

· 论著 ·

主动脉内球囊反搏术在感染性休克患者抢救治疗中的应用价值

陈炜 盛博 赵磊 陆非平 王锁柱 刘龙 古旭云 张静姝

【摘要】 目的 探讨血管活性药物联合应用主动脉内球囊反搏术(IABP)治疗感染性休克患者的临床疗效及应用价值。方法 采用单中心注册研究方法。选择北京世纪坛医院 2006 年 7 月至 2010 年 10 月入住重症监护病房(ICU)确诊为感染性休克的晚期患者 78 例,根据患者家属自愿的原则分为单用血管活性药物组(多巴胺+去甲肾上腺素治疗)和联合 IABP 组(多巴胺+去甲肾上腺素+IABP 治疗)两组,每组 39 例。两组在治疗前后均行血流动力学及组织灌注监测,同时观察休克恢复时间、血管活性药物用量、住 ICU 时间、28 d 死亡情况。结果 两组治疗前各监测指标比较差异无统计学意义;两组治疗后心率、血压及心脏功能等指标均较治疗前明显改善。联合 IABP 组平均动脉压(MAP, mm Hg, 1 mm Hg = 0.133 kPa)在 IABP 后 24 h 和 72 h,心排血指数(CI, L·min⁻¹·m⁻²) 在 IABP 后 48 h,停用 IABP 后 2 h,多巴胺用量($\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) 在 IABP 后 24、48、72 h 和停用 IABP 后 2 h 的改善程度均明显优于单用血管活性药物组 (MAP: 53.0 ± 6.3 比 52.1 ± 6.2, 65.6 ± 4.3 比 65.0 ± 2.1; CI: 3.40 ± 0.20 比 3.30 ± 0.50, 3.60 ± 0.30 比 3.60 ± 0.30; 多巴胺用量: 17.5 ± 1.2 比 17.6 ± 1.3, 10.2 ± 1.3 比 12.8 ± 1.6, 5.8 ± 1.5 比 6.8 ± 1.7, 3.0 ± 0.7 比 4.1 ± 1.3, $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 且与单用血管活性药物组比较,联合 IABP 组患者休克恢复时间(d)明显缩短(10.4 ± 2.2 比 14.1 ± 3.4), 28 d 病死率明显降低(34.1% 比 45.6%, 均 $P < 0.01$); 两组住 ICU 时间无明显差异。结论 IABP 对感染性休克患者能显著改善血流动力学指标,增加冠状动脉及全身组织灌注,减轻心脏后负荷,提高 CI,减少血管活性药物用量,对缩短住 ICU 时间、改善预后、减少患者病死率都有着重要的临床价值,可推荐作为感染性休克患者药物治疗不佳的备选治疗方法。

【关键词】 感染性休克; 主动脉内球囊反搏术; 血流动力学; 血管活性药物

The clinical application and value of intra-aortic balloon pump in patients with septic shock CHEN Wei, SHENG Bo, ZHAO Lei, LU Fei-ping, WANG Suo-zhu, LIU Long, GU Xu-yun, ZHANG Jing-shu. Department of Intensive Care Unit, Beijing Shijitan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100038, China

