·论著·

后负荷相关的心脏做功对脓毒症休克患者心功能障碍和预后的评估价值

王腾飞，滑立伟，潘金鑫，张坤，夏嘉鼎
（承德医学院附属医院重症医学科，河北 承德 067000）

摘要 **目的** 探讨后负荷相关的心脏做功（ACP）对脓毒症休克患者心功能障碍和预后的评估价值。**方法** 采用前瞻性观察研究，纳入脓毒症休克患者45例。依据患者28 d转归结果，分为死亡组（21例）和存活组（24例），收集2组的基线资料和实验室指标。采用脉搏指示连续心输出量，收集0、6、12、18和24 h心功能指标，计算ACP。应用二元logistic回归模型分析预后因素，将影响预后的变量纳入多因素Cox比例风险模型中进行分析。绘制受试者操作特征（ROC）曲线，预测脓毒症休克患者的预后。**结果** 死亡组在0、6、12、18和24 h时ACP均低于存活组（均$P < 0.05$）。logistic回归分析显示，ACP下降、急性生理学与慢性健康状况评分系统Ⅱ（APACHEⅡ）评分升高、序贯器官衰竭（SOFA）评分升高、24 h液体平衡增多、血管活性正性肌力药物评分升高、中心静脉压升高、平均动脉压下降是脓毒症休克预后不良的危险因素。Cox比例风险模型结果显示，24 h ACP、APACHE Ⅱ评分、SOFA评分是影响预后的独立危险因素。ROC曲线显示，24 h时ACP曲线下面积最大，为ACP预测死亡率的最佳时间点（灵敏度为76.20%，特异度为91.70%，最佳截断值为75.16%）。**结论** ACP可作为早期评估脓毒症休克心功能障碍程度的指标，也是脓毒症休克患者预后不良的独立危险因素，应引起临床重视。

关键词 脓毒症休克；脓毒症心肌病；心功能障碍；后负荷
中图分类号 R542.2 **文献标志码** A **文章编号** 0258-4646（2025）08-0709-05
网络出版地址 https://link.cnki.net/urlid/21.1227.R.20250728.1700.012
DOI：10.12007/j.issn.0258-4646.2025.08.007

Role of afterload-related cardiac performance in evaluating cardiac dysfunction and prognosis in patients with septic shock

WANG Tengfei，HUA Liwei，PAN Jinxin，ZHANG Kun，XIA Jiading
（Department of Intensive Care Unit，Affiliated Hospital of Chengde Medical University，Chengde 067000，China）

Abstract **Objective** To investigate the value of afterload-related cardiac performance（ACP）in evaluating cardiac dysfunction and prognosis in patients with septic shock. **Methods** This prospective observational study included 45 patients with septic shock. The patients were divided into the death（$n = 21$）or survival（$n = 24$）group according to whether they died within 28 days. Baseline and laboratory data were collected within 24 h. Cardiac function indices were collected and monitored at 0，6，12，18，and 24 h using the pulse index continuous cardiac output. Variables affecting the prognosis were included in the multivariate Cox proportional hazard model. Prognosis was predicted using a receiver operating characteristic（ROC）curve. **Results** The ACP in the death group was significantly lower than that in the survival group at 0，6，12，18，and 24 h（all $P < 0.05$）. Logistic regression analysis showed that decreased ACP，increased acute physiology and chronic health evaluation Ⅱ（APACHEⅡ）score，increased sequential organ failure assessment（SOFA）score，increased fluid balance at 24 h，increased vasoactive-inotropic score，increased central venous pressure，and decreased mean arterial pressure were risk factors for poor prognosis. The Cox proportional hazard model showed that ACP，APACHEⅡ score，and SOFA score were independent risk factors influencing prognosis. ROC analysis showed that the area under the curve of ACP was the largest at 24 h，which was the best time point for predicting 28-day mortality. The corresponding sensitivity，specificity，and best cutoff values were 76.20%，91.70%，and 75.16%，respectively. **Conclusion** ACP could be used as a valuable index to evaluate cardiac dysfunction and as an independent risk factor for poor prognosis in patients with septic shock.

