

低心排量综合征中国专家共识

中国医师协会心脏重症专家委员会

[关键词] 低心排综合征; 心功能障碍; 心力衰竭

[中图分类号] R541

[文献标志码] A

[文章编号] 0577-7402(2017)11-0933-12

[DOI] 10.11855/j.issn.0577-7402.2017.11.01

National consensus on low cardiac output syndrome in China

Syndrome Specialized Committee of Chinese Cardiac Critical Care, Chinese Medical Doctor Association

低心排量(CO)综合征(简称低心排)是一组以心排量下降、外周脏器灌注不足为特点的临床综合征,心脏外科术后多见,且在各种疾病导致心功能障碍时均可出现。低心排会导致患者住院时间延长,并发症、病死率及医疗费用增加,给患者和医疗资源带来沉重负担,是临床医师面临的巨大挑战^[1-2]。低心排是一个广义概念,临床上有很多相似术语,如术后心功能障碍、术后心功能不全、术后急性心力衰竭、术后心源性休克、心脏切开后休克等。低心排的病因、病理生理学改变、临床表现等与内科急性心力衰竭有所不同,与心源性休克有相似的病因及血流动力学特点但又有所区别。目前欧洲、美国、中国均有针对急性心力衰竭的临床指南^[3-5],但这些指南对于低心排患者并不完全适用^[6]。本专家共识通过文献复习结合临床经验致力于统一低心排的临床概念,针对低心排的病因、监测、治疗等方面做出相应推荐,以优化诊疗过程,改善患者血流动力学,提高生存率。本共识基于大部分心脏外科相关研究及经验,但其应用不仅限于心脏外科人群,心脏重症范畴内患者^[7]均可适用。

1 低心排的概念

维持满意的心排量以确保外周脏器灌注是心血管系统处理的首要目的。低心排是指心排量下降及外周脏器灌注不足的一组综合征。心脏指数 $<2.0\text{L}/(\text{min}\cdot\text{m}^2)$ 定义为低心排,常伴以下表现:低血压(平均动脉压 $<60\text{mmHg}$);心动过速(心率 $>90/\text{min}$);少尿[尿量 $<1\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{h})$];代谢性酸中毒($\text{pH}<7.4$,乳酸 $>3.0\text{mol/L}$,碱剩余 $<-2\text{mmol/L}$);混合静脉血氧饱和度 $\text{SvO}_2<65\%$;皮肤苍白、潮湿,肢体末梢湿冷;肺淤血,低氧血症。

2 低心排的诊断

2.1 当考虑存在低心排时应积极明确导致低心排的原因(I C) 心脏前负荷、心肌收缩力、心率、后负荷异常均可引起低心排。导致心脏外科术后低心排的常见原因为:

术前或近期心肌梗导致局部室壁或心脏整体低动力;术前左室或右室收缩或舒张功能障碍。

术中心肌保护差;再血管化不完全;冠状动脉气栓;瓣膜手术阻塞冠状动脉;瓣膜病或先心病矫形不满意。

术后:①泵衰竭收缩力减弱:心肌顿抑,心肌保护差,缺血再灌注损伤;冠脉痉挛导致心肌缺血;低氧血症,高碳酸血症,酸中毒,高钾血症;丙泊酚,胺碘酮, β -受体阻滞剂等药物。心律失常:快速心律

[通讯作者] 张海涛, E-mail: boy8672@163.com

[推荐强度] 由于目前低心排相关大规模高质量临床研究如多中心随机对照研究尚十分缺乏,本专家共识多参照专家临床经验及部分循证医学证据,共识的推荐强度由推荐级别及证据水平组成,推荐级别如下。I类:已证实和(或)一致公认有效;II类:有用性和有效性的证据尚有矛盾或存在不同观点;II a类:有关证据和(或)观点倾向于有用和有效;II b类:有关证据和(或)观点尚不能充分说明有用和有效;III类:已证实和(或)一致公认无用和无效并在有些病例可能有害,不推荐应用。证据水平如下。证据水平A:资料来源于多项随机临床试验或荟萃分析;证据水平B:资料来源于单项随机临床试验或多项非随机试验;证据水平C:专家共识和(或)小型试验结果

失常使心脏充盈时间减少；心动过缓；房颤、房扑，交界性心律等室上性心律失常及VVI起搏器使心房失去收缩功能；室速、室颤等室性心律失常。②左室前负荷减少：低血容量(出血、多尿、补液不足)；血管扩张(复温，使用血管扩张药、镇静药)；右心室功能不全，肺动脉高压；心包填塞，张力性气胸；感染，药物或血制品过敏，鱼精蛋白反应，肾上腺功能不全。③后负荷增加：血管过度收缩(低体温，使用血管收缩药)；液体过多，心室膨胀；主动脉内球囊反搏(IABP)充气时机错误；二尖瓣成形或置换术后左室流出道梗阻(瓣架或瓣叶组织梗阻)。

2.2 当怀疑患者出现低心排表现时应进行超声心动检查寻找原因(I B) 所有怀疑低心排的患者均应进行超声心动图检查，以寻找低心排的原因，监测治疗效果^[8]。回顾术前经胸超声心动图和术中经食道超声心动图可以寻找导致术后低心排的可能原因，包括术前存在或术中出现的节段性室壁运动异常和心室功能障碍，术中瓣膜或其他心内结构矫形的不满意。在术后怀疑患者出现低心排表现时，超声作为无创、便携的检查手段，可以在短时间内对患者状态做出有针对性的实时评估，指导快速处理导致低心排的原因，并对治疗结果进行直观、快速地评估^[9]。应关注患者心脏大小及腔室比例、室壁厚度及运动情况、心室收缩及舒张功能、瓣膜功能、异常分流、心包积液，测量射血分数、心排血量(cardiac output, CO)、肺动脉压力，探查肺水情况、胸腔积液、气胸，评价容量状态、预测容量反应性，必要时可定量心包、胸腔积液并引导穿刺引流操作^[10]。

超声可以快速直观地评价心脏结构功能的改变，包括心腔大小及室壁厚度的定量，心室的整体和局部室壁运动情况的定性和定量评价以及左右室功能的评估，提供如左室射血分数、CO等一系列重要的临床参数^[11]。超声可以对CO进行定量和半定量的评估。利用经胸或经食道超声可以通过获取左室流出道内径和流速时间积分(velocity-time integral, VTI)计算出CO。准确的测量值有赖于清晰显示和测量左室流出道内径，较小的测量误差也可导致计算结果出现较大偏差。因此，在同一个患者，也可以通过VTI值或VTI曲线的峰值变化来反映CO的变化^[12]。可以利用舒张期二尖瓣口血流频谱和二尖瓣环运动频谱来简便地半定量评估左室充盈压，以使更好地进行液体复苏、选择治疗药物^[11]。在怀疑右心功能障碍的患者，应注意舒张期室间隔的变平和室壁运动异常、房间隔凸向右房的征象，测量收缩期右室舒张末面积和左室舒张末面积的比值、左/右室容积、肺动脉压力，评估可能导致右心压力增高的可能因素，并探查由体循环静脉淤血可能导致的腹水^[10]。在经胸超声心动图或者其他方法无法及时获取诊断信息时，经食道超声心动图具有更高的诊断价值^[13]。

在对患者进行液体复苏前，推荐使用床旁超声以判断患者容量状态、预测容量反应性。可以预测患者容量反应性的参数包括下腔静脉内径、左室大小、收缩期左室壁“亲吻征”、二尖瓣前叶收缩期前向运动(SAM征)、下腔静脉内径呼吸变异率、左室流出道VTI值或峰值流速呼吸变异率、被动抬腿试验左室流出道VTI峰值流速增加比率等^[14]。利用多普勒超声测量外周动脉峰值流速呼吸变异率也是预测容量反应性的一种替代方法^[15]。在临床应用中，需要注意各种评估参数的适用范围和应用局限性。

床旁超声可以辅助心包积液和胸腔积液的诊断和定量。需要穿刺引流时，超声引导下定位可以明显减少穿刺并发症的发生。在胸腔积液量较少或伴分隔的时候，超声引导的作用更为关键^[16]。

由于超声无创的优势，可反复、长时间对患者进行监测，但超声检查准确性受操作者技术和经验影响较大，应加强从业临床医师及超声医师理论及实践操作能力的培养、训练及专业认证。经过基础培训的临床医师可以应用床旁超声进行有针对性的基本评估，包括识别心包积液、严重左/右心功能不全、节段性室壁运动异常和瓣膜病变、评价下腔静脉内径和呼吸变异率等，而全面的床旁超声评估和经食道超声评估需要接受过更全面培训和更丰富实践经验的医师来进行^[10]。

