

# 低血容量休克复苏指南(2007)

中华医学会重症医学分会

**Guidelines for resuscitation of hypovolemic shock (2007)** Society of Critical Care Medicine, Chinese Medical Association

**Corresponding authors:** LIU Da-wei (Department of Critical Care Medicine, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Medical Science Academy, Beijing 100730, China. Email: dwliu@medmail.com.cn or dwliu@pumch.cn) and GUAN Xiang-dong (Surgical Intensive Care Unit, The First Affiliated Hospital, Sun-Yat Sen University, Guangzhou 510080, Guangdong, China. Email: carlg@163.net)

**【Abstract】** Hypovolemic shock is a pathophysiologic condition produced by rapid and significant loss of intravascular volume, leading sequentially to hemodynamic instability, decreases in oxygen delivery, decreased tissue perfusion, cellular hypoxia, cellular and organ damage, multiple organ dysfunction syndrome (MODS) and may end in death. Early recognition of hypovolemic shock and prompt systematic intervention will help avoid poor outcomes. The guideline is aimed to review the clinical aspects of hypovolemic shock (including definition, pathophysiology, monitoring, diagnosis, therapy, endpoints of resuscitation, et al.) and provide recommendations according to evidence.

## 1 概述

低血容量休克是指各种原因引起的循环容量丢失而导致有效循环血量与心排血量(CO)减少、组织灌注不足、细胞代谢紊乱和功能受损的病理生理过程。近 30 年来,低血容量休克的治疗已取得较大进展,然而,其临床病死率仍然较高。低血容量休克的主要死因是组织低灌注以及大出血、感染和再灌注损伤等原因导致的多器官功能障碍综合征(MODS)。目前,低血容量休克缺乏较全面的流行病学资料。创伤失血是低血容量休克最常见的原因,据国外资料统计,创伤导致的失血性休克死亡者占创伤总死亡例数的 10%~40%。

低血容量休克的主要病理生理改变是有效循环血容量急剧减少,导致组织低灌注、无氧代谢增加、乳酸性酸中毒、再灌注损伤以及内毒素移位,最终导致 MODS。低血容量休克的最终结局自始至终与组织灌注相关,因此,提高其救治成功率的关键在于尽早去除休克病因,同时尽快恢复有效的组织灌注,以改善组织细胞的氧供,重建氧供需平衡和恢复正常的细胞功能。本指南旨在根据低血容量休克的最新循证医学进展,推荐临床诊断、监测以及治疗的共识性意见,以利于低血容量休克的临床规范化管理。

指南中的推荐意见依据 2001 年国际感染论坛(ISF)提出的 Delphi 分级标准(表 1)。指南涉及的文献按照研究方法和结果分成 5 个层次,推荐意见的推荐级别按照 Delphi 分级分为 A~E 级,其中 A 级为最高。

**推荐意见 1:**应重视临床低血容量休克及其危害。(E 级)

## 2 病因与早期诊断

低血容量休克的循环容量丢失包括显性丢失和非显性

丢失。显性丢失是指循环容量丢失至体外,失血是典型的显性丢失,如创伤、外科大手术的失血、消化道溃疡、食道静脉曲张破裂及产后大出血等疾病引起的急性大失血等。显性丢失也可以由呕吐、腹泻、脱水、利尿等原因所致。非显性丢失是指循环容量丢失到循环系统之外,主要为循环容量的血管外渗出或循环容量进入体腔内以及其他方式的不显性体外丢失。

低血容量休克的早期诊断对预后至关重要。传统的诊断方法主要依据病史、症状、体征,包括意识状态改变、皮肤湿冷、收缩压下降( $< 90 \text{ mm Hg}$  ( $1 \text{ mm Hg} = 0.133 \text{ kPa}$ )或较基础血压下降  $40 \text{ mm Hg}$ ),或脉压差减少( $< 20 \text{ mm Hg}$ )、尿量  $< 0.5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 、心率  $> 100 \text{ 次/min}$ 、中心静脉压(CVP)  $< 5 \text{ mm Hg}$ 或肺动脉楔压(PAWP)  $< 8 \text{ mm Hg}$  等指标。然而,近年来,人们已经充分认识到传统诊断标准的局限性。人们发现氧代谢与组织灌注指标对低血容量休克早期诊断有更重要的参考价值。有研究证实血乳酸和碱缺失在低血容量休克的监测和预后判断中具有重要意义;此外,也指出了在休克复苏中每搏量(SV)、CO、氧输送( $\text{DO}_2$ )、氧消耗( $\text{VO}_2$ )、胃黏膜二氧化碳分压( $\text{PgCO}_2$ )、混合静脉血氧饱和度( $\text{S}_v\text{O}_2$ )等指标也具有一定程度的临床意义,但尚需要进一步用循证医学的证据支持。

低血容量休克的发生与否及其程度,取决于机体血容量丢失的量和速度。以失血性休克为例估计血容量的丢失(表 2);成人的平均估计血容量占体重的 7%(或  $70 \text{ ml/kg}$ ),一个  $70 \text{ kg}$  体重的人约有  $5 \text{ L}$  的血液;血容量随着年龄和生理状况而改变,以占体重的百分比为参考指数时,高龄者的

表 1 推荐级别与研究文献的 Delphi 分级

推荐级别	研究文献的分级
A 至少有 2 项 I 级研究结果支持	I 大样本、随机研究、结论确定,假阳性或假阴性错误的风险较低
B 仅有 1 项 I 级研究结果支持	II 小样本、随机研究、结论不确定,假阳性和/或假阴性错误的风险较低
C 仅有 II 级研究结果支持	III 非随机,同期对照研究
D 至少有 1 项 III 级研究结果支持	IV 非随机,历史对照研究和专家意见
E 仅有 IV 级或 V 级研究结果支持	V 系列病例报道,非对照研究和专家意见