Corresponding author: CHEN Wei, Email: hanwa@yahoo. cn

【Abstract】 Objective To investigate the clinical efficacy and value of intra-aortic balloon pump (IABP) with vasoactive drugs for septic shock patients. **Methods** A method of single-centre registry was conducted. Data were collected from 78 consecutive septic shock patients in late stage in intensive care unit (ICU) of Beijing Shijitan Hospital diagnosed between July 2006 and October 2010. With the consent of family members of the patients, they were divided into two groups: group A, in whom only vasoactive drugs were used (dopamine + norepinephrine treatment, $n = 39$), and group B, in whom vasoactive drugs were used combined with IABP (dopamine + norepinephrine + IABP therapy, $n = 39$). Before and after treatment of two groups, hemodynamic and tissue perfusion monitoring were executed. At the same time, the shock recovery time, the doses of vasoactive drugs, length of ICU stay, and mortality within 28 days were observed. **Results** There was no significant difference in all above parameters between two groups. After treatment, heart rate, blood pressure and heart function parameters were significantly improved compared with those before treatment. In group B, mean arterial pressure (MAP, mm Hg, 1 mm Hg = 0.133 kPa) 24 hours and 72 hours after IABP, cardiac index (CI, L·min⁻¹·m⁻²) after 48 hours of IABP, and in 2 hours after termination of IABP, dopamine dosage ($\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) in 24, 48, 72 hours after IABP and 2 hours after termination were significantly improved than those in group A (MAP: 53.0 ± 6.3 vs. 52.1 ± 6.2, 65.6 ± 4.3 vs. 65.0 ± 2.1; CI: 3.40 ± 0.20 vs. 3.30 ± 0.50, 3.60 ± 0.30 vs. 3.60 ± 0.30; dopamine dosage: 17.5 ± 1.2 vs. 17.6 ± 1.3, 10.2 ± 1.3 vs. 12.8 ± 1.6, 5.8 ± 1.5 vs. 6.8 ± 1.7, 3.0 ± 0.7 vs. 4.1 ± 1.3, $P < 0.05$ or $P < 0.01$). Compared with group A, shock recovery time (days) of group B was significantly shorter (10.4 ± 2.2 vs. 14.1 ± 3.4, $P < 0.01$) than that of group A; mortality within 28 days was significantly lower (34.1% vs. 45.6%, $P < 0.01$) in group B; length of ICU stay of two groups showed no significant difference between two groups. **Conclusions** IABP in patients with septic shock significantly improved hemodynamics, increased coronary and systemic tissue perfusion, reduced cardiac afterload, elevated CI, reduced doses of vasoactive drugs, shortened length of ICU stay, improved prognosis, and lowered the mortality rate. IABP had important clinical value, and could be recommended as an additional treatment option in patients with septic shock in whom the effect of drug was poor.

【Key words】 Intra-aortic balloon pump; Septic shock; Hemodynamics; Vasoactive drug

近年来,感染性休克在重症监护病房(ICU)收治患者中的比例逐年增加,尤其是伴随着多种慢性疾病的长期住院高龄患者,由于手术、临床各种有创诊疗治疗操作等,造成医院内感染并最终导致感染性休克的病例明显增多。细菌及其毒素直接或间接引起微循环的灌注不足,同时还可使人体组织细胞功能受损出现多器官功能衰竭(MOF),病死率极高。因此,感染性休克的早期诊断以及治疗手段是否得当直接影响到患者病情的发展和转归。常规使用药物治疗虽然能够获得一定疗效,但是仍然不能降低病死率。2008 年感染性休克治疗指南仍推荐去甲肾上腺素或多巴胺作为纠正感染性休克时低血压的首选加压药物^[1]。在美国,主动脉内球囊反搏术(IABP)作为一种心脏辅助装置,已被美国食品与药物管理局(FDA)批准用于感染性休克的辅助治疗^[2]。而目前国内以 IABP 治疗感染性休克的相关文献尚无报道。本院采用以血管活性药物联合应用 IABP 治疗感染性休克患者,通过观察其临床疗效,进而评估联合治疗的应用价值。

1 资料与方法

1.1 研究对象与方法:本研究为单中心注册研究。选择 2006 年 7 月至 2010 年 10 月收住本院诊断为感染性休克晚期的 78 例患者,其中男性 51 例,女性 27 例;平均年龄(46.51 ± 5.63)岁。本研究符合医学伦理学标准,经医院伦理委员会批准,且患者家属签署知情同意书。患者在给予充分的氧疗、血管活性药物、液体复苏、肠内外营养支持、抗感染、纠正酸碱和电解质平衡紊乱以及保护心、肺、脑、肝、肾等重要器官功能的药物治疗基础上,按照患者的基础情况,根据患者家属自愿入组分为血管活性药物组(多巴胺 + 去甲肾上腺素治疗)和联合 IABP 组(多巴胺 + 去甲肾上腺素 + IABP 治疗),每组 39 例。感染性休克的诊断标准:临床上有明确的感染症状;存在全身炎症反应综合征(SIRS);收缩压(SBP)低于 90 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa),或较原基础值下降的幅度超过 40 mm Hg 至少 1 h,或血压依赖输液或药物维持;有组织灌注不良的表现,如少尿(< 30 ml/h)超过 1 h 或有急性意识障碍。原发病包括:复合外伤合并肺部感染 24 例,腹腔感染

16 例,急性化脓性胆管炎 7 例,重症胰腺炎 9 例,肝脓肿 3 例,肠梗阻 7 例,多发骨折 6 例,多发肠痿 4 例,食道癌术后吻合口痿 2 例。感染来源及培养结果:肺部感染 40 例,腹腔感染 34 例,其他部位 4 例。入院后取感染部位分泌物和抽血进行细菌培养及药物敏感试验,阳性 78 例,细菌种类主要有耐甲氧西林金黄色葡萄球菌 26 例,屎肠球菌 8 例,大肠埃希菌 19 例,铜绿假单胞菌 13 例,鲍曼不动杆菌 12 例;合并真菌感染 26 例。