2.3 重视通过体格检查评估器官灌注情况(I C) 心排血量下降时外周脏器灌注不足，并非所有患者均表现为低血压，有些患者血压可正常甚至升高^[8]，但此时器官灌注必然减少。体格检查可给临床医师更多提示。如神志改变，烦躁、谵妄、嗜睡等；肾脏灌注减少，尿量减少；皮肤末梢血管收缩，末梢湿冷，花斑；伴随左室射血受阻患者出现肺循环淤血，肺部啰音增多。随着低心排的纠正，器官灌注改善，相应体征逐渐好转。

3 低心排患者的监测与评估

最基本的有创血流动力学监测包括有创动脉压力监测，中心静脉压监测。有些患者应当进行心排血量监测，包括肺动脉漂浮导管或者脉搏轮廓分析。

3.1 低心排患者应进行心电监护(I C) 心电监护可提供患者心律及心率基本信息。心动过速可以是低心排的原因也可以是机体为代偿每搏输出量减少的结果。各种缓慢型及快速型心律失常如房颤、房扑、室上性心动过速、恶性室性心律失常、房室传导异常均可导致或加重低心排。ST段及T波改变也可给心肌缺血提供重要诊断价值。心电监护可快速及时发现上述改变, 评估治疗效果。

3.2 低心排患者应进行有创动脉压力监测(II aC) 并非所有低心排患者均表现为低血压, 低心排时外周血管代偿性收缩可使血压正常甚至增高, 当低心排与外周血管收缩代偿不匹配或机体因器官低灌注、缺血缺氧、代谢性酸中毒等使血管张力出现失代偿时, 血压下降^[17]。脉压下降也是低心排的重要提示。无创血压监测在高血压或低血压、心律失常或有外周动脉硬化时, 准确性差, 因此不适用于重症患者的血压监测。有创血压监测通过外周动脉(桡动脉、肱动脉、股动脉、足背动脉, 特殊需要时通过大血管内)置入导管, 直接监测动脉内的压力变化。通过压力换能器, 将压力转换为电信号, 以直观的血压波形显示, 数值更准确、详细。可以提供即时、持续和直观的血压变化。通过观察压力波形, 间接估计血容量、心肌收缩力、心排血量等, 在心电图(ECG)受到干扰时, 提供心率和心律变化。脉压可以反映血容量状态和主动脉瓣膜的关闭情况, 紧急心包填塞时脉压很小, 主动脉瓣关闭不全时脉压增大。血流动力学不稳定者, 血压的变化可产生严重不良结果, 有创动脉压力可实时反映患者血压变化, 对于容量、血管活性药物的调整及循环状态、治疗反应性的评估提供了及时、客观的证据支持。长时间机械通气、酸碱或水电解质失衡、呼吸系统疾病、需要大量血管活性药物、持续血药浓度监测等, 需要反复动脉采血, 直接动脉内测压提供可靠保障。

3.3 低心排患者应进行中心静脉压(CVP)监测(II aC) 中心静脉压监测对患者容量状态、有无心包填塞、右心功能、心脏顺应性等方面的评价提供了线索^[18], 所有低心排患者均应进行中心静脉压监测。CVP反映右室功能和回心血量之间的平衡, 是对右室充盈压的直接测量, 可以指导调节液体输入量和速度。当血容量增加, 静脉回流增加, CVP升高。当右心功能不全时, 右心排血量下降, CVP增高。无肺动脉高压或二尖瓣病变, 而左室功能良好(射血分数大于40%、无室壁运动异常), 可以间接反映左室充盈情况。心肺疾病时, 正常压力容积发生改变, CVP不能反映左室的充盈压。由于左侧颈内静脉及左侧锁骨下静脉解剖特点, 静脉压力监测有时会存在偏差, 因此CVP监测一般选取右侧颈内静脉及右侧锁骨下静脉。当存在上腔静脉梗阻综合征(常见于主动脉位置变异、胸主动脉瘤、心脏术后等)时应采取股静脉监测CVP。

3.4 低心排患者前负荷的评估 应当结合多种监测方法提供的数据(如CVP、超声心动、肺动脉漂浮导管等)及临床表现, 而不是根据某一个指标来评估低心排患者前负荷(I C)。动态监测比单一时间点监测对前负荷的判断更有意义(I C)。单一时间点监测易受多种因素影响, 如测量误差、患者状态、操作者差异等, 且任何评估前负荷的方法均只是对心室前负荷即心室舒张末容积进行间接推测, 因此应当结合多种监测方法提供的数据、患者临床表现及对容量治疗的反应来评估前负荷状态。动态监测可尽量减少测量误差并可判断对治疗的反应性, 比单一时间点监测更具意义。一些对于操作者手法较为依赖的监测项目如超声心动建议由同一操作者进行^[19-20]。

3.5 应评估低心排患者左右心室功能(I C) 左心及右心功能不全、心脏收缩功能及舒张功能不全均会导致低心排。因左心室和右心室的解剖、生理及病理生理改变不同, 对于左心、右心、收缩、舒张功能障碍的处理存在差异。因此有必要明确低心排是由哪一侧心室收缩或舒张功能障碍引起的, 有针对性地进行处理。评估方法包括超声心动、肺动脉漂浮导管、脉搏轮廓分析等。

3.6 心排血量监测

3.6.1 对于病情危重或经过初始优化治疗后低心排症状不改善或改善不明显患者应进行包括心排血量监测在内的有创血流动力学监测(II bC) 不建议对所有患者进行有创心排血量监测, 但对于病情危重或经过初始优化治疗后低心排症状不改善或改善不明显患者应进行包括心排血量监测在内的高级血流动力学监测。肺动脉漂浮导管可以提供连续心排血量监测, 反应一段时间内患者心排血量的变化, 此外还可提供肺动脉压力、右心和肺动脉毛细血管充盈压力, 外周血管及肺动脉阻力情况^[21-22]。经肺热稀释法和脉搏轮廓分析法也可提供心排血量信息, 还可提供心室容积、血管外肺水、容量反应性、左心室做功指数等指标^[23], 但对于心律不稳定、房颤、IABP、人工血管植入术后患者应用受限。

3.6.2 低心排患者可进行微创或无创心排血量监测(II bC) 有许多评估患者心排血量更加微创或无创的方法应用于临床^[24], 有研究表明, 超声心动、无标定脉搏轮廓分析法均可在重症患者中监测心排血量^[25]。阻抗法无创动态心排血量监测可快速评估心排血量及其他血流动力学指标, 连续、动态、实时监测血流动力

学变化及评定治疗效果。不仅可提供心脏指数、每搏量、每搏量指数、心率、心排血量，还提供心肌收缩力指数、舒张早期充盈率、外周血管阻力等反映心肌收缩力、前负荷和外周血管阻力的指标。可以通过心血流阻抗图和血流动力学平衡图辅助鉴别低心排时收缩或舒张性心功能不全^[26]。有研究表明在急重症病情时该检查可快速评估心排血量，鉴别心源性或非心源性病因，预测急性重症疾病的结局和指导治疗^[27]。

无论选择哪种血流动力学监测首先要保证监测过程中的准确性，得到尽可能真实反映患者循环状态的血流动力学参数，然后根据患者的病理生理学变化正确解读所得数据，才有可能正确判断患者血流动力学状态、指导用药及监测治疗效果^[28]。具体的选择方法要根据患者特点，应用监测手段本身的风险、受益以及医疗机构对于监测手段的掌握程度决定。

3.7 以动脉血乳酸水平作为低心排严重程度的判断指标，以动脉血乳酸水平的变化趋势作为预后判断指标(II aC) 动脉血乳酸是反映组织灌注是否充足及组织氧供需平衡的敏感指标^[29]，低心排组织氧供减少及组织无法利用葡萄糖进入无氧酵解途径代谢为乳酸^[30]。乳酸的升高与低心排的严重程度呈正相关，因此，应当监测低心排患者乳酸水平及其变化趋势^[31]。当组织灌注改善后，如循环末梢温暖，尿量增加后乳酸仍有上升的可能，原因为机体氧债组织内堆积的乳酸释放入血。随着乳酸不断排出其血中水平不断下降，如一段时间后仍无明显下降应当寻找乳酸升高的其他原因，如高热、肌颤、感染、肝肾功能不全等。通过优化血流动力学改善组织灌注治疗后乳酸水平应在1h左右开始下降^[32]，持续升高者，提示预后不佳^[33]。

