

降钙素原浓度监测在心脏停搏后综合征患者 早期救治中的价值和意义

林幼萍¹ 陈恻¹ 陈玉兰¹ 赖江明¹ 苏磊² 江东新¹

(1. 东莞市第五人民医院 暨南大学医学院附属东莞医院重症医学科, 广东 东莞 523900; 2. 广州军区广州总医院重症医学科, 解放军热区创伤救治与组织修复重点实验室, 广东 广州 515000)

【摘要】目的 观察心脏停搏后综合征(PCAS)患者早期降钙素原(PCT)浓度的动态变化,探讨PCT水平对PCAS患者救治的临床价值和意义。**方法** 回顾性分析东莞市第五人民医院重症医学科2012年1月至2014年12月收治的73例PCAS患者的临床资料,以心肺复苏(CPR)后当天的PCT水平分为类脓毒症组(PCT \geq 10 μ g/L, 46例)和非类脓毒症组(PCT $<$ 10 μ g/L, 27例),比较两组入院7d感染发生率。以入院7d内是否并发感染分为感染组(17例)和非感染组(56例),比较两组入院当天的PCT水平。以28d预后分为存活组(50例)和死亡组(23例),比较两者间PCT的变化,并对所有患者进行急性生理学及慢性健康状况评分系统II(APACHE II)评分,分析PCT与APACHE II评分的相关性。**结果** 入院当天类脓毒症组感染发生率与非类脓毒症组差异无统计学意义[23.9%(11/46)比22.2%(6/27), $P>0.05$];感染组与非感染组PCT水平差异无统计学意义[μ g/L: 16.80(7.85, 38.80)比9.30(1.48, 31.15), $P>0.05$];死亡组PCT明显高于存活组[μ g/L: 33.20(32.00, 46.00)比5.12(0.50, 16.35), $P<0.01$],死亡组和存活组随时间延长开始升高,并于入院1d时达峰值[58.30(47.26, 76.40)和8.75(1.22, 30.87)],然后缓慢下降,但死亡组较存活组下降缓慢,5d起降到正常水平,6d时死亡组PCT仍明显高于存活组[1.20(1.02, 6.40)比0.46(0.05, 1.20), $P<0.01$]。Pearson相关分析显示:PCT与APACHE II评分呈正相关性($r=0.447$, $P<0.01$)。**结论** 早期动态监测PCT水平对指导判断PCAS患者的病情严重程度及预后有一定的作用,但PCAS患者早期PCT浓度升高与感染相关性差,不能单纯根据PCT来判断PCAS患者早期发生感染。

【关键词】 心搏骤停; 心脏停搏后综合征; 降钙素原; 感染; 预后

The clinical significance of monitoring procalcitonin concentration in early treatment for patients with post-cardiac arrest syndrome Lin Youping*, Chen Yi, Chen Yulan, Lai Jiangming, Su Lei, Jiang Dongxin.

*Department of Critical Care Medicine, the Fifth People's Hospital of Dongguan, Dongguan Hospital Affiliated to Medical College of Jinan University, Dongguan 523900, Guangdong, China

