

## 重症右心功能管理专家共识

王小亭 刘大为 张宏民 隆云 管向东 邱海波 于凯江 严静 赵华 汤耀卿  
丁欣 马晓春 杜微 康焰 汤铂 艾宇航 何怀武 陈德昌 陈焕 柴文昭 周翔  
崔娜 王郝 芮曦 胡振杰 李建国 许媛 杨毅 欧阳彬 林洪远 黎毅敏  
万献尧 杨荣利 秦英智 晁彦公 谢志毅 孙仁华 何振扬 王迪芬 黄青青  
蒋东坡 曹相原 于荣国 王雪 陈秀凯 吴健峰 张丽娜 尹万红 刘丽霞  
李素玮 陈祖君 罗哲 重症血流动力学治疗协作组(CHTC Group)

**Experts consensus on the management of the right heart function in critically ill patients** Wang Xiaoting, Liu Dawei, Zhang Hongmin, Long Yun, Guan Xiangdong, Qiu Haibo, Yu Kaijiang, Yan Jing, Zhao Hua, Tang Yaoqing, Ding Xin, Ma Xiaochun, Du Wei, Kang Yan, Tang Bo, Ai Yuhang, He Huaiwu, Chen Dechang, Chen Huan, Chai Wenzhao, Zhou Xiang, Cui Na, Wang Hao, Rui Xi, Hu Zhenjie, Li Jianguo, Xu Yuan, Yang Yi, Ouyan Bin, Lin Hongyuan, Li Yimin, Wan Xianyao, Yang Rongli, Qin Yingzhi, Chao Yangong, Xie Zhiyi, Sun Renhua, He Zhenyang, Wang Difeng, Huang Qingqing, Jiang Dongpo, Cao Xiangyuan, Yu Rongguo, Wang Xue, Chen Xiukai, Wu Jianfeng, Zhang Lina, Yin Wanhong, Liu Lixia, Li Suwei, Chen Zujun, Luo Zhe, Critical Hemodynamic Therapy Collaboration Group (CHTC Group).<sup>\*</sup> Department of Critical Care Medicine, Peking Union Medical College Hospital, Peking Union Medical College, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100730, China

Corresponding author: Liu Dawei, Email: dwliu98@163.com

**【Summary】** To establish the experts consensus on the right heart function management in critically ill patients. The panel of consensus was composed of 30 experts in critical care medicine who are all members of Critical Hemodynamic Therapy Collaboration Group (CHTC Group). Each statement was assessed based on the GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation) principle. Then the Delphi method was adopted by 52 experts to reassess all the statements. (1) Right heart function is prone to be affected in critically illness, which will result in a auto-exaggerated vicious cycle. (2) Right heart function management is a key step of the hemodynamic therapy in critically ill patients. (3) Fluid resuscitation means the process of fluid therapy through rapid adjustment of intravascular volume aiming to improve tissue perfusion. Reversed fluid resuscitation means reducing volume. (4) The right ventricle afterload should be taken into consideration when using stroke volume variation (SVV) or pulse pressure variation (PPV) to assess fluid responsiveness. (5) Volume overload alone could lead to septal displacement and damage the diastolic function of the left ventricle. (6) The Starling curve of the right ventricle is not the same as the one applied to the left ventricle, the judgement of the different states for the

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2017.12.019

作者名单: 100730 中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院重症医学科(王小亭、刘大为、张宏民、隆云、赵华、丁欣、杜微、汤铂、何怀武、陈焕、柴文昭、周翔、崔娜、王郝、芮曦); 中山大学附属第一医院重症医学科(管向东、欧阳彬、吴健峰); 东南大学附属中大医院重症医学科(邱海波、杨毅); 哈尔滨医科大学附属第四医院(于凯江); 浙江医院(严静); 上海交通大学医学院附属瑞金医院重症医学科(汤耀卿、陈德昌); 中国医科大学附属第一医院重症医学科(马晓春); 四川大学华西医院重症医学科(康焰、尹万红); 中南大学湘雅医院重症医学科(艾宇航、张丽娜); 河北医科大学第四医院重症医学科(胡振杰、刘丽霞); 武汉大学中南医院重症医学科(李建国); 北京清华长庚医院重症医学科(许媛、谢志毅); 解放军总医院第一附属医院重症医学科(林洪远); 广州医科大学第一附属医院(黎毅敏); 大连医科大学附属第一医院重症医学科(万献尧、李素玮); 大连市中心医院重症医学科(杨荣利); 天津市第三中心医院重症医学科(秦英智); 清华大学第一附属医院重症医学科(晁彦公); 浙江省人民医院重症医学科(孙仁华); 海南省人民医院重症医学科(何振扬); 贵阳医科大学附属医院重症医学科(王迪芬); 昆明医科大学第二附属医院重症医学科(黄青青); 第三军医大学大坪医院重症医学科(蒋东坡); 宁夏医科大学总医院重症医学科(曹相原); 福建省立医院重症医学科(于荣国); 西安交通大学第一附属医院重症医学科(王雪); 美国匹兹堡医学中心(陈秀凯); 中国医学科学院 国家心血管病中心 北京阜外医院(陈祖君); 复旦大学附属中山医院重症医学科(罗哲)

通信作者: 刘大为, Email: dwliu98@163.com

right ventricle is the key of volume management. (7) The alteration of right heart function has its own characteristics, volume assessment and adjustment is an important part of the treatment of right ventricular dysfunction (8) Right ventricular enlargement is the prerequisite for increased cardiac output during reversed fluid resuscitation; Nonetheless, right heart enlargement does not mandate reversed fluid resuscitation.(9)Increased pulmonary vascular resistance induced by a variety of factors could affect right heart function by obstructing the blood flow. (10) When pulmonary hypertension was detected in clinical scenario, the differentiation of critical care-related pulmonary hypertension should be a priority. (11) Attention should be paid to the change of right heart function before and after implementation of mechanical ventilation and adjustment of ventilator parameter. (12) The pulmonary arterial pressure should be monitored timely when dealing with critical care-related pulmonary hypertension accompanied with circulatory failure.(13) The elevation of pulmonary arterial pressure should be taken into account in critical patients with acute right heart dysfunction. (14) Prone position ventilation is an important measure to reduce pulmonary vascular resistance when treating acute respiratory distress syndrome patients accompanied with acute cor pulmonale. (15) Attention should be paid to right ventricle-pulmonary artery coupling during the management of right heart function. (16) Right ventricular diastolic function is more prone to be affected in critically ill patients, the application of critical ultrasound is more conducive to quantitative assessment of right ventricular diastolic function. (17) As one of the parameters to assess the filling pressure of right heart, central venous pressure can be used to assess right heart diastolic function. (18). The early and prominent manifestation of non-focal cardiac tamponade is right ventricular diastolic involvement, the elevated right atrial pressure should be noticed. (19) The effect of increased intrathoracic pressure on right heart diastolic function should be valued. (20) Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) is an important parameter that reflects right ventricular systolic function, and it is recommended as a general indicator of critically ill patient. (21) Circulation management with right heart protection as the core strategy is the key point of the treatment of acute respiratory distress syndrome. (22) Right heart function involvement after cardiac surgery is very common and should be highly valued. (23) Right ventricular dysfunction should not be considered as a routine excuse for maintaining higher central venous pressure. (24) When left ventricular dilation, attention should be paid to the effect of left ventricle on right ventricular diastolic function. (25) The impact of left ventricular function should be excluded when the contractility of the right ventricle is decreased. (26) When the right heart load increases acutely, the shunt between the left and right heart should be monitored. (27) Attention should be paid to the increase of central venous pressure caused by right ventricular dysfunction and its influence on microcirculation blood flow. (28) When the vasoactive drugs was used to reduce the pressure of pulmonary circulation, different effects on pulmonary and systemic circulation should be evaluated. (29) Right atrial pressure is an important factor affecting venous return. Attention should be paid to the influence of the pressure composition of the right atrium on the venous return. (30) Attention should be paid to the role of the right ventricle in the acute pulmonary edema. (31) Monitoring the difference between the mean systemic filling pressure and the right atrial pressure is helpful to determine whether the infusion increases the venous return. (32) Venous return resistance is often considered to be a insignificant factor that affects venous return, but attention should be paid to the effect of the specific pathophysiological status, such as intrathoracic hypertension, intra-abdominal hypertension and so on. Consensus can promote right heart function management in critically ill patients, optimize hemodynamic therapy, and even affect prognosis.