4 低心排的治疗

4.1 积极纠正导致低心排的可逆因素(I C) 低心排患者血流动力学支持至关重要，但要从根本上解决导致低心排的原因。如心肌缺血患者要积极再血管化治疗；心包填塞要积极行心包穿刺或心包开窗减轻梗阻；心律失常要积极复律治疗等。但很多情况下当患者出现严重低心排甚至心源性休克等情况时某些原发问题解决措施难以实施，如冠状动脉介入治疗、外科手术等。因此对于这类患者要充分评估、调整心脏及外周脏器功能状态，为处理低心排原发问题做好全身准备，甚至有时需要在多种辅助装置应用情况下进行原发病治疗(如在主动脉内球囊反搏及体外膜肺氧合支持下行冠状动脉球囊扩张及支架植入术^[34-36])(图1)。

4.2 选择以维护氧供需平衡为目标导向的血流动力学管理策略(I C) 低心排是以心排血量下降后其与外周器官氧需求不匹配为核心。无论是针对心脏本身的处理还是心脏和外周器官之间的处理都应当尽量以维

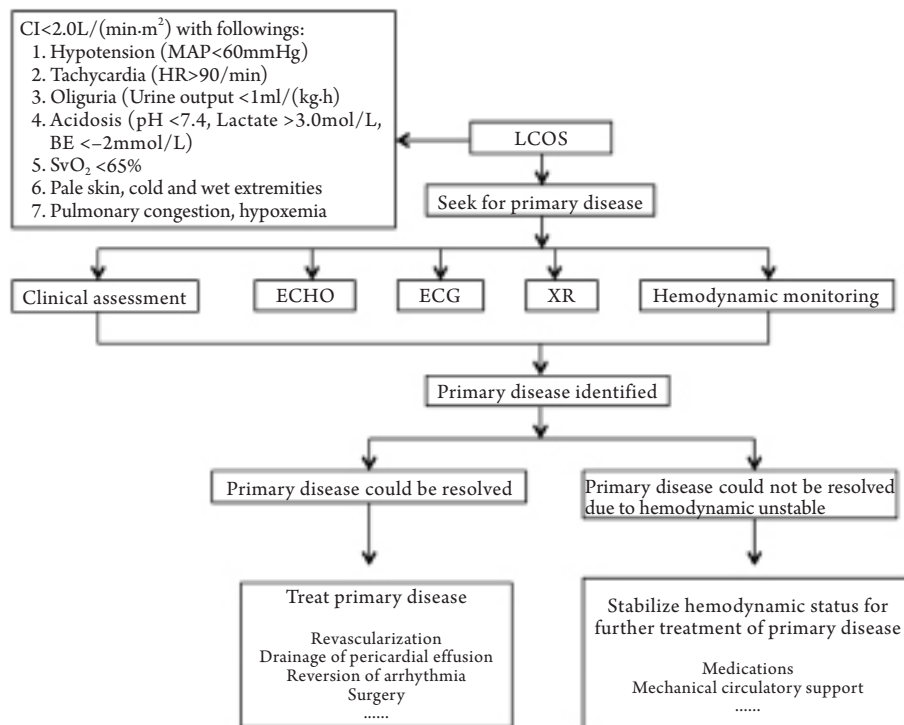


图1 低心排原发病诊治流程

Fig.1 Treatment of primary disease of low cardiac output syndrome

LCOS. Low cardiac output syndrome; CI. Cardiac index; MAP. Mean arterial pressure; HR. Heart rate; ECHO. Echocardiography; ECG. Electrocardiogram; XR. X-ray

持氧供需平衡为准则，以增加氧供及降低氧耗为目的，在设定血流动力学目标、药物选择、机械循环辅助装置的应用、机械通气、镇静、营养支持等方面充分体现氧供需平衡理念，既要避免氧耗大于氧供造成组织器官缺血缺氧，也要避免以增加心脏做功为代价造成不必要的氧供大于氧耗。降低机体氧耗的方法包括积极处理发热，维持体温在正常水平甚至对严重低心排患者进行浅低温治疗^[37]；给予适当镇静镇痛，但应当注意某些镇静镇痛药物的心血管及呼吸抑制作用^[38]；进行机械通气减少呼吸做功^[39](图2)。混合静脉血氧饱和度(SvO₂)及中心静脉血氧饱和度(ScvO₂)可提供氧供需平衡的依据，其中SvO₂更能反映两者之间的关系，对于无肺动脉导管患者也可采取ScvO₂进行监测^[40]。

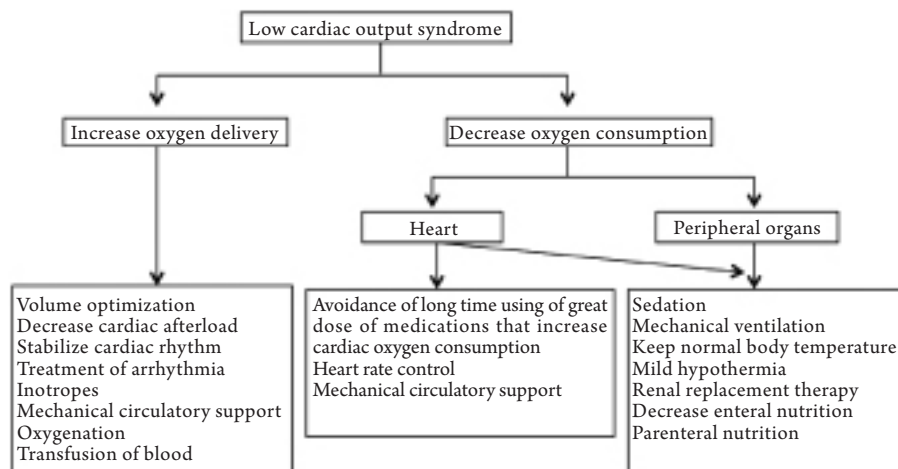


图2 选择以维持氧供需平衡为目标导向的血流动力学管理策略

Fig.2 Hemodynamic management strategy guided by oxygen delivery and consumption

4.3 优化容量状态，维持前负荷处于最佳水平(I C) 全面复习心脏外科患者术前和术中血流动力学资料，分析患者心脏的病理生理状态，心脏结构改变如左心室扩大、左心室肥厚患者充盈压力与容量状态的相关性取决于心脏顺应性的改变，综合结构改变判断出理想的左心充盈压力，并在达到目标充盈压的过程中加强监测，综合其他血流动力学参数及时调整。心室肥厚僵硬、舒张功能不全患者需要较高的充盈压力才能维持满意的容量状态，而左心室扩大患者即使充盈压力不高时也存在容量过负荷的可能。当心功能处于边缘状态时，补液应考虑左室的大小及顺应性。应仔细观察补液后的循环系统反应，一定要避免容量负荷过重，容量负荷过重可增加左心室室壁张力，心肌氧耗增加，冠状动脉供血压力梯度下降，加重心肌缺血、损害心肌收缩功能；容量负荷过重还可增加肺间质水肿，通气/血流比例失调，引起低氧血症；右心容量负荷过重使室间隔凸向左室影响左心室舒张造成左心室充盈受限^[41]。补充容量后充盈压力不升高有可能与毛细血管渗漏或血管扩张有关^[42]，也可能与补液后心排血量改善、外周血管阻力下降有关。在补充血管内容量时应当加强对胶体渗透压的监测，维持高胶体渗透压对于减轻间质水肿包括心脏、肺间质、外周脏器水肿均有重要作用。白蛋白是维持血浆胶体渗透压的重要组成部分，术前和术后低白蛋白血症是冠状动脉旁路移植手术后不良预后的独立危险预测因素^[43-44]。白蛋白具有良好的扩容效果，研究显示5%白蛋白的扩容效果是生理盐水的5倍^[45]。心脏外科术后白蛋白的应用应严格把握指征，对于需要大量晶体液扩容带来容量过负荷风险、低蛋白血症患者可酌情补充^[46]。优化容量状态后心排血量不增加而充盈压力增加者会进一步加重心功能不全，需要加用正性肌力药物优化心脏做功。

