

# 严重感染时的心功能不全

——如何认识感染对心脏收缩与舒张功能的影响

北京协和医院重症医学科

刘晔

# Sepsis and the Heart

- 在严重感染中，心脏会出现结构性变化
- 包括：心肌细胞水肿以及炎症细胞浸润、心肌细胞线粒体损害、心肌细胞坏死及凋亡、心肌灶性肌原纤维排列紊乱、心肌收缩装置损害等

# Sepsis and the Heart

- 心脏也是Sepsis的受累脏器
- 严重感染引起心功能不全的机制尚不明确

## Myocardial infarction

Typical acute coronary syndromes

Significant myocardial involvement

Mechanical complications, such as ventricular septal rupture and papillary muscle rupture

Paradoxical venous thromboembolism

Coronary emboli—left atrial myxoma, LV or atrial thrombus

Coronary thrombosis—antiphospholipid antibody syndrome, disseminated intravascular coagulation, thrombotic thrombocytopenic purpura

Aortic dissection—with right coronary occlusion

## Stress cardiomyopathy

Apical ballooning ± LV outflow obstruction

Basal cardiomyopathy (apex-sparing)

Focal cardiomyopathy (noncoronary distribution)

## Global hypokinesia

Tachyarrhythmias

Hypertensive emergency

Sepsis

Metabolic and multiorgan insults

Post cardiac arrest and resuscitation

## Myocardial injury with minor troponin elevations (including supply-demand mismatch)

Myopericarditis—viral, autoimmune, giant cell

Trauma—chest contusion, prolonged resuscitation, bleeding

Congestive heart failure—decompensated, with anemia, shunts

Pulmonary embolism—with right ventricle strain

Sepsis—hypotension, catecholamine drips

Extracardiac stressors—hypertensive crisis, thyrotoxicosis, cocaine, hypothermia, drowning

Prolonged surgery—hypotension, blood loss

LV = left ventricular.

## ■ 冠脉事件

## ■ 非冠脉事件的心肌损害

## ■ 弥漫性心肌抑制

## ■ 应激性心肌病

# 心脏损害的证据

- 心电图：
  - ACS：按冠脉供血分布的相应导联ST-T变化
  - 非冠脉事件的心肌损害：广泛导联的ST-T改变
  - 应激性心肌病：前壁为主的ST抬高与T波倒置
  - 弥漫性心肌抑制：非特异性ST-T改变

# 心肌损害的证据

- 心脏标志物：cTnI、BNP
- cTnI：有很高的特异性与敏感性，与心肌损害的数目相关
- BNP：可能与预后相关，阴性结果可以基本除外心脏损害。但在慢性心、肾脏病病人可能基础就升高。

# 心脏标志物

- cTnI
  - ACS: 如不加干预, 升高水平通常可超过10ng/ml, 甚至可超过100ng/ml
  - 非冠脉事件的心肌损害: 轻度升高或升高水平不等
  - 应激性心肌病: 一般轻度升高, 可在8ng/ml以下
  - 弥漫性心肌抑制: 波动较大

# 心脏标志物

- BNP（正常值通常 <100pg/ml）
- NT-proBNP：通常更加敏感而特异性不高
- ACS：通常不超过500pg/ml
- 非冠脉事件的心肌损害：可正常或轻度升高
- 应激性心肌病：升高幅度较大，可在500pg/ml以上
- 弥漫性心肌抑制：明显升高，甚至可以超过1000pg/ml

# 严重感染时心脏功能的认识与评估

- 心输出量/每搏量
- 收缩功能
- 舒张功能

# 心脏功能评估——有创方法

- S-G导管：
- 可以直接获得CO、SV等指标
- 通过测量心内或血管内的压力间接获得一些压力指标与评估心脏功能有一些相关性

# 心脏功能评估——有创方法

- PiCCO技术：
- 经肺热稀释技术和动脉脉搏轮廓分析技术两种技术组成
- 对每一次心脏搏动进行分析和测量
- 测量全心指标，反映全心功能，直接给出容量参数，不受机械通气等外部压力变化的影响，测量前负荷、后负荷和流量等多种指标
- 在床旁就可以完成定量测量肺水肿情况，

# 心脏功能评估——超声

- 无创，直观
- 发现结构的异常，如室壁运动异常、瓣膜疾病、流出道梗阻、心包积液等
- 对于弥漫性心肌抑制、应激性心肌病具有诊断意义
- 可以测量SV，可以评价容量负荷状态
- 早于心输出量下降发现心脏收缩功能异常