**【Key words】** Right ventricular function; Intensive care unit; Hemodynamic monitoring; Echocardiography; Consensus statement/guidelines

随着重症血流动力学治疗的理论与实践的发展,已逐渐认识到,在重症疾病中与左心功能受累相比,右心功能受累更具普遍性,受累严重或未能及时纠正,将会进入到自主恶化的恶性循环,引起严重血流动力学波动及后果,故右心功能的管理在血流动力学治疗中的重要地位被认知而更加重视。在肺动脉漂浮导管广泛应用而认识右心功能的基础上,随着心脏超声技术的进步,尤其近年来重症超声的飞速发展,认识与评估右心功能愈加进步与完善,为重症血流动力学治疗过程中认识理解右心、管理右心功能提供更多的机会与可能。因此,制定重症右心功能管理专家共识有利于重症患者的深化与精准化救治。

## 共识形成

2016年10月成立了来自全国各地的重症血流动力学治疗协作组(CHTC Group)的30名重症医学专家组成的重症右心功能管理共识小组,并召开工作会议,讨论相关问题。经小组专家讨论认为,右心功能管理作为重症血流动力学治疗的重要组成部分,目前有必要并有条件形成共识,以促进血流动力学治疗的系统发展和逐步推广。根据既往工作经验、会议讨论和沟通结果,专家们确定了重症右心功能管理共识应包括7方面内容,即总体认识、右心与容量负荷、右心与肺高压、右心舒张收缩功能、左心对右心的影响、

右心与微循环、静脉回流与右心。由 10 名重症医学专家组成工作组,每 1 或 2 名专家组成专题组,负责其中一个专题,完成相关文献的查找、阅读、专家意见的收集和共识条目初稿的书写。每个专题组中有 1 名专家负责把握专题内涵的学术性和临床定位,以及与其他专题的协调一致性。经过 4 轮的电子技术为基础的讨论,形成 45 条基本条目。

通过电子邮件的形式将共识基本条目发送给重症血流动力学治疗协作组的 52 名专家。根据共识条目的理论依据、科学性、创新性、可行性及专家权重进行综合评分,同时对临床相关结果类条目,参考推荐意见分级的评估、制定及评价 (grading of recommendations assessment, development and evaluation, GRADE) 方法,评估过程基本符合 GRADE 系统推荐原则。最终综合评分以 0~9 计分,确定各条目的推荐强度。其中,0~3 分为不推荐,4~6 分为弱推荐,7~9 分为推荐。此评价过程重复两轮,综合获得较为完善的共识条目和推荐程度<sup>[1]</sup>。然后采用改良的德尔菲法,组织 15 名专家,结合最新的临床医学证据和重症医学发展前沿,分别对共识条目的相关专题进行审阅。并于 2017 年 8 月起召开多次共识会议集中讨论,记录每位发言者对共识的意见和建议,所有参会专家针对每个拟共识条目进行讨论。根据会议所有专家达成共识的条目及其内容描述要求,在综合评分基础上,最终形成推荐意见 32 条<sup>[2]</sup>。随后,共识条目撰写小组根据电话会议的意见,再次查阅及增补最新文献,于 2017 年 9 月底完成共识意见初稿,2017 年 10 月初形成最终稿。

## 总 论

### 1. 重症疾病中右心功能容易受累,易进入到自主恶化的恶性循环(7.67 分)

由于右心特殊的解剖和生理功能,重症相关的各种疾病如肺部病变、不同原因致肺血管收缩、急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)<sup>[3]</sup>或不合理的机械通气等均导致急性肺动脉压升高,右心后负荷过高<sup>[4]</sup>;左心功能不全时通过肺血管传递,引起肺循环阻力增高,增加右心后负荷<sup>[5]</sup>;不合理的液体治疗或由于肾功能不全,液体无法排出时导致的急性容量过负荷<sup>[6]</sup>;右冠状动脉缺血、脓毒症、药物毒物损伤、心脏病或外科手术直接损伤等均可导致右心收缩、舒张和前后负荷的改变,而出现右心功能不全<sup>[7]</sup>。Cenkerova 等<sup>[8]</sup>也发现,右心收缩功能不全是左室射血分数正常的心力衰竭患者的全因死亡的独立预测因子。急性肺栓塞合并右心功能不全也是影响预后的重要因素<sup>[9]</sup>,而感染性休克与 ARDS 均因合并右心受累而病死率明显增加<sup>[10]</sup>。右心从代偿到失代偿进展非常迅速,如肺高压急剧升高引起右房压和 / 或右室压快速升高,导致静脉回流受阻,中心静脉压 (CVP) 急剧升高,扩张的瓣环导致三尖瓣关闭不全,进一步增加右心前负荷,右心室增大,通过室间隔压迫左心室,影响其充盈,导致左房压升高,进一步促使肺动脉压上升,可引起右心和左心灌注进一步下降,进一步加重右心功能不全进入到自主恶

化的恶性循环。同时,由于心输出量下降,器官静脉回流压力增高,外周各脏器组织的有效灌注压降低,造成组织器官缺血缺氧,将对机体造成严重不可逆的影响<sup>[11]</sup>。

### 2. 右心功能管理是重症患者血流动力学治疗的关键环节(7.69 分)

重症患者右心容易受累,包括最常见的重症如感染性休克、ARDS 等,在疾病的发生发展中均有右心受累的表现,而右心受累后又易进入到自主恶化的恶性循环,同时由于心室间相互作用的机制,通过评估右心功能可进一步理解左心功能,并协调心室间的相互关联<sup>[6]</sup>,因此在重症血流动力学治疗过程中,右心功能的评估管理具有重要作用。急性循环衰竭的患者,右心功能的评估决定着血流动力学监测的选择,如 ARDS 同时出现右心功能受累或急性肺高压,建议在超声评估基础上,第一时间选择肺动脉漂浮导管进行连续监测<sup>[12-13]</sup>。在治疗过程中通过评估右心功能,可发现血流动力学受累或不稳定的关键原因,因为不同类型的休克右心受累情况明显不同,直接影响着临床治疗方案的制定与实施。其他血流动力学评估如容量经常通过超声评估右心及右心相关指标[右心大小、下腔静脉宽度、三尖瓣环收缩期位移 (TAPSE)、三尖瓣反流]准确评价,而基于 Starling 机制-ABC 理论,乃至 Guyton 静脉回流理论孕育的血流动力学治疗策略,甚至由此创新发展为“作为压力指标,CVP 越低越好”均离不开右心的影响<sup>[14]</sup>。故在重症血流动力学治疗过程中,无论监测评估还是治疗,右心功能管理均是关键环节。

### 3. 液体复苏是指通过快速调整心脏和血管内的容量,改善组织灌注的液体治疗过程。正向液体复苏是指增加容量,反向液体复苏是指减少容量(7.75 分)

液体复苏并不是简单的液体治疗,只有在患者存在组织低灌注状态下进行的液体治疗,通过提高心输出量从而改善组织灌注的过程才称为液体复苏<sup>[15]</sup>。目前临床治疗过程中,心输出量的增加是评估液体复苏是否有效的唯一直接目标,通过液体复苏达到此目标则液体复苏治疗完成。液体复苏成功是否能达到改善组织灌注的目的,还需进一步结合血管张力、微循环改变等多方面来综合评价<sup>[16]</sup>。但目前临床工作中液体复苏和微循环改变之间还缺乏有效可靠的评价手段。传统观念认为,只有通过增加心脏和血管内的容量才能增加心输出量,但根据目前对右心功能的认识,右心是影响静脉回流的关键因素。右心与前负荷间的关系不完全和左心相同,在不同时期、不同右心功能的情况下,快速增加或减少心脏和血管内的容量均可能增加心输出量<sup>[17]</sup>。故反向液体复苏不是简单脱水、降低液体负荷的过程,而是通过减少心脏和血管内的容量增加心输出量或者改变微循环的状态,而改善组织和器官灌注。

## 右心与容量负荷

### 4. 应用脉压差呼吸变化率 (PPV) 或每搏心输出量呼吸



### 变化率(SVV)判断容量反应性时,应注意右心后负荷的影响(7.69分)

PPV 或 SVV 是临床广泛应用的评价容量反应性的指标<sup>[18]</sup>,一般情况下,患者存在容量反应性时,PPV 或 SVV 的增加主要是因为,正压通气时胸腔压力增加导致吸呼双向周期性回流减少不同所致;而右心功能不全,尤其是肺高压时,正压通气导致跨肺压明显增加,吸呼双向周期性的右心后负荷明显变化成为 PPV 或 SVV 改变的重要的病理生理机制,而不仅仅与容量反应性有关<sup>[19]</sup>。当重症患者右心后负荷明显增加时,如中重度 ARDS 合并肺高压、应用高机械通气支持条件、肺栓塞等情况下,根据 PPV 或 SVV 评估容量反应性时参考值或 cutoff 值会增加。临床工作中,可根据 PPV 和 SVV 易受右心功能和肺高压影响的特点,联合 CVP 或重症超声来进行右心功能不全或肺高压的早期发现与管理。近期欧洲关于 ARDS 的临床指导意见中已利用 PPV 或 SVV 来对是否存在右心功能不全进行初步筛查,指出 CVP、PPV 联合重症超声的右心评估是 ARDS 患者血流动力学波动的初始评估手段<sup>[20]</sup>。

### 5. 单纯容量过负荷也可导致室间隔左移,使左心室舒张受限(7.58分)

右心室的游离壁由横行肌纤维构成,明显薄于左心室,这种独特的解剖结构使得右心室对压力和容量的负荷均比较敏感,前负荷和后负荷的增加均会导致右心室内压力升高,使得右心室体积增加。急性容量过负荷可导致右心增大,如患者处于肾功能不全或低平均动脉压状态导致液体无法代偿排出时,易引起右心急性增大,当右室舒张末面积(RVEDA)/左室舒张末面积(LVEDA) $>0.6$ 时,出现了右心室扩张,由于左右心室两者是相互依赖和交互影响的,一侧心室容积、压力的改变或一侧心肌硬度和收缩力的改变均会影响另一侧心室。右心室增大会通过室间隔和心包导致左心室舒张受限,增加左室充盈压而导致血管外肺水增加<sup>[21]</sup>。右心功能在肺水肿的生成机制中起着承前启后的重要作用,可通过左右心室间的相互影响使左心舒张受限,只要右心流量变化超出肺循环和左心适应性匹配范围时,均会导致肺水肿增加<sup>[22]</sup>。