通讯作者:刘大为,北京 100730,中国医学科学院,中国协和医科大学,北京协和医院,Email: dwliu@medmail.com.cn 或 dwliu@pumch.cn;管向东,广东广州 510080,中山大学附属第一医院,外科重症监护中心,Email: carlg@163.net

血容量较少(占体重的 6%左右);儿童的血容量占体重的 8%~9%,新生儿估计血容量占体重的 9%~10%。可根据失血量等指标将失血分成 4 级。大量失血可以定义为 24 h 内失血量超过患者的估计血容量或 3 h 内失血量超过估计血容量的一半。

表 2 失血量的分级(以体重 70 kg 为例)

分级	失血量 (ml)	失血量占血容量比例 (%)	心率 (次/min)	血压	呼吸频率 (次/min)	尿量 (ml/h)	神经系统症状
I 级	< 750	<15	<100	正常	14~20	>30	轻度焦虑
II 级	750~1 500	15~30	>100	下降	20~30	20~30	中度焦虑
III 级	1 500~2 000	30~40	>120	下降	30~40	5~15	萎靡
IV 级	>2 000	>40	>140	下降	>40	无尿	昏迷

**推荐意见 2:**传统的诊断指标对低血容量休克的早期诊断有一定的局限性。(C 级)

**推荐意见 3:**低血容量休克的早期诊断应该重视血乳酸与碱缺失检测。(E 级)

3 病理生理

有效循环血容量丢失触发机体各系统、器官产生一系列的病理生理反应,以保存体液,维持灌注压,保证心、脑等重要器官的血液灌注。

低血容量导致交感神经-肾上腺轴兴奋,儿茶酚胺类激素释放增加并选择性地收缩皮肤、肌肉及内脏血管。其中:动脉系统收缩使外周血管总阻力升高以提升血压;毛细血管前括约肌收缩导致毛细血管内静水压降低,从而促进组织间液回流;静脉系统收缩使血液驱向中心循环,增加回心血量。儿茶酚胺类激素使心肌收缩力加强,心率增快,CO 增加。

低血容量兴奋肾素-血管紧张素 II-醛固酮系统,使醛固酮分泌增加,同时刺激压力感受器促使垂体后叶分泌抗利尿激素,从而加强肾小管对钠和水的重吸收,减少尿液,保存体液。上述代偿反应在维持循环系统功能相对稳定,保证心、脑等重要生命器官血液灌注的同时,也具有潜在的风险。这些潜在的风险是指代偿机制使血压下降在休克病程中表现相对迟钝和不敏感,若以血压下降作为判定休克的标准,必然贻误对休克时组织灌注状态不良的早期认识和救治;同时,代偿机制对心、脑血供的保护是以牺牲其他脏器血供为代价的,持续的肾脏缺血可导致急性肾功能损害,胃肠道黏膜缺血可诱发细菌、毒素移位。内毒素血症与缺血/再灌注损伤可以诱发大量炎症介质释放入血,促使休克向不可逆发展。

机体对低血容量休克的反应还涉及代谢、免疫、凝血等系统,同样也存在对后续病程的不利影响。肾上腺皮质激素和前列腺素分泌增加与泌乳素分泌减少可以造成免疫功能抑制,患者易受到感染侵袭。缺血、缺氧、再灌注损伤等病理过程导致凝血功能紊乱并有可能发展为弥散性血管内凝血。

组织细胞缺氧是休克的本质。休克时微循环严重障碍,组织低灌注和细胞缺氧,糖的有氧氧化受阻、无氧酵解增强,三磷酸腺苷(ATP)生成显著减少,乳酸生成显著增多并在组织内蓄积,导致乳酸性酸中毒,进而造成组织细胞和重要生命器官发生不可逆性损伤,直至发生 MODS。

**推荐意见 4:**应当警惕低血容量休克病程中生命体征正常状态下的组织细胞缺氧。(E 级)

4 组织 DO<sub>2</sub> 与 VO<sub>2</sub>

低血容量休克时,由于有效循环血容量下降,导致 CO 下降,因而 DO<sub>2</sub> 降低。对失血性休克而言,DO<sub>2</sub> 下降程度不仅取决于 CO,同时受血红蛋白(Hb)下降程度影响。在低血容量休克、DO<sub>2</sub> 下降时,VO<sub>2</sub> 是否下降尚没有明确结论。由于组

织器官的氧摄取增加表现为氧摄取率(O<sub>2</sub>ER)和动静脉血氧分压差(a-vDO<sub>2</sub>)的增加,当 DO<sub>2</sub> 维持在一定阈值之上,组织器官的 VO<sub>2</sub> 能基本保持不变。DO<sub>2</sub> 下降到一定阈值时,即使氧摄取明显增加,也不能满足组织氧耗。Hb 下降时,动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)对血氧含量的影响增加,进而影响 DO<sub>2</sub>。因此,通过氧疗增加血氧分压应该对提高 DO<sub>2</sub> 有效。

有学者在外科术后高危患者及严重创伤患者中进行了以超高氧输送(supranormal)为复苏目标的研究,结果表明可以降低手术病死率<sup>[3,27]</sup>。但是,也有许多研究表明,与以正常 DO<sub>2</sub> 为复苏目标相比,超高氧输送并不能降低病死率。有研究认为两者结果是相似的,甚至有研究认为可能会增加病死率。Kern 等于 2002 年在《Crit Care Med》上发表论文,在回顾了众多随机对照临床试验(RCT)的研究后发现,出现器官功能损害前,尽早复苏可以降低病死率,对其中病情较为严重的患者可能更有效。

**推荐意见 5:**在低血容量休克早期复苏过程中,应该于 MODS 发生之前尽早改善 DO<sub>2</sub>。(C 级)

5 监测

有效的监测可以对低血容量休克患者的病情和治疗反应做出正确、及时的评估和判断,以利于指导和调整治疗计划,改善休克患者的预后。

**5.1 一般临床监测:**一般临床监测包括皮温与色泽、心率、血压、尿量和意识状态等监测指标。然而,这些指标在休克早期阶段往往难以表现出明显的变化。皮温下降、皮肤苍白、皮下静脉塌陷的严重程度取决于休克的严重程度。但是,这些症状并不是低血容量休克的特异性症状。心率加快通常是休克的早期诊断指标之一,但是心率不是判断失血量多少的可靠指标。比如较年轻的患者可以很容易地通过血管收缩来代偿中等量的失血,仅表现为轻度心率增快。

