L, Xunfa L, Shihai X, Aijun S (2016) ICU management based on PiCCO parameters reduces duration of mechanical ventilation and ICU length of stay in patients with severe thoracic trauma and acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care* 6:113
154. Latham HE, Bengtson CD, Satterwhite L, Stites M, Subramaniam DP, Chen GJ, Simpson SQ (2017) Stroke volume guided resuscitation in severe sepsis and septic shock improves outcomes. *J Crit Care* 42:42–46
155. Lu X, Zheng RQ, Lin H, Shao J, Yu JQ, Yang DG (2015) Improved sepsis bundles in the treatment of septic shock: a prospective clinical study. *Am J Emerg Med* 33:1045–1049
156. McKinley BA, Sucher JF, Todd SR, Gonzalez EA, Kozar RA, Sailors RM, Moore FA (2009) Central venous pressure versus pulmonary artery catheter-directed shock resuscitation. *Shock* 32:463–470
157. Lu X, Zhai H, Dong Y, Su F, Xie Y, Wang Y, Wang L, Li J, Xu P (2022) Therapeutic effect and prognosis of PiCCO in the treatment of myocardial injury complicated with septic shock. *Comput Math Methods Med* 2022:2910849
158. Liu X, Ji W, Wang J, Pan T (2016) Application strategy of PiCCO in septic shock patients. *Exp Ther Med* 11:1335–1339
159. Hata JS, Stotts C, Shelsky C, Bayman EO, Frazier A, Wang J, Nickel EJ (2011) Reduced mortality with noninvasive hemodynamic monitoring of shock. *J Crit Care* 26(224):e1-8
160. Vincent JL, Sakr Y (2019) Clinical trial design for unmet clinical needs: a spotlight on sepsis. *Expert Rev Clin Pharmacol* 12:893–900
161. Pinsky MR, Cecconi M, Chew MS, De Backer D, Douglas I, Edwards M, Hamzaoui O, Hernandez G, Martin G, Monnet X, Saugel B, Scheeren TWL, Teboul JL, Vincent JL (2022) Effective hemodynamic monitoring. *Crit Care* 26:294
162. Zhang YF, Zeng XL, Zhao EF, Lu HW (2015) Diagnostic value of fetal echocardiography for congenital heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 94:e1759
163. Ranka S, Mastoris I, Kapur NK, Tedford RJ, Rali A, Acharya P, Weidling R, Goyal A, Sauer AJ, Gupta B, Haglund N, Gupta K, Fang JC, Lindenfeld J, Shah Z (2021) Right heart catheterization in cardiogenic shock is associated with improved outcomes: insights from the nationwide readmissions database. *J Am Heart Assoc* 10:e019843
164. Hernandez GA, Lemor A, Blumer V, Rueda CA, Zalawadiya S, Stevenson LW, Lindenfeld J (2019) Trends in utilization and outcomes of pulmonary artery catheterization in heart failure with and without cardiogenic shock. *J Card Fail* 25:364–371
165. Heringlake M, Kouz K, Saugel B (2023) A classification system for pulmonary artery catheters. *Br J Anaesth* 131:971–974
166. Dark PM, Singer M (2004) The validity of trans-esophageal Doppler ultrasonography as a measure of cardiac output in critically ill adults. *Intensive Care Med* 30:2060–2066
167. Saugel B, Kouz K, Scheeren TWL, Greiwe G, Hoppe P, Romagnoli S, de Backer D (2021) Cardiac output estimation using pulse wave analysis-physiology, algorithms, and technologies: a narrative review. *Br J Anaesth* 126:67–76
168. Kouz K, Scheeren TWL, de Backer D, Saugel B (2021) Pulse wave analysis to estimate cardiac output. *Anesthesiology* 134:119–126
169. Saugel B, Hoppe P, Nicklas JY, Kouz K, Korner A, Hempel JC, Vos JJ, Schon G, Scheeren TWL (2020) Continuous noninvasive pulse wave analysis using finger cuff technologies for arterial blood pressure and cardiac output monitoring in perioperative and intensive care medicine: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 125:25–37
170. Fischer MO, Joosten A, Desebbe O, Boutros M, Debroczi S, Broch O, Malbrain M, Ameloot K, Hofer CK, Bubenek-Turconi SI, Monnet X, Diouf M, Lorne E (2020) Interchangeability of cardiac output measurements

- between non-invasive photoplethysmography and bolus thermodilution: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *Anaesth Crit Care Pain Med* 39:75–85
171. De Backer D, Marx G, Tan A, Junker C, Van Nuffelen M, Huter L, Ching W, Michard F, Vincent JL (2011) Arterial pressure-based cardiac output monitoring: a multicenter validation of the third-generation software in septic patients. *Intensive Care Med* 37:233–240