# 心脏功能评估——超声

- 腔室评价指标：射血分数（EF），每搏输出量（SV）及衍生出的心输出量（CO）等
- 能够部分独立于心脏负荷状态的指标：LV dP/dt、VCF和Tei指数等；
- 心肌内在机能指标：组织多普勒指标（心肌收缩期速度）、应变和应变率等

# 心脏功能评估——超声

- 心肌内在收缩功能下降早于CO下降
- 心室扩大伴有EF值下降是较常见的表现
- 严重的心功能抑制可以表现为弥漫性运动减低或应激性心肌病
- 出现冠脉事件时可表现为局段性室壁运动异常

# 心脏舒张功能的评估

- 感染时心脏舒张功能障碍可以独立于收缩功能受损而存在，也可共存
- 研究较少
- 舒张功能障碍与死亡率相关
- 心脏超声是评估心脏舒张功能的重要手段

# 心脏舒张功能的评估

- 左室舒末压力升高的证据：PAWP升高
- 左室顺应性下降的证据：CVP与GEDI，PAWP与EDV

# 心脏舒张功能的评估

Measurement	Age group (y)			
	16-20	21-40	41-60	>60
IVRT (ms)	50 ± 9 (32-68)	67 ± 8 (51-83)	74 ± 7 (60-88)	87 ± 7 (73-101)
E/A ratio	1.88 ± 0.45 (0.98-2.78)	1.53 ± 0.40 (0.73-2.33)	1.28 ± 0.25 (0.78-1.78)	0.96 ± 0.18 (0.6-1.32)
DT (ms)	142 ± 19 (104-180)	166 ± 14 (138-194)	181 ± 19 (143-219)	200 ± 29 (142-258)
A duration (ms)	113 ± 17 (79-147)	127 ± 13 (101-153)	133 ± 13 (107-159)	138 ± 19 (100-176)
PV S/D ratio	0.82 ± 0.18 (0.46-1.18)	0.98 ± 0.32 (0.34-1.62)	1.21 ± 0.2 (0.81-1.61)	1.39 ± 0.47 (0.45-2.33)
PV Ar (cm/s)	16 ± 10 (1-36)	21 ± 8 (5-37)	23 ± 3 (17-29)	25 ± 9 (11-39)
PV Ar duration (ms)	66 ± 39 (1-144)	96 ± 33 (30-162)	112 ± 15 (82-142)	113 ± 30 (53-173)
Septal e' (cm/s)	14.9 ± 2.4 (10.1-19.7)	15.5 ± 2.7 (10.1-20.9)	12.2 ± 2.3 (7.6-16.8)	10.4 ± 2.1 (6.2-14.6)
Septal e'/a' ratio	2.4*	1.6 ± 0.5 (0.6-2.6)	1.1 ± 0.3 (0.5-1.7)	0.85 ± 0.2 (0.45-1.25)
Lateral e' (cm/s)	20.6 ± 3.8 (13-28.2)	19.8 ± 2.9 (14-25.6)	16.1 ± 2.3 (11.5-20.7)	12.9 ± 3.5 (5.9-19.9)
Lateral e'/a' ratio	3.1*	1.9 ± 0.6 (0.7-3.1)	1.5 ± 0.5 (0.5-2.5)	0.9 ± 0.4 (0.1-1.7)

# 严重感染的循环支持： 如何认识心脏的收缩与舒张功能不全

- 心功能要满足全身氧供的需要
- 保护心脏避免受到进一步损伤
- 为我们的支持治疗策略提出了新的课题：
  - 容量治疗
  - 强心治疗
  - 心率控制

# 液体与强心

- 在动态指标普遍应用的今天，容量反应性应当是我们进行扩容治疗的指征，尤其是在心功能已经受损的情况下
- 以CVP为指导的容量治疗策略存在局限性
- ScvO<sub>2</sub>降低（除外贫血因素）以及超声提示心脏收缩功能下降似乎都不是开始强心治疗的绝对指征