Keywords septic shock；septic cardiomyopathy；cardiac dysfunction；afterload

脓毒症是重症监护病房（intensive care unit，ICU）住院患者的主要死亡原因之一，脓毒症休克为其严重亚型，因其高死亡率和不良预后，已成为重症医学领域的研究热点[1-2]。脓毒症休克常导致多器官

基金项目：承德市科技计划（202204A074）
作者简介：王腾飞（1999-），男，硕士研究生.
通信作者：夏嘉鼎，E-mail：bayer_525@163.com
收稿日期：2024-10-10
网络出版时间：2025-07-29 11:19:24

功能障碍，其中心脏是最易受累的器官之一，临床表现为心肌损伤和收缩、舒张功能障碍，即脓毒症心肌病（septic cardiomyopathy，SCM）。研究[3]表明，脓毒症休克合并SCM是影响患者预后的关键危险因素，早期识别并干预SCM可显著改善危重患者的临床结局。

后负荷相关的心脏做功（afterload-related cardiac performance，ACP）是一种新型心脏功能评估指标，可量化脓毒症患者的心脏损伤程度，提高SCM的诊断准确性，并指导临床治疗决策[4]。然而，目前国内外关于ACP与脓毒症休克相关性的研究仍较少。本研究探讨了ACP能否早期识别脓毒症休克患者心功能障碍以及评估病情严重程度和预后，以期为脓毒症休克合并SCM的临床诊疗提供新的理论依据。

1　材料与方法

1.1　研究对象

本研究为前瞻性观察研究，纳入2021年10月至2024年2月承德医学院附属医院ICU收治的脓毒症休克患者45例。依据治疗后28 d转归结果，分为死亡组与存活组。纳入标准：（1）符合2016年《脓毒症与感染性休克定义的国际共识》脓毒症3.0和脓毒症休克诊断标准[5]的患者；（2）诊断脓毒症休克后24 h内应用脉搏指示连续心输出量（pulse index continuous cardiac output，PiCCO）监测血流动力学。排除标准：（1）年龄<18岁；（2）妊娠和哺乳期妇女；（3）恶性肿瘤终末期患者；（4）入住ICU时间<24 h；（5）合并急性心肌梗死、心肌炎、恶性心律失常等急性发作并严重影响心功能疾病的患者，或既往存在慢性心功能不全患者。本研究获得承德医学院附属医院医学伦理委员会批准（编号CYFYLL2022510），所有患者或其家属知情同意。

1.2　方法

1.2.1　收集一般资料：（1）患者的性别、年龄、体重指数、既往基础疾病、感染病灶；（2）诊断脓毒症休克时生命体征，包括心率、平均动脉压（mean arterial pressure，MAP）、呼吸频率、中心静脉压（central venous pressure，CVP）、24 h液体平衡、血管活性正性肌力药物评分（vasoactive-inotropic score，VIS）；（3）急性生理学与慢性健康状况评分系统Ⅱ（acute physiology and chronic health evaluationⅡ，APACHEⅡ）评分、序贯器官衰竭（sequential organ failure assessment，SOFA）评分；（4）治疗后28 d生存状况。

1.2.2　检测实验室指标：24 h内采集静脉血标本，检测血乳酸、肌钙蛋白、N末端脑钠肽前体、降钙素原、C反应蛋白、白细胞计数、血小板计数、胆红素、血肌酐、D-二聚体、纤维蛋白原等。

1.2.3　检测相关心功能指标：在PiCCO监测后0、6、12、18、24 h，收集心输出量（cardiac output，CO）、心脏指数（cardiac index，CI），通过计算全身血管外周阻力（systemic vascular resistance，SVR）获得预测CO，计算ACP值。其中，SVR=80×（MAP-CVP）/实际测量CO；预测CO=560.68×SVR-0.64；ACP（%）=实际测量CO/预测CO×100。

