

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2025.02.011

Pes/SV、 $P_{ET}CO_2$ 在脓毒症休克患者容量负荷试验反应性判断中的应用*

任长安,张新强,于振成,姜润东,杜金龙,石彪,孙晓光,高建国[△]

河北省承德市中心医院急诊科,河北承德 067000

摘要:目的 分析心室收缩末压与每搏量比值(Pes/SV)、呼气末二氧化碳分压($P_{ET}CO_2$)与脓毒症休克患者心排量(CO)、平均动脉压(MAP)变化率的相关性及在脓毒症休克患者容量负荷试验反应性判断中的应用价值。方法 选取 2021 年 9 月至 2023 年 6 月该院收治的 128 例脓毒症休克患者作为研究对象,所有患者均行容量负荷试验,根据容量负荷试验结果,将患者分为容量无反应组与容量有反应组。比较两组基线资料,以及扩容前后 Pes/SV、 $P_{ET}CO_2$ 、CO、MAP 和扩容后 CO、MAP 变化率;采用 Pearson 相关分析扩容前 Pes/SV、 $P_{ET}CO_2$ 与扩容后 CO、MAP 变化率的相关性;采用多因素 Logistic 回归分析脓毒症休克患者容量反应性的影响因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析扩容前 Pes/SV、 $P_{ET}CO_2$ 单项及联合预测脓毒症休克患者容量反应性的价值。结果 容量无反应组入院时急性生理学和慢性健康状况评价 II (APACHE II)评分高于容量有反应组($P < 0.05$)。容量有反应组扩容后 Pes/SV 低于扩容前($P < 0.05$),扩容后 $P_{ET}CO_2$ 、CO、MAP 均高于扩容前($P < 0.05$);容量无反应组扩容后 Pes/SV、 $P_{ET}CO_2$ 、CO、MAP 与扩容前比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。扩容前,两组 Pes/SV、 $P_{ET}CO_2$ 、CO 比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$);扩容后,两组 Pes/SV、 $P_{ET}CO_2$ 、CO 比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。容量有反应组扩容后 CO、MAP 变化率均高于容量无反应组($P < 0.05$)。相关性分析显示,扩容前 Pes/SV 与扩容后 CO 变化率、扩容后 MAP 变化率呈正相关($r = 0.726, 0.619, P < 0.001$);扩容前 $P_{ET}CO_2$ 与扩容后 CO 变化率、扩容后 MAP 变化率呈负相关($r = -0.798, -0.759, P < 0.001$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示:校正入院时 APACHE II 评分后,扩容前 $P_{ET}CO_2$ 升高是脓毒症休克患者容量无反应的危险因素($P < 0.05$),扩容前 Pes/SV 升高是脓毒症休克患者容量无反应的保护因素($P < 0.05$)。扩容前 Pes/SV、 $P_{ET}CO_2$ 单项及联合预测脓毒症休克患者容量无反应的 AUC 分别为 0.786(95%CI:0.705~0.854)、0.751(95%CI:0.667~0.823)、0.930(95%CI:0.871~0.967),联合预测的 AUC 大于扩容前 Pes/SV、 $P_{ET}CO_2$ 单项预测的 AUC($Z = 4.129, 4.303, P = 0.026, 0.022$)。结论 扩容前 Pes/SV、 $P_{ET}CO_2$ 与脓毒症休克患者扩容后 CO、MAP 变化率具有相关性,联合应用扩容前 Pes/SV、 $P_{ET}CO_2$ 能提高对脓毒症休克患者容量无反应的预测能力,可能为不能实施 CO 监测或潜在容量过负荷的患者提供了一种简单可行、实用、无创、准确度高的选择。

关键词:呼气末二氧化碳分压; 收缩末压; 每搏量; 脓毒症休克; 心排量; 平均动脉压; 容量反应性

中图法分类号:R459.7

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2025)02-0203-07

Application of Pes/SV and $P_{ET}CO_2$ in judgment of volume load test responsiveness in patients with septic shock*

REN Chang'an, ZHANG Xinqiang, YU Zhencheng, JIANG Rundong, DU Jinlong, SHI Biao, SUN Xiaoguang, GAO Jianguo[△]

Department of Emergency, Chengde Municipal Central Hospital, Chengde, Hebei 067000, China

Abstract: Objective To analyze the correlation between the ratio of ventricular end-systolic pressure to stroke volume (Pes/SV) and end-tidal carbon dioxide partial pressure ($P_{ET}CO_2$) with the rate of change in cardiac output (CO) and mean arterial pressure (MAP) in the patients with septic shock as well as the appli-