  172. Joosten A, Desebbe O, Suehiro K, Murphy LS, Essiet M, Alexander B, Fischer MO, Barvais L, Van Obbergh L, Maucourt-Boulch D, Cannesson M (2017) Accuracy and precision of non-invasive cardiac output monitoring devices in perioperative medicine: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 118:298–310
  173. Galarza L, Mercado P, Teboul JL, Giroto V, Beurton A, Richard C, Monnet X (2018) Estimating the rapid haemodynamic effects of passive leg raising in critically ill patients using bioactance. *Br J Anaesth* 121:567–573
  174. Bootsma IT, Boerma EC, de Lange F, Scheeren TWL (2022) The contemporary pulmonary artery catheter. Part 1: placement and waveform analysis. *J Clin Monit Comput* 36:5–15
  175. Trof RJ, Beishuizen A, Cornet AD, de Wit RJ, Girbes AR, Groeneveld AB (2012) Volume-limited versus pressure-limited hemodynamic management in septic and nonseptic shock. *Crit Care Med* 40:1177–1185
  176. Ni X, Liu XJ, Ding TT (2022) The application of PiCCO-guided fluid resuscitation in patients with traumatic shock. *Am Surg* 89:4431–4437
  177. Teboul JL, Monnet X, Perel A (2012) Results of questionnaire management protocols are inherently questionable. *Crit Care Med* 40:2536 **(author reply 2536–7)**
  178. Xiao-Ting W, Hua Z, Da-Wei L, Hong-Min Z, Huai-Wu H, Yun L, Wen-Zhao C (2015) Changes in end-tidal CO<sub>2</sub> could predict fluid responsiveness in the passive leg raising test but not in the mini-fluid challenge test: a prospective and observational study. *J Crit Care* 30:1061–1066
  179. Monge Garcia MI, Gil Cano A, Gracia Romero M, Monterroso Pintado R, Perez Madueno V, Diaz Monrove JC (2012) Non-invasive assessment of fluid responsiveness by changes in partial end-tidal CO<sub>2</sub> pressure during a passive leg-raising maneuver. *Ann Intensive Care* 2:9
  180. Hamzaoui O, Shi R, Carelli S, Sztrymf B, Prat D, Jacobs F, Monnet X, Gouezel C, Teboul JL (2021) Changes in pulse pressure variation to assess preload responsiveness in mechanically ventilated patients with spontaneous breathing activity: an observational study. *Br J Anaesth* 127:532–538
  181. Taccheri T, Gavelli F, Teboul JL, Shi R, Monnet X (2021) Do changes in pulse pressure variation and inferior vena cava distensibility during passive leg raising and tidal volume challenge detect preload responsiveness in case of low tidal volume ventilation? *Crit Care* 25:110
  182. Mallat J, Meddour M, Durville E, Lemyze M, Pepy F, Temime J, Van-grunderbeeck N, Tronchon L, Thevenin D, Tavernier B (2015) Decrease in pulse pressure and stroke volume variations after mini-fluid challenge accurately predicts fluid responsiveness. *Br J Anaesth* 115:449–456
  183. Beurton A, Gavelli F, Teboul JL, De Vita N, Monnet X (2021) Changes in the plethysmographic perfusion index during an end-expiratory occlusion detect a positive passive leg raising test. *Crit Care Med* 49:e151–e160
  184. Beurton A, Teboul JL, Gavelli F, Gonzalez FA, Giroto V, Galarza L, Anguel N, Richard C, Monnet X (2019) The effects of passive leg raising may be detected by the plethysmographic oxygen saturation signal in critically ill patients. *Crit Care* 23:19
  185. de Courson H, Michard F, Chavignier C, Verchere E, Nouette-Gaulain K, Biais M (2020) Do changes in perfusion index reflect changes in stroke volume during preload-modifying manoeuvres? *J Clin Monit Comput* 34:1193–1198
  186. Augusto JF, Teboul JL, Radermacher P, Asfar P (2011) Interpretation of blood pressure signal: physiological bases, clinical relevance, and objectives during shock states. *Intensive Care Med* 37:411–419
  187. Scheer B, Perel A, Pfeiffer UJ (2002) Clinical review: complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. *Crit Care* 6:199–204
  188. Keville MP, Gelmann D, Hollis G, Behr R, Raffman A, Tanveer S, Jones K, Parker BM, Haase DJ, Tran QK (2021) Arterial or cuff pressure: Clinical predictors among patients in shock in a critical care resuscitation unit. *Am J Emerg Med* 46:109–115