4.4 正性肌力药物的应用

4.4.1 低心排患者出现脏器灌注不全时可使用正性肌力药物(II aC) 低心排会导致心、脑、肾等重要脏器出现低灌注，严重者将出现器官功能衰竭。因此低心排患者出现器官灌注不良时可使用正性肌力药物来增加心肌收缩力、增加心排血量，改善重要脏器灌注，减少器官衰竭的发生^[47]。考虑到正性肌力药物的不良反应，对于心排血量监测提示心排血量降低而无器官灌注减少表现的患者不推荐常规应用正性肌力药物，需严密监测患者器官功能状态，当出现器官灌注减少或器官灌注不足风险增加时开始使用正性肌力药物，一旦器官灌注改善应当尽快减量甚至停用。药物用量应当以滴定的方式根据临床症状进行个体化调整。为避免正性肌力药物的不良反应，应当短期、低剂量应用，并在应用期间加强持续心电、血压监测，及时发现心律失常、心肌缺血等不良反应。长期大剂量应用正性肌力药物将增加低心排患者病死率。

4.4.2 可选用不增加心肌耗氧的正性肌力药物(Ⅱ aB) 钙离子增敏剂左西孟旦与肌钙蛋白C结合,增加肌钙蛋白C与钙离子复合物的构象稳定性,促进横桥与细肌丝的结合,增强心肌收缩力,不增加胞内Ca²⁺浓度,不易诱发恶性心律失常;可开放平滑肌细胞上KATP通道:扩张冠脉增加冠脉血流,扩张周围血管降低外周阻力,扩张肺动脉降低肺动脉压力;可开放心肌细胞和线粒体上KATP通道,具有明显的心肌保护作用^[48]。左西孟旦可以增加急性失代偿心力衰竭患者心排血量、每搏输出量,降低肺动脉楔压、体循环阻力和肺循环阻力,其血流动力学反应可维持数日。适用于低心排患者,可缓解组织低灌注所致的症状,保证重要脏器血液供应。由于其正性肌力作用不依赖β受体,左西孟旦可逆转β受体阻滞剂的负性肌力作用,对于应用β受体阻滞剂后低灌注的患者左西孟旦仍可增加心肌收缩力,增加心排血量^[3]。与多巴酚丁胺相比,左西孟旦可降低心脏外科术后低心排患者病死率,改善预后^[49]。左西孟旦可降低左室功能不全患者心脏术后病死率,减少急性肾功能不全的发生,缩短ICU停留时间^[50]。心脏外科围术期左西孟旦应用的欧洲专家共识指出高危心脏外科患者术前应用左西孟旦也可降低术后低心排发生的风险及减少术后心脏辅助装置的应用^[51]。最新的多中心随机对照研究显示左西孟旦对存在围术期低心排的患者是安全有效的正性肌力药,但对于左室射血分数降低(≤35%)的患者术前预防应用左西孟旦并不能带来减少主要终点事件的获益^[52]。因此仍需要进一步研究明确左西孟旦用于预防心脏外科术后低心排的价值。

4.4.3 可应用具有β受体激动作用的肾上腺素能受体激动剂治疗低心排(Ⅱ aC) 应当充分掌握各种肾上腺素能受体激动剂的α、β作用可能会对心率、心肌收缩力、前后负荷等产生的影响(表1),并根据需要选择合适的药物。多巴胺增加心肌收缩力,对于左室射血分数减低(≤40%)的急性心衰伴肾功能不全患者小剂量多巴胺可改善患者肾功能^[53];多巴酚丁胺在正性频率及正性肌力的同时具有血管扩张作用,且较少引起心律失常^[54],但其在增加心肌收缩力、降低后负荷使心排量增加的同时可因血管扩张作用导致低血压,甚至需要联合缩血管药物维持血压;肾上腺素提高心率、每搏量及血压,但同时使代谢率、体温、心肌氧耗、肺循环及体循环阻力增加,乳酸产生增加^[29]。

肾上腺素能受体激动剂通过改变细胞内环磷酸腺苷(cAMP)浓度从而增加钙离子向心肌细胞内流,增加心肌收缩力,钙离子内流会增加心肌耗氧,同时舒张期钙离子泵出肌质网的过程也是主动耗能过程,因此,此类药物的正性肌力作用是以增加心肌耗氧为代价的^[47]。短时间小剂量应用可改善症状、增加心排血量以满足外周器官的灌注需求,但长时间大剂量应用将会加重心肌耗氧,损害心肌细胞功能,使β受体数量及功能下调,增加心律失常的发生,低心排代谢性酸中毒时机体对此类药物的反应也随之下落^[55]。心排血量和血压稳定后应及时撤除。不建议应用此类药物预防心脏外科术后低心排。

4.4.4 可应用米力农治疗低心排(Ⅱ aB) 米力农是磷酸二酯酶Ⅲ抑制剂,通过增加心肌细胞内cAMP浓度及钙通道开放,使心肌收缩增强,此效应不依赖于β受体兴奋起作用;通过增加血管平滑肌细胞内cAMP浓度使动静脉平滑肌弛缓,直接扩张血管,降低肺血管阻力,减轻心脏前后负荷^[56];增加一氧化氮从血管内皮的释放,使血管扩张^[57];米力农对支气管血管平滑肌亦有直接松弛作用,更有利于降低心脏前后负荷^[58]。米力农同时产生正性肌力和适度的血管扩张作用,称其为正性肌力血管扩张药,可同时改善心脏收缩与舒张功能^[59],降低肺循环阻力与体循环阻力,对于低心排合并高血管阻力的患者尤为适用^[60]。米力农可维持较好心肌氧供需平衡,由于其正性肌力作用不依赖β受体,米力农可逆转β受体阻滞剂的负性肌力作用,对于应用β受体阻滞剂后低灌注的患者米力农仍可增加心肌收缩力,增加心排血量^[3]。米力农短期用药可改善重度心衰患者的心肌炎症和心肌细胞凋亡的病理状态^[61]。在心脏外科手术中应用米力农的研究结果显示,米力农可减轻体外循环导致的全身炎症反应,帮助高危患者撤离体外循环^[62-63]。目前对于应用米力农预防低心排的临床研究结果尚不统一,但欧洲药物利用研究的数据显示,在欧洲大多数国家的心脏外科,米力农仍作为预防小儿心脏手术后低心排的首选^[62-65],仍需进一步研究显示米力农用于预防心脏外科术后低心排的价值。

表1 不同种类肾上腺素能受体激动剂对血流动力学指标的影响

Tab.1 Hemodynamic effects of different adrenergic receptor agonists

Drug	SVR	HR	PCWP	CI	MAP
Dopamine	↑↓	↑↑↑	↑↓	↑	↑↓
Epinephrine	↑↓	↑↑	↑↓	↑	↑
Dobutamine	↓	↑↑↑	↓	↑	↑↓
Isoprenaline	↓	↑↑↑↑	↑	↑	↑↑
Noradrenaline	↑↑	↑↑	↑↑	↑	↑↑↑
Phenylephrine	↑↑	—	↑	—	↑↑

SVR. Systematic vascular resistance; HR. Heart rate; PCWP. Pulmonary capillary wedge pressure; CI. Cardiac index; MAP. Mean arterial pressure; ↑. Increase; ↓. Decrease; —. Not change

4.4.5 低心排期间除其他药物控制房颤心室率不理想外，不推荐应用洋地黄治疗低心排(ⅢA) 洋地黄是最古老的抗心衰药物。它的作用机制是抑制心肌细胞和心脏传导组织的 $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶，抑制钾离子内流，增加细胞内钠离子浓度，钠钙交换增加，心肌细胞内钙离子浓度增加，产生正性肌力、负性频率和负性传导作用。洋地黄的治疗浓度窗窄，治疗浓度和中毒浓度接近，低钾血症、低镁血症可增加洋地黄毒性，高龄、心功能不全、肾脏功能不全、药物间相互作用均会增加洋地黄中毒风险^[66]。大部分荟萃分析报道洋地黄会增加房颤患者及房颤合并心力衰竭患者死亡风险，相比房颤合并心力衰竭患者，单纯房颤患者的死亡风险受洋地黄影响似乎更大^[67-70]。因此对于低心排合并房颤患者在其他药物控制心室率效果不理想时可使用洋地黄，否则不推荐应用洋地黄治疗低心排。在使用洋地黄期间应加强监测洋地黄血药浓度，积极纠正低钾血症及低镁血症，避免洋地黄药物中毒。