### 6. 右心的“Starling”曲线与左心不同,正确判断右心的不同状态是进行容量治疗的关键(7.86分)

近年来越来越多的研究发现<sup>[23]</sup>,右心并不是薄一点的左心,其功能有自身的特性。右心和前负荷的关系与左心并不相同,右心一般在生理情况下处于无张力容积阶段,称为“布口袋”期,此阶段情况下右心并不符合 Starling 曲线。若予正向液体复苏,体循环平均充盈压增加,而右心的舒张末期压力并未出现变化,体循环平均充盈压与 CVP 差增加,静脉回流明显增加。而右心主要通过形状产生变化,将静脉回流的血液泵入肺动脉,心输出量增加;随着静脉回流的进一步增加,右室舒张末期压力轻度增加,右心室室壁处于低张力期,称为“Starling”期。在此阶段,正向液体复苏可使右心舒张末容积进一步增加,右室舒张末压上升,心输出量

增加。但此阶段压力上升幅度不大,对右心来讲此阶段的范围很窄,是符合“Starling”曲线的阶段。不同原因如慢性肺动脉高压、肥厚性心肌病等可造成右心室室壁增厚,右心室会出现左心室化表现,几乎不存在无张力阶段,始终处于张力期,符合“Starling”曲线<sup>[24]</sup>。如右心进一步增大,右心室舒张末期压力迅速增高,右心室室壁处于高张力期,称之为“恃弱凌强”期。此阶段中右心室的室壁顺应性明显下降,少量的液体改变会导致压力明显改变,增大的右心会使室间隔左移,通过室间隔和心包压迫左心,使左心舒张末面积缩小,左心舒张末压力增高,导致心输出量下降及肺水肿发生<sup>[17]</sup>。在容量管理过程中,正确地判断患者右心处于何种张力状态,是决定容量治疗的关键

### 7. 重症患者右心功能改变有其自身特点,容量的调整和评估是治疗右心功能不全的重要组成部分(7.85分)

重症患者右心功能容易受累,包括最常见的重症如感染性休克、ARDS、心外科手术、不合理的机械通气、不恰当的容量治疗等,在疾病的发生发展中均有右心受累的表现。重症患者的右心功能改变有其自身特点,并不完全符合“Starling”曲线,不恰当的容量治疗会导致心输出量下降和肺水肿的发生,影响患者的预后<sup>[25]</sup>。尤其是重症右心功能不全的患者,无论是舒张功能还是收缩功能受累,右心的前负荷储备功能均明显下降。无张力或低张力阶段明显缩短或消失,这时容量的调整和评估对右心功能的影响更加明显,极少量的液体改变即可能导致心输出量的明显变化,使血流动力学出现较大的波动<sup>[25]</sup>。同时在长期右心功能不全患者中会导致右心的心肌增厚,出现“右心左心化”,此时右心心肌的灌注主要靠舒张期供血,舒张期的冠状动脉驱动压力受右心舒张末压力影响较大,不合理的容量管理将导致右心心肌灌注下降,使右心更易进入自主恶化的恶性循环<sup>[26]</sup>。合理评价与正确调整容量是避免右心进一步自主恶化的关键之一,是右心功能不全患者治疗的重要组成部分。

### 8. 反向液体复苏时,心输出量增加的前提是右心增大;但不是所有右心增大时就应进行反向液体复苏(7.31分)

反向液体复苏是指通过快速减少心脏和血管内的容量,改善组织灌注的液体治疗过程。根据目前临床研究对右心新的认识发现,随着静脉回流的增加,右心分为无张力、低张力、高张力阶段。临床治疗中负平衡后每搏输出量的上升,并不是因为重新提高“Starling”曲线,而是通过降低右心室容积、心包腔压力,使得左心舒张末期容积增加,而增加每搏输出量<sup>[27]</sup>。因此当临床尝试进行反向液体复苏时,需要判断右心处于何种阶段,只有右心明显增大,处于高张力阶段,通过室间隔影响左心舒张时才可能通过液体负平衡改变右心高张力阶段而增加心输出量。临床研究证明,一般无心脏慢性基础疾病或右心后负荷增加时,当 RVEDA/LVEDA $>0.6$ 时可引起左心明显舒张受限<sup>[21]</sup>。如果患者已存在明显后负荷增加,容量过负荷的不良后果就更显著。有研究指出,当急性肺栓塞时,RVEDA/LVEDA $>1$ 时,进一步容量负荷会导致心输出量下降,左心室舒张受

限<sup>[28-29]</sup>。心包填塞、胸腔填塞或气胸时也会出现 CVP 增加,下腔静脉扩张固定等表现,但此类情况下,右心室是缩小的, RVEDA/LVEDA<0.6 时,反向液体复苏无法增加心输出量。但不是右心增大即应进行反向液体复苏,如在右心轻度张力阶段,右心已轻度增大,但输液依然可以提升心输出量,并不因右心室增大即提示进行反向液体复苏<sup>[17]</sup>;尤其在慢性肺动脉高压引发右心增大增厚时,容量复苏依然可以增加心输出量,只有右心室明显增大,提示左心室受累加重引发心输出量减低时,反向液体复苏才是指征,可以增加心输出量;大面积肺栓塞时,右心增大,CVP 增高时,液体复苏也可以提升心输出量,并不提示必须进行反向液体复苏<sup>[28]</sup>。

故反向液体复苏时,心输出量增加的前提是右心增大;但不是所有右心增大时即应进行反向液体复苏。

## 右心与肺高压

### 9. 多种原因引起的肺血管阻力增高均可通过梗阻因素影响右心功能(7.87分)

在重症患者中,多种原因均可引起肺血管阻力升高,因为梗阻诱发急性肺心病,导致休克的发生发展。研究显示,ARDS 患者中 20%~25% 的患者出现急性肺心病<sup>[30]</sup>,低氧引起的肺血管痉挛、高碳酸血症、高气道压、炎性因子导致的血管收缩、肺容积塌陷等多种因素均是引发肺血管阻力增加的梗阻因素,明显影响右心功能<sup>[31]</sup>。机械通气本身也会影响肺循环阻力,正压通气时,肺泡的牵张会使肺血管受压,引起肺动脉阻力增加,肺循环血流明显减少;随着呼吸末正压的升高,肺血管阻力也呈升高趋势<sup>[32]</sup>。同时还需注意胸外科手术的肺叶切除后,也可能引起肺循环阻力的急剧增加<sup>[33]</sup>。另外,肺间质纤维化、自身免疫性等基础疾病导致的肺动脉高压患者,在出现低氧、低血压等症状时,易出现慢性肺动脉高压的急性加重,这类患者对肺血管阻力的急性升高往往耐受性更差。以上原因均容易因为梗阻性因素影响右心功能,甚至导致休克与死亡<sup>[34]</sup>。另外,肺栓塞是梗阻性休克的常见原因之一。研究发现,大面积肺栓塞的患者中 61% 的患者可出现急性肺心病,其病死率远高于无急性肺心病者<sup>[9]</sup>。综上,重症疾病中的多种因素均可导致肺血管阻力增加,产生明显的梗阻,可引起急性肺心病或慢性肺动脉高压急性加重,可能导致休克的发生发展。

### 10. 临床发现重症患者肺高压时,应首先鉴别是否为重症相关肺高压(7.51分)

肺高压通常是影响患者预后的重要因素,在重症患者中,ARDS、不适当的机械通气、低氧、严重感染、大面积肺栓塞等多种因素均会导致肺血管阻力升高,出现严重的血流动力学紊乱<sup>[35]</sup>。通常将这种由重症相关因素所致的肺高压称为重症相关肺高压。重症相关肺高压常为急性出现,表现为右心室急性增大及室间隔矛盾运动,并伴有严重的血流动力学不稳定。传统的肺高压根据不同病理生理改变机制分为动脉性肺高压,左心疾病所致的肺高压,肺部疾病

和/或缺氧所致的肺高压,慢性血栓性肺高压及其他肺动脉阻塞性疾病、未明和/或多因素所致的肺高压。当重症患者临床发现肺高压时,判断其是否为重症相关肺高压会对后续的诊断与治疗产生重大影响。

### 11. 进行机械通气前后及参数调整时,应关注右心功能改变(7.86分)

机械通气对右心的影响是通过增加胸腔内压降低右心前负荷,增加跨肺压增加右心后负荷。正常情况下,机械通气经常是右心的不利因素,但在 ARDS 患者中恰当的机械通气条件反而是改善肺循环阻力、降低右心后负荷的关键因素。然而不当的机械通气条件,如患者存在较强的自主呼吸导致吸气时胸腔内压明显下降或呼吸末正压设置不合理,均会导致跨肺压明显增加,加重肺循环阻力,增加右心后负荷,甚至出现梗阻性休克表现。在机械通气期间,尤其肺保护策略执行不到位时,呼吸机相关肺损伤广泛存在,而肺损伤的发生与发展进一步加重循环受累,出现肺高压和右心功能不全的表现。故调整机械通气条件时,应关注甚至常规监测右心功能变化,评价其合理性,甚至有研究指出应以跨肺血管压力差为导向进行呼吸机参数设置<sup>[36]</sup>。当患者进行呼吸机撤机时,由于胸腔内压降低,会使静脉回流增加,如果右心室舒张功能不全,少量的液体改变会导致压力明显改变,增大的右心会导致室间隔左移,造成心输出量下降和肺水肿发生<sup>[37]</sup>。故机械通气患者应常规使用重症超声评估右心功能,必要时联合肺动脉漂浮导管进行连续评估<sup>[12]</sup>。