Corresponding authors: Jiang Dongxin, Email: yopia@qq.com

【Abstract】Objective To investigate the early monitoring dynamic changes of procalcitonin (PCT) level in patients with post-cardiac arrest syndrome (PCAS) and to approach the clinical value and significance of the monitoring in saving such patients. **Methods** A retrospective study on clinical historical data of 73 patients with PCAS admitted to the Department of Critical Care Medicine, of the Fifth People's Hospital of Dongguan, Dongguan Hospital Affiliated to Medical College of Jinan University from January 2012 to December 2014 were investigated. The patients were divided into a sepsis-like group (PCT \geq 10 μ g/L, 46 cases) and a non-sepsis-like group (PCT $<$ 10 μ g/L, 27 cases) according to the PCT on the day after the cardio-pulmonary resuscitation (CPR) carried out; the incidence of infection within 7 days after admission and situation of using drugs for anti-infection were compared between the two groups. They were divided into an infective group (17 cases) and a non-infective group (56 cases) according to whether the patient was complicated by infection or not within 7 days after admission, and the PCT levels on the day of admission in the two group were compared. The patients were divided into survivor (50 cases) and non-survivor (23 cases) groups according to the prognosis within 28 days, the changes of PCT level in two groups were compared, the acute physiology and chronic health evaluation II (APACHE II) score was evaluated for all the patients, and the correlation between PCT and APACHE II score was analyzed. **Results** The incidence of infection between the sepsis-like group and the non-sepsis-like group was of no statistical significant difference [23.9% (11/46) vs. 22.2% (6/27), $P > 0.05$]. The difference between PCT levels on the day of admission in the infective group and non-infective group was of no statistical significance [μ g/L: 16.80 (7.85, 38.80) vs. 9.30 (1.48, 31.15), $P > 0.05$]; in non-survivor group, the PCT level was obviously higher than that in survivor group [μ g/L: 33.20 (32.00, 46.00) vs. 5.12 (0.50, 16.35), $P > 0.01$], in the non-survivor and survivor groups, the PCT level began to increase with the extension of time and it reached a peak value on the 1st day after admission [μ g/L: 58.30 (47.26, 76.40) vs. 8.75 (1.22, 30.87)], then decreased slowly, but the PCT level

in non-survivor group was decreased more slowly than that in survivor group, beginning from the 5th day, it decreased to normal level, on the 6th day the PCT level in non-survivor group was still higher than that in survivor group [$\mu\text{g/L}$: 1.20 (1.02, 6.40) vs. 0.465 (0.05, 1.20), $P < 0.05$]. Pearson correlation analysis showed: PCT and APACHE II score was positively correlated ($r = 0.447$, $P < 0.01$). **Conclusions** Early dynamic monitoring PCT concentration has certain effect on guidance and estimation of the disease severity and prognosis in patients with PCAS, but the elevation of PCT level at early stage in such patients was poorly associated with the incidence of infection, and simply based on the level of PCT to judge whether the early infection occurring or not in PCAS patients is not reliable.

【Key words】 Cardiac arrest; Post-cardiac arrest syndrome; Procalcitonin; Infection; Prognosis

心脏停搏后综合征(PCAS)是指因各种原因出现心搏骤停(CA)并经心肺复苏(CPR)抢救成功,机体自主循环恢复(ROSC)后各系统和器官因缺血/再灌注(IR)所发生的一系列病理生理变化过程。PCAS病理损伤机制复杂,目前认为IR损伤和全身炎症反应综合征(SIRS)可能是最为重要的致病因素,可诱发心肌功能障碍、凝血功能障碍、肾上腺皮质功能不全和急性呼吸窘迫综合征(ARDS)等多个器官功能异常或衰竭^[1-2]。随着对CPR后相关研究的展开,多数人认为PCAS是心搏呼吸停止患者救治过程中的重要阶段,与预后结局密切相关^[3-4],但由于其发病机制尚不明确,目前的救治成功率低、致残率高^[4-5]。如果能有一种可反映PCAS患者病情并提示预后的生物标志物则具有重要的临床价值和意义。鉴于SIRS在PCAS发生发展过程中的重要地位,因此我们认为既往在脓毒症治疗中广泛使用的降钙素原(PCT)可能对PCAS患者早期救治具有提示病情和预后、判断是否合并感染的作用,但国内尚缺乏相关研究报道。因此,本研究回顾性分析在PCAS早期救治过程PCT的变化,探讨PCT在PCAS患者早期治疗中的临床价值及指导意义,现将结果报告如下。

1 资料与方法

1.1 病例纳入和排除标准:采用回顾性研究方法,选择2012年1月至2014年12月本院重症医学科收治的73例患者,均为突发CA,年龄 >16 岁,经CPR后恢复自主循环。排除疾病终末期心搏、呼吸骤停及放弃积极抢救者。

1.2 伦理学:本研究符合医学伦理学标准,并经医院伦理委员会批准,治疗取得患者家属知情同意。

1.3 一般资料:73例患者中男性52例,女性21例;年龄19~88岁,平均57岁。引起CA的原因:心源性23例,肺源性13例,中枢性13例,过敏性休克6例,药物或农药中毒5例,内环境紊乱5例,不明原因8例。所有患者明确CA诊断后,均按照2010年《国际心肺复苏指南》^[6]进行抢救及治疗。