* 基金项目:2023 年度承德市应用技术研究及开发暨可持续发展议程创新示范区专项科技计划项目(202305B012)。

作者简介:任长安,男,副主任医师,主要从事急诊急救、创伤救护、急危重症救治方向的研究。 [△] 通信作者, E-mail:chestnuts1949@sina.com。

ation value in judging the responsiveness of volume load test in the patients with septic shock. **Methods** A total of 128 patients with septic shock admitted and treated in this hospital from September 2021 to June 2023 were selected as the study subjects and underwent the volume load tests. According to the results of the volume load test, the patients were divided into the volume non-responsive group and volume responsive group. The baseline data, P_{es}/SV , $P_{ET}CO_2$, CO, MAP before and after volume expansion, and the rate of change of CO and MAP after volume expansion were compared between the two groups. The Pearson was used to analyze the correlation between P_{es}/SV and $P_{ET}CO_2$ before volume expansion and the rate of change in CO and MAP after volume expansion. The multivariate Logistic regression was used to analyze the influencing factors of volume responsiveness in the patients with septic shock. The receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to analyze the value of single P_{es}/SV and $P_{ET}CO_2$ before volume expansion and their combination in predicting the volume responsiveness in the patients with septic shock. **Results** The acute physiology and chronic health evaluation II (APACHE II) score at admission in the volume non-responsive group was higher than that in the volume responsive group ($P < 0.05$). P_{es}/SV after volume expansion in the volume responsive group was lower than that before volume expansion ($P < 0.05$), $P_{ET}CO_2$, CO and MAP after volume expansion were all higher than those before volume expansion ($P < 0.05$); in the volume non-responsive group, there was no statistically significant difference in P_{es}/SV , $P_{ET}CO_2$, CO and MAP after volume expansion compared with those before volume expansion ($P > 0.05$). Before volume expansion, there were statistically significant differences in P_{es}/SV , $P_{ET}CO_2$ and CO between the two groups ($P < 0.05$); after volume expansion, there was no statistically significant difference in P_{es}/SV , $P_{ET}CO_2$ and CO between the two groups ($P > 0.05$). The rates of change in CO and MAP after volume expansion in the volume responsive group were all higher than those in the volume non-responsive group. The correlation analysis showed that P_{es}/SV before volume expansion was positively correlated with the rate of change in CO after volume expansion ($r = 0.726$, $P < 0.001$) and the rate of change in MAP after volume expansion ($r = 0.619$, $P < 0.001$); $P_{ET}CO_2$ before volume expansion was negatively correlated with the rate of change in CO after volume expansion ($r = -0.798$, $P < 0.001$) and the rate of change in MAP after volume expansion ($r = -0.759$, $P < 0.001$). The results of multivariate Logistic regression analysis showed that after correcting the APACHE II score at admission, the increase in $P_{ET}CO_2$ before volume expansion was a risk factor for volume non-responsiveness in the patients with septic shock ($P < 0.05$), and the increase in P_{es}/SV before volume expansion was a protective factor for volume non-responsiveness in the patients with septic shock ($P < 0.05$). The area under the curve (AUC) of single P_{es}/SV and $P_{ET}CO_2$ before volume expansion and their combination in predicting the volume non-responsiveness in the patients with septic shock were 0.786 (95%CI: 0.705–0.854), 0.751 (95%CI: 0.667–0.823) and 0.930 (95%CI: 0.871–0.967) respectively. AUC of the combined prediction was greater than that of single P_{es}/SV and $P_{ET}CO_2$ prediction before volume expansion ($Z = 4.129, 4.303, P = 0.026, 0.022$). **Conclusion** P_{es}/SV and $P_{ET}CO_2$ before volume expansion are correlated with the rate of change in CO and MAP after volume expansion in the patients with septic shock. The combined application of P_{es}/SV and $P_{ET}CO_2$ before volume expansion could increase the predictive ability of volume non-responsiveness in the patients with septic shock, which may provide a simple, feasible, practical, non-invasive and highly accurate option for the patients who cannot undergo the CO monitoring or have potential volume overload.

Key words: end-tidal carbon dioxide partial pressure; end-systolic pressure; stroke volume; septic shock; cardiac output; mean arterial pressure; volume reactivity

脓毒症休克具有病情危急、进展快、难治性等特点,至今仍是重症医学领域面临的重要挑战。及时、合理的液体复苏能改善患者心排量(CO)、平均动脉压(MAP),是救治脓毒症休克的一项重要措施,但

30%~70%的脓毒症休克患者对液体复苏无反应,扩容不仅不能缓解病情,还会导致肺水肿、组织水肿等,增加不良转归的风险,因此在扩容前准确评估患者容量状态和复苏反应性意义重大^[1-2]。当前容量负荷试