血压的变化需要严密的动态监测。休克初期由于代偿性血管收缩,血压可能保持或接近正常。有研究支持对未控制出血的失血性休克维持“可允许性低血压”(permissive hypotension)。然而,由于缺乏血压水平与机体可耐受时间关系方面的深入研究,对于可允许性低血压究竟应该维持在什么标准,至今尚没有明确的结论。目前一些研究认为,维持平均动脉压(MAP)在 60~80 mm Hg 比较恰当。

尿量是反映肾脏灌注较好的指标,可以间接反映循环状态。当尿量<0.5 ml·kg<sup>-1</sup>·h<sup>-1</sup>时,应继续进行液体复苏。需注意临床上患者出现休克而无少尿的情况,如高血糖和造影剂等含有渗透活性物质造成的渗透性利尿。

体温监测亦十分重要,一些临床研究认为低体温有害,可引起心肌功能障碍和心律失常,当中心体温<34℃时,可导致严重的凝血功能障碍。

5.2 有创血流动力学监测

**5.2.1 MAP 的监测:**有创动脉血压(IBP)较无创动脉血压(NIBP)高 5~20 mm Hg。持续低血压状态时,NIBP 测压难以准确反映实际大动脉压力,而测定 IBP 较可靠,可保证连续观察血压和即时变化。此外,IBP 还可提供动脉采血通道。

**5.2.2 CVP 和 PAWP 的监测:**CVP 是最常用的、易于获得的监测指标,与 PAWP 意义相近,用于监测前负荷容量状态和指导补液有助于了解机体对液体复苏的反应性,及时调整治疗方案。CVP 和 PAWP 监测有助于对已知或怀疑存在心力衰竭休克患者的液体治疗,防止输液过多导致的前负荷过度。近年来有较多研究表明,受多种因素的影响,CVP 和 PAWP 与心脏前负荷的相关性不够准确。

**5.2.3 CO 和 SV 的监测:**休克时,CO 与 SV 可有不同程度降低,连续监测 CO 与 SV 有助于动态判断容量复苏的临床

效果与心功能状态。除上述指标外,目前的一些研究也显示,通过对失血性休克患者收缩压变化率(SPV)、每搏量变化率(SVV)、脉压变化率(PVP)、血管外肺水(EVLW)、胸腔内总血容量(ITBV)的监测来进行液体管理,可能比传统方法更为可靠和有效。而对于正压通气的患者,应用 SPV、SVV 与 PVP 可能具有更好的容量状态评价作用。

应该强调的是,任何一种监测方法所得到的数值意义都是相对的,因为各种血流动力学指标经常受到许多因素的影响。单一指标的数值有时并不能正确反映血流动力学状态,必须重视血流动力学的综合评估。在实施综合评估时,应注意以下 3 点:结合症状、体征综合判断;分析数值的动态变化;多项指标的综合评估。

**推荐意见 6:** 低血容量休克的患者需要严密监测血流动力学并动态观察其变化。(E 级)

**推荐意见 7:** 对于持续低血压患者,应采用 IBP 监测。(E 级)

**5.3 氧代谢的监测:** 休克的氧代谢障碍概念是对休克认识的重大进展,氧代谢的监测进展改变了对休克的评估方式,同时使休克的治疗由以往狭窄的血流动力学指标调整转向氧代谢状态的调控。传统临床监测指标往往不能对组织氧合的改变具有敏感反应,此外,经过治疗干预后的心率、血压等临床指标的变化也可在组织灌注与氧合未改善前趋于稳定。因此,对低血容量休克患者同时监测和评估某些全身性灌注指标[如  $DO_2$ 、 $VO_2$ 、血乳酸、 $S_rO_2$  或中心静脉血氧饱和度( $ScvO_2$ )等]以及局部组织灌注指标[如胃黏膜 pH 值(pHi)与  $PgCO_2$  等]具有较大的临床意义。

**5.3.1 脉搏血氧饱和度( $SpO_2$ ):**  $SpO_2$  主要反映氧合状态,可在一定程度上表现组织灌注状态。低血容量休克的患者常存在低血压、四肢远端灌注不足、 $DO_2$  能力下降或者给予血管活性药物的情况,影响  $SpO_2$  的精确性。

**5.3.2 动脉血气分析:** 根据动脉血气分析结果,可鉴别体液酸碱紊乱性质,及时纠正酸碱平衡,调节呼吸机参数。碱缺失可间接反映血乳酸的水平。当休克导致组织供血不足时碱缺失下降,提示乳酸血症的存在。碱缺失与血乳酸结合是判断休克组织灌注较好的方法。

**5.3.3  $DO_2$ 、 $S_rO_2$  的监测:**  $DO_2$ 、 $S_rO_2$  可作为评估低血容量休克早期复苏效果的良好指标,动态监测有较大意义。 $ScvO_2$  与  $S_rO_2$  有一定的相关性,前者已经被大量研究证实是指导严重感染和感染性休克液体复苏的良好指标。但是, $DO_2$ 、 $S_rO_2$  对低血容量休克液体复苏的指导价值缺少有力的循证医学证据。

**5.3.4 动脉血乳酸的监测:** 动脉血乳酸浓度是反映组织缺氧的高度敏感指标之一,动脉血乳酸增高常较其他休克征象先出现。持续动态的动脉血乳酸以及乳酸清除率监测对休克的早期诊断、判定组织缺氧情况、指导液体复苏及预后评估具有重要意义。但是,在某些特别情况下,如合并肝功能不全时血乳酸浓度难以充分反映组织的氧合状态。研究显示,创伤后失血性休克患者血乳酸初始水平及高乳酸持续时间与器官功能障碍的程度及病死率相关。