4.4.6 在优化前负荷、增加心肌收缩力治疗后仍有低血压患者可使用缩血管药物提高血压(ⅡaC) 缩血管药物可使血流重新分布，增加重要脏器灌注，但其效应以增加心脏后负荷为代价。缩血管药物中以去甲肾上腺素应用最多，其在具有 α 受体激动作用的同时还具有较弱的 β 受体激动作用，在收缩血管的同时具有轻度增加心肌收缩力的作用。去甲肾上腺素具有肺血管收缩作用，大剂量应用时增加肺循环阻力，对右心功能不全患者应当权衡利弊谨慎应用。精氨酸加压素为 V_1 受体激动剂，具有缩血管作用，肺血管缺乏 V_1 受体，精氨酸加压素不会导致肺动脉压明显变化^[71]。去氧肾上腺素为单纯 α 受体激动剂，明显增加心脏后负荷，除非有证据支持外周阻力显著低下，否则应谨慎应用。去氧肾上腺素增加肺循环阻力的作用强于去甲肾上腺素，右心功能不全患者应尽可能避免应用。低心排合并严重感染患者外周阻力显著降低，缩血管药物用量通常较大，在应用过程中需加强监测，避免缩血管药物显著增高心脏后负荷。

4.5 对于后负荷增高者应用扩血管药物(ⅡaC) 后负荷增加加重心室射血阻力，如果外周血管阻力大于 $1500\text{dyn}\cdot\text{s}/\text{cm}^5$ 提示需要单独或与正性肌力药物联合应用扩血管药。对于收缩压大于 110mmHg 的患者应用扩血管药物相对安全^[5]。对于心排量处于边缘状态的患者应在严密监测血压的情况下使用扩血管药，防止低血压的发生。如果心脏指数很低，血管收缩作为低心排暂时的代偿机制保证重要脏器灌注，此时应当慎用扩血管药物或在严密监测血压联合正性肌力药物的同时应用。同时积极寻找外周血管阻力增高的原因，如麻醉苏醒、躁动、容量不足、低体温、交感神经过度兴奋等，根据原因积极处理。

4.6 重组人脑利钠肽的应用(ⅡaB) 重组人脑利钠肽可降低体循环及肺循环阻力，降低左心及右心后负荷，同时具有利钠利尿作用，增加心排量，无正性肌力作用，不增加心肌耗氧。重组人脑利钠肽与特异性的利钠肽受体相结合，会引起细胞内环单磷酸鸟苷(cGMP)的浓度升高以及平滑肌细胞舒张。作为第二信使，cGMP能扩张动脉和静脉，迅速降低全身动脉压、右房压和肺毛细血管楔压，从而降低心脏的前后负荷，并迅速减轻心衰患者的呼吸困难程度和全身症状。重组人脑利钠肽是肾素-血管紧张素-醛固酮系统的天然拮抗剂，它可以拮抗心肌细胞、心纤维原细胞和血管平滑肌细胞内的内皮素、去甲肾上腺素和醛固酮。它可以提高肾小球滤过率，增强钠的排泄，减少肾素和醛固酮的分泌，亦抵制后叶加压素及交感神经的保钠保水、升高血压作用。重组人脑利钠肽参与了血压、血容量以及水盐平衡的调节，增加血管通透性，降低体循环血管阻力及血浆容量，从而降低了心脏前、后负荷，并增加心排量。它没有正性肌力作用，增加心排血量的机制源于心脏后负荷的降低，不增加心肌耗氧。与多巴酚丁胺相比重组人脑利钠肽减少急性失代偿心衰患者院内死亡率及再入院率^[72]。ASCEND研究中，与安慰剂相比，脑利钠肽能够明显缓解患者的呼吸困难症状，且不会损害或增加肾脏负担，临床使用安全^[73]。NAPA试验表明，脑利钠肽可显著减轻冠状动脉搭桥患者术后肾功能损伤，降低血清肌酐峰值，提高肾小球滤过率，增加尿量。且能缩短患者住院时间，降低180d病死率^[74]。

4.7 稳定心率及心律，维持窦性心律，起搏器依赖者保证房室同步(ⅠB) 低心排患者应尽量维持窦性心律， $80\sim 100$ 次/min。对于心肌缺血、心室壁厚患者在维持满意心排量基础上尽量降低心率，延长心脏舒张期，增加心肌灌注，以维持心排量与心肌氧耗之间的平衡；对于小左室如二尖瓣狭窄瓣膜置换术后、房间隔缺损修补术后等左心室失用性萎缩患者或左室室壁瘤切除患者，由于左心室物理容积减少，每搏量减少，需要维持心率在 $90\sim 100$ 次/min，以代偿每搏量的减少，增加心排量。可选择药物或起搏器的方式提高心率，应尽量保证房室同步，保证心房收缩有效射血功能，可使心排量增加 $20\%\sim 30\%$ 。心室壁厚者心室顺应性下降心室充盈受限，心房射血消失对于心室充盈影响较大；右心室舒张期较左心室舒张期短，窦性心律的维护及正常的房室传导对右心功能不全患者非常重要。可使用药物(如异丙肾上腺素、肾上腺素、阿托品等)及心内膜或心外膜起搏器处理血流动力学不稳定的缓慢型心律失常^[75]。对于房室传导正常

患者建议选择心房起搏, 否则建议房室顺序起搏。心率增快患者可能是对于每搏量降低的代偿, 在未明确原因前谨慎应用负性肌力及负性频率药物, 如 β 受体阻滞剂或二氢吡啶类钙离子拮抗剂。积极控制室性异位心律, 房颤患者控制心室率, 对心房射血依赖患者积极复律治疗。血流动力学不稳定的房颤或房扑患者同步电复律, 血流动力学稳定的房颤或房扑患者可使用胺碘酮复律或控制心室率。选择抗心律失常药物时应充分考虑到其对心肌的抑制作用。

4.8 药物治疗效果不理想者使用机械循环辅助治疗(II aC) 当通过容量管理, 正性肌力药物, 优化前后负荷等治疗后低心排仍无改善者, 应当开始使用机械循环辅助治疗, 减少正性肌力药物的心肌损伤, 减少心脏做功, 使心肌充分休息恢复功能, 利用机械辅助方式增加心排量满足外周脏器灌注, 减少外周器官功能障碍。可选择的装置包括IABP, 体外膜肺氧合(ECMO), 心室辅助装置(VAD), Impella泵等。机械循环辅助装置的选择取决于心肌受损的程度、患者呼吸功能、辅助装置的特点、辅助装置对血流动力学参数改善的情况、适应证及禁忌证、辅助装置的可获得性、医护团队对辅助装置知识技术管理水平的掌握等。成功的关键在于应用及撤除辅助装置时机的把握和并发症的防控^[76-80]。

4.9 低心排时应给予吸氧治疗(I C), 合并呼吸功能不全必要时给予机械通气(II a B) 心排量减少时外周血供减少, 应保证此时肺内气体交换, 提高动脉血氧饱和度和动脉氧分压, 避免二氧化碳潴留。低心排可因左心排血受阻出现肺淤血、肺水肿, 影响肺泡内氧交换, 当利尿等治疗对肺水肿改善效果不佳时应考虑应用机械通气^[81-82]; 肺通气障碍时, CO_2 潴留可使肺动脉压升高影响右心功能, 应当给予机械通气改善呼吸功能。机械通气可减少呼吸肌做功, 降低呼吸肌氧耗, 减少心脏为满足呼吸运动的做功^[39], 有利于低心排期间受损心肌休息。可根据患者是否存在肺部感染、痰液引流情况、耐受情况、呼吸功能改善情况等选用无创或有创机械通气, 并积极预防呼吸机相关肺炎的发生^[83-84]。

4.10 低心排合并肾功能不全利尿剂抵抗时行肾脏替代治疗(II aC) 低心排时肾脏灌注减少, 急性肾损伤及肾功能不全发生率高^[85]。应每小时精确记录患者尿量, 根据心肺功能情况选择利尿治疗, 利尿剂抵抗现象多见, 利尿效果不佳时可选择增加利尿剂剂量、以持续泵入方式给药、联合不同作用机制利尿药物、使用重组人脑利钠肽^[86]。大部分现有利尿药物均会不同程度增加肾脏损伤。当利尿剂抵抗、心肺液体负荷重、组织器官灌注不足酸中毒时应积极行肾脏替代治疗^[87]。大部分患者进行肾脏替代治疗的目的在于容量及内环境调整。低心排患者循环多不稳定, 建议进行床旁血液滤过治疗, 对于单纯进行容量调整患者可选择单纯超滤^[88]。在进行容量调整过程中严密监测患者循环改善情况, 随时调整目标脱水水量及脱水速度, 做到个体化治疗。

4.11 给予适当镇痛、镇静、抗谵妄治疗(II aC) 疼痛、躁动使交感神经兴奋性增加, 增加机体氧耗, 加重心脏负担^[89]。充分评估患者疼痛及躁动水平, 通过镇痛、镇静治疗降低心脏及外周氧耗。选择镇痛镇静药物时要考虑到镇静深度、患者血流动力学状态、呼吸状态、肝肾功能等情况^[90]。谵妄影响患者预后, 应积极预防, 包括保证充足睡眠、加强心理护理等, 症状重时可使用右美托咪啶、奥氮平、氟哌啶醇等药物减轻症状治疗。