### 12. 重症相关肺高压合并循环衰竭时,应连续监测肺动脉压(7.65分)

重症患者出现重症相关肺高压时,常会合并循环衰竭。一方面,重症相关肺高压本身即可以因为肺血管阻力升高而导致梗阻性休克;另一方面,导致重症相关肺高压的因素如 ARDS、脓毒症等也常导致循环受累加重。无论是何种情况,重症相关肺高压对循环的影响均应是血流动力学监测的重要内容,肺动脉压力的监测非常必要。

监测肺动脉压有重症超声和肺动脉漂浮导管两种方式。欧洲目前对循环衰竭监测的专家共识指出,CVP、持续动脉血压和重症超声评估是急性循环衰竭患者的基本快速评估监测。如患者可能存在重症相关肺高压时,如 ARDS、感染性休克、高机械通气支持条件等,肺高压对循环的影响应是血流动力学监测的重要内容。如急性循环衰竭合并明确肺高压和/或右心功能受累时,宜行肺动脉漂浮导管进行连续性监测评估;未合并肺高压和/或右心功能受累时,可行脉搏轮廓分析法评估<sup>[13]</sup>。

### 13. 重症患者出现急性右心功能不全时,应考虑肺动脉压升高(7.72分)

右心室心肌梗死是急性右心功能不全的常见原因<sup>[38]</sup>。但在重症患者中,单纯右心室心肌梗死并不多见,通常情况下右心功能不全主要由感染性休克、肺栓塞、ARDS、或者心脏手术打击等情况引起。感染性休克的患者通常需要大量的液体复苏,而不恰当的液体复苏会加重心脏负荷,造成右



心室扩张,肺动脉压急性升高;肺栓塞是肺动脉压升高导致梗阻性休克的常见原因;而近期发现,ARDS 患者中约 25% 的患者会出现肺动脉压升高,从而导致右心功能不全;而心外科术后的患者常因肺动脉压升高出现右心功能不全的表现<sup>[38]</sup>。这些重症患者特有的肺动脉压升高的原因通常会导致急性右心功能不全,应引起重视。因此当右心功能不全急性加重时,肺动脉压升高是最主要的原因,应首先予以评估。

#### 14. ARDS 合并急性肺心病时,俯卧位通气是降低肺循环阻力的重要措施(7.69 分)

在接受肺保护策略的患者中约 20%~30% 的患者合并急性肺心病,是影响患者预后的重要因素。正压通气可增加跨肺压从而增加肺循环阻力,影响肺血流。当 ARDS 患者氧合指数 $\leq 150$  mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)时,无右心受累时可考虑通过呼吸末正压改善氧合指数;合并右心受累时,如若通过提高正压通气条件改善氧合指数,可能会进一步增加右心后负荷,导致循环进一步恶化。在这种情况下应首选俯卧位通气,降低肺循环阻力,减轻右心后负荷,改善氧合。有研究提示,在俯卧位时,即通过维持驱动压 $\leq 18$  mmHg、平台压 $\leq 27$  mmHg、 $\text{PaCO}_2 < 48$  mmHg 等可降低右心后负荷,如不能达标可通过进一步降低潮气量(VT 3~4 ml/kg)、增加呼吸频率或行体外 $\text{CO}_2$ 清除等方式来实现<sup>[39]</sup>。

#### 15. 右心功能管理应关注右心室-肺动脉耦联(7.63 分)

右心室-肺动脉耦联与左心室-动脉耦联相比,右心室对后负荷耐受性差,导致监测两者间的关系更为重要。右心将血射入肺动脉的过程与肺动脉本身的压力和张力密切相关。右心室弹性指右心室收缩末期压力容积曲线的斜率,同时,右心室收缩末期压力也是右心室心输出量及肺动脉流出道生理特性共同作用的结果。然而,收缩期的肺动脉压力也是右心室后负荷的首要决定因素,肺动脉的动脉弹性也是由右心室心输出量与收缩期肺动脉压的相互关系决定。右心室收缩力下降与肺血管阻力升高密切相关。如,右心室扩张时,可以通过压迫左心室造成左心室舒张末期容积下降而降低体循环血压,导致右心室冠状动脉血流下降而造成右心室缺血,从而影响右心室功能;肺血管收缩、机械通气等多种因素引起的肺血管阻力增加均会造成右心室功能急性受损;同样,慢性肺疾病导致的慢性肺动脉压升高也可以急性加重<sup>[40]</sup>。由此可见,如果右心室弹性增加或肺动脉弹性下降,右心室心输出量可以升高,反之导致右心室心输出量下降。重要的是,右心室弹性和肺动脉的动脉弹性均可以在床旁通过估测右心室压力和右心室心输出量进行测量,因其应用价值<sup>[41]</sup>。评估右心室-肺动脉耦联可作为评估整体右心室功能和心血管储备的有效手段<sup>[17]</sup>。

### 右心舒张收缩功能

#### 16. 重症患者右心舒张功能易受累,应用重症超声更有利于对右心舒张功能进行定量评估(7.87 分)

右心室舒张功能是指射血后心室接受血液充盈的能

力,包括心肌的主动松弛和被动充盈两个过程。重症相关的多种因素可导致右心室舒张功能障碍。越来越多的急性和慢性疾病已与右心室舒张功能障碍有关,包括压力和容量负荷增加的疾病,如原发性肺部疾病、缺血性心脏病、先天性心脏病、心肌病、左心室功能不全通过心室相互依赖模式等疾病<sup>[42]</sup>。右心室的心肌较左心薄,顺应性好于左心室。在不同舒张阶段,右心压力与容积的关系可通过不同的模式进行。

重症超声在评估右心舒张功能方面具有不可或缺的地位。评估右心室充盈的指标如右心房压力、右心室厚度、三尖瓣口舒张期血流频谱、三尖瓣环组织多普勒频谱,以及肝静脉的脉冲多普勒频谱、下腔静脉内径及塌陷包括右心房大小等均可有效评估右心舒张功能<sup>[43]</sup>。右心应变(strain)超声也可评估患者右心充盈压力。有研究发现,右心充盈压力在 13 mmHg 左右时,中重度 ARDS 患者右心室工作状态最为理想<sup>[44]</sup>。

#### 17. CVP 作为右心充盈压力的评估指标之一,可用于评估右心舒张功能(7.23 分)

CVP 作为循环最末端的压力,反映的是右心室舒张末期压力。右心作为顺应性极好的腔室,右心充盈压的变化往往可反映右心舒张末期容积变化,正常右心室在无张力状态下进行充盈,因此右室舒张末期容积在未出现右心室壁张力变化的情况下发生变化<sup>[17]</sup>。随着静脉回流增加,右心室壁张力增加,舒张功能下降,此时右心室在一定范围内可能遵守 Starling 定律随着充盈压增加,心输出量增加;当右心室舒张末期容积过度增加后,右心室舒张功能明显下降,少量的液体负荷使压力迅速增加<sup>[45]</sup>。存在基础右心舒张功能不全的患者,右心室处于无张力或低张力状态的时期明显缩短或消失,少量液体负荷即可导致右心室舒张末期压力迅速上升,曲线整体上移,更早更快出现“特弱凌强”阶段,且血流动力学后果更为严重。

一项左心辅助患者预测右心功能不全发生的研究发现,CVP/肺动脉嵌压作为反映结合右心室脉冲血流负荷及负荷反馈的指标而言,其值越高,出现右心功能不全的风险越大<sup>[46]</sup>。同时,右心充盈压较其他腔室更易受到心包和胸腔压力的影响,心包填塞或胸腔压力增加导致跨右心室壁压力增加,可能成为右心充盈压最重要的部分,从而影响有效射血<sup>[47]</sup>。

#### 18. 非局灶性心包填塞的早期突出表现是右心舒张功能受累;心包填塞应注意右心房压力的升高(7.69 分)

弥漫性心包填塞时,由于全心包腔内压力短期内迅速增加,右心的房壁厚度和自身压力较低,极易受外界压力影响而充盈受限,右心舒张末期压迅速增加,进而表现为 CVP 短时间内升高;而此时回肺循环总体血量减少,右心室舒张受限更明显,以至于产生严重的血流动力学效应<sup>[17]</sup>。应注意包括 CVP 等在内的反映右心室舒张功能下降的指标的短期变化。另外,局灶性心包填塞患者通常见于心脏术后局灶性出血或异物,降主动脉夹层伴或不伴出血,甚至出现罕见情况

如左侧胸腔大量积液等,可能导致心脏某个腔室外张力局部增高,当压力超过一定限度即导致跨壁压力超过其形变张力限度时,即引起形态改变而导致血液流出通道受限,因而出现右心室充盈受限<sup>[47]</sup>。因此,心包填塞时均应密切关注右房压升高。仅依靠调整血管内容量或血管活性药物等措施通常难以纠正病因,需尽快解除弥漫性或局灶病变或病理生理状态。故及早诊断并处理导致心包填塞的病因至关重要。

### 19. 应重视过高的胸腔内压对右心舒张功能的影响 (7.74分)

正压通气、急性张力性气胸、大量胸腔积液及腹腔高压等情况下,胸腔内压短时间内迅速增加,可通过影响右心室室壁的顺应性、右心房舒张和下腔静脉回流,影响右心的舒张功能<sup>[47-48]</sup>。一方面,胸腔内压增高可通过影响胸段下腔静脉和右心房舒张、局部压力增高,导致静脉回流减少,同时胸腔压力增加,静脉回流减少使右室跨壁压差增加,为维持一定的心输出量,右心室舒张末期压力需代偿性增加,导致右心室室壁张力明显增加,使右心舒张的无张力期或低张力期明显缩短,右心舒张储备功能明显受损<sup>[48-49]</sup>。同时由于右心室舒张末压增高导致右心的心肌灌注减少,进一步降低右心的舒张功能<sup>[26]</sup>。临床可通过测量相应的右心舒张功能不全的指标(如右心室组织多普勒心肌舒张速度等)进行早期快速判断<sup>[50]</sup>。故应注意胸腔内压增高会导致 CVP 增高,右心舒张功能的储备能力明显下降,甚至会导致急性心输出量下降,应积极去除可引起胸腔内压明显增高的相关因素,改善右心舒张功能,促进静脉回流。