**5.3.5 pHi 和  $PgCO_2$  的监测:** pHi 和  $PgCO_2$  能够反映肠道组织的血流灌注情况和病理损害,同时能够反映出全身组织的氧合状态,对评估复苏效果和评价胃肠道黏膜内的氧代谢情况有一定的临床价值。

**推荐意见 8:** 对低血容量休克患者,应监测血乳酸以及碱缺失水平与持续时间。(C 级)

#### 5.4 实验室监测

**5.4.1 血常规监测:** 动态观察红细胞计数、Hb 及血细胞比

容(Hct)的数值变化,可了解血液有无浓缩或稀释,对低血容量休克的诊断和判断是否存在继续失血有参考价值。有研究表明,Hct 在 4 h 内下降 10% 提示有活动性出血。

**5.4.2 电解质监测与肾功能监测:** 了解病情变化和和指导治疗十分重要。

**5.4.3 凝血功能监测:** 在休克早期即进行凝血功能监测,对选择适当的容量复苏方案及液体种类有重要的临床意义。常规凝血功能监测包括血小板计数、凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、国际标准化比值(INR)和 D-二聚体。此外,还包括血栓弹力描记图(TEG)等。

## 6 治疗

**6.1 病因治疗:** 休克所导致的组织器官损害程度与容量丢失量和休克持续时间直接相关。如果休克持续存在,组织缺氧不能缓解,休克的病理生理状态将进一步加重。所以,尽快纠正引起容量丢失的病因是治疗低血容量休克的基本措施。创伤或失血性休克的相关研究较多,对于创伤后存在进行性失血需要急诊手术的患者,多项研究表明,尽可能缩短创伤至接受决定性手术的时间能够改善预后,提高存活率。另有研究表明,对医生进行 60 min 初诊急救时间限制的培训后,可以明显降低失血性休克患者的病死率。大样本的回顾分析发现,造成创伤失血患者手术室死亡的主要原因是延迟入室,应该能够避免。进一步研究提示,对于出血部位明确的失血性休克患者,早期进行手术止血非常必要。一个有 271 例患者的回顾对照研究提示,早期手术止血可以提高存活率。对于存在失血性休克又无法确定出血部位的患者,进一步评估很重要,因为只有早期发现、早期诊断才能早期进行处理。目前的临床研究提示,对于多发创伤和以躯干损伤为主的失血性休克患者,床边超声可以早期明确出血部位,从而早期提示手术的指征;另有研究提示,CT 检查比床边超声有更好的特异性和敏感性。

**推荐意见 9:** 积极纠正低血容量休克病因是治疗的基本措施。(D 级)

**推荐意见 10:** 对于出血部位明确、存在活动性失血的休克患者,应尽快进行手术或介入止血。(D 级)

**推荐意见 11:** 应迅速利用包括超声和 CT 手段在内的各种必要方法,检查与评估出血部位不明确、存在活动性失血的患者。(D 级)

**6.2 液体复苏:** 液体复苏治疗时可以选择晶体液(如生理盐水和平衡盐溶液)和胶体液(如白蛋白和人工胶体)。由于质量分数为 5% 的葡萄糖溶液能很快分布到细胞内间隙,因此不推荐用于液体复苏治疗。

**6.2.1 晶体液:** 液体复苏治疗常用的晶体液为生理盐水和乳酸林格液。在一般情况下,输注晶体液后会有血管内外再分布,其中大部分分布于血管外间隙。因此,低血容量休克时若以大量晶体液进行复苏,可以引起血浆蛋白稀释以及胶体渗透压下降,同时出现组织水肿。但是研究显示,应用两种液体复苏效果没有明显差异。另外,生理盐水的特点是等渗,但含氯高,大量输注可引起高氯性代谢性酸中毒。乳酸林格液的电解质组成接近生理,含有少量乳酸,乳酸可在肝脏迅速代谢,大量输注时应该考虑到其对血乳酸水平的影响。

高张盐溶液包括高渗氯化钠右旋糖酐注射液(HSD, 7.5% NaCl + 6% Dextran 70)、高渗氯化钠注射液(HS, 7.5%、5% 或 3.5% NaCl)及 11.2% 乳酸钠,以前两者为多见。荟萃分析表明,休克复苏时 HSD 的扩容效率优于 HS 和生理盐水,但是,对病死率无影响。迄今为止,没有足够的循证医学证据证明高张盐溶液作为复苏液体更有利于低血容量休克。一般认为,高张盐溶液通过使细胞内水进入循环而

扩充容量。有研究表明,在出血情况下,应用 HSD 和 HS 可以改善心肌收缩力和扩张毛细血管前小动脉。最近一项对创伤失血性休克患者的研究初步证明了高张盐溶液的免疫调理作用。对存在颅脑损伤的患者,有多项研究表明,由于可以很快升高 MAP 而不加剧脑水肿,因此高张盐溶液可能有很好的应用前景,但是,目前尚缺乏大规模颅脑损伤时使用高张盐溶液的循证医学证据。一般认为,高张盐溶液主要的危险在于医源性高渗状态及高钠血症,甚至由此而引起的脱髓鞘病变,但在多项研究中此类并发症发生率很低。