1.3　统计学分析

使用SPSS 26.0软件进行统计学分析。符合正态分布的计量资料用$\bar{x}\pm s$表示，组间比较采用两独立样本t检验；不符合正态分布的计量资料用M（P_{25}~P_{75}）表示，组间比较采用非参数秩和检验。计数资料以率（%）表示，组间比较采用χ^2检验或Fisher确切概率法。采用logistic回归分析，将影响预后的变量纳入多因素Cox比例风险模型中进行分析。绘制受试者操作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线，确定ROC曲线下面积（area under the curve，AUC）以及相应的灵敏度、特异度和截断值。P值为双侧，$P<0.05$为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　2组患者基线资料的比较

本研究共纳入45例脓毒症休克患者，其中死亡组21例，存活组24例，死亡率为46.67%。结果显示，死亡组和存活组比较，MAP、CVP、24 h液体平衡、VIS、APACHEⅡ评分、SOFA评分和血乳酸水平的差异均有统计学意义（均$P<0.05$）。见表1。

2.2　各时间点2组患者心功能指标的比较

死亡组ACP和CO在24 h内呈下降趋势，在0、6、12、18和24 h时ACP和CO均低于存活组（均$P<0.05$）；死亡组在6、12、18和24 h时CI均低于存活组（均$P<0.05$），0 h时2组比较CI无统计学差异（$P>0.05$）。见表2。

2.3　脓毒症休克预后的logistic回归分析和Cox比例风险模型分析

表1　2组患者基线资料的比较

Tab.1　Comparison of baseline data of patients between the two groups

Item	Death group (n = 21)	Survival group (n = 24)	$t/\chi^2/Z$	P
Male [n (%)]	14 (66.70)	12 (50.00)	1.275	0.259
Age (year)	62.95 ± 3.36	58.71 ± 2.71	0.992	0.332
Body mass index (kg/m^2)	1.64 (1.61–1.74)	1.68 (1.60–1.74)	–0.125	0.900
Pre-existing medical condition [n (%)]				
Diabetes mellitus	10 (47.60)	10 (41.70)	0.161	0.688
Hypertension	6 (28.60)	11 (48.20)	1.420	0.233
Chronic kidney disease	3 (14.30)	6 (25.00)	0.804	0.370
Site of infection [n (%)]			1.397	0.845
Lung	6 (28.60)	5 (20.80)		
Abdomen	9 (42.90)	9 (37.50)		
Urinary system	3 (14.30)	5 (20.80)		
Blood	2 (9.50)	2 (8.30)		
Skin and soft tissue	1 (4.80)	3 (12.50)		
Heart rate (beats/min)	124.62 ± 2.84	119.79 ± 4.02	0.995	0.345
MAP (mmHg)	70.48 ± 3.13	78.96 ± 2.31	–2.247	0.030
Respiratory rate (breaths/min)	33.57 ± 0.81	32.29 ± 0.74	1.168	0.249
CVP (mmHg)	12.29 ± 0.85	10.00 ± 0.66	2.154	0.037
Fluid balance at 24 h (mL)	5 527.00 (4 114.50–10 201.00)	2 676.50 (1 162.75–3 962.25)	–3.959	<0.001
VIS	220.00 (100.00–330.00)	110.00 (60.00–175.00)	–2.679	0.007
APACHE Ⅱ score	31.52 ± 0.86	25.92 ± 0.80	4.771	<0.001
SOFA score	12.71 ± 0.52	9.54 ± 0.43	4.735	<0.001
Lactate (mmol/L)	5.20 (4.10–11.20)	3.85 (2.93–7.65)	–2.199	0.028
Troponin (ng/mL)	0.12 (0.10–1.23)	0.17 (0.10–1.34)	–0.167	0.868
NT-proBNP (ng/L)	14 100.00 (7 150.00–26 550.00)	14 650.00 (2 447.50–30 000.00)	0.000	1.000
Procalcitonin (ng/mL)	27.42 (5.00–93.81)	12.57 (5.34–100.00)	–0.183	0.855
C reactive protein (mg/L)	130.23 (77.73–298.96)	154.90 (93.02–247.52)	–0.683	0.495
Leukocyte count ($\times 10^9$/L)	7.71 (4.02–17.75)	13.27 (9.16–20.00)	–1.593	0.111
Platelet count ($\times 10^9$/L)	92.00 (41.50–160.00)	130.00 (48.00–193.75)	–0.751	0.453
Bilirubin (μmol/L)	16.67 (9.54–42.52)	22.26 (12.83–34.18)	–0.785	0.432
Serum creatinine (μmol/L)	183.00 (128.25–290.40)	231.25 (123.43–421.25)	–0.967	0.334
D-dimer (mg/L)	3.91 (3.07–8.62)	6.47 (3.05–17.82)	–1.297	0.195
Fibrinogen (g/L)	4.32 ± 0.49	4.92 ± 0.39	–0.966	0.339