  189. Lakhali K, Ehrmann S, Runge I, Legras A, Dequin PF, Mercier E, Wolff M, Regnier B, Boulain T (2009) Tracking hypotension and dynamic changes in arterial blood pressure with brachial cuff measurements. *Anesth Analg* 109:494–501
  190. Meidert AS, Dolch ME, Muhlbauer K, Zwissler B, Klein M, Briegel J, Czerner S (2021) Oscillometric versus invasive blood pressure measurement in patients with shock: a prospective observational study in the emergency department. *J Clin Monit Comput* 35:387–393
  191. Meidert AS, Huber W, Hapfelmeier A, Schofthaler M, Muller JN, Langwieser N, Wagner JY, Schmid RM, Saugel B (2013) Evaluation of the radial artery applanation tonometry technology for continuous noninvasive blood pressure monitoring compared with central aortic blood pressure measurements in patients with multiple organ dysfunction syndrome. *J Crit Care* 28:908–912
  192. Riley LE, Chen GJ, Latham HE (2017) Comparison of noninvasive blood pressure monitoring with invasive arterial pressure monitoring in medical ICU patients with septic shock. *Blood Press Monit* 22:202–207
  193. Seidlerova J, Tumova P, Rokyta R, Hromadka M (2019) Factors influencing the accuracy of non-invasive blood pressure measurements in patients admitted for cardiogenic shock. *BMC Cardiovasc Disord* 19:150
  194. Hromadka M, Tumova P, Rokyta R, Seidlerova J (2019) Blood pressure measurement in patients with cardiogenic shock: the effect of norepinephrine. *Blood Press Monit* 24:213–220
  195. Rebesco MR, Pinkston MC, Smyrniotis NA, Weisberg SN (2020) A comparison of non-invasive blood pressure measurement strategies with intra-arterial measurement. *Prehosp Disaster Med* 35:516–523
  196. Kim WY, Jun JH, Huh JW, Hong SB, Lim CM, Koh Y (2013) Radial to femoral arterial blood pressure differences in septic shock patients receiving high-dose norepinephrine therapy. *Shock* 40:527–531
  197. Dorman T, Breslow MJ, Lipsett PA, Rosenberg JM, Balsler JR, Almog Y, Rosenfeld BA (1998) Radial artery pressure monitoring underestimates central arterial pressure during vasopressor therapy in critically ill surgical patients. *Crit Care Med* 26:1646–1649
  198. Antal O, Stefanescu E, Hagau N (2019) Does norepinephrine infusion dose influence the femoral-to-radial mean arterial blood pressure gradient in patients with sepsis and septic shock? *Blood Press Monit* 24:74–77
  199. Wisanusattra H, Khwannimit B (2022) Agreements between mean arterial pressure from radial and femoral artery measurements in refractory shock patients. *Sci Rep* 12:8825
  200. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, Mattox KL (1994) Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 331:1105–1109
  201. Woodward L, Alsbati M (2021) Permissive hypotension vs. conventional resuscitation in patients with trauma or hemorrhagic shock: a review. *Cureus* 13:e16487
  202. Lamontagne F, Richards-Belle A, Thomas K, Harrison DA, Sadique MZ, Grieve RD, Camsooksai J, Darnell R, Gordon AC, Henry D, Hudson N, Mason AJ, Saull M, Whitman C, Young JD, Rowan KM, Mouncey PR, for the 65 Trial Investigators (2020) Effect of reduced exposure to vasopressors on 90-day mortality in older critically ill patients with vasodilatory hypotension: a randomized clinical trial. *JAMA* 323:938–949
  203. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, Grelon F, Megarbane B, Anguel N, Mira JP, Dequin PF, Gergaud S, Weiss N, Legay F, Le Tulzo Y, Conrad M, Robert R, Gonzalez F, Guitton C, Tamion F, Tonnelier JM, Guezennec P, Van Der Linden T, Vieillard-Baron A, Mariotte E, Pradel G, Lesieur O, Ricard JD, Herve F, du Cheyron D, Guerin C, Mercat A, Teboul JL, Radermacher P (2014) High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med* 370:1583–1593
  204. Varajic B, Cavallazzi R, Mann J, Furmanek S, Guardiola J, Saad M (2019) High versus low mean arterial pressures in hepatorenal syndrome: a randomized controlled pilot trial. *J Crit Care* 52:186–192