验是判断脓毒症休克患者对扩容治疗反应的常规方法,但其短时间内快速输入大量液体对潜在容量无反应患者病情不利,且容量负荷试验结果的判断依赖有创性的血流动力学监测,故有必要研究新的、无创性容量反应性评估方法^[3]。心室收缩末压与每搏量比值(Pes/SV)能全面反映动脉负荷,由于左室收缩末压力-容积关系线的各点恰好落在等容舒张期的压力线上,故 Pes/SV 对心脏的变力状态较为敏感,传统多利用侵入性的心导管技术检测获取。近年来报道发现, Pes/SV 数值等于收缩压的 90%/SV,这种更为简便的测量使 Pes/SV 能持续监测且在床旁获取^[4-5]。研究发现,当肺泡通气量和二氧化碳生成量处于动态平衡时,呼气末二氧化碳分压(P_{ET}CO₂)与心脏前负荷状态有关,这使其有望成为评估液体复苏应答的指标^[6]。本研究分析 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 与脓毒症休克患者 CO、MAP 扩容前后变化率的相关性及 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 联合预测脓毒症休克患者容量反应性的效能,以期为临床提供一种无创且独立于容量负荷试验的容量反应评估方法,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 以回顾性研究方法纳入 2021 年 9 月至 2023 年 6 月本院收治的 128 例脓毒症休克患者作为研究对象。纳入标准:(1)进行气管插管机械通气;(2)18~82 岁;(3)满足脓毒症休克的诊断标准^[7];(4)因病情需进行容量负荷试验;(5)相关资料完整。排除标准:(1)患者或家属拒绝行连续 CO 监测置管;(2)有容量过负荷、心力衰竭等补液禁忌证;(3)妊娠期女性;(4)失血性休克;(5)全身动脉硬化闭塞、主动脉内球囊反搏等无法进行连续 CO 监测。本研究经本院医学伦理委员会审批通过(CDCHLL2023-1450)。

1.2 方法

1.2.1 资料收集 自患者资料数据库导出全部患者的资料,包括年龄、性别、体质量指数(BMI)、基础疾病、吸烟史、感染部位,以及入院时呼吸频率、血乳酸水平、急性生理学和慢性健康状况评价 II (APACHE II)评分、序贯器官衰竭评估(SOFA)评分。

1.2.2 监测指标和方法 (1)容量负荷试验:在患者确诊脓毒症休克后,参考 sepsis-3 的标准^[7],首先进行容量负荷试验,0.5 h 内快速输注 500 mL 乳酸钠林格液,容量负荷试验前定义为扩容前,容量负荷试验后定义为扩容后。根据容量负荷试验结果,将患者分为容量无反应组与容量有反应组。扩容后 CO 较扩容前升高 >10% 的患者为容量反应阳性(容量有反应组),否则为容量反应阴性(容量无反应组)。(2)血流

动力学监测:进行股动脉连续 CO 监测置管,以脉搏曲线和动脉热稀释法监测扩容前和扩容后的 CO、MAP。热稀释法,即在 5 s 内从中心静脉导管内注入生理盐水(4 ℃,15 mL)完成 3 次测量,取 3 次变异量 <10% 的数值计算平均值作为最终数据。扩容后 CO 变化率=(扩容后-扩容前)/扩容前×100%,扩容后 MAP 变化率=(扩容后-扩容前)/扩容前×100%。(3)P_{ET}CO₂ 监测:扩容前和扩容后,患者充分镇静,采用容量控制通气模式,不保留自主呼吸,频率 12 次/min,潮气量 6~8 mg/kg,呼气末正压 5 cmH₂O,在呼吸道与呼吸机 Y 型管路之间连接呼气末二氧化碳的条样管,以 P_{ET}CO₂ 监测模块(MIN-DRAY 旁流型)和监护仪(MINDRAY T8)连续监测 P_{ET}CO₂。以上试验过程中,所有患者不调节血管活性药物、镇静药物、正性肌力药物的剂量,且患者体位维持不变。记录扩容前和扩容后的 Pes/SV、P_{ET}CO₂、CO、MAP 数据,其中 Pes/SV=0.9×收缩压/SV。

1.3 统计学处理 采用 SPSS27.0 软件分析数据。经方差齐性检验后,方差齐且呈正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本 *t* 检验;计数资料以例数、百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;采用 Pearson 相关分析扩容前 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 与扩容后 CO、MAP 变化率的相关性;采用多因素 Logistic 回归分析脓毒症休克患者容量反应性的影响因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析扩容前 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 单项及联合预测脓毒症休克患者容量反应性的效能。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组基线资料比较 根据容量负荷试验结果,将脓毒症休克患者分为容量有反应组 71 例、容量无反应组 57 例。容量无反应组入院时 APACHE II 评分高于容量有反应组($P < 0.05$),而两组性别、年龄、BMI、基础疾病、吸烟史、感染部位及入院时呼吸频率、血乳酸水平、SOFA 评分比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