1.4 研究分组:根据患者入院后PCT峰值是否 $>$

10 $\mu\text{g/L}$ 分为类脓毒症组($\text{PCT} \geq 10 \mu\text{g/L}$, 46例)和非类脓毒症组($\text{PCT} < 10 \mu\text{g/L}$, 27例)。根据患者1周内是否存在感染分为感染组(17例)与非感染组(56例)。以28d死亡为结局将患者分死亡组(23例)和存活组(50例)。

1.5 检测指标:统计患者入院后当日(0)、1、2、3、4、5、6d急性生理学与慢性健康状况评分系统II(APACHE II)评分。记录死亡组和存活组、感染组和非感染组患者的PCT水平,并观察感染组与非感染组抗感染药物的使用情况。采用Pearson相关分析法分析PCT水平与APACHE II评分的相关性。

1.6 感染诊断:连续1周观察每日血常规、胸片、腹部B超、血培养、痰培养和尿培养结果,综合分析判断是否并发感染,其诊断标准符合2001年国家卫生部颁布的医院感染诊断标准(试行)^[7]。

1.7 统计学方法:使采用SPSS 13.0统计软件进行数据处理,对所检测数值进行正态分布检验,符合正态分布或近似正态分布的计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,非正态分布的计量资料以中位数(四分位数) $[M(Q_L, Q_U)]$ 表示,同组间两两比较采用Friedman检验,两组间计量资料比较采用Kolmogorov-Smirnov检验。两组间计数资料比较采用 χ^2 检验及Fisher确切概率法。采用Pearson分析法分析PCT与APACHE II评分的相关性。双侧 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 类脓毒症组与非类脓毒症组感染发生率及抗菌药物使用情况比较(表1):类脓毒症组感染发生率高于非类脓毒症组,但差异无统计学意义($P > 0.05$);两组患者抗感染药物种类差异无统计学意义($P > 0.05$)。

2.2 死亡组与存活组PCT水平的变化比较(表2):死亡组入院后0、1、2、3、4、5、6d PCT水平均高于存活组,差异均有统计学意义(均 $P < 0.01$);入院后死亡组和存活组PCT水平均逐渐上升,入院1d时达峰值,5d后逐渐下降至正常水平,死亡组下降较存活组缓慢。

表 1 类脓毒症组与非类脓毒症患者感染发生率和抗感染药物使用情况的比较

组别	例数 (例)	感染率 [% (例)]	非感染率 [% (例)]	抗感染药物种类 (例次)					
				碳青霉烯类	糖肽类	头孢菌素类	合成青霉素类	氟喹诺酮类	氨基糖苷类
类脓毒症组	46	23.9 (11)	76.1 (35)	3	1	20	23	2	1
非类脓毒症组	27	22.2 (6)	77.8 (21)	1	0	14	17	1	0
χ^2 值		0.027		2.849					
P 值		0.869		0.831					

表 2 死亡组和存活组不同时间点 PCT 水平比较 [M(Q_L, Q_U)]

组别	例数 (例)	PCT (μg/L)						
		入院当日 (0 d)	入院 1 d	入院 2 d	入院 3 d	入院 4 d	入院 5 d	入院 6 d
死亡组	23	33.20 (32.00, 46.00)	58.30 (47.26, 76.40) ^b	46.80 (42.10, 62.40) ^c	21.50 (16.00, 42.00) ^d	16.30 (5.60, 26.30) ^d	5.80 (3.02, 19.34) ^d	1.20 (1.02, 6.40) ^d
存活组	50	5.12 (0.50, 16.35) ^a	8.75 (1.22, 30.87) ^{ab}	6.40 (0.86, 18.40) ^{ac}	3.30 (0.53, 11.20) ^{ad}	2.07 (0.29, 5.54) ^{ad}	1.10 (0.12, 2.45) ^{ad}	0.46 (0.05, 1.20) ^{ad}

注:与死亡组比较,^a $P < 0.01$;与入院当日比较,^b $P < 0.01$;与入院 1 d 比较,^c $P < 0.01$;与入院 2 d 比较,^d $P < 0.01$