1.2 资料采集:依据国内外文献编制登记表。内容包括:①社会人口学:年龄、性别、民族等;②既往病史:高血压、冠心病、糖尿病、脑血管病等;③临床参数:感染部位、血压、心率(HR)、尿量、血管活性药物的剂量、心功能分级、射血分数、血常规、肝肾功能、血乳酸水平、中心静脉压(CVP)等。

1.3 主要临床终点:休克恢复时间、ICU 入住时间、28 d 病死率。

1.4 治疗方法:常规卧床,早期行积极的液体复苏目标治疗;联合广谱抗菌药物控制感染;保证足够的氧供及营养支持;积极控制血糖;血管活性药物主要包括多巴胺、多巴酚丁胺、米力农、阿拉明等改善循环、血压及心功能。

1.5 IABP 应用

1.5.1 使用指征:符合感染性休克的诊断或感染性休克迅速恶化,当出现以下任意一项情况时,多巴胺用量必须超过 $15 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$:①心排血指数(CI) < $2.2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$;②平均动脉压(MAP) < 50 mm Hg;③左心房压(LAP)或肺毛细血管楔压(PCWP) > 20 mm Hg;④CVP > 15 cm H₂O(1 cm H₂O = 0.098 kPa);⑤尿量 < $0.5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$;⑥联合使用 2 种以上的升压药物。

1.5.2 参数调整:根据患者选择球囊,身高 165 cm 以下者用 30 cm,165 cm 以上者用 40 cm;采用美国 ARROW 公司 KAAT II plus 型 IABP 机,导管为 8F,球囊 40 ml,经皮股动脉穿刺成功后置入球囊导管,床边 X 线胸片确定导管位置位于降主动脉近端,连接 IABP 机,球囊植入后根据 X 线检查,调整球囊位置,上端定位于第二肋间,下端高于双肾动脉水平;根据患者实际情况,调整触发模式,即采用动脉压力曲线或心电图触发并保持 1:1 或 1:2 同步进行;反搏频率按实际情况,开始时采用 1:1,心力衰竭(心衰)改善后改为 1:2,撤机前可改为 1:3;调整球囊充气时间和放气时间,根据波触发模式,要求充气末反搏压稍高于主动脉压,放气末反搏压低于主动

DOI: 10.3760/ema. j. issn.1003-0603. 2012. 01.011

基金项目:北京市医药卫生重大科研项目(2005-32)

作者单位:100038 北京,首都医科大学附属北京世纪坛医院重症医学科

通信作者:陈炜, Email: hanwa@yahoo.cn

脉舒张末压;采用每 30 min 间断性肝素水冲洗球囊导管,保持导管通畅。

1.5.3 撤机指征:①多巴胺 $\leq 5 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 、多巴酚丁胺 $\leq 2.5 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$; ②MAP $\geq 80 \text{ mm Hg}$, 尿量 $\geq 2 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$; ③停用呼吸机后, 血气参数正常; ④降低反搏比例后上述指标正常。

1.6 观察指标:联合 IABP 组患者经股静脉放置 Swan-Ganz 导管, 监测 IABP 术前(T1)及 IABP 术后 24(T2)、48(T3)、72 h(T4)和停用 IABP 后 2 h(T5)的 HR、SBP、舒张压(DBP)、MAP、PCWP、CI、CVP、脉搏血氧饱和度(SpO₂)、尿量、多巴胺用量、左室射血分数(LVEF)、血白细胞计数(WBC)及乳酸水平。

2 结果

2.1 两组监测指标比较(表 1): 两组患者 HR、血压、CI、尿量、多巴胺用量、LVEF、乳酸、WBC 等指标均较术前有明显改善;且 MAP、CI、多巴胺用量以联合 IABP 组改善较为显著($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

2.2 两组临床预后比较(表 2): 与单用血管活性药物组比较, 联合 IABP 组休克恢复时间明显缩短, 28 d 病死率明显降低(均 $P < 0.01$); 两组住 ICU 时间无明显差异。