MAP, mean arterial pressure; CVP, central venous pressure; VIS, vasoactive-inotropic score; APACHE Ⅱ, acute physiology and chronic health evaluation Ⅱ; SOFA, sequential organ failure assessment; NT-proBNP, N-terminal pro-B-type natriuretic peptide.

表2　2组各时间点心功能指标的比较

Tab.2　Comparison of cardiac function indices between the two groups at different time points

Item	0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
CO (L/min)					
Death group (n = 21)	3.71 ± 0.22[1)]	3.70 ± 1.15[1)]	3.33 ± 0.76[1)]	3.54 ± 0.25[1)]	3.07 ± 0.82[1)]
Survival group (n = 24)	4.45 ± 0.18	4.68 ± 0.91	4.95 ± 0.83	5.00 ± 0.24	4.90 ± 0.92
CI (L·min^{-1}·m^{-2})					
Death group (n = 21)	2.38 ± 0.15	2.50 ± 0.18[1)]	2.37 ± 0.14[1)]	3.16 ± 0.65[1)]	1.90 ± 0.51[1)]
Survival group (n = 24)	2.66 ± 0.13	2.94 ± 0.12	2.86 ± 0.14	4.82 ± 0.73	2.99 ± 0.58
ACP (%)					
Death group (n = 21)	75.73 ± 2.47[1)]	71.84 ± 2.22[1)]	72.26 ± 2.45[1)]	69.36 ± 2.94[1)]	57.42 ± 9.35[1)]
Survival group (n = 24)	82.21 ± 1.81	83.57 ± 2.15	81.24 ± 2.03	84.94 ± 2.28	84.16 ± 7.58

CO, cardiac output; CI, cardiac index; ACP, afterload-related cardiac performance. 1) $P < 0.05$ vs. survival group.

将2组比较有统计学差异的指标纳入logistic回归分析，结果显示，ACP下降、APACHEⅡ评分升高、SOFA评分升高、24 h液体平衡增多、VIS升高、CVP升高、MAP下降是脓毒症休克预后不良的危险因素。将危险因素纳入Cox比例风险模型，结果显示，24 h ACP、APACHEⅡ评分、SOFA评分是影响预后的独立危险因素。见表3、表4。

2.4　ACP预测脓毒症休克患者预后的最佳时间点

表3　脓毒症休克预后影响因素的单因素分析

Tab.3　Univariate analysis of prognostic factors for septic shock

Variable	*P*	*OR* (95%*CI*)
0 h ACP	0.046	0.936 (0.877–0.999)
6 h ACP	0.003	0.889 (0.823–0.960)
12 h ACP	0.012	0.923 (0.866–0.983)
18 h ACP	0.002	0.897 (0.863–0.961)
24 h ACP	0.001	0.864 (0.792–0.942)
APACHEⅡ score	0.001	1.507 (1.173–1.937)
SOFA score	0.001	1.909 (1.293–2.820)
Lactate	0.124	1.127 (0.968–1.313)
Fluid balance at 24 h	0.003	1.012 (1.004–1.022)
VIS	0.018	1.007 (1.001–1.014)
CVP	0.048	1.212 (1.002–1.467)
MAP	0.040	0.948 (0.902–0.997)

Abbreviations as in Tab.1.