2.2 两组 Pes/SV、P_{ET}CO₂、CO、MAP 比较 容量有反应组扩容后 Pes/SV 低于扩容前($P < 0.05$),扩容后 P_{ET}CO₂、CO、MAP 均高于扩容前($P < 0.05$);容量无反应组扩容后 Pes/SV、P_{ET}CO₂、CO、MAP 与扩容前比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。扩容前,两组 Pes/SV、P_{ET}CO₂、CO 比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$);扩容后,两组 Pes/SV、P_{ET}CO₂、CO 比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$);扩容后容量无反应组 MAP 低于容量有反应组($P < 0.05$)。容量有反应组扩容后 CO、MAP 变化率均高于容量无反应组

($P < 0.05$)。见表 2, 3。

2.3 扩容前 P_{es}/SV 、 $P_{ET}CO_2$ 与扩容后 CO、MAP 变化率相关性 相关性分析显示, 扩容前 P_{es}/SV 与扩容后 CO 变化率、扩容后 MAP 变化率呈正相关($r =$

0.726 、 0.619 , $P < 0.001$); 扩容前 $P_{ET}CO_2$ 与扩容后 CO 变化率、扩容后 MAP 变化率呈负相关($r = -0.798$ 、 -0.759 , $P < 0.001$)。

表 1 两组基线资料比较 [$\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

组别	n	年龄(岁)	性别		BMI		有吸烟史	基础疾病		
			男	女	正常	超重/肥胖		高血压	糖尿病	冠心病
容量无反应组	57	59.03±8.74	37(64.91)	20(35.09)	34(59.65)	23(40.35)	23(40.35)	8(14.04)	10(17.54)	6(10.53)
容量有反应组	71	58.85±9.66	42(59.15)	29(40.85)	50(70.42)	21(29.58)	22(30.99)	13(18.31)	7(9.86)	3(4.23)
t 或 χ^2		0.109	0.233		1.184		0.84	0.167	1.023	1.077
P		0.913	0.629		0.276		0.359	0.683	0.312	0.299

组别	n	感染部位			入院时呼吸频率 (次/min)	入院时血乳酸 (mmol/L)	入院时 APACHE II 评分(分)	入院时 SOFA 评分(分)
		肺	腹腔	血流				
容量无反应组	57	39(68.42)	15(26.32)	3(5.26)	14.72±1.48	4.83±0.82	27.03±4.25	4.15±0.96
容量有反应组	71	51(71.83)	19(26.76)	1(1.41)	15.00±1.63	4.70±0.91	25.10±3.88	4.04±0.87
t 或 χ^2		1.558			1.006	0.839	2.681	0.679
P		0.459			0.316	0.403	0.008	0.498

表 2 两组扩容前后 P_{es}/SV 、 $P_{ET}CO_2$ 、CO、MAP 比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	P_{es}/SV (mmHg/mL)		$P_{ET}CO_2$ (mmHg)		CO(L/min)		MAP(mmHg)	
		扩容前	扩容后	扩容前	扩容后	扩容前	扩容后	扩容前	扩容后
容量无反应组	57	1.89±0.70	1.95±0.67	37.35±2.26	38.81±4.00	7.16±2.04	7.17±2.16	80.25±9.34	82.17±8.30
容量有反应组	71	2.53±0.82	2.10±0.75 ^a	36.44±2.19	39.77±3.05 ^a	5.59±1.83	7.10±2.00 ^a	81.66±7.98	90.25±10.22 ^a
t		-4.680	-1.179	2.303	-1.540	4.583	0.190	-0.921	-4.826
P		<0.001	0.241	0.023	0.126	<0.001	0.850	0.359	<0.001

注: 与同组扩容前比较, ^a $P < 0.05$ 。

表 3 两组扩容后 CO、MAP 变化率比较 ($\bar{x} \pm s, \%$)

组别	n	CO 变化率	MAP 变化率
容量无反应组	57	0.14±0.03	2.39±0.63
容量有反应组	71	27.01±2.85	10.52±2.91
t		-71.122	-20.692
P		<0.001	<0.001

2.4 多因素 Logistic 回归分析脓毒症休克患者容量反应性的影响因素 多重共线性检验显示, 扩容前 P_{es}/SV 、 $P_{ET}CO_2$ 与扩容前 CO、扩容后 MAP 及扩容后 CO 变化率、MAP 变化率存在多重共线性问题, 方差膨胀因子均大于 10, 故剔除扩容前 CO、扩容后 MAP 及扩容后 CO 变化率、MAP 变化率。以容量反应性(有反应=0, 无反应=1)为因变量, 以入院时 APACHE II 评分(按实测值赋值)、扩容前 P_{es}/SV (按实测值赋值)、扩容前 $P_{ET}CO_2$ (按实测值赋值)为自变量, 进行多因素 Logistic 回归分析, 结果显示: 入院时