表 2 单用血管活性药物及联合 IABP 两组感染性休克患者临床预后结果比较

组别	例数	休克恢复时间 ($\bar{x} \pm s, \text{d}$)	住 ICU 时间 ($\bar{x} \pm s, \text{d}$)	28 d 病死率 (%)
单用血管活性药物组	39	14.1 ± 3.4	18.7 ± 2.6	45.6
联合 IABP 组	39	10.4 ± 2.2 ^a	18.3 ± 2.4	34.1 ^a

注: IABP: 主动脉内球囊反搏术, ICU: 重症监护病房; 与单用血管活性药物组比较, ^a $P < 0.01$

3 讨论

研究显示, 虽经液体复苏治疗, 仍有大约 58% 的感染性休克患者 CI 低于 $3.3 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$ [3-4]。成年感染性休克患者病死率可达 50% 以上。IABP 的血流动力学效应表现在: 可降低左心室的后负荷, 从而减少心脏做功, 在心肌收缩力不变的情况下, 增加心排血量; 增加冠状动脉(冠脉)灌注压, 从而使心肌的血液灌注得到改善; 同时能改善心肌的供血和供氧。目前国内 IABP 技术早已成功应用于各种病因所致心源性休克患者, 它作为机械辅助循环的一项非药物治疗措施, 对于循环功能衰竭治疗是有益处的。有学者尝试将其用于重症心肌炎合并 MOF 和心肌梗死心搏骤停后, 在无创和有创机械通气的呼吸支持下,

表 1 单用血管活性药物及联合 IABP 两组感染性休克患者 IABP 术前、术后及停用 IABP 后各时间点监测指标的变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	时间	例数	HR	SBP	DBP	MAP	PCWP	CI
			(次/min)	(mm Hg)	(mm Hg)	(mm Hg)	(mm Hg)	($\text{L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$)
单用血管活性药物组	T1	39	126 ± 17	83.3 ± 10.2	45.6 ± 6.7	41.2 ± 7.2	22.3 ± 8.9	2.20 ± 0.50
	T2	39	119 ± 13 ^a	90.1 ± 6.3 ^a	57.5 ± 4.3 ^a	52.1 ± 6.2 ^b	19.5 ± 5.3 ^a	2.78 ± 0.50
	T3	39	104 ± 12 ^a	104.1 ± 4.3 ^a	62.3 ± 3.2 ^a	63.3 ± 3.8 ^a	17.2 ± 5.6 ^a	3.30 ± 0.50
	T4	39	103 ± 12 ^a	112.4 ± 8.2 ^a	64.2 ± 5.2 ^a	65.0 ± 2.1 ^a	15.3 ± 3.5 ^a	3.50 ± 0.50 ^a
	T5	39	98 ± 14 ^a	111.2 ± 6.3 ^a	65.3 ± 3.2 ^a	66.2 ± 3.4 ^a	14.0 ± 3.8 ^a	3.60 ± 0.30 ^a
联合 IABP 组	T1	39	130 ± 15	76.6 ± 11.3	40.7 ± 8.2	45.6 ± 7.5	20.7 ± 11.3	2.00 ± 0.30
	T2	39	115 ± 13 ^a	95.7 ± 7.5 ^a	61.6 ± 6.1 ^a	53.0 ± 6.3 ^{bc}	17.5 ± 6.9 ^a	2.63 ± 0.10
	T3	39	100 ± 15 ^a	107.6 ± 5.9 ^a	61.9 ± 3.5 ^a	65.1 ± 3.8 ^a	17.2 ± 6.1 ^a	3.40 ± 0.20 ^{bc}
	T4	39	107 ± 11 ^a	115.1 ± 9.5 ^a	65.2 ± 5.0 ^a	65.6 ± 4.3 ^{bc}	16.7 ± 3.2 ^a	3.50 ± 0.10 ^a
	T5	39	99 ± 12 ^a	111.7 ± 7.2 ^a	66.0 ± 3.1 ^a	66.0 ± 3.1	15.6 ± 3.7 ^a	3.60 ± 0.30 ^{bc}