4.12 注意纠正贫血, 血红蛋白低于80g/L考虑输注红细胞, 维持红细胞比容>25%(II bC) 血红蛋白是氧运输到组织细胞的主要载体, 低心排状态下应维持血红蛋白在能够保证器官氧供的水平上。提高血红蛋白浓度可增加红细胞携氧能力, 心排量下降时, 较高浓度血红蛋白可增加外周氧供, 减少外周脏器功能不全风险。但应避免过度输血带来的相关并发症^[91-92]。血红蛋白的目标值应根据患者年龄、器官储备情况、疾病严重程度、心功能状态、氧供需平衡指标等综合、个体化决定。随器官缺血缺氧危险程度的逐渐增高, 在充分评估输血带来相关风险的前提下适当提高血红蛋白目标值以增加血液携氧能力。

4.13 应给予适当营养支持治疗(II aB) 预计3d内不能经口摄食, 或术前已存在营养不良及营养不良风险患者, 建议营养支持治疗^[93]。血流动力学相对稳定48h内应开始早期肠内营养(EN), 血管活性药不是营养治疗的禁忌^[94-96]。目标热量20~25kcal/(kg·d), 蛋白质1.2~1.5g/(kg·d), 循序渐进, 建议4~7d达到目标量。低心排患者胃肠道缺血风险增加, 肠内营养增加肠系膜动脉血流需求, 增加心脏负担^[93]。营养治疗时应密切监测肠道并发症和血流动力学变化^[96]。EN不耐受或不达标者建议联合补充性肠外营养(SPN)^[97]。

4.14 加强低心排期间感染预防、监测及治疗(II b C) 低心排期间各种有创监测、治疗多, 并发感染尤其并发感染性休克使治疗更加复杂化。应注意加强手卫生、无菌操作、加强口鼻咽腔护理、加强气道管理、加强各种管路管理减少感染来源预防感染为首。严密监测感染指标, 积极寻找病原微生物学证据, 及时发现及控制感染。

主持: 张海涛(中国医学科学院阜外医院)

执笔: 杜雨(中国医学科学院阜外医院)、曹芳芳(中国医学科学院阜外医院)、李白翎(第二军医大学附属长海医院)、周宏艳(中国医学科学院阜外医院)、王浩(中国医学科学院阜外医院)、林玲(浙江大学邵逸夫医院)

专家委员会成员姓名及单位(按姓氏拼音排名不分先后): 曹芳芳(中国医学科学院阜外医院)、曹舸(四川大学华西医院)、晁彦公(清华大学第一附属医院华信医院)、陈伟新(深圳孙逸仙心血管医院)、陈子英(河北医科大学第二医院)、陈祖君(中国医学科学院阜外医院)、褚银平(山西省人民医院)、丁盛(成都市军区陆军总医院)、董念国(武汉协和医院)、董啸(南昌大学第二附属医院)、杜雨(中国医学科学院阜外医院)、冯晓东(同济大学附属东方医院)、高润霖(中国医学科学院阜外医院)、谷天祥(中国医科大学附属第一医院)、郭建华(同济大学附属东方医院)、韩宏光(沈阳军区总医院)、洪军(浙江省人民医院)、侯晓彤(首都医科大学附属安贞医院)、胡亚兰(郑州市第七人民医院、郑州市心血管病医院)、黄晓波(电子科技大学临床医学院四川省人民医院)、纪广玉(上海长征医院)、纪洪生(山东省立医院)、贾士杰(北京安贞医院)、李白翎(第二军医大学附属长海医院)、李丹(吉林大学第二医院)、李培军(天津市胸科医院)、李晓东(中国医科大学附属盛京医院)、林柏松(吉林大学第三医院)、林玲(浙江大学邵逸夫医院)、刘彬(亚洲心脏病医院)、刘宏生(山东济宁医学院附属医院)、刘志刚(天津泰达国际心血管病医院)、罗哲(复旦大学附属中山医院)、孟树萍(河南省人民医院)、倪一鸣(浙江大学医学院附属第一医院)、宁波(解放军空军总医院)、庞昕焱(山东省齐鲁医院)、申红亚(郑州大学第二附属医院)、沈振亚(苏州大学附属第一医院)、师桃(西安交通大学第一附院)、史嘉玮(华中科技大学附属协和医院)、宋先荣(河南省胸科医院)、唐白云(中山大学附属第一医院)、王浩(中国医学科学院阜外医院)、王晓武(广州军区广州总医院)、吴海卫(南京军区南京总医院)、吴明营(首都医科大学附属北京同仁医院)、武卫东(山西大医院)、溪吉成(山西心研所)、谢波(上海交通大学附属仁济医院)、熊卫萍(广东省人民医院心血管研究所)、许卫江(武汉亚洲心脏病医院)、杨谦(厦门市心血管病医院)、杨苏民(青岛大学附属医院)、叶明(哈尔滨医科大学附属二院)、虞敏(上海交通大学附属第一人民医院)、于湘友(新疆医科大学第一附属医院)、张海涛(中国医学科学院阜外医院)、张杰(南京大学医学院附属鼓楼医院)、张静(河南省人民医院)、张志成(海军总医院)、章渭方(浙江大学医学院附属第一医院)、赵荣(第四军医大学第一附属医院)、周宏艳(中国医学科学院阜外医院)

【参考文献】

- [1] Rao V, Ivanov J, Weisel RD, *et al.* Predictors of low cardiac output syndrome after coronary artery bypass[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1996, 112(1): 38-51.
- [2] Rudiger A, Businger F, Streit M, *et al.* Presentation and outcome of critically ill medical and cardiac-surgery patients with acute heart failure[J]. *Swiss Med Wkly*, 2009, 139(7-8): 110-116.
- [3] McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, *et al.* ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012[J]. *Eur Heart J*, 2012, 33(14): 1787-1847.
- [4] Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, *et al.* 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines[J]. *Circulation*, 2013, 128(16): 1810-1852.
- [5] Chinese Society of Cardiology, Editorial Committee of Chinese Journal of Cardiology. Guideline for diagnosis and treatment of heart failure in China 2014[J]. *Chin J Cardiol*, 2014, 42(2): 98-122. [中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南2014[J]. *中华心血管病杂志*, 2014, 42(2): 98-122.]
- [6] Mebazaa A, Pitsis AA, Rudiger A, *et al.* Clinical review: Practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery[J]. *Crit Care*, 2010, 14(2): 201-214.
- [7] Zhang HT, Cao FF. Development road of critical care medicine in China: reference, integration and improvement[J]. *Med J Chin PLA*, 2013, 6(38): 442-445. [张海涛, 曹芳芳. 中国重症医学发展之路——专科重症与综合重症及多学科借鉴、融合、共同提高[J]. *解放军医学杂志*, 2013, 6(38): 442-445.]
- [8] Perez VJ, Martin BJ, Carrasco GM, *et al.* Summary of the consensus document: "Clinical practice guide for the management of low cardiac output syndrome in the postoperative period of heart surgery"[J]. *Med Intensiva*, 2012, 36(4): 277-287. DOI: 10.1016/j.medint.2012.01.016.
- [9] Spencer KT, Kimura BJ, Korcarz CE, *et al.* Focused cardiac ultrasound: recommendations from the American Society of Echocardiography[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2013, 26(6): 567-581.
- [10] Levitov A, Frankel HL, Blaivas M, *et al.* Guidelines for the appropriate use of bedside general and cardiac ultrasonography in the evaluation of critically ill patients-part ii: cardiac ultrasonography[J]. *Crit Care Med*, 2016, 44(6): 1206-1227.
- [11] Jozwiak M, Monnet X, Teboul JL. Monitoring: From cardiac output monitoring to echocardiography[J]. *Curr Opin Crit Care* 2015, 21: 395-401.
- [12] Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1[J]. *Chest*, 2014, 145(1): 129-134.
- [13] Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, *et al.* Low-cardiac-output syndrome after cardiac surgery[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2017, 31(1): 291-308.
- [14] Mielnicki W, Dyla A, Zawada T. Utility of transthoracic echocardiography (TTE) in assessing fluid responsiveness in critically ill patients - a challenge for the bedside sonographer[J]. *Med Ultrason*, 2016, 18(4): 508-514.