APACHE II 评分高及扩容前 $P_{ET}CO_2$ 升高均是脓毒症休克患者容量无反应的危险因素($P < 0.05$), 扩容前 P_{es}/SV 升高是脓毒症休克患者容量无反应的保护因素($P < 0.05$)。将入院时 APACHE II 评分进行校正, 以扩容前 P_{es}/SV (按实测值赋值)、扩容前 $P_{ET}CO_2$ (按实测值赋值)为自变量, 以容量反应性(有反应=0, 无反应=1)为因变量, 进行多因素 Logistic 回归分析, 结果显示: 校正入院时 APACHE II 评分后, 扩容前 $P_{ET}CO_2$ 升高仍是脓毒症休克患者容量无反应的危险因素($P < 0.05$), 扩容前 P_{es}/SV 升高仍是脓毒症休克患者容量无反应的保护因素($P < 0.05$)。见表 4。

2.5 扩容前 P_{es}/SV 、 $P_{ET}CO_2$ 单项及联合预测脓毒症休克患者容量无反应的效能分析 以脓毒症休克患者容量反应为状态变量(有反应=0, 无反应=1), 以扩容前 P_{es}/SV 、 $P_{ET}CO_2$ 单项及联合预测为检验变量, 根据 2.4 结果建立扩容前 P_{es}/SV 联合 $P_{ET}CO_2$

的 Logistic 拟合方程: $\text{Logit}(P) = -0.915 - 0.577 \times X_{\text{扩容前Pes/SV}} + 0.174 \times X_{\text{扩容前P}_{\text{ET}}\text{CO}_2}$, 绘制 ROC 曲线。结果显示: 扩容前 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 单项及联合预测脓毒症休克患者容量无反应的 AUC 分别为 0.786 (95%CI: 0.705~0.854)、0.751 (95%CI: 0.667~

0.823)、0.930(95%CI: 0.871~0.967), 联合预测的 AUC 大于扩容前 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 单项预测的 AUC ($Z = 4.129, 4.303, P = 0.026, 0.022$)。见表 5 和图 1。

表 4 多因素 Logistic 回归分析脓毒症休克患者容量反应性的影响因素

变量	校正前						校正后					
	β	SE	Wald χ^2	OR	OR 的 95%CI	P	β	SE	Wald χ^2	OR	OR 的 95%CI	P
入院时 APACHEII 评分	0.290	0.094	9.547	1.337	1.025~1.744	<0.001	—	—	—	—	—	—
扩容前 Pes/SV	-0.369	0.130	8.062	0.555	0.355~0.869	<0.001	-0.577	0.168	11.808	0.561	0.401~0.786	<0.001
扩容前 P _{ET} CO ₂	0.227	0.056	16.490	1.255	1.163~1.355	<0.001	0.174	0.052	11.238	1.190	1.108~1.279	<0.001
常数项	-0.856	0.266	10.363	0.425	—	<0.001	-0.915	0.239	14.672	0.400	—	<0.001

注: —表示无数据。

表 5 扩容前 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 单项及联合预测脓毒症休克患者容量无反应的 ROC 曲线分析结果

指标	AUC	AUC 的 95%CI	最佳截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	P
扩容前 Pes/SV	0.786	0.705~0.854	2.04 mmHg/mL	84.51	66.67	<0.001
扩容前 P _{ET} CO ₂	0.751	0.667~0.823	35.91 mmHg	77.46	68.42	<0.001
2 项联合	0.930	0.871~0.967	0.121	88.73	84.21	<0.001

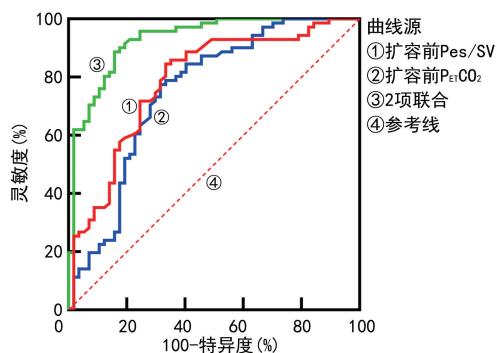


图 1 扩容前 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 单项及联合预测脓毒性休克患者容量无反应的 ROC 曲线