**6.2.2 胶体液:**目前有很多不同的胶体液可供选择,包括白蛋白、羟乙基淀粉(HES)、明胶、右旋糖酐和血浆。临床上低血容量休克复苏治疗中应用的胶体液主要有 HES 和白蛋白。HES 是人工合成的胶体溶液,不同产品的主要成分都是不同结构的羟乙基化支链淀粉,最常用的为 6% HES 氯化钠溶液,输注 1 000 ml 的 HES 能够使循环容量增加 700~1 000 ml。天然淀粉会被内源性的淀粉酶快速水解,而羟乙基化可以减缓这一过程,使其扩容效能维持较长时间。HES 在体内主要经肾清除,相对分子质量越小,取代级越低,其肾清除越快。有研究表明,HES 的平均相对分子质量越大,取代程度越高,在血管内的停留时间越长,扩容强度越高,但是其对肾功能及凝血功能的影响也就越大。在使用安全性方面,如对肾功能、凝血功能的影响以及可能的过敏反应具有一定的剂量相关性。目前关于应用 HES 对凝血功能的影响缺乏大规模的随机研究,多项小规模研究表明:相对分子质量小和取代级稍小,但 C2/C6 比率高的 HES 可能对凝血功能影响较小。目前临床应用的人工胶体液还包括明胶和右旋糖酐,都可以达到容量复苏的目的。由于理化性质以及生理学特性不同,他们与 HES 的扩容强度和维持时间略有差距,而在应用安全性方面的关注点一致。

**推荐意见 12:**应用人工胶体液进行复苏时,应注意不同人工胶体液的安全性问题。(C 级)

白蛋白是一种天然的血浆蛋白质,在正常人体内构成了血浆胶体渗透压的 75%~80%,白蛋白的相对分子质量约 66 000~69 000。目前,人血白蛋白制剂有质量分数为 4%、5%、10%、20% 和 25% 几种。作为天然胶体,白蛋白构成正常血浆中维持容量与胶体渗透压的主要成分,因此在容量复苏过程中常被选择用于液体复苏。但白蛋白价格昂贵,并有传播血源性疾病的潜在风险。

**6.2.3 复苏治疗时液体的选择:**胶体液和晶体液的主要区别在于胶体液具有一定的胶体渗透压,且胶体液和晶体液在体内分布也明显不同。研究表明,应用晶体液和胶体液滴定复苏达到同样水平的充盈压时,它们都可以同等程度地恢复组织灌注。多个荟萃分析表明,对于创伤、烧伤和手术后的患者,各种胶体液和晶体液复苏治疗并未显示对患者病死率的不同影响,分析显示,尽管晶体液复苏所需的容量明显高于胶体液,两者在肺水肿发生率、住院时间和 28 d 病死率方面差异均无统计学意义。现有的几种胶体液在物理化学性质、血浆半衰期等方面均有所不同。截止到目前,对于低血容量休克患者液体复苏时不同人工胶体液的选择尚缺乏大规模的相关临床研究。

临床上对于白蛋白的争论和相关研究也从未间断过。20 世纪末,一些研究认为应用白蛋白可以增加病死率。这之后的两项荟萃分析认为,应用白蛋白对于低白蛋白血症患者有益,可以降低病死率。研究又显示,对于合并颅脑创伤的患者,白蛋白组的病死率明显高于生理盐水组;与白蛋白相比,相对分子质量大的人工胶体液在血管内的停留时间长,扩容效应可能优于白蛋白,但目前尚缺乏人工胶体液与白蛋白或

晶体液应用于低血容量休克复苏比较的大规模临床研究。

**推荐意见 13:**目前,尚无足够的证据表明晶体液与胶体液用于低血容量休克液体复苏的疗效与安全性方面有明显差异。(C 级)

**6.2.4 复苏液体的输注**

**6.2.4.1 静脉通路的重要性:**低血容量休克时进行液体复苏刻不容缓,输液的速度应快到足以迅速补充丢失液体,以改善组织灌注。因此,在紧急容量复苏时必须迅速建立有效的静脉通路。中心静脉导管以及肺动脉导管的放置和使用应在不影响容量复苏的前提下进行。

**推荐意见 14:**为保证液体复苏速度,必须尽快建立有效静脉通路。(E 级)

**6.2.4.2 容量负荷试验:**一般认为,容量负荷试验的目的在于分析与判断输液时的容量负荷与心血管反应的状态,以达到既可以快速纠正已存在的容量缺失,又尽量减少容量过度负荷的风险和可能的心血管不良反应。容量负荷试验包括以下 4 个方面:液体的选择;输液速度的选择;时机和目标的选择;安全性限制。后两条可简单归纳为机体对容量负荷的反应性和耐受性,对于低血容量休克血流动力学状态不稳定的患者应该积极使用容量负荷试验。

**6.3 输血治疗:**输血及输注血制品在低血容量休克中应用广泛。失血性休克时,丧失的主要是血液,但在补充血液、容量的同时并非需要全部补充血细胞成分,也应考虑到凝血因子的补充。同时应该认识到,输血也可能带来的一些不良反应甚至严重并发症。

**6.3.1 浓缩红细胞:**为保证组织的氧供,Hb 降至 70 g/L 时应考虑输血。对于有活动性出血的患者、老年人以及有心肌梗死风险者,Hb 保持在较高水平更为合理。无活动性出血患者每输注 1 个单位(200 ml)红细胞,其 Hb 升高约 10 g/L, Hct 升高约 3%。输血可以带来一些不良反应,如血源传播疾病、免疫抑制、红细胞脆性增加、残留白细胞分泌促炎和细胞毒性介质等。资料显示,输血量增加是预测患者不良预后的独立因素。目前,临床一般制定的输血指征为 Hb ≤ 70 g/L。

**6.3.2 血小板:**血小板输注主要适用于血小板数量减少或功能异常伴有出血倾向的患者。血小板计数 < 50 × 10<sup>9</sup>/L,或确定血小板功能低下,可考虑输注。对大量输血后并发凝血异常的患者联合输注血小板和冷沉淀可显著改善止血效果。

**6.3.3 新鲜冰冻血浆:**输注新鲜冰冻血浆的目的是为了补充凝血因子的不足,新鲜冰冻血浆含有纤维蛋白原与其他凝血因子。有研究表明,多数失血性休克患者在抢救过程中纠正了酸中毒和低体温后,凝血功能仍难以得到纠正,因此,应在早期积极改善凝血功能。大量失血时输注红细胞的同时应注意使用新鲜冰冻血浆。