  205. Carrick MM, Morrison CA, Tapia NM, Leonard J, Suliburk JW, Norman MA, Welsh FJ, Scott BG, Liscum KR, Raty SR, Wall MJ Jr, Mattox KL (2016) Intraoperative hypotensive resuscitation for patients undergoing laparotomy or thoracotomy for trauma: early termination of a randomized prospective clinical trial. *J Trauma Acute Care Surg* 80:886–896
  206. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM (2002) Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma* 52:1141–1146

207. Morrison CA, Carrick MM, Norman MA, Scott BG, Welsh FJ, Tsai P, Liscum KR, Wall MJ Jr, Mattox KL (2011) Hypotensive resuscitation strategy reduces transfusion requirements and severe postoperative coagulopathy in trauma patients with hemorrhagic shock: preliminary results of a randomized controlled trial. *J Trauma* 70:652–663
208. Schreiber MA, Meier EN, Tisherman SA, Kerby JD, Newgard CD, Brasel K, Egan D, Witham W, Williams C, Daya M, Beeson J, McCully BH, Wheeler S, Kannas D, May S, McKnight B, Hoyt DB, ROC Investigators (2015) A controlled resuscitation strategy is feasible and safe in hypotensive trauma patients: results of a prospective randomized pilot trial. *J Trauma Acute Care Surg* 78:687–695
209. Edelman DA, White MT, Tyburski JG, Wilson RF (2007) Post-traumatic hypotension: should systolic blood pressure of 90–109 mmHg be included? *Shock* 27:134–138
210. Grand J, Meyer AS, Kjaergaard J, Wiberg S, Thomsen JH, Frydland M, Ostrowski SR, Johansson PI, Hassager C (2020) A randomised double-blind pilot trial comparing a mean arterial pressure target of 65 mm Hg versus 72 mm Hg after out-of-hospital cardiac arrest. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 9:S100–S109
211. Kjaergaard J, Moller JE, Schmidt H, Grand J, Molstrom S, Borregaard B, Venø S, Sarkisian L, Mamaev D, Jensen LO, Nyholm B, Hofsten DE, Josiassen J, Thomsen JH, Thune JJ, Obting LER, Lindholm MG, Frydland M, Meyer MAS, Winther-Jensen M, Beske RP, Frikke-Schmidt R, Wiberg S, Boesgaard S, Madsen SA, Jorgensen VL, Hassager C (2022) Blood-pressure targets in comatose survivors of cardiac arrest. *N Engl J Med* 387:1456–1466
212. Jakkula P, Pettila V, Skrifvars MB, Hastbacka J, Loisa P, Tiainen M, Wilkman E, Toppila J, Koskue T, Bendel S, Birkelund T, Laru-Sompa R, Valkonen M, Reinikainen M, COMACARE Study Group (2018) Targeting low-normal or high-normal mean arterial pressure after cardiac arrest and resuscitation: a randomised pilot trial. *Intensive Care Med* 44:2091–2101
213. Ameloot K, Jakkula P, Hastbacka J, Reinikainen M, Pettila V, Loisa P, Tiainen M, Bendel S, Birkelund T, Belmans A, Palmers PJ, Bogaerts E, Lemmens R, De Deyne C, Ferdinand B, Dupont M, Janssens S, Dens J, Skrifvars MB (2020) Optimum blood pressure in patients with shock after acute myocardial infarction and cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 76:812–824
214. Burstein B, Tabi M, Barsness GW, Bell MR, Kashani K, Jentzer JC (2020) Association between mean arterial pressure during the first 24 hours and hospital mortality in patients with cardiogenic shock. *Crit Care* 24:513
215. Parlow S, Di Santo P, Mathew R, Jung RG, Simard T, Gillmore T, Mao B, Abdel-Razek O, Ramirez FD, Marbach JA, Dick A, Glover C, Russo JJ, Froeschl M, Labinaz M, Fernando SM, Hibbert B, CAPITAL DOREMI investigators (2021) The association between mean arterial pressure and outcomes in patients with cardiogenic shock: insights from the DOREMI trial. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 10:712–720
216. Ostermann M, Hall A, Crichton S (2017) Low mean perfusion pressure is a risk factor for progression of acute kidney injury in critically ill patients—a retrospective analysis. *BMC Nephrol* 18:151
217. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, Duran-teau J, Filipescu D, Grottko O, Gronlykke L, Harrois A, Hunt BJ, Kaserer A, Komadina R, Madsen MH, Maegele M, Mora L, Riddez L, Romero CS, Samama CM, Vincent JL, Wiberg S, Spahn DR (2023) The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Crit Care* 27:80
218. Huang HK, Liu CY, Tzeng IS, Hsieh TH, Chang CY, Hou YT, Lin PC, Chen YL, Chien DS, Yiang GT, Wu MY (2022) The association between blood pressure and in-hospital mortality in traumatic brain injury: evidence from a 10-year analysis in a single-center. *Am J Emerg Med* 58:265–274