3 讨论

扩容后 CO 升高 >10% 是当前判断容量反应性的常用标准, 但该评估方法需进行容量负荷试验, 并需进行价格昂贵的有创性血流动力学监测, 在不能进行 CO 监测及潜在容量过负荷患者中应用受限^[8]。Pes/SV 反映了脓毒症休克患者扩容治疗中 CO 与血压之间的相互变化, 能进一步了解心脏的生理病理状态, 帮助临床医生更好地理解心血管系统在容量复苏中的表现^[9-10]。P_{ET}CO₂ 升高可预示心肺复苏患者病情出现转机, 心跳呼吸骤停, P_{ET}CO₂ 迅速减低至 0, 复苏成功后逐渐回升, 故休克时 P_{ET}CO₂ 被视为无创、便捷的心功能评估方式^[11-12]。本研究结果显示, 容量有反应组扩容后 Pes/SV 低于扩容前, 扩容后 P_{ET}CO₂

高于扩容前, 而容量无反应组扩容后 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 与扩容前比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 提示 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 可能与脓毒症休克患者容量反应性有关。相关性分析显示, 扩容前 Pes/SV 与扩容后 CO 变化率呈正相关, 扩容前 P_{ET}CO₂ 与扩容后 CO 变化率呈负相关, 进一步表明了 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 在预测脓毒症休克液体复苏反应性中的价值。NGUYEN 等^[13]的研究结果显示, Pes/SV 可用于区分对去甲肾上腺素脱机的压力反应, 可用于优化去甲肾上腺素脱机患者的血流动力学管理。刘艳等^[14]报道, 容量负荷试验后有反应患者 P_{ET}CO₂ 变化值高于无反应患者, 本研究结论与之相似。扩容前 Pes/SV 能预测脓毒症休克患者液体复苏反应性, 可能有以下原因: 首先, Pes/SV 反映了动脉系统的阻力和血管顺应性; 其次, Pes/SV 作为动脉负荷参数, 协同心脏在调节血流动力学方面发挥了重要作用。可见 Pes/SV 可能有未被发掘的潜在实用价值, 对 Pes/SV 的理解不能局限于动脉系统, 即 Pes/SV 能反映心血管调节功能和心脏的储备功能^[15]。P_{ET}CO₂ 的变化受肺泡通气、肺血流量、CO₂ 代谢产生 3 个因素的影响, 扩容治疗能增加肺血流量, 输送更多的 CO₂ 到肺部, 再经肺泡通气清除, 且扩容治疗后塌陷的毛细血管好转, 死腔减少, 通过肺泡通气途径排出了更多的 CO₂, 因此 P_{ET}CO₂ 与扩容后 CO 变化率具有良好的相关性, 可用于评估脓

毒症休克患者液体复苏的反应性^[16-17]。

现阶段脓毒症休克是否对容量复苏有反应的标准是测量扩容前后 CO 的改变,但保证足够的灌注压一样重要。心功能与血管功能既相互作用又相互独立,MAP 是心脏和动脉系统相互作用的结果^[18]。容量负荷试验时,MAP 不仅依赖于心脏前负荷和心肌收缩能力,还受心脏后负荷与动脉系统的影响^[19]。Pes/SV 囊括了心血管系统里所有稳定性和动态性的元素,呈现了压力、容量间的相互变化,能直接评估心室收缩末期的属性和动脉系统的参与情况,明确 SV 及其与整个机械耗能的关系,是反映动脉负荷的一个优良指标^[20-21]。本研究结果显示,扩容前 Pes/SV 与扩容后 MAP 变化率呈正相关,扩容前 P_{ET}CO₂ 与扩容后 MAP 变化率呈负相关,提示扩容前 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 能判断容量负荷试验后患者血压的反应性,Pes/SV 在循环复苏过程中的这一作用,可帮助临床更好地掌握 CO 与 MAP 的改变,以做出正确的临床决策。但有资料显示,扩容前 Pes/SV 无法准确判断容量负荷试验后血压的反应性^[22],本研究结论与之不同。分析其原因发现,本研究将慢性心力衰竭人群予以排除,患者心血管功能无明显异常,容量负荷试验后 CO 升高的同时心室做功与动脉反应性相匹配,MAP 亦会升高,即心室-动脉耦联,而文献^[22]的研究纳入了慢性心力衰竭人群,患者心血管功能不健全,给予一定量的液体复苏后,CO 与 MAP 的表现不匹配,进而造成了研究结果的异质性,对于心血管功能异常患者,临床医生若通过动脉血压评估容量反应性,可能漏筛能从扩容治疗中获益的患者,临床上应注意^[23-24]。同时 P_{ET}CO₂ 亦有一定局限性,如发抖状态下细胞代谢率很高时、患者存在自主呼吸时 P_{ET}CO₂ 波动较大,监测时患者必须接受深度镇静或容量控制通气。