**6.3.4 冷沉淀:**内含凝血因子 V、VIII、XII、纤维蛋白原等,适用于特定凝血因子缺乏所引起的疾病、肝移植围术期以及肝硬化食道静脉曲张等出血。对大量输血后并发凝血异常的患者及时输注冷沉淀可提高血循环中凝血因子及纤维蛋白原等凝血物质的含量,缩短凝血时间,纠正凝血异常。

**推荐意见 15:**对于 Hb 低于 70 g/L 的失血性休克患者,应考虑输血治疗。(C 级)

**推荐意见 16:**大量失血时应注意补充凝血因子。(C 级)

**6.4 血管活性药与正性肌力药:**低血容量休克的患者一般不常规使用血管活性药,研究证实这些药物有进一步加重器官灌注不足和缺氧的风险。临床通常仅对于足够液体复苏后仍存在低血压或者输液还未开始的严重低血压患者,才考虑应用血管活性药与正性肌力药。

**6.4.1 多巴胺:**是一种中枢和外周神经递质,是去甲肾上腺

素的生物前体,它作用于血管多巴胺受体、心脏  $\beta_1$  受体和血管  $\alpha$  受体。 $1\sim 3\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  时主要作用于脑、肾和肠系膜血管,使血管扩张,增加尿量。 $2\sim 10\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  时主要作用于  $\beta$  受体,通过增强心肌收缩能力而增加 CO,同时也增加心肌氧耗。大于  $10\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  时以血管  $\alpha$  受体兴奋为主,收缩血管。

**6.4.2 多巴酚丁胺:**多巴酚丁胺作为  $\beta_1$ 、 $\beta_2$  受体激动剂,可使心肌收缩力增强,同时扩张血管和减少后负荷。有临床研究表明,尽管血压、心率和尿量正常,仍然有 80%~85% 的患者存在组织低灌注,主要表现在乳酸增高和  $\text{S}_t\text{O}_2$  降低。

近期研究显示,在外科大手术后使用多巴酚丁胺,可以减少术后并发症和缩短住院日。如果低血容量休克患者进行充分液体复苏后仍然存在低心排血量,应使用多巴酚丁胺增加 CO。若同时存在低血压可以考虑联合使用血管活性药。

**6.4.3 去甲肾上腺素、肾上腺素和新福林:**仅用于难治性休克,其主要效应是通过增加外周阻力来提高血压,同时也不不同程度地收缩冠状动脉,可能加重心肌缺血。

**推荐意见 17:**在积极进行容量复苏状况下,对于存在持续性低血压的低血容量休克患者,可选择使用血管活性药物。(E 级)

**6.5 酸中毒:**低血容量休克时的有效循环血量减少可导致组织灌注不足,产生代谢性酸中毒,其严重程度与创伤的严重性及休克持续时间相关。一项前瞻性、多中心的研究显示,碱缺失明显降低与低血压、凝血时间延长、高创伤评分等相关,碱缺失的变化可以提示早期干预治疗的效果。有作者对 3 791 例创伤患者回顾性死亡因素进行分析发现,80% 的患者有碱缺失,剩余碱(BE) $< -15\ \text{mmol/L}$ ,病死率达到 25%。研究乳酸水平与 MODS 及病死率的相关性时发现,低血容量休克时血乳酸水平 24~48 h 恢复正常者病死率为 25%,48 h 未恢复正常者病死率可达 86%;早期持续高乳酸水平与创伤后发生 MODS 明显相关。

快速发生的代谢性酸中毒可能引起严重的低血压、心律失常和死亡。临床上使用  $\text{NaHCO}_3$  能短暂改善休克时的酸中毒,但不主张常规使用。研究表明,对代谢性酸中毒着眼于病因处理、容量复苏等干预治疗,在组织灌注恢复过程中酸中毒状态可逐步纠正,过度的血液碱化使氧解离曲线左移,不利于组织供氧。因此,在失血性休克的治疗中, $\text{NaHCO}_3$  的治疗只用于紧急情况或  $\text{pH}< 7.20$ 。

**推荐意见 18:**纠正代谢性酸中毒,强调积极病因处理与容量复苏;不主张常规使用  $\text{NaHCO}_3$ 。(D 级)

**6.6 肠黏膜屏障功能的保护:**失血性休克时,胃肠道黏膜低灌注、缺血、缺氧发生得最早、最严重。胃肠黏膜屏障功能迅速减弱,肠腔内细菌或内毒素向肠腔外转移机会增加。此过程即细菌移位或内毒素移位,该过程在复苏后仍可持续存在。近年来人们已经认识到,肠道是应激的中心器官,肠黏膜的缺血/再灌注损伤是休克与创伤病理生理发展的不利因素。保护肠黏膜屏障功能,减少细菌与毒素移位,是低血容量休克治疗和研究工作的重要内容。

**6.7 体温控制:**严重低血容量休克常伴有顽固性低体温、严重酸中毒和凝血功能障碍。失血性休克合并低体温是一种疾病严重的临床征象,回顾性研究显示,低体温往往伴随更多的血液丢失和更高的病死率。低体温( $< 35\ ^\circ\text{C}$ )可影响血小板的功能,降低凝血因子的活性,影响纤维蛋白的形成。低体温增加创伤患者严重出血的危险性,是出血和病死率增加的独立危险因素。但是,对合并颅脑损伤的患者实施控制性降温,与正常体温相比显示出一定的积极效果;荟萃研究结果也显示,对颅脑损伤的患者可降低病死率,促进神经功能的

恢复。另一个荟萃分析却显示控制性降温不降低病死率,但对神经功能的恢复有益。入院时格拉斯哥昏迷评分(GCS)在 4~7 分的低血容量休克合并颅脑损伤患者能从控制性降温中获益,应在外伤后尽早开始实施,并予以维持。