219. Fuller G, Hasler RM, Mealing N, Lawrence T, Woodford M, Juni P, Lecky F (2014) The association between admission systolic blood pressure and mortality in significant traumatic brain injury: a multi-centre cohort study. *Injury* 45:612–617
220. Lou X, Lu G, Zhao M, Jin P (2018) Preoperative fluid management in traumatic shock: a retrospective study for identifying optimal therapy of fluid resuscitation for aged patients. *Medicine (Baltimore)* 97:e9966
221. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, Duchesne J, Bjorck M, Leppaniemi A, Ejike JC, Sugrue M, Cheatham M, Ivatury R, Ball CG, Reintam Blaser A, Regli A, Balogh ZJ, D'Amours S, Debergh D, Kaplan M, Kimball E, Olvera C, Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (2013) Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 39:1190–1206
222. Jacobs R, Wise RD, Myatchin I, Vanhonerack D, Minini A, Mekeirele M, Kirkpatrick AW, Pereira BM, Sugrue M, De Keulenaer B, Bodnar Z, Acosta S, Ejike J, Tayebi S, Stiens J, Cordemans C, Van Regenmortel N, Elbers PWG, Monnet X, Wong A, Dabrowski W, Jorens PG, De Waele JJ, Roberts DJ, Kimball E, Reintam Blaser A, Malbrain M (2022) Fluid management, intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: a narrative review. *Life (Basel)* 12:1390
223. Malbrain ML, Roberts DJ, Sugrue M, De Keulenaer BL, Ivatury R, Pelosi P, Verbrugge F, Wise R, Mullens W (2014) The polycompartment syndrome: a concise state-of-the-art review. *Anaesthesiol Intensive Ther* 46:433–450
224. Reintam Blaser A, Regli A, De Keulenaer B, Kimball EJ, Starkopf L, Davis WA, Greiffenstein P, Starkopf J, Incidence, Risk Factors, and Outcomes of Intra-Abdominal (IROI) Study Investigators (2019) Incidence, risk factors, and outcomes of intra-abdominal hypertension in critically ill patients—a prospective multicenter study (IROI Study). *Crit Care Med* 47:535–542
225. Bias M, Ehrmann S, Mari A, Conte B, Mahjoub Y, Desebbe O, Pottecher J, Lakhali K, Benzekri-Lefevre D, Molinari N, Boulain T, Lefrant JY, Muller L, AzuRea G (2014) Clinical relevance of pulse pressure variations for predicting fluid responsiveness in mechanically ventilated intensive care unit patients: the grey zone approach. *Crit Care* 18:587
226. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, Connors AF Jr, Hite RD, Harabin AL (2006) Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 354:2564–2575
227. Famous KR, Delucchi K, Ware LB, Kangelaris KN, Liu KD, Thompson BT, Calfee CS, Network A (2017) Acute respiratory distress syndrome subphenotypes respond differently to randomized fluid management strategy. *Am J Respir Crit Care Med* 195:331–338
228. Yu J, Zheng R, Lin H, Chen Q, Shao J, Wang D (2017) Global end-diastolic volume index vs CVP goal-directed fluid resuscitation for COPD patients with septic shock: a randomized controlled trial. *Am J Emerg Med* 35:101–105
229. Pesenti A, Slobod D, Magder S (2023) The forgotten relevance of central venous pressure monitoring. *Intensive Care Med* 49:868–870
230. Sherlock S (1951) The liver in heart failure; relation of anatomical, functional, and circulatory changes. *Br Heart J* 13:273–293
231. Vieillard-Baron A, Millington SJ, Sanfilippo F, Chew M, Diaz-Gomez J, McLean A, Pinsky MR, Pulido J, Mayo P, Fletcher N (2019) A decade of progress in critical care echocardiography: a narrative review. *Intensive Care Med* 45:770–788
232. Merz TM, Cioccarli L, Frey PM, Bloch A, Berger D, Zante B, Jakob SM, Takala J (2019) Continual hemodynamic monitoring with a single-use transesophageal echocardiography probe in critically ill patients with shock: a randomized controlled clinical trial. *Intensive Care Med* 45:1093–1102
233. Kanji HD, McCallum J, Sirounis D, MacRedmond R, Moss R, Boyd JH (2014) Limited echocardiography-guided therapy in subacute shock is associated with change in management and improved outcomes. *J Crit Care* 29:700–705