- [15] Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the critical care physician: part 2[J]. *Chest*, 2014, 145(1): 135-142.
- [16] Frankel HL, Kirkpatrick AW, Elbarbary M, *et al*. Guidelines for the appropriate use of bedside general and cardiac ultrasonography in the evaluation of critically ill patients-part i: general ultrasonography[J]. *Crit Care Med*, 2015, 43(11): 2479-2502.
- [17] Takami Y, Ina H. Significance of the initial arterial lactate level and transpulmonary arteriovenous lactate difference after open-heart surgery[J]. *Surg Today*, 2002, 32(3): 207-212.
- [18] Magder S, Bafaqeeh F. The clinical role of central venous pressure measurements[J]. *J Intensive Care Med*, 2007, 22(1): 44-51.
- [19] Poelaert J. Assessment of loading conditions with cardiac ultrasound. A comprehensive review[J]. *Anaesthesiol Intensive Ther*, 2015, 47(5): 464-470.
- [20] Borlaug BA, Kass DA. Invasive hemodynamic assessment in heart failure[J]. *Cardiol Clin*, 2011, 29(2): 269-280.
- [21] American Society of Anesthesiologists Task Force on Guidelines for Pulmonary Artery Catheterization. Practice guidelines for pulmonary artery catheterization[J]. *Anesthesiology*, 2003, 99(4): 988-1014.
- [22] Rajaram SS, Desai NK, Kalra A. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, (2): CD003408.
- [23] Litton E, Morgan M. The PiCCO monitor: a review[J]. *Anaesth Intensive Care*, 2012, 40(3): 393-409.
- [24] Thiele RH, Bartels K, Gan TJ. Cardiac output monitoring: a contemporary assessment and review[J]. *Crit Care Med*, 2015, 43(1): 177-185.
- [25] Scolletta S, Franchi F, Romagnoli S, *et al*. Comparison between doppler-echocardiography and uncalibrated pulse contour method for cardiac output measurement: a multicenter observational study[J]. *Crit Care Med*, 2016, 44(7): 1370-1379.
- [26] Linton DM, Gilon D. Advances in noninvasive cardiac output monitoring[J]. *Ann Card Anaesth*, 2002, 5(2): 141-148.
- [27] Vorwerk C, Jeyanithi H, Coats TJ. Thoracic electrical bioimpedance: a tool to determine cardiac *versus* non-cardiac causes of acute dyspnoea in the emergency department[J]. *Emerg Med J*, 2010, 27(5): 359-363.
- [28] Pinsky MR, Vincent JL. Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it[J]. *Crit Care Med*, 2005, 33(5): 1119-1122.
- [29] Parker MM, Hazelzet JA, Carcillo JA. Pediatric considerations[J]. *Crit Care Med*, 2004, 32(11): S591-S594.
- [30] Deshpande SA, Ward Platt MP. Association between blood lactate and acid-base status and mortality in ventilated babies[J]. *Arch Dis Child*, 1997, 76(1): F15-F20.
- [31] Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, *et al*. Serial blood lactate measurements predict early outcome after neonatal repair or palliation for complex congenital heart disease[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2000, 120(2): 73-80.
- [32] Butt W. Septic shock[J]. *Pediatr Clin North Am*, 2001, 48(3): 601-625.
- [33] Meredith A. Lactate and acid base as a hemodynamic monitor and markers of cellular perfusion[J]. *Pediatr Crit Care Med*, 2011, 12(4 Suppl): S43-S49.
- [34] Khera R, Cram P, Vaughan-Sarrazin M, *et al*. Use of mechanical circulatory support in percutaneous coronary intervention in the united states[J]. *Am J Cardiol*, 2016, 117(1): 10-16.
- [35] Sung PH, Wu CJ, Yip HK. Is extracorporeal membrane oxygenator a new weapon to improve prognosis in patients with profound cardiogenic shock undergoing primary percutaneous coronary intervention[J]. *Circ J*, 2016, 80(3): 572-578.
- [36] Tomasello SD, Boukhris M, Ganyukov V. Outcome of extracorporeal membrane oxygenation support for complex high-risk elective percutaneous coronary interventions: A single-center experience[J]. *Heart Lung*, 2015, 44(4): 309-313.
- [37] Du Y, Zhang HT, Feng X. Continuous renal replacement therapy and mild hypothermia for acute left heart failure after cardiovascular surgery[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2015, 149(2): 604-606.
- [38] Lee C, Mason LJ. Pediatric cardiac emergencies[J]. *Anesthesiol Clin North Am*, 2001, 19(2): 287-308.
- [39] Carcillo JA, Field AI. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock[J]. *Crit Care Med*, 2002, 30(6): 1365-1378.
- [40] Beale RJ, Hollenberg SM, Vincent JL, *et al*. Vasopressor and inotropic support in septic shock: an evidence-based review[J]. *Crit Care Med*, 2004, 32(11): S455-S465.
- [41] Maurizio C, Edward J, Andrew R. What role does the right side of the heart play in circulation[J]. *Crit Care*, 2006, 10(Suppl 3): S5.
- [42] Lange M, Ertmer C, Aken HV. Intravascular volume therapy with colloids in cardiac surgery[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2011, 25(5): 847-855.
- [43] De la Cruz, Bakaeen FG, Wang XL, *et al*. Hypoalbuminemia and long-term survival after coronary artery bypass: a propensity score analysis[J]. *Ann Thorac Surg*, 2011, 91(3): 671-675.
- [44] Lee EH, Chin JH, Choi DK, *et al*. Postoperative hypoalbuminemia is associated with outcome in patients undergoing off-pump coronary artery bypass graft surgery[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2011, 25(3): 462-468.
- [45] Ernest D, Belzberg AS, Dodek PM. Distribution of normal saline and 5% albumin infusions in cardiac surgical patients[J]. *Crit Care Med*, 2001, 29(12): 2299-2302.
- [46] Rabin J, Meyenburg T, Lowery AV. Restricted albumin utilization is safe and cost effective in a cardiac surgery intensive care unit[J]. *Ann Thorac Surg*, 2017, 104(1): 42-48.
- [47] Tariq S, Aronow WS. Use of inotropic agents in treatment of systolic heart failure[J]. *I Int J MolSci*, 2015, 16(12): 29060-29068.
- [48] Pasqui AL, Maffei S, Di Renzo M, *et al*. Levosimendan improves pro/anti-inflammatory cytokines imbalance in male patients with advanced heart failure. A randomized, double-blind, placebo-controlled study[J]. *Int J Cardiol*, 2011, 147(2): 314-315.
- [49] Levin RL, Degrange MA, Porcile R, *et al*. The calcium sensitizer levosimendan gives superior results to dobutamine in postoperative low