2.3 患者入院当日 PCT 水平与 APACHE II 评分的相关性分析 (图 1):经 Pearson 相关分析显示,患者 PCT 水平与 APACHE II 评分呈正相关 ($r=0.447$, $P < 0.010$),两者呈正性直线相关性,其拟合线性回归 $r^2=0.195$ ($P < 0.01$)。

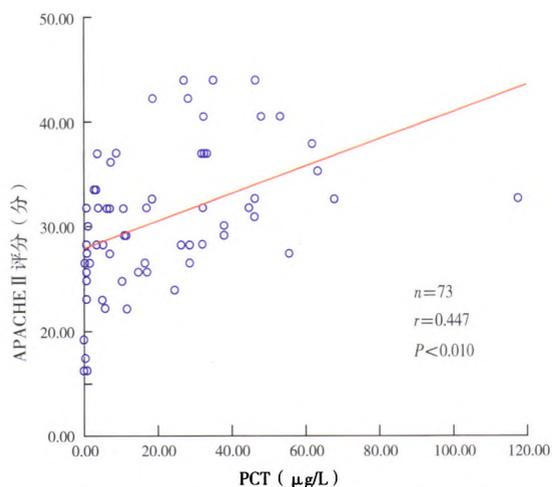


图 1 患者入院当日 PCT 与 APACHE II 评分的相关性分析

2.4 感染组与非感染组首日 PCT 水平比较 (表 3):感染组 PCT 水平与非感染组比较差异无统计学意义 ($t=1.104$, $P=0.175$)。

表 3 感染组与非感染组首日 PCT 水平比较

组别	例数 (例)	PCT [μg/L, M(Q _L , Q _U)]	t 值	P 值
感染组	17	16.80 (7.85, 38.80)	1.104	0.175
非感染组	56	9.30 (1.48, 31.15)		

3 讨论

CA 可导致全身各器官组织较长时间处于完全性缺血和缺氧状态,即使 ROSC,但氧自由基和细胞内钙超载可序贯诱发 I/R 损伤,从而造成内皮细胞和功能细胞的异常,同时伴随着多种细胞因子、炎症介质和氧化应激产物的失控性释放,启动炎症级联反应、SIRS 甚至 MODS,造成一系列复杂且广泛的病理生理状态,统称为 PCAS^[1,4]。造成这一系列病理生理改变的机制主要包括:心脏停搏后的脑损伤和心肌功能损伤,全身性 I/R 损伤,导致或促发 CA 和尚未消除的各种原有病因对相应器官的持续性进行性损伤等^[1,4-5]。Adrie 等^[8]研究表明,在 PCAS 患者体内可检测到高水平的细胞因子及炎症介质,其改变类似脓毒症,被称为类脓毒症综合征。PCAS 往往因 SIRS、免疫抑制、中枢性高热、亚低温治疗和众多留置管路等因素的影响,极易并发各类院内获得性感染,严重影响 PCAS 患者的治疗效果和结局。因此,在 PCAS 的临床救治中,如果有一种相对特异性高、敏感性强的感染学标志物,对于判断病情严重程度、是否合并感染及预判预后将具有重要意义。

PCT 属细胞毒素相关蛋白 A (CAPA) 蛋白家族,是降钙素的前体肽,生理状态下, PCT 主要局限于甲状腺和肺的神经-内分泌细胞表达并裂解成降钙素,因此,健康人的血浆 PCT 水平非常低,几乎检测不到^[9]。但在细菌感染情况下,机体中几乎所有实质细胞均可产生 PCT,而且 PCT 增高的程度与感染的严重程度相关。目前 PCT 被认为是细菌感染性疾病的相对特异性指标,而且 PCT 在感染早期即可检测出来,且稳定性较好,是早期诊断细菌感染的指

标之一^[10]。近年来, PCT 在细菌感染及脓毒症疾病中的价值得到众多学者的肯定, 在 2008 年拯救重症脓毒症及脓毒症休克指南中, PCT 被列为诊断脓毒症的标准之一^[11-12]。黄伟平等^[13]发现, SIRS 患者血清 PCT 水平有助于早期鉴别脓毒症与非脓毒症。孙萍等^[14]发现, 血清 PCT 对脓症患者具有良好的敏感性和特异性, 可以作为脓毒症早期诊断及后续治疗的有效指标; 陈炜^[15]等发现, PCT 对细菌性血流感染所致脓症患者具有早期诊断价值。相关结论与国外学者的研究结果^[16-17]类似。