234. Lan P, Wang TT, Li HY, Yan RS, Liao WC, Yu BW, Wang QQ, Lin L, Pan KH, Yu YS, Zhou JC (2019) Utilization of echocardiography during septic shock was associated with a decreased 28-day mortality: a propensity score-matched analysis of the MIMIC-III database. *Ann Transl Med* 7:662
235. Zheng J, Yang Q, Kong T, Chen X, Wang R, Huo J, Huang W, Wen D, Xiong X, Zhang Z (2022) Association between wait time for transthoracic echocardiography and 28-day mortality in patients with septic shock: a cohort study. *J Clin Med* 11:4131
236. Expert Round Table on Echocardiography in ICU (2014) International consensus statement on training standards for advanced critical care echocardiography. *Intensive Care Med* 40:654–666
237. Huang SJ, Nalos M, McLean AS (2013) Is early ventricular dysfunction or dilatation associated with lower mortality rate in adult severe sepsis and septic shock? A meta-analysis. *Crit Care* 17:R96
238. Pruszczyk A, Zawadka M, Andruszkiewicz P, LaVia L, Herpain A, Sato R, Dugar S, Chew MS, Sanfilippo F (2024) Mortality in patients with septic

- cardiomyopathy identified by longitudinal strain by speckle tracking echocardiography: an updated systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *Anaesth Crit Care Pain Med* 43:101339
239. Hu K, Liu D, Herrmann S, Niemann M, Gaudron PD, Voelker W, Ertl G, Bijns B, Weidemann F (2013) Clinical implication of mitral annular plane systolic excursion for patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 14:205–212
240. Blixt PJ, Nguyen M, Cholley B, Hammarskjold F, Toiron A, Bouhemad B, Lee S, De Geer L, Andersson H, Aneq MA, Engvall J, Chew MS (2024) Association between left ventricular systolic function parameters and myocardial injury, organ failure and mortality in patients with septic shock. *Ann Intensive Care* 14:12
241. Beesley SJ, Sorensen J, Walkey AJ, Tonna JE, Lanspa MJ, Hirshberg E, Grissom CK, Horne BD, Burk R, Abraham TP, Paine R, Brown SM (2021) Long-term implications of abnormal left ventricular strain during sepsis. *Crit Care Med* 49:e444–e453
242. Geri G, Vignon P, Aubry A, Fedou AL, Charron C, Silva S, Repesse X, Vieillard-Baron A (2019) Cardiovascular clusters in septic shock combining clinical and echocardiographic parameters: a post hoc analysis. *Intensive Care Med* 45:657–667
243. Pulido JN, Afessa B, Masaki M, Yuasa T, Gillespie S, Herasevich V, Brown DR, Oh JK (2012) Clinical spectrum, frequency, and significance of myocardial dysfunction in severe sepsis and septic shock. *Mayo Clin Proc* 87:620–628
244. Bergenzaun L, Ohlin H, Gudmundsson P, Willenheimer R, Chew MS (2013) Mitral annular plane systolic excursion (MAPSE) in shock: a valuable echocardiographic parameter in intensive care patients. *Cardiovasc Ultrasound* 11:16
245. Weng L, Liu YT, Du B, Zhou JF, Guo XX, Peng JM, Hu XY, Zhang SY, Fang Q, Zhu WL (2012) The prognostic value of left ventricular systolic function measured by tissue Doppler imaging in septic shock. *Crit Care* 16:R71
246. Boissier F, Razaki K, Seemann A, Bedet A, Thille AW, de Prost N, Lim P, Brun-Buisson C, Mekontso Dessap A (2017) Left ventricular systolic dysfunction during septic shock: the role of loading conditions. *Intensive Care Med* 43:633–642
247. Chauvet JL, El-Dash S, Delastre O, Bouffandeau B, Jusserand D, Michot JB, Bauer F, Maizel J, Slama M (2015) Early dynamic left intraventricular obstruction is associated with hypovolemia and high mortality in septic shock patients. *Crit Care* 19:262
248. Kim S, Lee JD, Kim BK, Kim YH, Kim JH (2020) Association between left ventricular systolic dysfunction and mortality in patients with septic shock. *J Korean Med Sci* 35:e24
249. Dugar S, Sato R, Chawla S, You JY, Wang X, Grimm R, Collier P, Lanspa M, Duggal A (2023) Is left ventricular systolic dysfunction associated with increased mortality among patients with sepsis and septic shock? *Chest* 163:1437–1447
250. Anderson RJ, Jinadasa SP, Hsu L, Ghafouri TB, Tyagi S, Joshua J, Mueller A, Talmor D, Sell RE, Beitler JR (2018) Shock subtypes by left ventricular ejection fraction following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 22:162