**推荐意见 19:**严重低血容量休克伴低体温的患者应及时复温,维持体温正常。(D 级)

## 7 复苏终点与预后评估指标

**7.1 临床指标:**对于低血容量休克的复苏治疗,以往人们经常把意识改善、心率减慢、血压升高和尿量增加作为复苏目标。然而,在机体应激反应和药物作用下,这些指标往往不能真实反映休克时组织灌注的有效改善。有报道,高达 50%~85% 的低血容量休克患者达到上述指标后仍然存在组织低灌注,而这种状态的持续存在最终可能导致病死率增高。因此,在临床复苏过程中,这些传统指标的正常化不能作为复苏的终点。

**推荐意见 20:**传统临床指标对于指导低血容量休克治疗有一定的临床意义,但是不能作为复苏的终点目标。(D 级)

**7.2  $\text{DO}_2$  与  $\text{VO}_2$  :心排血指数(CI) $> 4.5\ \text{L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$ 、 $\text{DO}_2> 600\ \text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$  及  $\text{VO}_2> 170\ \text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$**  曾作为包括低血容量休克在内的创伤高危患者的复苏目标。然而,有研究表明这些指标并不能降低创伤患者的病死率,作者发现复苏后经过治疗达到超正常  $\text{DO}_2$  指标的患者存活率较未达标患者无明显改善。然而,也有研究支持,复苏早期已达到上述指标的此类患者存活率明显上升。因此,严格地说,该指标可作为一个预测预后的指标,而非复苏终点目标。

**7.3  $\text{S}_t\text{O}_2$ 、 $\text{S}_v\text{O}_2$  的变化可反映全身  $\text{VO}_2$ ,在理论上能表达  $\text{DO}_2$  和  $\text{VO}_2$  的平衡状态。**River 等以  $\text{S}_t\text{O}_2> 0.70$  作为严重感染复苏的早期指标之一,使病死率明显下降。目前,缺乏  $\text{S}_t\text{O}_2$  在低血容量休克中研究的证据,除此以外,还缺少  $\text{S}_t\text{O}_2$  与乳酸、 $\text{DO}_2$  和  $\text{pHi}$  作为复苏终点的比较资料。

**7.4 血乳酸:**血乳酸的水平、持续时间与低血容量休克患者预后密切相关,持续高水平的血乳酸( $> 4\ \text{mmol/L}$ )预示患者预后不佳。血乳酸清除率比单纯的血乳酸值能更好地反映患者预后。以血乳酸清除率正常化作为复苏终点,优于 MAP 和尿量,也优于  $\text{DO}_2$ 、 $\text{VO}_2$  和 CI。以达到血乳酸浓度正常( $\leq 2\ \text{mmol/L}$ )为标准,则复苏后的 24 h 内血乳酸浓度恢复正常极为关键,在此时间内血乳酸降至正常的患者在病因消除情况下,生存率明显增加。

**推荐意见 21:**动脉血乳酸恢复正常的时间和血乳酸清除率与低血容量休克患者的预后密切相关,复苏效果的评估应参考这两项指标。(C 级)

**7.5 碱缺失:**碱缺失可反映全身组织中毒的程度。碱缺失可以分为 3 种程度:轻度( $-2\sim -5\ \text{mmol/L}$ )、中度( $-5\sim -15\ \text{mmol/L}$ )、重度( $< -15\ \text{mmol/L}$ )。碱缺失水平与创伤后 24 h 内的晶体液和血液补充量相关,碱缺失加重与进行性出血大多有关。对于碱缺失增加而病情似乎平稳的患者须细心检查有否进行性出血。多项研究表明,碱缺失与患者的预后密切相关,其中一项前瞻性、多中心的研究发现,碱缺失的值越低,MODS 发生率、病死率和凝血障碍的几率越高,住院时间越长。

**推荐意见 22:**碱缺失的水平与预后密切相关,复苏时应动态监测。(B 级)

**7.6  $\text{pHi}$  和  $\text{PgCO}_2$  :** $\text{pHi}$  反映内脏或局部组织的灌注状态,对休克具有早期预警意义,与低血容量休克患者的预后具有相关性。已有研究证实  $\text{PgCO}_2$  比  $\text{pHi}$  更可靠。当胃黏膜缺血时, $\text{PgCO}_2>$  动脉血二氧化碳分压( $\text{PaCO}_2$ ), $\text{P}(\text{g-a})\text{CO}_2$  大小与缺血程度有关。 $\text{PgCO}_2$  正常值 $< 6.5\ \text{kPa}$ , $\text{P}(\text{g-a})\text{CO}_2$  正常

值 < 1.5 kPa, PgCO<sub>2</sub> 或 P(g-a)CO<sub>2</sub> 值越大, 表示缺血越严重。pHi 复苏到 > 7.30 作为终点, 并且达到这一终点的时间 < 24 h 与超过正常 DO<sub>2</sub> 为终点的复苏效果类似, 但是比 DO<sub>2</sub> 能更早、更精确地预测患者的死亡和 MODS 的发生。然而, 最近一项前瞻性、多中心研究发现, 胃黏膜张力计指导下的常规治疗和胃黏膜张力计指导下的最大程度改善低灌注和再灌注损伤的治疗, 结果发现患者的病死率、MODS 发生率、机械通气时间和住院天数的差异并无统计学意义。可以认为, pHi 可以用于评估预后, 而 PgCO<sub>2</sub> 或 P(g-a)CO<sub>2</sub> 值对预后的评估作用仍然存在较大争议。

7.7 其他: 皮肤、皮下组织和肌肉血管床可用来更直接地测定局部细胞水平的灌注。经皮或皮下氧张力测定、近红外线光谱分析及应用光导纤维测定氧张力测定等新技术已将复苏终点推到细胞和亚细胞水平。但是, 缺乏上述技术快速准确的评价结果及大规模的临床验证。