本研究结果显示,扩容前 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 单项及联合预测脓毒症休克患者容量无反应的 AUC 为 0.786 (95% CI: 0.705~0.854)、0.751 (95% CI: 0.667~0.823)、0.930 (95% CI: 0.871~0.967),扩容前 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 联合预测脓毒症休克患者容量无反应的 AUC 大于扩容前 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 单独预测,表明联合应用扩容前 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 能提高对脓毒症休克患者容量无反应的预测能力。对不能实施 CO 监测的脓毒症休克患者,联合检测扩容前 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 可能是一种简单、可行的预测方案,为临床提供了一种实用、无创、准确度高的选择。本研究创新地使用非侵入血压测量法估算 Pes/SV,重视左心室后负荷及其对心脏的影响力,使得基于压力容积平面

的心室-动脉耦联的复杂血流动力学评估转变为非侵入性、便捷、直观的参数,并应用于脓毒症休克患者液体复苏的评估,具有重要的现实意义。

值得注意的是,Pes 测量的金标准技术是心导管技术,虽然 Pes 在数值上能用收缩压的 90% 来评估,但仍不能完全避免数据的偏倚,这是本研究的不足之处,下一步仍需继续探讨直接测量 Pes/SV 的无创性方法,以提高研究结果的可靠度。

综上所述,扩容前 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 与脓毒症休克患者扩容后 CO、MAP 变化率具有显著的相关性,联合应用扩容前 Pes/SV、P_{ET}CO₂ 能提高对脓毒症休克患者容量无反应的预测能力,可能为不能实施 CO 监测或潜在容量过负荷患者提供了一种简单可行、实用、无创、准确度高的选择。

参考文献

- [1] MUNROE E S, HYZY R C, SEMLER M W, et al. Evolving management practices for early sepsis-induced hypoperfusion: a narrative review[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2023, 207(10): 1283-1299.
- [2] WEIGL W, ADAMSKI J, ONICHIMOWSKI D, et al. Methods of assessing fluid responsiveness in septic shock patients: a narrative review[J]. *Anaesthesiol Intensive Ther*, 2022, 54(2): 175-183.
- [3] YANG T, WENG L, JIANG W, et al. Hemodynamic effects of different fluid volumes for a fluid challenge in septic shock patients[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2022, 135(6): 672-680.
- [4] HIKASA Y, SUZUKI S, TANABE S, et al. Stroke volume variation and dynamic arterial elastance predict fluid responsiveness even in thoracoscopic esophagectomy: a prospective observational study[J]. *J Anesth*, 2023, 37(6): 930-937.
- [5] ZHOU X Y, PAN W H, CHEN B X, et al. Predictive performance of dynamic arterial elastance for arterial pressure response to fluid expansion in mechanically ventilated hypotensive adults: a systematic review and Meta-analysis of observational studies[J]. *Ann Intensive Care*, 2021, 11(1): 119.
- [6] SU P I, TSAI M S, CHEN W T, et al. Prognostic value of arterial carbon dioxide tension during cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients receiving extracorporeal resuscitation[J]. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 2024, 32(1): 23.
- [7] SINGER M, DEUTSCHMAN C S, SEYMOUR C W, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3)[J]. *JAMA*, 2016, 315(8): 801-810.
- [8] SCHLAPBACH L J, WATSON R S, SORCE L R, et al. International consensus criteria for pediatric sepsis and