251. Aissaoui N, Riant E, Lefevre G, Delmas C, Bonello L, Henry P, Bonnefoy E, Schiele F, Ferrieres J, Simon T, Danchin N, Puymirat E, FAST-MI Investigators (2018) Long-term clinical outcomes in patients with cardiogenic shock according to left ventricular function: the French registry of Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI) programme. *Arch Cardiovasc Dis* 111:678–685
252. Jentzer JC, Wiley BM, Anavekar NS, Pislaru SV, Mankad SV, Bennett CE, Barsness GW, Hollenberg SM, Holmes DR Jr, Oh JK (2021) Noninvasive hemodynamic assessment of shock severity and mortality risk prediction in the cardiac intensive care unit. *JACC Cardiovasc Imaging* 14:321–332
253. Lashin H, Olusanya O, Bhattacharyya S (2022) Right ventricular function is associated with 28-day mortality in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a retrospective observational study. *J Intensive Care Soc* 23:439–446
254. Jentzer JC, Tabi M, Wiley BM, Singam NSV, Anavekar NS (2022) Echocardiographic correlates of mortality among cardiac intensive care unit patients with cardiogenic shock. *Shock* 57:336–343
255. Kanwar MK, Billia F, Randhawa V, Cowger JA, Barnett CM, Chih S, Ensinger S, Hernandez-Montfort J, Sinha SS, Vorovich E, Proudfoot A, Lim HS, Blumer V, Jennings DL, Reshad Garan A, Renedo MF, Hanff TC, Baran DA, Consensus Conference Participants (2024) Heart failure related cardiogenic shock: an ISHLT consensus conference content summary. *J Heart Lung Transplant* 43:189–203
256. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise JS, Solomon SD, Spencer KT, Sutton MS, Stewart WJ, Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography (2005) Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 18:1440–1463
257. Vieillard-Baron A, Prigent A, Repesse X, Goudein M, Prat G, Evrard B, Charron C, Vignon P, Geri G (2020) Right ventricular failure in septic shock: characterization, incidence and impact on fluid responsiveness. *Crit Care* 24:630
258. Hiraiwa H, Kasugai D, Ozaki M, Goto Y, Jingushi N, Higashi M, Nishida K, Kondo T, Furusawa K, Morimoto R, Okumura T, Matsuda N, Matsui S, Murohara T (2021) Clinical impact of visually assessed right ventricular dysfunction in patients with septic shock. *Sci Rep* 11:18823
259. Kim JS, Kim YJ, Kim M, Ryoo SM, Kim WY (2020) Association between right ventricle dysfunction and poor outcome in patients with septic shock. *Heart* 106:1665–1671
260. Singh RK, Kumar S, Nadig S, Baronia AK, Poddar B, Azim A, Gurjar M (2016) Right heart in septic shock: prospective observational study. *J Intensive Care* 4:38
261. Orde SR, Pulido JN, Masaki M, Gillespie S, Spoon JN, Kane GC, Oh JK (2014) Outcome prediction in sepsis: speckle tracking echocardiography based assessment of myocardial function. *Crit Care* 18:R149
262. Vallabhajosyula S, Shankar A, Vojjini R, Cheungpasitporn W, Sundaragiri PR, DuBrock HM, Sekiguchi H, Frantz RP, Cajigas HR, Kane GC, Oh JK (2021) Impact of right ventricular dysfunction on short-term and long-term mortality in sepsis: a meta-analysis of 1,373 patients. *Chest* 159:2254–2263
263. Sanfilippo F, Corredor C, Arcadipane A, Landesberg G, Vieillard-Baron A, Cecconi M, Fletcher N (2017) Tissue Doppler assessment of diastolic function and relationship with mortality in critically ill septic patients: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 119:583–594
264. Mourad M, Chow-Chine L, Faucher M, Sannini A, Brun JP, de Guibert JM, Fouche L, Lambert J, Blache JL, Mokart D (2014) Early diastolic dysfunction is associated with intensive care unit mortality in cancer patients presenting with septic shock. *Br J Anaesth* 112:102–109
265. Sturgess DJ, Marwick TH, Joyce C, Jenkins C, Jones M, Masci P, Stewart D, Venkatesh B (2010) Prediction of hospital outcome in septic shock: a prospective comparison of tissue Doppler and cardiac biomarkers. *Crit Care* 14:R44
266. Gonzalez C, Begot E, Dalmay F, Pichon N, Francois B, Fedou AL, Chapelas C, Galy A, Mancia C, Daix T, Vignon P (2016) Prognostic impact of left ventricular diastolic function in patients with septic shock. *Ann Intensive Care* 6:36