表4　Cox比例风险模型分析

Tab.4　Analysis of the Cox proportional hazard model

Variable	*HR* (95% *CI*)	*P*
24 h ACP	0.948 (0.900–0.998)	0.043
APACHEⅡ score	1.262 (1.038–1.535)	0.020
SOFA score	1.493 (1.030–2.165)	0.034
Fluid balance at 24 h	0.980 (0.898–1.002)	0.252
VIS	0.999 (0.992–1.006)	0.769
CVP	1.128 (0.963–1.321)	0.135
MAP	1.008 (0.960–1.058)	0.739

Abbreviations as in Tab.1.

绘制不同时间点ACP的ROC曲线。其中，24 h ACP的AUC最大，为ACP预测死亡率的最佳时间点，灵敏度为76.20%，特异度为91.70%，最佳截断值为75.16%。见表5。

表5　不同时间点ACP对脓毒症休克预后的预测能力比较

Tab.5　Comparison of the ability of ACP to predict the prognosis of septic shock at different time points

Item	AUC	95%*CI*	*P*	Sensitivity (%)	Specificity (%)	Cutoff value (%)
0 h	0.692	0.532–0.853	0.027	52.40	87.50	73.59
6 h	0.798	0.664–0.932	0.001	57.10	91.70	71.23
12 h	0.718	0.566–0.870	0.012	57.10	87.50	71.96
18 h	0.829	0.703–0.956	<0.001	76.20	91.70	75.37
24 h	0.883	0.956–0.990	<0.001	76.20	91.70	75.16

3　讨论

脓毒症休克的特征为持续性低血压伴血流动力学紊乱，临床预后较单纯脓毒症差，并进一步加重社会经济负担[1,6]。尽管现有研究[7-8]表明，SCM可能是一种可逆性心肌抑制状态，但由于脓毒症休克早期常伴随全身炎症风暴、严重感染和免疫功能抑制，合并SCM可进一步加剧血流动力学不稳定，显著增加患者早期死亡风险。因此，脓毒症休克合并SCM是影响预后的关键因素，早期识别和干预心功能障碍对于改善临床结局至关重要。

在临床实践中，传统血流动力学监测指标常通过PiCCO获取。然而，这些指标易受心脏前后负荷、心率和年龄等因素干扰，测量误差较大，且对操作技术要求较高[9-10]。WERDAN等[4]首次提出ACP的概念，该指标能更准确地量化SCM患者的心功能障碍程度。本研究结果显示，死亡组患者在0、6、12、18和24 h时ACP均显著低于存活组（均$P < 0.05$），而在0 h时2组间CI的差异无统计学意义。这一发现提示，ACP较传统血流动力学指标能更早地预测脓毒症休克患者的不良预后。既往研究[11]也证实，ACP可作为定量评估脓毒症心脏损害的血流动力学指标，其水平低与患者不良预后密切相关。此外，ACP还可用于心功能障碍的定性评估和分级，脓毒症死亡患者的心功能呈进行性恶化趋势，而存活患者则表现为逐步恢复[12]。本研究结果和现有文献证据提示，早期动态监测ACP有助于ICU医师及时识别高危患者，并为实施精准的血流动力学干预提供客观依据。