### 8 未控制出血的失血性休克复苏

未控制出血的失血性休克是低血容量休克的一种特殊类型, 常见于严重创伤(贯通伤、血管伤、实质性脏器损伤、长骨和骨盆骨折、胸部创伤、腹膜后血肿等)、消化道出血、妇产科出血等。未控制出血的失血性休克患者死亡的原因主要是大量出血导致严重持续的低血容量休克甚至心搏骤停。

大量基础研究证实, 失血性休克未控制出血时早期积极复苏可引起稀释性凝血功能障碍: 血压升高后, 血管内已形成的栓凝血块脱落, 造成再出血; 血液过度稀释, Hb 降低, 减少组织氧供; 并发症和病死率增加。因此提出了控制性液体复苏(延迟复苏), 即在活动性出血控制前应给予小容量液体复苏, 在短期允许的低血压范围内维持重要脏器的灌注和氧供, 避免早期积极复苏带来的不良反应。动物实验表明, 限制性液体复苏可降低死亡率、减少再出血量及并发症。

有研究比较了即刻复苏和延迟复苏对躯体贯通伤的创伤低血压患者(收缩压 < 90 mm Hg)病死率和并发症的影响, 即刻复苏组病死率显著增高, 急性呼吸窘迫综合征、急性肾功能衰竭、凝血障碍、严重感染等的发生率也明显增高。回顾性临床研究表明, 未控制出血的失血性休克患者现场就地

早期复苏的病死率明显高于到达医院延迟复苏的患者。另一项临床研究也发现, 活动性出血早期复苏时将收缩压维持在 70 mm Hg 或 100 mm Hg 并不影响患者的病死率, 其结果无差异, 这可能与患者病例数少、病种(钝挫伤占 49%, 穿透伤占 51%)、病情严重程度轻和研究中的方法学有关, 其限制性复苏组的平均收缩压也达到了 100 mm Hg。另外, 大量的晶体液复苏还增加继发性腹腔间隔综合症的发病率。对于非创伤性未控制出血的失血性休克, 有研究显示在消化道出血的失血性休克患者, 早期输血组再出血率明显增加。但早期限制性液体复苏是否适合各类失血性休克, 需维持多高的血压, 可持续多长时间尚未有明确的结论。然而, 无论何种原因的失血性休克, 处理首要原则必须是迅速止血, 消除失血的病因。

对于颅脑损伤患者, 合适的灌注压是保证中枢神经组织氧供的关键。颅脑损伤后颅内压增高, 此时若机体血压降低, 则会因脑血流灌注不足而继发脑组织缺血性损害, 进一步加重颅脑损伤。因此, 一般认为对于合并颅脑损伤的严重失血性休克患者, 宜早期输液以维持血压, 必要时合用血管活性药物, 将收缩压维持在正常水平, 以保证脑灌注压, 而不宜延迟复苏。允许性低血压在老年患者应谨慎使用, 在有高血压病史的患者也应视为禁忌。

**推荐意见 23:** 对出血未控制的失血性休克患者, 早期采用控制性复苏, 收缩压维持在 80~90 mm Hg, 以保证重要脏器的基本灌注, 并尽快止血; 出血控制后再进行积极容量复苏。(D 级)

**推荐意见 24:** 对合并颅脑损伤的多发伤患者、老年患者及高血压患者应避免控制性复苏。(E 级)

编写工作小组(按姓氏笔画为序): 刘大为, 严静, 邱海波, 何振扬, 赵灵, 黄青青, 管向东

北京协和医院(刘大为); 浙江医院(严静); 东南大学附属中大医院(邱海波); 海南省人民医院(何振扬); 珠海市人民医院(赵灵); 昆明医学院第二附属医院(黄青青); 中山大学附属第一医院(管向东)

## • 科研新闻速递 •

### 胰岛素强化疗法和羟基淀粉复苏治疗严重脓毒症

胰岛素强化疗法治疗脓毒症的作用是不确定的。液体复苏能提高脓毒性休克患者的存活率, 但选择晶体液还是胶体液复苏还存在争议。最近德国学者进行了多中心临床研究, 他们把脓毒症患者随机分为 3 组: 胰岛素强化治疗组、常规胰岛素治疗联合 10% 羟基淀粉, 或者联合乳酸林格液复苏组。记录 3 组患者 28 d 病死率和器官损伤评分。结果显示: 胰岛素强化治疗组脓毒症患者的空腹血糖水平明显低于常规胰岛素治疗组, 但两组之间 28 d 病死率和器官损伤评分无明显差异; 胰岛素强化治疗组发生严重低血糖的反应率高于常规胰岛素治疗组; 胰岛素强化治疗组导致急性肾功能衰竭、需要肾脏替代疗法的发生率均明显高于乳酸林格液复苏组。因此, 德国学者认为, 胰岛素强化治疗可能增加了脓毒症患者严重低血糖反应的发生率。

黄彬, 编译自《N Engl J Med》, 2008, 358(2): 125-139; 胡森, 审校

### 氢化可的松治疗对脓毒性休克患者预后的影响

尽管对氢化可的松治疗脓毒性休克存在争议, 但仍被广泛用于脓毒性休克患者的治疗。为了说明氢化可的松疗法对脓毒症休克患者的作用, 以色列学者进行了多中心、随机、双盲、安慰剂对照实验。实验分氢化可的松治疗组(200 mg/d, 6 h 1 次, 5 d 后减量)和安慰剂组, 观察两组患者 28 d 病死率和休克逆转情况。研究结果显示, 在 499 例患者中, 233 例对促肾上腺皮质激素无反应, 其中氢化可的松组 125 例, 安慰剂组 108 例。实验组和对组患者病死率无明显差异。氢化可的松组患者休克复苏虽然比对照组更快, 但更容易发生二次感染和新的脓毒症及脓毒性休克。因此他们认为, 氢化可的松治疗能加快休克的逆转, 但不能改善脓毒性休克患者(包括那些对肾上腺皮质激素无反应患者)的存活率。

黄彬, 编译自《N Engl J Med》, 2008, 358(2): 111-124; 胡森, 审校