267. Vignon P, Charron C, Legras A, Musset F, Slama M, Prat G, Silva S, Vandroux D, Muller G, Levy B, Boissier F, Evrard B, Goudein M, Mankikian S, Nay MA, Jabot J, Riu B, Bailly P, Maizel J, Leger J, Vieillard-Baron A, Network C-T (2025) Left ventricular diastolic dysfunction is prevalent but not associated with mortality in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 51:94–105
268. Reynolds HR, Anand SK, Fox JM, Harkness S, Dzavik V, White HD, Webb JG, Gin K, Hochman JS, Picard MH (2006) Restrictive physiology in cardiogenic shock: observations from echocardiography. *Am Heart J* 151(890):e9-15
269. Huttemann E, Schelenz C, Kara F, Chatziniolaou K, Reinhart K (2004) The use and safety of transoesophageal echocardiography in the general ICU—a minireview. *Acta Anaesthesiol Scand* 48:827–836
270. Garcia YA, Quintero L, Singh K, Lakticova V, Iakovou A, Koenig SJ, Narasimhan M, Mayo PH (2017) Feasibility, safety, and utility of advanced critical care transesophageal echocardiography performed by pulmonary/critical care fellows in a medical ICU. *Chest* 152:736–741

- 
271. Vieillard-Baron A, Evrard B, Repesse X, Maizel J, Jacob C, Goudelin M, Charron C, Prat G, Slama M, Geri G, Vignon P (2018) Limited value of end-expiratory inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness impact of intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med* 44:197–203
272. Bouferrache K, Amiel JB, Chimot L, Caille V, Charron C, Vignon P, Vieillard-Baron A (2012) Initial resuscitation guided by the Surviving Sepsis Campaign recommendations and early echocardiographic assessment of hemodynamics in intensive care unit septic patients: a pilot study. *Crit Care Med* 40:2821–2827
273. Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, Begot E, Repesse X, Legras A, Brun-Buisson C, Vignon P, Vieillard-Baron A (2016) Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med* 42:862–870
274. Lanspa MJ, Cirulis MM, Wiley BM, Olsen TD, Wilson EL, Beesley SJ, Brown SM, Hirshberg EL, Grissom CK (2021) Right ventricular dysfunction in early sepsis and septic shock. *Chest* 159:1055–1063
275. Vallabhajosyula S, Kumar M, Pandompatam G, Sakhuja A, Kashyap R, Kashani K, Gajic O, Geske JB, Jentzer JC (2017) Prognostic impact of isolated right ventricular dysfunction in sepsis and septic shock: an 8-year historical cohort study. *Ann Intensive Care* 7:94
276. Hamzaoui O, Boissier F (2023) Hemodynamic monitoring in cardiogenic shock. *J Intensive Med* 3:104–113
277. Kadosh BS, Berg DD, Bohula EA, Park JG, Baird-Zars VM, Alviar C, Alzate J, Barnett CF, Barsness GW, Burke J, Chaudhry SP, Daniels LB, DeFilippis A, Delicce A, Fordyce CB, Ghafghazi S, Gidwani U, Goldfarb M, Katz JN, Keeley EC, Kenigsberg B, Kontos MC, Lawler PR, Leibner E, Menon V, Metkus TS, Miller PE, O'Brien CG, Papolos AI, Prasad R, Shah KS, Sinha SS, Snell RJ, So D, Solomon MA, Ternus BW, Teuteberg JJ, Toole J, van Diepen S, Morrow DA, Roswell RO (2023) Pulmonary artery catheter use and mortality in the cardiac intensive care unit. *JACC Heart Fail* 11:903–914
278. Tavazzi G, Corradi F, Vandenbrielle C, Alviar CL (2023) Multimodality imaging in cardiogenic shock: state-of-the art. *Curr Opin Crit Care* 29:381–391
279. Aissaoui N, Luyt CE, Leprince P, Trouillet JL, Leger P, Pavie A, Diebold B, Chastre J, Combes A (2011) Predictors of successful extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) weaning after assistance for refractory cardiogenic shock. *Intensive Care Med* 37:1738–1745
280. Lamontagne F, Meade MO, Hébert PC, Asfar P, Lauzier F, Seely AJE, Day AG, Mehta S, Muscedere J, Bagshaw SM, Ferguson ND, Cook DJ, Kanji S, Turgeon AF, Herridge MS, Subramanian S, Lacroix J, Adhikari NKJ, Scales DC, Fox-Robichaud A, Skrobik Y, Whitlock RP, Green RS, Koo KKY, Tanguay T, Magder S, Heyland DK (2016) Higher versus lower blood pressure targets for vasopressor therapy in shock: a multicentre pilot randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 42(4):542–550. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4237-3>