- septic shock[J]. *JAMA*, 2024, 331(8):665-674.
- [9] BAR S, LEVIEL F, ABOU ARAB O, et al. Dynamic arterial elastance measured by uncalibrated pulse contour analysis predicts arterial-pressure response to a decrease in norepinephrine[J]. *Br J Anaesth*, 2018, 121(3):534-540.
- [10] PERSONA P, TONETTI T, VALERI I, et al. Dynamic arterial elastance to predict mean arterial pressure decrease after reduction of vasopressor in septic shock patients[J]. *Life (Basel)*, 2022, 13(1):28.
- [11] SILVEIRA A D D, PIMENTEL M. Measurement of PET-CO₂ at anaerobic threshold: a best prognostic marker in patients with cardiac resynchronization therapy? [J]. *Arq Bras Cardiol*, 2022, 119(3):424-425.
- [12] DE LA MATA NAVAZO S, MANRIQUE G M, FERNÁNDEZ S N, et al. Volumetric capnography and return of spontaneous circulation in an experimental model of pediatric asphyxial cardiac arrest[J]. *Sci Rep*, 2023, 13(1):12247.
- [13] NGUYEN M, ABOU-ARAB O, BAR S, et al. Echocardiographic measure of dynamic arterial elastance predict pressure response during norepinephrine weaning: an observational study[J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1):2853.
- [14] 刘艳, 唐雯, 肖东. 呼气末二氧化碳分压评估被动抬腿试验预测脓毒性休克患者容量反应性的价值[J]. *中华危重病急救医学*, 2022, 34(2):133-137.
- [15] WALKER S B, WINTERS J M, SCHAUER J M, et al. Performance of tools and measures to predict fluid responsiveness in pediatric shock and critical illness: a systematic review and Meta-analysis [J]. *Pediatr Crit Care Med*, 2024, 25(1):24-36.
- [16] 任思思, 杜乃东, 刘岩, 等. 被动直腿抬高试验后 Δ PET-CO₂对感染性休克容量反应性的预测价值[J]. *中国实验诊断学*, 2021, 25(10):1462-1466.
- [17] HUANG H J, WU C X, SHEN Q K, et al. Value of variation of end-tidal carbon dioxide for predicting fluid responsiveness during the passive leg raising test in patients with mechanical ventilation: a systematic review and Meta-analysis[J]. *Crit Care*, 2022, 26(1):20.
- [18] DE BACKER D, DEUTSCHMAN C S, HELLMAN J, et al. Surviving sepsis campaign research priorities 2023[J]. *Crit Care Med*, 2024, 52(2):268-296.
- [19] ZHANG H, XU Y, HUANG X, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in adult patients with sepsis and septic shock: why, how, when, and for whom[J]. *J Intensive Med*, 2023, 4(1):62-72.
- [20] PARK J, HWANG I C, YOON Y E, et al. Feasibility of the contraction-relaxation coupling index in outcome prediction for patients with acute heart failure [J]. *ESC Heart Fail*, 2022, 9(2):1228-1238.
- [21] AKTAS YILDIRIM S, SARIKAYA Z T, DOGAN L, et al. Arterial elastance: a predictor of hypotension due to anesthesia induction[J]. *J Clin Med*, 2023, 12(9):3155.
- [22] LEE J H, KWON Y L, NA J H, et al. Is dynamic arterial elastance a predictor of an increase in blood pressure after fluid administration in pediatric patients with hypotension? Reanalysis of prospective observational studies[J]. *Paediatr Anaesth*, 2020, 30(1):34-42.
- [23] MULLIGAN L J, UNGERLEIDER J, FRIEDMAN A, et al. Evaluation of ventricular-vascular coupling with critical care metrics: an in silico approach[J]. *Physiol Rep*, 2024, 12(3):e15920.
- [24] 杨婷, 黄惠斌, 翁利, 等. 有效动脉弹性评估感染性休克患者容量反应性的临床研究[J]. *中华危重病急救医学*, 2021, 33(3):269-275.

(收稿日期:2024-04-11 修回日期:2024-11-12)

(上接第 202 页)

- [13] PAN X, CHEN X, REN L, et al. Correlation between cardiac ultrasound index and cardiovascular risk in healthy obese and overweight populations[J]. *Int J Clin Pract*, 2022, 2022:2235994.
- [14] 司雪霏, 李天亮, 胡新玲, 等. 超声左心室压力-应变环评价心力衰竭患者心脏再同步化治疗前左心室心肌做功的价值[J]. *中国医学影像学杂志*, 2022, 30(10):1008-1012.
- [15] TURNER K L, MORRIS H S, AWINDA P O, et al. RLC phosphorylation amplifies Ca²⁺ sensitivity of force in myocardium from cMyBP-C knockout mice[J]. *J Gen Physiol*, 2023, 155(4):202213250.
- [16] ZOU X, OUYANG H, LIN F, et al. MYBPC3 deficiency in cardiac fibroblasts drives their activation and contributes to fibrosis[J]. *Cell Death Dis*, 2022, 13(11):948.
- [17] 李源繁, 杨国杰, 李栋博, 等. 慢性心力衰竭患者血浆 cMyBP-C 水平的变化[J]. *临床心血管病杂志*, 2020, 36(8):755-759.
- [18] 赵燕, 乔旭东. 心脏彩色多普勒超声联合 NT-proBNP 水平对慢性心力衰竭患者长期预后的评估价值[J]. *医学影像学杂志*, 2021, 31(1):47-50.
- [19] ZHOU X, JEONG E M, LIU H, et al. Circulating S-Glutathionylated cMyBP-C as a biomarker for cardiac diastolic dysfunction[J]. *J Am Heart Assoc*, 2022, 11(11):25295.
- [20] 苗成林. 血清 cMyBP-C、H-FABP、CK-MB 及 BNP 联合检测在早期急性心肌梗死患者诊断中的应用研究[J]. *内蒙古医学杂志*, 2023, 55(2):145-148.

(收稿日期:2024-08-11 修回日期:2024-10-28)