# 强心与心脏的保护

- 心功能受抑制早于CO的下降
- $\beta$ 肾上腺素能药物是否是最佳选择？
- 在早期CO升高的阶段是否需要考虑到心脏的保护？

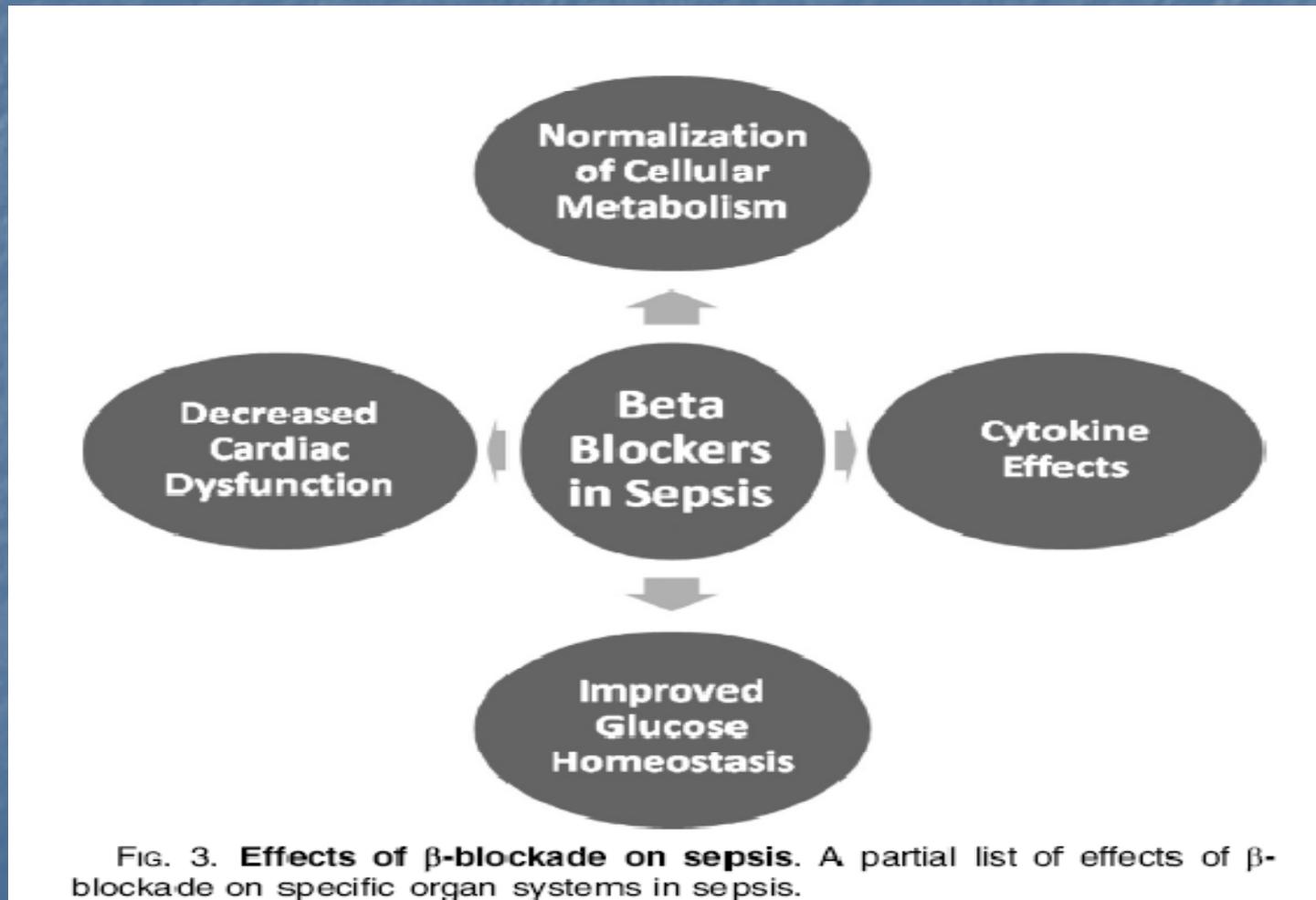
# 强心与心脏保护

- 缩血管药物可能直接增加室壁应力
- $\beta$ 肾上腺素能药物会增加心率和增加心脏耗氧
- 持续的较快心率以及较高的心肌应力进一步损害心肌收缩的储备功能

# 强心与心脏保护

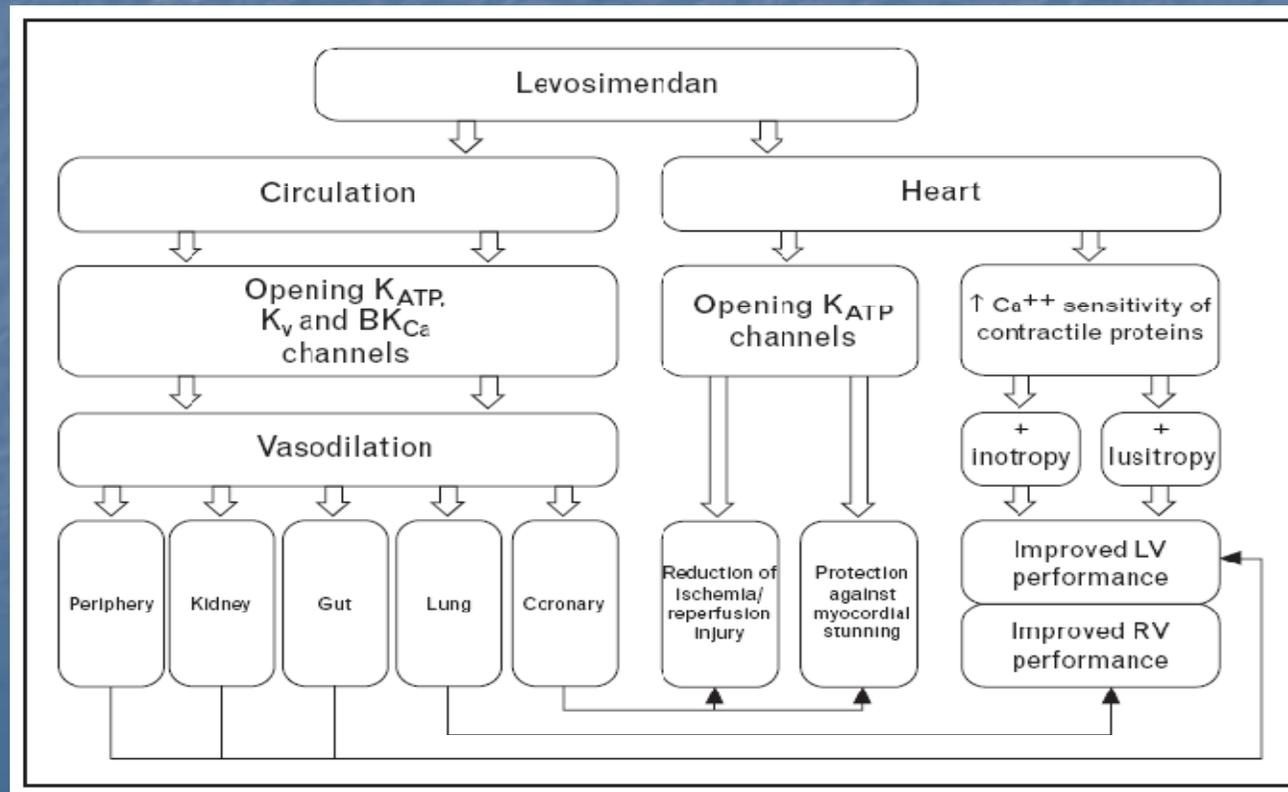
- 在氧供与氧耗不匹配时是否应当把降低氧耗放在强心治疗前面？
- 控制心率是否应当更加积极？ $\beta$ 受体阻滞剂是否应当在适当时候应用？
- 是否应当考虑非cAMP依赖的强心药物？

# β受体阻滞剂



# 强心与心脏保护

- 是否有其他的选择：Levosimendan?



- 增加心肌收缩并不依靠提高cAMP浓度实现
- 细胞内钙离子的浓度不受影响
- 通过活化ATP依赖的K离子通道起到扩张外周血管的作用
  
- 其益处尚无大规模临床研究证实

# 强心与心脏保护

- 也许还有.....: ECMO?

## Feature Articles

---

Central extracorporeal membrane oxygenation for refractory pediatric septic shock

Graeme MacLaren, MBBS, FCICM, FRACP; Warwick Butt, MBBS, FRACP, FCICM; Derek Best, RN, RSCN, BN; Susan Donath, BSc, MA

**Pediatr Crit Care Med 2011; 12:133–136**

# 严重感染中的心功能不全： 任重而道远

- 在严重感染中心功能不全是比较常见的，收缩及舒张功能都会受损
- 心功能受损早于心输出量的下降
- cTnI以及BNP能够反映心脏的损害
- 心脏超声在评价严重感染时的心功能方面不可或缺
- 传统的支持治疗策略需要我们再思考
- 或许需要新的药物或新的支持手段