### 20. TAPSE 是反映右心收缩功能的重要参数,建议将其作为重症患者评估的常规指标 (7.65分)

TAPSE 是反映右心收缩功能的重要参数,建议将其作为重症患者评估的常规指标。TAPSE 是超声心动图检查中常用的评价右心收缩功能的指标。已有诸多研究证实, TAPSE 对严重心脏事件的预测优于其他指标<sup>[51]</sup>。虽然临床上通过测量右心室面积变化分数、右心射血分数、组织多普勒三尖瓣环收缩期峰速度等也可反映右心收缩功能,但这些指标较 TAPSE 而言,测量步骤更复杂,对图像质量要求高,需要超声设备的特殊功能来实现,对检查者的操作技术也有较高的要求,所以容易出现较大的测量误差。而有研究证实, TAPSE 在不同检查者间也能保证较高的一致性<sup>[52]</sup>, 因此对评估右心收缩功能不全是理想的指标。

### 21. 以右心保护为核心的循环管理是 ARDS 治疗的关键环节 (7.89分)

ARDS 时,微血栓、动脉重构及低氧所致的血管痉挛、酸中毒及炎症因子等多种因素导致肺血管阻力增加,肺动脉压升高;同时机械通气治疗通过增加跨肺压,增加右心后负荷,均会导致急性肺心病,出现右心功能障碍。由于左右心共用一个室间隔及同一心包腔,右心室体积和压力的增大使得左心室舒张受限,从而影响左心室的心输出量,导致循环进一步恶化。这一现象在中重度 ARDS 中极为常见<sup>[53]</sup>, 因此在 ARDS 的治疗策略中,右心保护应成为循环管理的核

心。目前已有专家提出了以右心保护为核心的通气策略<sup>[20,48,54]</sup>,包括限制平台压 $<27\text{ cmH}_2\text{O}$ ( $1\text{ cmH}_2\text{O}=0.098\text{ kPa}$ ),驱动压 $<17\text{ cmH}_2\text{O}$ 及 $\text{PaCO}_2<60\text{ mmHg}$ ,同时根据右心功能来滴定呼气末正压,以及在中重度 ARDS 患者中采用肺复张、俯卧位通气,甚至体外膜肺氧合(ECMO),尽可能降低肺循环阻力,将其对右心的影响降到最低限度。

### 22. 心脏术后右心功能受累很常见,应高度重视 (7.53分)

心功能不全是心脏外科术后的常见并发症,临床工作中主要侧重左心功能不全的评估和滴定治疗。但相对于左心功能不全,术后右心功能不全常会带来更严重的后果,是影响心脏手术预后的重要危险因素<sup>[55]</sup>。随着对右心功能不全认识的加深,逐渐发现心外术后右心受累并不罕见,一些不是针对右心的手术也会出现右心功能受累。Garatti 等<sup>[56]</sup>研究了 324 例因缺血性心脏病行外科血管重建的患者,其中 21% 的患者出现围手术期右心功能不全,这部分患者低心排综合征发生率、正性肌力药物用量明显高于右心功能正常的患者,远期预后也更差。随后 Heringlake 等<sup>[57]</sup>调查了德国 47 个心脏中心 51 095 例心脏手术后患者发现,19.5% 的患者出现右心功能不全,10% 的患者出现肺动脉高压。虽然目前对心脏术后右心功能不全的病理生理机制还存争议,但有研究表明,冠状动脉搭桥手术在心包切开时,右心收缩功能即可能受累<sup>[58]</sup>。故心外术后右心功能受累常见,且明显影响预后,应高度关注,有利于评估和管理。

### 23. 右心功能不全不应作为维持高 CVP 的常规理由 (7.48分)

在正常生理情况下,右心主要的功能是维持较低的 CVP,保证静脉回流。而当存在右心功能不全时,右心舒张功能明显降低,右心充盈受限,顺应性变差,此时的右心舒张功能曲线明显右移,右心的前负荷贮备功能下降,少量的液体可能导致 CVP 明显升高,过高的 CVP 不利于静脉回流,对器官功能也存在着潜在的不良影响。大量临床研究支持过高的 CVP 对 ARDS 患者的危害,而给予保守性液体管理策略维持较低的 CVP 可有效改善 ARDS 患者的预后<sup>[59-60]</sup>。右心功能不全时,维持心脏前负荷应尽量避免出现过高的 CVP,结合扩张血管药物、改善心肌顺应性是避免出现过高 CVP 的方法。

## 左心对右心的影响

### 24. 当左心室扩张时,应注意左心对右心舒张功能的影响 (7.71分)

心室相互作用是血流动力学变化及相应调整的重要机制及依据之一。对血流动力学的管理离不开对心室相互作用的充分理解。无论是容量、心功能还是后负荷的调整均需考虑左右心室的相互影响,以及相应治疗可能对两个心室的作用<sup>[14]</sup>。毫无疑问,左右心的相互作用是血流动力学管理的重要环节。右心对左心影响的突出表现为影响左心充盈,导致心输出量下降,造成恶性循环。需要注意的是,临床常发现左心过度膨胀后导致右心充盈受限,CVP 增高。



左心室急性变化导致右心舒张功能障碍的机制如下：(1)恶性高血压时，左心舒张末容积增大，右心舒张功能被动受限；同时左心室收缩功能代偿性增强，影响室间隔运动，瞬时效应应为右心室充盈受限<sup>[61]</sup>；(2)急性左冠状动脉相关的心肌梗死将导致左心室出现节段性室壁运动障碍，进而通过室间隔和心包使得右心室舒张功能下降<sup>[62]</sup>；(3)急性心尖球形综合征（常见应激性心肌病）出现左心室节段性收缩功能下降和舒张末期容积不规则增加，同时部分患者合并左心室流出道的动态梗阻，血液流出受限，两种因素可导致右心舒张功能下降<sup>[63]</sup>；(4)需要机械循环辅助应用外周型静-动脉体外膜肺氧合（V-A ECMO）时，左心室后负荷明显增加，通过左心室-左心房-肺循环-右心室传导及左心室被动增强的收缩过程，导致右心室舒张功能下降。上述情况均表现为 CVP 迅速增加。在慢性的左心室扩张情况下，右心长期处于后负荷增加和舒张不全的病理生理状态，因此右心的舒张功能障碍更为明显。

急性状态下，维持合适的前负荷状态、避免容量不足、抑制已满足灌注而过高的血压、保证足够的心输出量的情况下，控制心室率在稳定范围；而慢性状态下，保证容量状态在合适的范围、控制肺动脉压与体循环压匹配、避免左心室新发急性情况等成为血流动力学调整的核心。

#### 25. 右心室收缩力下降时，应除外左心室功能的影响 (7.48 分)

右心室室壁较左心室薄，其肌纤维分布与左心室有差异，且其几何形状也不同于左心室，导致右心室的心肌收缩力较左心室弱。更重要的是，右心室的收缩力有 25% 依赖于左心室<sup>[64]</sup>。典型的例子就是左心室心肌梗死导致心源性休克的重症患者，经常出现右心室收缩力明显下降，心输出量减少。此时，病因处理非常关键，只有改善心肌灌注恢复左心室收缩能力，才能根本改善左右心的收缩能力<sup>[65]</sup>。因此对右心室收缩力下降的患者，需注意除外左心室对其的影响。

#### 26. 右心负荷急性增加时，应警惕新发左右心间的分流 (7.44 分)

右心的前后负荷增加常见于输液过多过快、ARDS、肺栓塞等。但还应密切关注左右心间的分流情况。首先，ARDS 患者由于右心压力明显增加，使得卵圆孔开放，造成右向左分流，可能会加重缺氧。发生率为 16%~19%<sup>[66]</sup>。评价是否存在卵圆孔开放的另一个意义是，卵圆孔开放可能对右心有一定程度的保护作用，避免了右心压力的急剧升高。因此评估卵圆孔，有助于更全面的评估右心功能及发现右心负荷增加合并低氧加重的原因<sup>[67]</sup>。其次，右心前负荷增加的原因常见于输液过多或三尖瓣反流增加。但不能忽略的是，左向右分流导致右心容量负荷增加，甚至于长期左向右分流可导致肺动脉压上升<sup>[68-69]</sup>。另外，除了先心病外，重症相关的疾病也需要除外新发的左向右分流，如急性心肌梗死患者，需除外室间隔穿孔造成的血流动力学持续恶化<sup>[70]</sup>。心肌梗死合并室间隔穿孔时，新发的左向右分流会导致右心容量负荷骤然增加，三尖瓣反流明显增多，且预