- cardiac output syndrome[J]. *Rev EspCardiol*, 2008, 61(5): 471-479.
- [50] Zhou C, Gong J, Chen D, *et al.* Levosimendan for prevention of acute kidney injury after cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Am J Kidney Dis*, 2016, 67(3): 408-416.
- [51] Toller W, Heringlake M, Guarracino F, *et al.* Preoperative and perioperative use of levosimendan in cardiac surgery: European expert opinion[J]. *Int J Cardiol*, 2015, 184: 323-336.
- [52] Mehta RH, Leimberger JD, van Diepen S, *et al.* Levosimendan in patients with left ventricular dysfunction undergoing cardiac surgery[J]. *N Engl J Med*, 2017. [Epub ahead of print].
- [53] Wan SH, Stevens SR, Borlaug BA, *et al.* Differential response to low-dose dopamine or low-dose nesiritide in acute heart failure with reduced or preserved ejection fraction: results from the rose ahf trial (renal optimization strategies evaluation in acute heart failure)[J]. *Circ Heart Fail*, 2016, 9(8). pii: e002593.
- [54] Wilson WC, Shapiro B. Perioperative hypoxia[J]. *Anesthesiol Clin North Am*, 2001, 19(4): 769-812.
- [55] Doyle AR, Dhir AK, Moors AH, *et al.* Treatment of perioperative low cardiac output syndrome[J]. *Ann Thorac Surg*, 1995, 59(2): S3-11.
- [56] Hoffman TM, Wemovsky G, Atz AM, *et al.* Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease[J]. *Circulation*, 2003, 107(7): 996-1002.
- [57] Felker GM, Benza RL, Chandler AB, *et al.* Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 41(6): 997-1003.
- [58] Zhang W, Ke H, Colman RW. Identification of interaction sites of cyclic nucleotide phosphodiesterase type 3A with milrinone and cilostazol using molecular modeling and site-directed mutagenesis[J]. *Mol Pharmacol*, 2002, 62(3): 514-520.
- [59] Fenton KE, Sable CA, Bell MJ, *et al.* Increases in serum levels of troponin I are associated with cardiac dysfunction and disease severity in pediatric patients with septic shock[J]. *Pediatr Crit Care Med*, 2004, 5(6): 533-538.
- [60] O'Laughlin MP. Congestive heart failure in children[J]. *Pediatr Clin North Am*, 1999, 46(2): 263-273.
- [61] Lanfear DE, Hasan R, Gupta RC, *et al.* Short term effects of milrinone on biomarkers of necrosis, apoptosis, and inflammation in patients with severe heart failure[J]. *J Transl Med*, 2009, 7: 67.
- [62] Doolan LA, Jones EF, Kalman J, *et al.* A placebo-controlled trial verifying the efficacy of milrinone in weaning high-risk patients from cardiopulmonary bypass[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 1997, 11(1): 37-41.
- [63] Oztekin I, Yazici S, Oztekin DS, *et al.* Effects of low-dose milrinone on weaning from cardiopulmonary bypass and after in patients with mitral stenosis and pulmonary hypertension[J]. *Yakugaku Zasshi*, 2007, 127(2): 375-383.
- [64] Vogt W, Laer S. Prevention for pediatric low cardiac output syndrome: results from the European survey EuLoCOS-Paed[J]. *Paediatr Anaesth*, 2011, 21(12): 1176-1184.
- [65] Rizza A, Bignami E, Belletti A, *et al.* Vasoactive drugs and hemodynamic monitoring in pediatric cardiac intensive care: an italian survey[J]. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*, 2016, 7(1): 25-31.
- [66] Ziff OJ, Digoxin DK. The good and the bad[J]. *Trends Cardiovasc Med*, 2016, 26(7): S85-S95.
- [67] Vamos M, Erath JW, Hohnloser SH. Digoxin-associated mortality: a systematic review and meta-analysis of the literature[J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(28): 1831-1838.
- [68] Wang ZQ, Zhang R, Chen MT, *et al.* Digoxin is associated with increased all-cause mortality in patients with atrial fibrillation regardless of concomitant heart failure: a meta-analysis[J]. *J Cardiovasc Pharmacol*, 2015, 66(3): 270-275.
- [69] Chen Y, Cai X, Huang W, *et al.* Increased all-cause mortality associated with digoxin therapy in patients with atrial fibrillation: an updated meta-analysis[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2015, 94(52): e2409.
- [70] Qureshi W, O'Neal WT, Soliman EZ, *et al.* Systematic review and meta-analysis of mortality and digoxin use in atrial fibrillation[J]. *Cardiol J*, 2016, 23(3): 333-343.
- [71] Tayama E, Ueda T, Shojima T, *et al.* Arginine vasopressin is an ideal drug after cardiac surgery for the management of low systemic vascular resistant hypotension concomitant with pulmonary hypertension[J]. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2007, 6(6): 715-719.
- [72] Wang XC, Zhu DM, Shan YX. Dobutamine therapy is associated with worse clinical outcomes compared with nesiritide therapy for acute decompensated heart failure: a systematic review and meta-analysis[J]. *Am J Cardiovasc Drugs*, 2015, 15(6): 429-437.
- [73] O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, *et al.* Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure[J]. *N Engl J Med*, 2011, 365(1): 32-43.
- [74] Mentzer RM Jr, Oz Mc, Sladen RN, *et al.* Effects of perioperative nesiritide in patients with left ventricular dysfunction undergoing cardiac surgery: the NAPA Trial[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 49(6): 716-726.
- [75] Reade MC. Temporary epicardial pacing after cardiac surgery: a practical review: part 1: general considerations in the management of epicardial pacing[J]. *Anaesthesia*, 2007, 62(3): 264-271.
- [76] Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS Clinical Expert Consensus Statement on the Use of Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiovascular Care (Endorsed by the American Heart Association, the Cardiological Society of India, and Sociedad Latino Americana de CardiologiaIntervencion; Affirmation of Value by the Canadian Association of Interventional Cardiology-Association Canadienne de Cardiologie'd'intervention)[J]. *J Card Fail*, 2015, 21(6): 499-518.
- [77] Fuernau G, Thiele H. The spectrum of haemodynamic support in cardiogenic shock: how to choose and use[J]. *Kardiologia Polska*, 2013, 71(9): 887-892.
- [78] Saffarzadeh A, Bonde P. Options for temporary mechanical circulatory support[J]. *J Thorac Dis*, 2015, 7(12): 2102-2111.
- [79] Khan MH, Corbett BJ, Hollenberg SM. Mechanical circulatory support in acute cardiogenic shock[J]. *F1000 Prime Rep*, 2014, 6: 91.

- [80] Gilotra NA, Stevens GR. Temporary mechanical circulatory support: a review of the options, indications, and outcomes[J]. *Clin Med Insights Cardiol*, 2015, 8(Suppl 1): 75-85.
- [81] Gray A, Newby D, Kelly C, *et al.* Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema[J]. *N Engl J Med*, 2008, 359(2): 142-151.
- [82] Marani J, Macchia A, Belziti C. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *J Card Fail*, 2011, 17(10): 850-859.
- [83] Rose L. Management of critically ill patients receiving noninvasive and invasive mechanical ventilation in the emergency department[J]. *Open Access Emerg Med*, 2012, 4: 5-15.
- [84] Olper L, Corbetta D, Cabrini L. *et al.* Effects of non-invasive ventilation on reintubation rate: a systematic review and meta-analysis of randomised studies of patients undergoing cardiothoracic surgery[J]. *Crit Care Resusc*, 2013, 15(3): 220-227.
- [85] Ronco C, Ciccoira M, McCullough PA. Cardiorenal syndrome type 1. pathophysiological crosstalk leading to combined heart and kidney dysfunction in the setting of acutely decompensated heart failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 60(12): 1031-1042.
- [86] Graziani G, Pini D, Oldani S, *et al.* Renal dysfunction in acute congestive heart failure: a common problem for cardiologists and nephrologists[J]. *Heart Fail Rev*, 2014, 19(6): 699-708.
- [87] Schwenger V, Remppis BA, Westenfeld R, *et al.* Dialysis and ultrafiltration therapy in patients with cardio-renal syndrome: recommendations of the working group "heart-kidney" of the German Cardiac Society and the German Society of Nephrology[J]. *Dtsch Med Wochenschr*, 2014, 139(7): e1-e8.
- [88] Felker GM, Mentz RJ. Diuretics and ultrafiltration in acute decompensated heart failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59(24): 2145-2153.
- [89] Barr J, Fraser GL, Puntillo K. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit[J]. *Crit Care Med*, 2013, 41(1): 263-306.
- [90] Page VJ, McAuley DF. Sedation/drugs used in intensive care sedation[J]. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2015, 28(2): 139-144.
- [91] Ferraris VA, Ferraris SP, Saha SP, *et al.* Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: The Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists Clinical Practice Guideline[J]. *Ann Thorac Surg*, 2007, 83(5 Suppl): S27-S86.
- [92] Ferraris VA, Brown JR, Despostis GJ, *et al.* 2011 update to the society of thoracic surgeons and the society of ardiovascular anesthesiologists blood conservation clinical practice guidelines[J]. *Ann Thorac Surg*, 2011, 91(3): 944-982.
- [93] Thibault R, Pichard C, Wernerman J. Cardiogenic shock and nutrition: safe?[J]. *Intensive Care Med*, 2011, 37(1): 35-45.
- [94] Khalid I, Doshi P, DiGiovine B. Early enteral nutrition and outcomes of critically ill patients treated with vasopressors and mechanical ventilation[J]. *Am J Crit Care*, 2010, 19(3): 261-268.
- [95] Flordelis Lasierra JL, Pérez-Vela JL, Umezawa Makikado LD, *et al.* Early enteral nutrition in patients with hemodynamic failure following cardiac surgery[J]. *J Parenter Enteral Nutr*, 2015, 39(2): 154-162.
- [96] Yang SF, Wu XJ, Yu WK *et al.* Early enteral nutrition in critically ill patients with hemodynamic instability: an evidence-based review and practical advice[J]. *Nutr Clin Pract*, 2014, 29(1): 90-96.
- [97] Heidegger CP, Berger MM, Graf S, *et al.* Optimisation of energy provision with supplemental parenteral nutrition in critically ill patients: a randomised controlled clinical trial[J]. *Lancet*, 2013, 381(9864): 385-393.

(收稿日期: 2017-03-11; 修回日期: 2017-09-08)

(责任编辑: 熊晓然)