在脓毒症休克患者预后评估方面，预后不良的患者需要更大容量的液体复苏，并表现出更显著的血流动力学紊乱特征，包括更低的MAP、更高的CVP、更高的VIS以及持续升高的乳酸水平，这些指标均提示预后不良的患者存在更严重的血流动力学不稳定状态，其组织灌注和器官功能更易受到损害[13-14]。既往回顾性研究[15]发现，ACP降低是28 d死亡率增加的独立预测因子。本研究通过logistic回归分析发现，ACP、APACHEⅡ评分、SOFA评分、24 h液体平衡、VIS、CVP和MAP均与脓毒症休克患者的死亡风险相关。Cox比例风险模型进一步证实24 h ACP、APACHEⅡ评分和SOFA评分是影响患者预后的独立危险因素。值得注意的是，本研究进一步探讨了ACP监测的最佳时间窗及其预后预测价值。ROC曲线分析显示，ACP在24 h时具有最佳的死亡预测效能，AUC为0.883，当以75.16%作为截断值时，灵敏度和特异度分别达到76.20%和91.70%。本研究结果进一步证实了ACP在脓毒症休克预后评估中的重要价值，证实其与患者临床结局显著相关，且24 h监测时间窗的确定为临床决策提供了关键的时间点参考。

综上所述，ACP可作为评估脓毒症休克患者心功能障碍严重程度的良好指标，也是脓毒症休克患者预后不良的独立危险因素。

本研究不足之处：为单中心研究，收集的病例数较少，且未能连续收集24 h后ACP的动态变化。未来应进行多中心、大样本的前瞻性队列研究，采用连续血流动力学监测技术，建立基于ACP的危险分层模型，为脓毒症休克患者临床个体化治疗提供更精准的决策依据。

参考文献：

[1] FLEISCHMANN-STRUZEK C，MELLHAMMAR L，ROSE N，et al. Incidence and mortality of hospital- and ICU-treated sepsis：results from an updated and expanded systematic review and meta-analysis [J]. Intensive Care Med，2020，46（8）：1552-1562. DOI：10.1007/s00134-020-06151-x.

[2] EVANS L，RHODES A，ALHAZZANI W，et al. Surviving sepsis campaign：international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021 [J]. Intensive Care Med，2021，47（11）：1181-1247. DOI：10.1007/s00134-021-06506-y.

[3] WANG R，XU Y，FANG Y，et al. Pathogenetic mechanisms of septic cardiomyopathy [J]. J Cell Physiol，2022，237（1）：49-58. DOI：10.1002/jcp.30527.

[4] WERDAN K，OELKE A，HETTWER S，et al. Septic cardiomyopathy：hemodynamic quantification，occurrence，and prognostic implications [J]. Clin Res Cardiol，2011，100（8）：661-668. DOI：10.1007/s00392-011-0292-5.

[5] SINGER M，DEUTSCHMAN CS，SEYMOUR CW，et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock（sepsis-3）[J]. JAMA，2016，315（8）：801-810. DOI：10.1001/jama.2016.0287.

[6] 李玉婷，李洪祥，张东. 脓毒性心肌病的发病率及危险因素分析 [J]. 中华急诊医学杂志，2019，28（7）：836-840. DOI：10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2019.07.006.

[7] LIMA MR，SILVA D. Septic cardiomyopathy：a narrative review [J]. Rev Port Cardiol，2023，42（5）：471-481. DOI：10.1016/j.repc.2021.05.020.

[8] 尤佳琪，刘畅，崇巍. Tubastatin A通过降低氧化应激减轻脓毒症所致心肌损伤的体外研究 [J]. 中国医科大学学报，2023，52（7）：633-637. DOI：10.12007/j.issn.0258-4646.2023.07.011.

[9] VINCENT JL. Understanding cardiac output [J]. Crit Care，2008，12（4）：174. DOI：10.1186/cc6975.