后明显变差<sup>[71]</sup>。因此重症患者突发右心室容量负荷增加时，对新发左向右分流的判读很有必要。

## 右心与微循环

### 27. 应重视右心功能不全所致的 CVP 升高对微循环血流的危害 (7.65 分)

微循环血流灌注是机体将氧运输至细胞的最后一站，恢复微循环血流灌注已成为重症患者治疗的重要目标之一。正常生理情况下，右心主要的功能是维持较低的 CVP，维持静脉回流驱动压（平均体循环充盈压-CVP）促进静脉回流。有学者发现，急性心功能不全患者，输注硝酸甘油可有效降低 CVP 和改善微循环血流灌注<sup>[72-73]</sup>。脓毒症患者，微循环灌注血流损害（微循环灌注血流指数 < 2.6）与 CVP > 12 mmHg 相关<sup>[74]</sup>。同时 CVP 常被认为是器官静脉回流的后向压力。如果静脉回流受阻，器官灌注的下游压力升高直接导致器官灌注减少，进而器官灌注血流减少，出现器官功能损害。有研究证实，心外科手术右心功能不全患者，肾功能受损先于心输出量降低出现<sup>[75]</sup>。支持过高的 CVP 是微循环血流灌注损害和器官功能损害独立危险因素的观点，刘大为等<sup>[14]</sup>提出的 CVP 越低越好的理论已得到越来越多的临床研究证实。CVP 作为重症患者预后危险因素已受到广泛关注<sup>[76]</sup>。

右心功能不全时维持心脏前负荷应尽量避免出现过高的 CVP，结合扩张血管药物、改善心肌顺应性也是可以选择避免出现过高 CVP 的方法。过高的 CVP 不仅提示右心功能不全，也提示微循环可能存在持续损害，故临床中应重视右心功能不全时如何优化 CVP 对微循环和器官功能的保护作用。

### 28. 应用血管活性药物降低肺循环压力时，应分别评价其对肺循环和体循环的作用 (7.65 分)

扩张血管活性药物是降低肺循环压力的重要疗法。由于相关受体分布不一，应用血管活性药物时应注意其对肺循环和体循环的不同影响。一般扩张血管活性药物在作用肺循环时也可能影响到体循环，这种矛盾在重症患者中可能更为尖锐。扩张血管药物一方面扩张肺动脉，降低肺循环阻力，有利于右心功能恢复，降低 CVP；另一方面扩张血管药物也同时降低体循环压，导致循环的不稳定。尤其是应用扩血管药物时肺动脉压下降不明显而体循环压下降明显时，会导致跨室间隔压力的改变，出现室间隔向左侧移，左心舒张末容积明显减少，心输出量下降，导致体循环压力进一步下降，进入到右心的自主恶化循环<sup>[11]</sup>。因此针对重症肺动脉高压患者，在选择扩张血管活性药物治疗时，需动态评估药物对肺循环和体循环的不同效应。

## 静脉回流与右心

### 29. 右房压是影响静脉回流的重要因素，应注意右心房



### 的各压力构成对静脉回流的影响(7.80分)

根据 Guyton 理论,血液在循环系统内流动并不完全依靠心脏搏动,还依靠外周静脉和右心房的压力梯度,即静脉回流的压力梯度=平均体循环充盈压-右房压,因此右房压是逆向压力。当平均体循环充盈压=右房压时,静脉回流量是零,当平均体循环充盈压和右房压相差较大时,静脉回流量增加。该压力差正常状态下数值并不大,但其是将静脉血推送回心脏的主要内驱力,所以右房压较低时利于静脉回流量增加<sup>[11,77-78]</sup>。但右心房由于心脏收缩舒张不同,存在不同的压力构成,对静脉回流的影响不同。在整个心动周期中心房多数时间处于舒张状态,当心房心室同时舒张时,血流持续从体循环静脉流入心房心室,心房仅是通道,生理情况下这部分静脉回流量约占总量的 75%,这是心房的通道期,此期构架了血流从恒流向搏动血流的连接,此期的压力终点亦是心脏压力前负荷,呈现在 CVP 波形中为“y 波”。当心房收缩压力升高,房室瓣处于开放状态,心房内血液“挤”入心室,此时是心房收缩期,这部分血量约占总静脉回流量的 25%,此期对静脉回流的影响因房压高而受阻,呈现在 CVP 波形中为“a 波”。当房室瓣关闭后,心房舒张重新开始,此时心房处于静脉回流储器状态,呈现在 CVP 波形中为“c 波”,此期处于静脉可回流状态。故应关注右心房的压力构成对静脉回流的影响。

### 30. 应关注肺水肿形成的右心源性因素(7.66分)

肺水肿的形成遵循 Starling 方程式,其中一个关键因素是肺循环的毛细血管静水压明显增高<sup>[79]</sup>。正常状态下肺循环需要维持高流量、低阻力、低压力。毛细血管静水压主要由右心产生的压力维持,所以右心在肺水肿形成过程中具有重要的作用。一方面当右心流量明显增加,如运动相关肺水肿或神经内分泌性肺水肿,主要是由各种原因所致的外周静脉强烈收缩,回心血量短时间内增加,使右心输出量明显增加所致,类似这样右心输出量与肺循环不匹配引发的肺水肿,还可见于肺循环面积突然减少而右心输出量在应激的情况下增加,如急性肺栓塞和肺叶切除术后等<sup>[79]</sup>。另一方面由于左心室肥厚或左室基础收缩不佳造成左室舒张异常时,如回心血量明显增加,右心室扩张,造成室间隔左移,使得左室充盈压增加,引起肺水肿<sup>[37]</sup>。另外在急性前壁心肌梗死、二尖瓣腱索断裂等情况下,右心输出量代偿增强,而左心不足以将右心射出的血完全泵入体循环,出现左室充盈压力增高,引起肺毛细血管静水压增高,导致肺水肿发生。而当急性缺血性心肌病也累及右心时,右心输出量也下降时则较少发生肺水肿<sup>[80]</sup>。故肺水肿形成的过程中,右心起到了重要作用,右心源性因素不容忽视<sup>[2]</sup>。

### 31. 监测平均体循环充盈压与右心房压力差更有助于判断输液是否增加静脉回流量(7.66分)

循环系统中,从左心室泵出的心输出量与最终回到右心房的静脉回心血量相等。输液后,平均体循环充盈压与右房压均会增加,由于决定静脉回流量的是外周静脉与右心房间的压力梯度,即平均体循环充盈压与右房压间的压

力差,因此,判断输液后静脉回流量是否增加,可通过监测静脉回流的压力梯度差是否增加来判断。静脉回流的压力差梯度与静脉的回流量成正比,静脉回流量的增加直接与压力梯度差的增加相关。一项研究给外科术后患者 5 min 内输 250 ml 液体,以心输出量/每搏心输出量增加 10% 作为有液体反应性的标准,证实有液体反应性与静脉回流压力梯度差增加的一致性<sup>[81]</sup>。故监测平均体循环充盈压与右房压力差有助于判断输液是否增加静脉回流量<sup>[81]</sup>。

### 32. 静脉回流阻力常被认为是影响静脉回流的非显性因素,但需关注特殊病理生理状态,如胸腔内高压、腹腔高压等对其的影响(7.76分)

Guyton 经典的试验提示,静脉回流阻力增加和心输出量下降是一致的。静脉回流曲线的斜率是静脉回流阻力的倒数,所以改变静脉回流阻力即改变了曲线的特质。影响静脉回流阻力的因素有 3 个,血管自身结构特性、血液黏滞度、血流在不同时间常数( $\tau$ )的静脉分布的异质性等。改变静脉回流阻力的几种途径:静脉收缩、神经-体液调节使血流在门脉系统与体循环系统间分布变化、容量治疗对血液黏滞度的改变等<sup>[82]</sup>。特别需要注意的是,一些重症患者常见的临床病理状态,如胸腔内高压、腹腔内高压等,直接增加静脉回流阻力导致静脉回流量减少,应积极去除病因,改善静脉回流。

### 参 考 文 献

- [1] Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, et al. Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines: report from an american college of chest physicians task force[J]. Chest, 2006, 129(1): 174-181. DOI: 10.1378/chest.129.1.174.
- [2] Fitch K. The Rand/UCLA appropriateness method user's manual[M]. Santa Monica: Rand, 2001.
- [3] Zapol WM, Snider MT. Pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure[J]. N Engl J Med, 1977, 296(9): 476-480. DOI: 10.1056/NEJM197703032960903.
- [4] Orde SR, Behfar A, Stalboerger PG, et al. Effect of positive end-expiratory pressure on porcine right ventricle function assessed by speckle tracking echocardiography[J]. BMC Anesthesiol, 2015, 15: 49. DOI: 10.1186/s12871-015-0028-6.
- [5] Liu WH, Luo Q, Liu ZH, et al. Pulmonary function differences in patients with chronic right heart failure secondary to pulmonary arterial hypertension and chronic left heart failure[J]. Med Sci Monit, 2014, 20: 960-966. DOI: 10.12659/MSM.890409.
- [6] 张宏民, 刘大为. 室间隔左移:“恃弱凌强”的治疗启示[J]. 中华内科杂志, 2017, 56(7): 483-484. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2017.07.002.
- [7] Wang XT, Wang C, Zhang HM, et al. Clarifications on continuous renal replacement therapy and hemodynamics[J]. Chin Med J (Engl), 2017, 130(10): 1244-1248. DOI: 10.4103/0366-6999.205863.
- [8] Cenkerova K, Dubrava J, Pokorna V, et al. Right ventricular systolic dysfunction and its prognostic value in heart failure with preserved ejection fraction[J]. Acta Cardiol, 2015, 70(4): 387-393.