PCT 在感染性疾病预测中占重要的地位, 成为判断病情严重程度、指导抗菌药物运用及评价抗菌药物是否有效的重要手段^[18-23]。2012 年国内 PCT 急诊应用专家共识也将 PCT 定位为急诊判断患者是否存在感染的早期敏感指标, 尤其是 PCT $\geq 10 \mu\text{g/L}$ 时意义更大^[24]。也有研究报道, 将 PCT 加入到脓毒症的临床诊断标准后, 其诊断准确率从 77% 提高到 94%, PCT $\geq 10 \mu\text{g/L}$ 被认为发生脓毒症或脓毒性休克的可能性超过 $>90\%$ ^[24-25]。但也有相关研究及荟萃分析指出, PCT 虽然在早期细菌性感染中起着重要的作用, 但作为一种间接感染指标, 诊断可靠性不可能达到 100%, PCT 判断脓毒症时应谨慎结合患者的临床情况^[26-27]。奚晶晶等^[18]研究发现, PCT 可反映脓毒症病情严重程度, 当病情好转时其水平随之下降。刘宝华等^[20]发现, 动态监测 PCT 可有效缩短重症加强治疗病房 (ICU) 脓症患者抗菌药物的使用时间, 且患者预后无显著性差异。但近年来也发现, 在一些不伴感染的情况下, 如严重创伤、中暑、外科手术、肝硬化、心源性休克等, PCT 也可能有不同程度的上升, 但一般不会超过 $10 \mu\text{g/L}$ ^[28-29]。

在 PCAS 的研究中也出现了类似的争议。Oppert 等^[30]研究发现, PCAS 患者早期 PCT 升高, 提示可能存在呼吸机相关性肺炎 (VAP)。而 Engel 等^[31]在 100 例 PCAS 患者的早期监测中发现, 早期感染组跟非感染组两组 PCT 差异无统计学意义。同样, Mongardon 等^[32]研究发现, PCT 作为感染指标在 PCAS 患者中其敏感性及其特异性并不高, 不能作为早期感染的有效指标。

本研究结果显示, 无论死亡组或存活组, 其 PCT 水平均在入院 1 d 达高峰, 随后开始下降, 并在 6 d 左右下降到接近基本正常水平, 但死亡组的 PCT 整体水平高于存活组, 而且下降程度较存活组缓慢。可以推论 PCAS 早期 PCT 水平无明显下降或下降缓慢者, 28 d 的死亡风险明显增加。另外, PCT 与

APACHE II 评分具有良好的正相关性, 提示 PCAS 患者早期 PCT 水平越高, 提示其病情严重程度越重。这与 Hottenrott 等^[33]的研究结果相符合。王胜云等^[19]也发现, PCT 与 APACHE II、序贯器官衰竭评分 (SOFA) 具有良好的相关性, 能更好地反映脓毒症患者的病情严重程度及预后。因此, 在 PCAS 患者早期进行 PCT 监测可较准确反映病情的严重程度并对预后具有一定预测意义。

本研究还发现, 在 PCAS 早期 PCT 可明显升高, 甚至达到 $\geq 10 \mu\text{g/L}$ 脓毒症诊断标准, 但类脓毒症组和非脓毒症组感染发生率差异无统计学意义。同时, 为排除抗感染药物使用强度不同对研究结果的影响, 本研究针对两组患者的抗感染药物使用情况也进行比较, 结果显示差异无统计学意义, 可排除因抗感染力度不同导致院内感染发生率的不同。另外, 本研究严格按照感染相关定义, 比较感染组和非感染组入院当日 PCT 水平, 结果发现两组间 PCT 水平差异无统计学意义。所以, 本研究结果表明 PCAS 患者早期 PCT 水平升高并不能作为提示感染的可靠指标, 这主要与 PCAS 为非感染性类脓毒症反应、PCT 是急性期蛋白等原因有关, 因此也不能依据 PCT 水平制定抗菌药物治疗方案, 这与部分学者的研究结果^[31-32, 34]相似。