组别	时间	例数	CVP	SpO ₂	尿量	多巴胺用量	LVEF	乳酸	WBC
			(cm H ₂ O)		(ml/h)	($\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)		(mmol/L)	($\times 10^9/\text{L}$)
单用血管活性药物组	T1	39	23.5 ± 6.2	0.955 ± 0.022	32.5 ± 2.6	18.9 ± 1.6	0.343 ± 0.046	12.4 ± 4.5	17.9 ± 6.9
	T2	39	20.3 ± 2.5 ^b	0.965 ± 0.006	51.2 ± 3.5 ^a	17.6 ± 1.3 ^b	0.382 ± 0.052 ^a	11.3 ± 2.8 ^a	14.6 ± 7.8 ^a
	T3	39	19.5 ± 2.5 ^a	0.971 ± 0.008	65.8 ± 1.8 ^a	12.8 ± 1.6 ^a	0.414 ± 0.037 ^a	8.7 ± 3.2 ^a	12.5 ± 4.6 ^a
	T4	39	12.8 ± 1.8 ^a	0.986 ± 0.008	67.9 ± 2.5 ^a	6.8 ± 1.7 ^a	0.434 ± 0.053 ^a	6.4 ± 3.3 ^a	10.1 ± 5.6 ^a
	T5	39	11.3 ± 1.6 ^a	0.985 ± 0.006	80.3 ± 1.4 ^a	4.1 ± 1.3 ^a	0.465 ± 0.026 ^a	4.7 ± 1.1 ^a	8.9 ± 4.2 ^a
联合 IABP 组	T1	39	22.6 ± 5.8	0.975 ± 0.012	30.5 ± 5.2	20.2 ± 3.3	0.326 ± 0.045	11.3 ± 4.1	18.6 ± 5.8
	T2	39	19.3 ± 2.1 ^b	0.985 ± 0.003	50.7 ± 2.3 ^a	17.5 ± 1.2 ^{bl}	0.394 ± 0.051 ^a	10.2 ± 2.5 ^a	13.6 ± 7.2 ^a
	T3	39	13.2 ± 2.0 ^a	0.991 ± 0.001	68.2 ± 1.7 ^a	10.2 ± 1.3 ^{al}	0.413 ± 0.036 ^a	7.6 ± 3.6 ^a	10.8 ± 5.4 ^a
	T4	39	10.5 ± 1.8 ^a	0.982 ± 0.002	69.5 ± 2.0 ^a	5.8 ± 1.5 ^{al}	0.435 ± 0.052 ^a	4.2 ± 2.3 ^a	8.2 ± 4.5 ^a
	T5	39	10.3 ± 1.2 ^a	0.985 ± 0.002	80.1 ± 1.6 ^a	3.0 ± 0.7 ^{bc}	0.475 ± 0.026 ^a	2.5 ± 0.6 ^a	7.3 ± 3.2 ^a

注: IABP: 主动脉内球囊反搏术, T1 ~ T5: IABP 术前和 IABP 术后 24、48、72 h 及停用 IABP 后 2 h, HR: 心率, SBP: 收缩压, DBP: 舒张压, MAP: 平均动脉压, PCWP: 肺毛细血管楔压, CI: 心排血指数, CVP: 中心静脉压, SpO₂: 脉搏血氧饱和度, LVEF: 左室射血分数, WBC: 白细胞计数; 与本组 T1 时比较, ^a $P < 0.01$, ^b $P < 0.05$; 与单用血管活性药物组同期比较, ^c $P < 0.05$, ^d $P < 0.01$; 1 mm Hg = 0.133 kPa, 1 cm H₂O = 0.098 kPa

联用 IABP 技术进一步支持衰竭的循环功能,从而使心肺等器官保护得到了有效的支持^[5-6]。

IABP 通过以下途径使心肌供血得以改善:①反搏压升高,使舒张期冠脉压升高,心肌微血管压升高。②左心室收缩时气囊快速去充盈,减轻左心室后负荷及降低心肌的张力,并增加心脏每搏量,提高射血分数。③促使缺血区侧支循环开放,升高心内膜下毛细血管活性。目前国内尚无针对感染性休克患者使用 IABP 进行辅助治疗的文献报告。鉴于 IABP 的血流动力学效应特点,本研究中针对感染性休克患者予以 IABP 支持治疗。结果显示:IABP 联合血管活性药物治疗感染性休克能明显改善患者的血压,增加尿量,提高 CI,这与早期动物实验结果^[7]有所不同。分析其原因,考虑本研究中入选患者治疗期间并不处于药物麻醉镇静状态,因而增加了心肌氧耗,而联合 IABP 治疗可能对冠脉微循环有益;其次猪与人的心血管结构仍存在差异。同时,危重疾病的治疗越来越注重血管活性药物对微循环的影响以及心肌的损害,应注意去甲肾上腺素等血管收缩药物不是剂量越大越好,表面上的血压恢复正常可能正是牺牲了微循环的一种舍本逐末的做法^[8]。本研究发现,药物联合 IABP 治疗组患者多巴胺药物剂量、休克恢复时间及 28 d 病死率均有所下降,这一结果与近期动物实验结果^[9]相符。故认为,存在严重感染性休克的低 CI 患者,IABP 能延长其生存时间和减少去甲肾上腺素剂量。休克早期心排血量代偿性增加,感染致心功能抑制往往被掩盖,易被临床忽略。