- [9] Vieillard-Baron A, Page B, Augarde R, et al. Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate[J]. *Intensive Care Med*, 2001, 27(9): 1481-1486. DOI: 10.1007/s001340101032.
- [10] Marland AM, Glauser FL. Significance of the pulmonary artery diastolic-pulmonary wedge pressure gradient in sepsis [J]. *Crit Care Med*, 1982, 10(10): 658-661.
- [11] Hrymak C, Strumpher J, Jacobsohn E. Acute right ventricle failure in the intensive care unit: assessment and management [J]. *Can J Cardiol*, 2017, 33(1): 61-71. DOI: 10.1016/j.cjca.2016.10.030.
- [12] Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine[J]. *Intensive Care Med*, 2014, 40(12): 1795-1815. DOI: 10.1007/s00134-014-3525-z.
- [13] Monnet X, Teboul JL. Transpulmonary thermodilution: advantages and limits[J]. *Crit Care*, 2017, 21(1): 147. DOI: 10.1186/s13054-017-1739-5.
- [14] 刘大为, 王小亭, 张宏民, 等. 重症血流动力学治疗——北京共识 [J]. *中华内科杂志*, 2015, 54(3): 248-271. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2015.03.021.
- [15] Raghunathan K, Murray PT, Beattie WS, et al. Choice of fluid in acute illness: what should be given? An international consensus[J]. *Br J Anaesth*, 2014, 113(5): 772-783. DOI: 10.1093/bja/aeu301.
- [16] 刘大为. 重症治疗: “目标”与“目的” [J]. *中华危重病急救医学*, 2015, 27(1): 1-2. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.01.001.
- [17] Pinsky MR. The right ventricle: interaction with the pulmonary circulation[J]. *Crit Care*, 2016, 20: 266. DOI: 10.1186/s13054-016-1440-0.
- [18] Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, et al. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature[J]. *Crit Care Med*, 2009, 37(9): 2642-2647. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181a590da.
- [19] Biais M, Ehrmann S, Mari A, et al. Clinical relevance of pulse pressure variations for predicting fluid responsiveness in mechanically ventilated intensive care unit patients: the grey zone approach[J]. *Crit Care*, 2014, 18(6): 587. DOI: 10.1186/s13054-014-0587-9.
- [20] Vieillard-Baron A, Matthay M, Teboul JL, et al. Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation[J]. *Intensive Care Med*, 2016, 42(5): 739-749. DOI: 10.1007/s00134-016-4326-3.
- [21] Mitchell JR, Whitelaw WA, Sas R, et al. RV filling modulates LV function by direct ventricular interaction during mechanical ventilation[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2005, 289(2): H549-557. DOI: 10.1152/ajpheart.01180.2004.
- [22] MacIver DH, Clark AL. The vital role of the right ventricle in the pathogenesis of acute pulmonary edema[J]. *Am J Cardiol*, 2015, 115(7): 992-1000. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.01.026.
- [23] Reuse C, Vincent JL, Pinsky MR. Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge[J]. *Chest*, 1990, 98(6): 1450-1454.
- [24] van der Bruggen CE, Tedford RJ, Handoko ML, et al. RV pressure overload: from hypertrophy to failure[J]. *Cardiovasc Res*, 2017, 113(12): 1423-1432. DOI: 10.1093/cvr/cvx145.
- [25] Pinsky MR. My paper 20 years later: effect of positive end-expiratory pressure on right ventricular function in humans[J]. *Intensive Care Med*, 2014, 40(7): 935-941. DOI: 10.1007/s00134-014-3294-8.
- [26] Crystal GJ, Pagel PS. Right ventricular perfusion: physiology and clinical implications[J]. *OLJ. Anesthesiology*, 2017[2017, 09-10]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=28984631>. [published online ahead of print Oct 4, 2017]. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001891.
- [27] Atherton JJ, Moore TD, Lele SS, et al. Diastolic ventricular interaction in chronic heart failure[J]. *Lancet*, 1997, 349(9067): 1720-1724. DOI: 10.1016/S0140-6736(96)05109-4.
- [28] Mercat A, Diehl JL, Meyer G, et al. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism[J]. *Crit Care Med*, 1999, 27(3): 540-544.
- [29] Meyer G, Vieillard-Baron A, Planquette B. Recent advances in the management of pulmonary embolism: focus on the critically ill patients[J]. *Ann Intensive Care*, 2016, 6(1): 19. DOI: 10.1186/s13613-016-0122-z.
- [30] Krishnan S, Schmidt GA. Acute right ventricular dysfunction: real-time management with echocardiography[J]. *Chest*, 2015, 147(3): 835-846. DOI: 10.1378/chest.14-1335.
- [31] Greyson CR. Pathophysiology of right ventricular failure[J]. *Crit Care Med*, 2008, 36(1 Suppl): S57-65. DOI: 10.1097/01.CCM.0000296265.52518.70.
- [32] Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings[J]. *Intensive Care Med*, 2003, 29(9): 1426-1434. DOI: 10.1007/s00134-003-1873-1.
- [33] Powell LL, Ha HP, Serna DL, et al. Pulmonary vascular pressures increase after lung volume reduction surgery in rabbits with more severe emphysema[J]. *J Surg Res*, 2000, 92(2): 157-164. DOI: 10.1006/jsre.2000.5846.
- [34] Okura Y, Takezaki S, Yamazaki Y, et al. Rapid progression to pulmonary arterial hypertension crisis associated with mixed connective tissue disease in an 11-year-old girl[J]. *Eur J Pediatr*, 2013, 172(9): 1263-1265. DOI: 10.1007/s00431-013-2034-3.
- [35] Naeije R, Manes A. The right ventricle in pulmonary arterial hypertension[J]. *Eur Respir Rev*, 2014, 23(134): 476-487. DOI: 10.1183/09059180.00007414.
- [36] Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, et al. Acute right ventricular failure—from pathophysiology to new treatments[J]. *Intensive Care Med*, 2004, 30(2): 185-196. DOI: 10.1007/s00134-003-2025-3.
- [37] Liu J, Shen F, Teboul JL, et al. Cardiac dysfunction induced by weaning from mechanical ventilation: incidence, risk factors, and effects of fluid removal[J]. *Crit Care*, 2016, 20(1): 369. DOI: 10.1186/s13054-016-1533-9.
- [38] Reichert CL, Visser CA, van den Brink RB, et al. Prognostic value of biventricular function in hypotensive patients after cardiac surgery as assessed by transesophageal echocardiography [J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 1992, 6(4): 429-432.
- [39] Guerin C, Reigier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2013, 368(23): 2159-2168. DOI: 10.1056/NEJMoa1214103.
- [40] Bogaard HJ, Abe K, Vonk Noordegraaf A, et al. The right ventricle under pressure: cellular and molecular mechanisms of right-heart failure in pulmonary hypertension[J]. *Chest*, 2009, 135(3): 794-804. DOI: 10.1378/chest.08-0492.
- [41] Brimiouille S, Wauthy P, Ewalenko P, et al. Single-beat estimation of right ventricular end-systolic pressure-volume relationship[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2003, 284(5):