综上, PCAS 患者早期血清 PCT 浓度可反映病情的危重程度及预后, 但不能单凭 PCT 的升高判断是否并发感染, 而需综合临床相关资料进行详细评估。由于 PCAS 患者存在 I/R 及非感染性类脓毒症反应, 严重干扰了 PCT 作为感染学特异指标的准确性, 需进一步研究对这种现象进行阐释^[35]。当然, 本研究入组病例数有限, 且为单中心、回顾性研究, 同时仅观察了 PCAS 患者入院 6 d 内 PCT 的变化, 这些都在一定程度上影响了研究结论在临床中的推广和运用, 关于 PCT 在 PCAS 患者临床救治中的价值和意义仍需更大规模及更深入的研究。

参考文献

- [1] Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication: a scientific statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke (Part II) [J]. *Int Emerg Nurs*, 2010, 18(1): 8-28.
- [2] Negovsky VA. Postresuscitation disease [J]. *Crit Care Med*, 1988, 16(10): 942-946.
- [3] Mongardon N, Dumas F, Ricome S, et al. Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome [J].

- Ann Intensive Care, 2011, 1(1): 45.
- [4] Mongardon N, Bouglé A, Geri G, et al. Pathophysiology and management of post-cardiac arrest syndrome [J]. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2013, 32(11): 779-786.
- [5] Binks A, Nolan JP. Post-cardiac arrest syndrome [J]. *Minerva Anesthesiol*, 2010, 76(5): 362-368.
- [6] Berg RA, Hemphill R, Abella BS, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [J]. *Circulation*, 2010, 122(18 Suppl 3): S685-705.
- [7] 中华人民共和国卫生部. 医院感染诊断标准(试行)[J]. *中华医学杂志*, 2001, 81(5): 314-320.
- [8] Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome [J]. *Circulation*, 2002, 106(5): 562-568.
- [9] Matwiyoff GN, Prahl JD, Miller RJ, et al. Immune regulation of procalcitonin: a biomarker and mediator of infection [J]. *Inflamm Res*, 2012, 61(5): 401-409.
- [10] Maruna P, Nedelniková K, Gürlich R. Physiology and genetics of procalcitonin [J]. *Physiol Res*, 2000, 49(Suppl 1): S57-61.
- [11] Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 [J]. *Intensive Care Med*, 2008, 34(1): 17-60.
- [12] 中华医学会重症医学分会. 中国严重脓毒症/脓毒性休克治疗指南(2014)[J]. *中华危重病急救医学*, 2015, 27(6): 401-426.
- [13] 黄伟平, 江稳强, 胡北, 等. 降钙素原对全身炎症反应综合征患者病情预后的判断价值[J]. *中华危重病急救医学*, 2012, 24(5): 294-297.
- [14] 孙萍, 王东强, 刘伟, 等. 脓毒症患者白细胞计数及血清降钙素原和 C-反应蛋白的动态变化[J]. *中华危重病急救医学*, 2014, 26(7): 516-518.
- [15] 陈炜, 赵磊, 牛素平, 等. 不同炎症因子对细菌性血流感染所致脓毒症患者早期诊断价值[J]. *中华危重病急救医学*, 2014, 26(3): 165-170.
- [16] Tang BM, Eslick GD, Craig JC, et al. Accuracy of procalcitonin for sepsis diagnosis in critically ill patients: systematic review and meta-analysis [J]. *Lancet Infect Dis*, 2007, 7(3): 210-217.
- [17] Jones AE, Fiechtl JF, Brown MD, et al. Procalcitonin test in the diagnosis of bacteremia: a meta-analysis [J]. *Ann Emerg Med*, 2007, 50(1): 34-41.
- [18] 奚晶晶, 王红, 杨钧. 降钙素原在脓毒症患者中的动态变化及中药干预的影响[J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2007, 14(6): 327-329.
- [19] 王胜云, 陈德昌. 降钙素原和 C-反应蛋白与脓毒症患者病情严重程度评分的相关性研究及其对预后的评估价值[J]. *中华危重病急救医学*, 2015, 27(2): 97-101.
- [20] 刘宝华, 李海峰, 雷宇, 等. 动态监测降钙素原对 ICU 脓毒症患者抗菌药物使用的临床意义[J]. *中华危重病急救医学*, 2013, 25(11): 690-693.
- [21] Prkno A, Wacker C, Brunkhorst FM, et al. Procalcitonin-guided therapy in intensive care unit patients with severe sepsis and septic shock—a systematic review and meta-analysis [J]. *Crit Care*, 2013, 17(6): R291.