感染性休克时虽然冠脉的血流量并不减少,但流经心肌的动静脉血氧含量差明显减少,表明心肌摄氧能力下降,存在氧供需失衡。同时,大量炎症介质影响心肌细胞的代谢和血管反应性,直接或间接抑制心肌收缩力。故在休克后期,心脏抑制逐渐明显,心排血量可能降至正常水平以下,导致顽固性低血压,进一步引起多器官功能障碍综合征(MODS),最后可导致患者死亡。对于感染性休克患者,及时予以综合性辅助支持治疗,尤其是血液循环支持治疗措施 IABP,对感染性休克患者能显著改善血流动力学指标,增加冠脉及全身组织灌注;减轻心脏后负荷及左心室壁张力,提高 CI,对降低血管活性药物使用剂量、改善感染性休克的预后尤为关键,可推荐作为感染性休克患者药物治疗不佳的备选治疗方法。

我们的体会是,一旦感染性休克出现低心排低阻力时,在血管活性药物足量使用的基础上应尽早使用 IABP,只要掌握好球囊型号选择、安放位置,调

整好球囊充放气和放气时间及撤机前反搏频率,尤其是正确及时调整球囊充放气和放气时间,对明显改善感染性休克患者血流动力学指标和预后、减少病死率有着重要的临床价值。

总之,感染性休克并发低心排低阻力患者的预后极差,但是通过积极正确联合治疗,可为进一步诊治赢得宝贵时间,提高其抢救成功率。因而尽早使用 IABP 联合血管活性药物可有较好的临床疗效,值得在今后的一线工作中予以推广。

参考文献

- [1] Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med, 2008, 36:296-327.
- [2] Wolf J. 501 (k) summary of safety and effectiveness for datascope intra-aortic balloon catheter systems [EB/OL]. [2008-08-20].
- [3] Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, et al. Hemodynamic support in fluid-refractory pediatric septic shock. Pediatrics, 1998, 102:e19.
- [4] Pribble CG, Shaddy RE. Intra-aortic balloon counterpulsation in newborn lambs infected with group B streptococcus. ASAIO Trans, 1991, 37:33-37.
- [5] 敖勇琴, 许行. 主动脉球囊反搏术抢救成功高龄急性心肌梗死并心源性休克心搏骤停 4 min 1 例. 中国危重病急救医学, 2004, 16:666.
- [6] 张星宇, 吕利雄, 徐欣晖. 无创正压通气联合主动脉内球囊反搏术成功救治重症心肌炎并发心源性休克 1 例. 中国危重病急救医学, 2007, 19:116.
- [7] Engoren M, Habib RH. Effects of intra-aortic balloon augmentation in a porcine model of endotoxemic shock. Resuscitation, 2004, 60:319-326.
- [8] Solomon SB, Minneci PC, Deans KJ, et al. Effects of intra-aortic balloon counterpulsation in a model of septic shock. Crit Care Med, 2009, 37:7-18.
- [9] Dubin A, Pozo MO, Casabella CA, et al. Increasing arterial blood pressure with norepinephrine dose not improve microcirculatory blood flow: a prospective study. Crit Care, 2009, 13:R92.

(收稿日期:2011-10-17) (本文编辑:李银平)

• 广告目次 •

- ①深圳迈瑞:ICU 整体解决方案 (封二)
- ②天津红日药业:血必净注射液 (插页)
- ③珠海健帆:血液灌流器 (插页)
- ④德尔格:Smart Care™ 智能化自动脱机系统 (插页)
- ⑤广东天普药业:天普洛安 (插页)
- ⑥南京巨功药业有限公司 (插页)
- ⑦赛诺菲安万特(北京)制药:注射用替考拉宁 (插页)
- ⑧罗氏诊断产品(上海)有限公司:血气分析仪 (插页)
- ⑨天津生化制药:琥珀氢可 (插页)
- ⑩恩华药业:力月西 (插页)
- ⑪烟台万利:便携式智能心脏复苏机 (插页)
- ⑫廊坊爱尔:炭肾 (插页)
- ⑬江苏新晨医药有限公司 (封四)