（下转第719页）

205、miR-233相对表达水平与肾功能及预后的关系[J]. 国际检验医学杂志,2021,42(6):716-720. DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2021.06.018.
[18] 王立鹤,田小溪,付国强,等. 脓毒症患者血清miR-205和HMGB1的表达关系及意义[J]. 临床急诊杂志,2020,21(4):287-291. DOI:10.13201/j.issn.1009-5918.2020.04.006.
[19] ZHU M,GAO J,LIN XJ,et al. Novel roles of an intragenic G-quadruplex in controlling microRNA expression and cardiac function[J]. Nucleic Acids Res,2021,49(5):2522-2536. DOI:10.1093/nar/gkab055.
[20] ZHENG DY,ZHANG J,ZHANG ZS,et al. Endothelial microvesicles induce pulmonary vascular leakage and lung injury during sepsis[J]. Front Cell Dev Biol,2020,8:643. DOI:10.3389/fcell.2020.00643.
[21] 刘峰,刘文丽,杜燕. 乌司他丁对老年脓毒症患者血清微小核糖核酸-23b和炎症因子的影响及其临床疗效[J]. 中华老年多器官疾病杂志,2019,18(3):205-209. DOI:10.11915/j.issn.1671-5403.2019.03.040.
[22] ZHU CY,CHEN T,LIU B. Inhibitory effects of miR-25 targeting HMGB1 on macrophage secretion of inflammatory cytokines in sepsis[J]. Oncol Lett,2018,16(4):5027-5033. DOI:10.3892/ol.2018.9308.
[23] 姚月平,姚少峰,邹晗,等. 脓毒症患者外周血miR-122、miR-146a水平与凝血功能的关系及其对预后的预测价值[J]. 中华医院感染学杂志,2023,33(15):2246-2250. DOI:10.11816/cn.ni.2023-230002.
[24] ZOU ZW,YU JY,HUANG RL,et al. Cx43-delivered miR-181b negatively regulates Sirt1/FOXO3a signalling pathway-mediated apoptosis on intestinal injury in sepsis[J]. Digestion,20,104(5):370-380. DOI:10.1159/000529102.
[25] LI HF,WU YL,TSENG TL,et al. Inhibition of miR-155 potentially protects against lipopolysaccharide-induced acute lung injury through the IRF2BP2-NFAT1 pathway[J]. Am J Physiol Cell Physiol,2020,319(6):C1070-C1081. DOI:10.1152/ajpcell.00116.2020.

（编辑　王又冬）

（上接第713页）

[10] MCDONAGH TA,METRA M,ADAMO M,et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure[J]. Eur Heart J,2021,42(36):3599-3726. DOI:10.1093/eurheartj/ehab368.
[11] WILHELM J,HETTWER S,SCHUERMANN M,et al. Severity of cardiac impairment in the early stage of community-acquired sepsis determines worse prognosis[J]. Clin Res Cardiol,2013,102(10):735-744. DOI:10.1007/s00392-013-0584-z.
[12] ZHAO CC,ZHANG LR,LIU LX,et al. Afterload-related cardiac performance predicts prognosis in critical ill patients with sepsis:a prospective observational pilot study[J]. Medicine(Baltimore),2021,100(38):e27235. DOI:10.1097/MD.0000000000027235.
[13] MARIK P,BELLOMO R. A rational approach to fluid therapy in sepsis[J]. Br J Anaesth,2016,116(3):339-349. DOI:10.1093/bja/aev349.
[14] 简娟,贺志飚,刘继强,等. 胆碱酯酶、乳酸对脓毒症患者病情严重程度及预后的评估价值[J]. 中华危重症医学杂志(电子版),2020,13(5):339-344. DOI:10.3877/cma.j.issn.1674-6880.2020.05.004.
[15] CHEN WY,ZHANG ZH,TAO LL,et al. Afterload-related cardiac performance identifies cardiac impairment and associates with outcome in patients with septic shock:a retrospective cohort study[J]. J Intensive Care,2021,9(1):33. DOI:10.1186/s40560-021-00549-5.

（编辑　陈　姜）