- [22] Heyland DK, Johnson AP, Reynolds SC, et al. Procalcitonin for reduced antibiotic exposure in the critical care setting: a systematic review and an economic evaluation [J]. *Crit Care Med*, 2011, 39(7): 1792-1799.
- [23] Arora S, Singh P, Singh PM, et al. Procalcitonin Levels in Survivors and Nonsurvivors of Sepsis: Systematic Review and Meta-Analysis [J]. *Shock*, 2015, 43(3): 212-221.
- [24] 降钙素原急诊临床应用专家共识组. 降钙素原(PCT)急诊临床应用的专家共识[J]. *中华急诊医学杂志*, 2012, 21(9): 944-951.
- [25] Harbarth S, Holeckova K, Froidevaux C, et al. Diagnostic value of procalcitonin, interleukin-6, and interleukin-8 in critically ill patients admitted with suspected sepsis [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, 164(3): 396-402.
- [26] Christ-Crain M, Müller B. Procalcitonin in bacterial infections: hype, hope, more or less? [J]. *Swiss Med Wkly*, 2005, 135(31-32): 451-460.
- [27] Becker KL, Snider R, Nysten ES. Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection, and sepsis: clinical utility and limitations [J]. *Crit Care Med*, 2008, 36(3): 941-952.
- [28] Maier M, Wutzler S, Lehnert M, et al. Serum procalcitonin levels in patients with multiple injuries including visceral trauma [J]. *J Trauma*, 2009, 66(1): 243-249.
- [29] Franke A, Lante W, Kupser S, et al. Procalcitonin levels after different types of conventional thoracic surgery [J]. *Thorac Cardiovasc Surg*, 2008, 56(1): 46-50.
- [30] Oppert M, Reinicke A, Müller C, et al. Elevations in procalcitonin but not C-reactive protein are associated with pneumonia after cardiopulmonary resuscitation [J]. *Resuscitation*, 2002, 53(2): 167-170.
- [31] Engel H, Ben Hamouda N, Portmann K, et al. Serum procalcitonin as a marker of post-cardiac arrest syndrome and long-term neurological recovery, but not of early-onset infections, in comatose post-anoxic patients treated with therapeutic hypothermia [J]. *Resuscitation*, 2013, 84(6): 776-781.
- [32] Mongardon N, Lemiale V, Perbet S, et al. Value of procalcitonin for diagnosis of early onset pneumonia in hypothermia-treated cardiac arrest patients [J]. *Intensive Care Med*, 2010, 36(1): 92-99.
- [33] Hottenrott S, Schummer W. Value of procalcitonin as an outcome-parameter after cardiac arrest [J]. *Resuscitation*, 2013, 84(1): e25-26.
- [34] Annborn M, Dankiewicz J, Erlinge D, et al. Procalcitonin after cardiac arrest—an indicator of severity of illness, ischemia-reperfusion injury and outcome [J]. *Resuscitation*, 2013, 84(6): 782-787.
- [35] Varon J, Polderman K. Procalcitonin for prognostication after cardiac arrest: another piece of the puzzle? [J]. *Resuscitation*, 2013, 84(6): 718-719.

(收稿日期: 2015-07-10)

(本文编辑: 邸美仙 李银平)

欢迎订阅《中华危重病急救医学》杂志 CN 12-1430/R

2013 年《中国危重病急救医学》杂志更名为《中华危重病急救医学》杂志

中文核心期刊 中国科技论文统计源期刊 中华医学会主办

全国各地邮局订阅, 邮发代号: 6-58 定价: 每期 22 元 全年 264 元

2016 年以前的刊物可在本刊社邮购部购买, 电话: 022-23197150