- H1625-1630.DOI: 10.1152/ajpheart.01023.2002.
- [42] Grandin EW, Zamani P, Mazurek JA, et al. Right ventricular response to pulsatile load is associated with early right heart failure and mortality after left ventricular assist device[J]. *J Heart Lung Transplant*, 2017, 36(1): 97-105.DOI: 10.1016/j.healun.2016.06.015.
- [43] Ferlinz J. Right ventricular diastolic performance: compliance characteristics with focus on pulmonary hypertension, right ventricular hypertrophy, and calcium channel blockade[J]. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1998, 43(2): 206-243.
- [44] Garcia-Montilla R, Imam F, Miao M, et al. Optimal right heart filling pressure in acute respiratory distress syndrome determined by strain echocardiography[J]. *Echocardiography*, 2017, 34(6): 851-861.DOI: 10.1111/echo.13546.
- [45] Yu CM, Sanderson JE, Chan S, et al. Right ventricular diastolic dysfunction in heart failure[J]. *Circulation*, 1996, 93(8): 1509-1514.
- [46] Shiga T, Kinugawa K, Imamura T, et al. Combination evaluation of preoperative risk indices predicts requirement of biventricular assist device[J]. *Circ J*, 2012, 76(12): 2785-2791.
- [47] Magder S. Volume and its relationship to cardiac output and venous return[J]. *Crit Care*, 2016, 20: 271.DOI: 10.1186/s13054-016-1438-7.
- [48] Repesse X, Charron C, Vieillard-Baron A. Acute cor pulmonale in ARDS: rationale for protecting the right ventricle [J]. *Chest*, 2015, 147(1): 259-265.DOI: 10.1378/chest.14-0877.
- [49] Chiumello D, Brochard L, Marini JJ, et al. Respiratory support in patients with acute respiratory distress syndrome: an expert opinion[J]. *Crit Care*, 2017, 21(1): 240.DOI: 10.1186/s13054-017-1820-0.
- [50] Sade LE, Gulmez O, Eroglu S, et al. Noninvasive estimation of right ventricular filling pressure by ratio of early tricuspid inflow to annular diastolic velocity in patients with and without recent cardiac surgery[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2007, 20(8): 982-988. DOI: 10.1016/j.echo.2007.01.012.
- [51] Bodez D, Ternacle J, Guellich A, et al. Prognostic value of right ventricular systolic function in cardiac amyloidosis[J]. *Amyloid*, 2016, 23(3): 158-167.DOI: 10.1080/13506129.2016.1194264.
- [52] Olmos-Temois SG, Santos-Martinez LE, Alvarez-Alvarez R, et al. Interobserver agreement on the echocardiographic parameters that estimate right ventricular systolic function in the early postoperative period of cardiac surgery[J]. *Med Intensiva*, 2016, 40(8): 491-498. DOI: 10.1016/j.medin.2016.02.013.
- [53] Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, et al. Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact [J]. *Intensive Care Med*, 2016, 42(5): 862-870.DOI: 10.1007/s00134-015-4141-2.
- [54] Paternot A, Repesse X, Vieillard-Baron A. Rationale and description of right ventricle-protective ventilation in ARDS[J]. *Respir Care*, 2016, 61(10): 1391-1396. DOI: 10.4187/respcare.04943.
- [55] Haddad F, Couture P, Tousignant C, et al. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: II. Pathophysiology, clinical importance, and management[J]. *Anesth Analg*, 2009, 108(2): 422-433.DOI: 10.1213/ane.0b013e31818d8b92.
- [56] Garatti A, Castelvechio S, Di Mauro M, et al. Impact of right ventricular dysfunction on the outcome of heart failure patients undergoing surgical ventricular reconstruction[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2015, 47(2): 333-340; discussion 340. DOI: 10.1093/ejcts/ezu152.
- [57] Heringlake M, Schon J, Pliet T, et al. Prevalence, diagnosis, perioperative monitoring and treatment of right ventricular dysfunction and/or pulmonary arterial hypertension in cardiac surgical patients in Germany—a postal survey[J]. *Thorac Cardiovasc Surg*, 2016 [2017.09-10].https://www.thieme-connect.com/DOI/DOI?10.1055/s-0036-1572511. [published online ahead of print Feb 24, 2016].DOI: 10.1055/s-0036-1572511.
- [58] Unsworth B, Casula RP, Kyriacou AA, et al. The right ventricular annular velocity reduction caused by coronary artery bypass graft surgery occurs at the moment of pericardial incision[J]. *Am Heart J*, 2010, 159(2): 314-322. DOI: 10.1016/j.ahj.2009.11.013.
- [59] Semler MW, Wheeler AP, Thompson BT, et al. Impact of initial central venous pressure on outcomes of conservative versus liberal fluid management in acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care Med*, 2016, 44(4): 782-789.DOI: 10.1097/CCM.0000000000001555.
- [60] Long Y, Su L, Zhang Q, et al. Elevated mean airway pressure and central venous pressure in the first day of mechanical ventilation indicated poor outcome[J]. *Crit Care Med*, 2017, 45(5): e485-e492.DOI: 10.1097/CCM.0000000000002290.
- [61] Cicala S, Galderisi M, Caso P, et al. Right ventricular diastolic dysfunction in arterial systemic hypertension: analysis by pulsed tissue Doppler[J]. *Eur J Echocardiogr*, 2002, 3(2): 135-142.
- [62] Magder S. Hemodynamic monitoring in the mechanically ventilated patient[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2011, 17(1): 36-42. DOI: 10.1097/MCC.0b013e32834272c1.
- [63] Harjola VP, Mebazaa A, Celutkienė J, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology[J]. *Eur J Heart Fail*, 2016, 18(3): 226-241.DOI: 10.1002/ehf.478.
- [64] Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle[J]. *Circulation*, 2008, 117(11): 1436-1448. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.653576.
- [65] Santamore WP, Dell'Italia LJ. Ventricular interdependence: significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function[J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 1998, 40(4): 289-308.
- [66] Legras A, Caille A, Begot E, et al. Acute respiratory distress syndrome (ARDS)-associated acute cor pulmonale and patent foramen ovale: a multicenter noninvasive hemodynamic study[J]. *Crit Care*, 2015, 19: 174.DOI: 10.1186/s13054-015-0898-5.
- [67] Mekontso Dessap A, Boissier F, Leon R, et al. Prevalence and prognosis of shunting across patent foramen ovale during acute respiratory distress syndrome[J]. *Crit Care Med*, 2010, 38(9): 1786-1792.DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181eaa9c8.
- [68] Weldon CS. Hemodynamics in acute atrial septal defect[J]. *Arch Surg*, 1966, 93(5): 724-729.
- [69] Penny DJ, Vick GW 3rd. Ventricular septal defect[J]. *Lancet*, 2011, 377(9771): 1103-1112.DOI: 10.1016/S0140-6736(10)61339-6.
- [70] Edwards BS, Edwards WD, Edwards JE. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts[J]. *Am J Cardiol*, 1984, 54(10): 1201-1205.
- [71] Poulsen SH, Praestholm M, Munk K, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction:



- clinical characteristics and contemporary outcome[J].Ann Thorac Surg, 2008, 85(5): 1591-1596.DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.01.010.
- [72] den Uil CA, Caliskan K, Lagrand WK, et al. Dose-dependent benefit of nitroglycerin on microcirculation of patients with severe heart failure[J].Intensive Care Med, 2009, 35(11): 1893-1899.DOI: 10.1007/s00134-009-1591-4.
- [73] den Uil CA, Lagrand WK, Spronk PE, et al. Low-dose nitroglycerin improves microcirculation in hospitalized patients with acute heart failure[J].Eur J Heart Fail, 2009, 11(4): 386-390.DOI: 10.1093/eurjhf/hfp021.
- [74] Vellinga NA, Ince C, Boerma EC. Elevated central venous pressure is associated with impairment of microcirculatory blood flow in sepsis: a hypothesis generating post hoc analysis[J].BMC Anesthesiol, 2013, 13: 17.DOI: 10.1186/1471-2253-13-17.
- [75] Guinot PG, Abou-Arab O, Longrois D, et al. Right ventricular systolic dysfunction and vena cava dilatation precede alteration of renal function in adult patients undergoing cardiac surgery: an observational study[J].Eur J Anaesthesiol, 2015, 32(8): 535-542.DOI: 10.1097/EJA.000000000000149.
- [76] Sondergaard S, Parkin G, Aneman A. Central venous pressure: soon an outcome-associated matter[J].Curr Opin Anaesthesiol, 2016, 29(2): 179-185. DOI: 10.1097/ACO.0000000000000305.
- [77] Funk DJ, Jacobsen E, Kumar A. The role of venous return in critical illness and shock-part I : physiology[J].Crit Care Med, 2013, 41(1): 255-262. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182772ab6.
- [78] Funk DJ, Jacobsen E, Kumar A. Role of the venous return in critical illness and shock: part II -shock and mechanical ventilation[J].Crit Care Med, 2013, 41(2): 573-579. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318277bfc25.
- [79] Woodcock TE, Woodcock TM. Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy[J].Br J Anaesth, 2012, 108(3): 384-394.DOI: 10.1093/bja/aer515.
- [80] MacIver DH, Dayer MJ, Harrison AJ. A general theory of acute and chronic heart failure[J].Int J Cardiol, 2013, 165(1): 25-34.DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.03.093.
- [81] Cecconi M, Aya HD, Geisen M, et al. Changes in the mean systemic filling pressure during a fluid challenge in postsurgical intensive care patients[J].Intensive Care Med, 2013, 39(7): 1299-1305.DOI: 10.1007/s00134-013-2928-6.
- [82] Jacobsen E, Chorn R, O'Connor M. The role of the vasculature in regulating venous return and cardiac output: historical and graphical approach[J].Can J Anaesth, 1997, 44(8): 849-867. DOI: 10.1007/BF03013162.

(收稿日期:2017-10-09)

(本文编辑:胡朝晖)

·读者·作者·编者·

## 2017 年本刊可直接用缩写的常用词汇

AIDS: 获得性免疫缺陷综合征	HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇	RCT: 随机对照试验
ALP: 碱性磷酸酶	HIV: 人类免疫缺陷病毒	ROC 曲线: 接受者操作特征曲线
ALT: 丙氨酸转氨酶	HLA: 人类白细胞抗原	RT-PCR: 逆转录-聚合酶链反应
APTT: 活化部分凝血活酶时间	ICU: 重症监护病房	SARS: 严重急性呼吸综合征
AST: 天冬氨酸转氨酶	IFN: 干扰素	T <sub>3</sub> : 三碘甲状腺原氨酸
AUC: 曲线下面积	IL: 白细胞介素	T <sub>4</sub> : 甲状腺素
BMI: 体重指数	LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇	TBil: 总胆红素
CV: 变异系数	MIC: 最小抑菌浓度	TC: 总胆固醇
DBil: 直接胆红素	MRI: 磁共振成像	TG: 甘油三酯
ELISA: 酶联免疫吸附测定	NF-κB: 核因子-κB	Th: 辅助性 T 淋巴细胞
ESR: 红细胞沉降率	NK 细胞: 自然杀伤细胞	TNF: 肿瘤坏死因子
FBS: 胎牛血清	PaCO <sub>2</sub> : 动脉血二氧化碳分压	WBC: 白细胞计数
GFR: 肾小球滤过率	PaO <sub>2</sub> : 动脉血氧分压	WHO: 世界卫生组织
Hb: 血红蛋白	PBS: 磷酸盐缓冲液	抗-HBc: 乙型肝炎病毒核心抗体
HBeAg: 乙型肝炎病毒 e 抗原	PET: 正电子发射断层扫描	抗-HBe: 乙型肝炎病毒 e 抗体
HBsAg: 乙型肝炎病毒表面抗原	PLT: 血小板计数	抗-HBs: 乙型肝炎病毒表面抗体
HBV: 乙型肝炎病毒	PPD: 精制结核菌素试验	抗-HCV: 丙型肝炎病毒抗体
HCV: 丙型肝炎病毒	RBC: 红细胞计数	抗-HIV: 人类免疫缺陷病毒抗体