

值 < 1.5 kPa, PgCO₂ 或 P(g-a)CO₂ 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 DO₂ 为终点的复苏效果类似, 但是比 DO₂ 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 PgCO₂ 或 P(g-a)CO₂ 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征的发病率。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, 审核

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, 审核

3 讨论

从失血性休克大鼠模型的平均放血量、不同时间存活率和 MAP 随时间变化的结果来看,该模型为难逆性失血性休克^[5]。失血性休克时乳酸生成增加、清除减少,血乳酸值是反映组织灌注情况的重要指标,与休克的严重程度密切相关^[6]。从本研究的结果来看,休克后 0 min 血乳酸值即明显升高,至休克后 120 min,血乳酸值有所下降,但仍明显高于基础值,提示失血性休克引起的组织低灌注和缺氧比较明显。血乳酸值在休克后 120 min 低于 0 min,提示机体对代谢紊乱有一定的代偿和修复功能。

全血黏度与血细胞比容密切相关,受红细胞变形性和血浆黏度的影响。血浆黏度主要取决于血浆蛋白的含量^[2,7]。失血性休克时血细胞比容的降低和血浆蛋白的丢失引起全血和血浆黏度明显下降。本研究结果表明,失血性休克所引起的血液流变学特性变化是直接而快速的。全血黏度和血浆黏度明显降低,并且在观察期内没有明显的改善。经典的观点认为,高血浆黏度对失血性休克复苏是不利的,血浆黏度降低才能增加血流灌注。而 20 世纪 90 年代以来,越来越多的研究表明,血液黏度降低能引起功能毛细血管密度(FCD)降低,致使组织的代谢产物无法通过毛细血管排出。有研究表明,与组织氧供比较,FCD 对存活的影响更为重要^[8-9]。失血性休克早期,全血黏度和血浆黏度迅速降低,势必引起血管壁剪切力下降,加重休克引起的低灌注状态。所以,在失血性休克早期,采用提高血浆黏度和全血黏度的液体复苏方式可能对改善微循环具有重要的意义。

在失血性休克病理生理变化中,红细胞变形性和聚集性紊乱是引起微循环障碍的重要因素^[10]。从本研究结果看,难逆性失血性休克早期红细胞变形性和聚集指数明显降低,在观察期内无明显的改善。红细胞变形性的降低将进一步引起微循环障碍,影

响组织氧供。王黎等^[11]研究结果表明,通过抑制血液脂质过氧化增强,提高红细胞变形能力和进一步降低血黏度,可明显改善微循环。红细胞聚集指数的变化与微循环淤滞期的变化不同。

综上所述,鉴于难逆性失血性休克早期血液流变学特性的变化与微循环淤滞期有所不同,即血液黏度和红细胞聚集性降低。所以,传统复苏方式在降低血液黏度情况下可能加重组织损伤。而高黏度的复苏可能成为失血性休克早期有效救治策略之一。

参考文献

- [1] 赵春亭,赵子文. 临床血液流变学[M]. 北京:人民卫生出版社, 1997:180-188.
- [2] Koppensteiner R. Blood rheology in emergency medicine[J]. Semin Thromb Hemost, 1996, 22(1): 89-91.
- [3] Lowe G D. Blood rheology in general medicine and surgery[J]. Baillieres Clin Haematol, 1987, 1(3): 827-861.
- [4] 高新跃,任从才,张欣,等. 血红素加氧酶-1 重组乳酸球菌灌胃对失血性休克大鼠肠黏膜屏障的保护作用[J]. 中国危重病急救医学, 2007, 19(4): 225-228.
- [5] 罗正曜. 休克学[M]. 天津:天津科学技术出版社, 2001: 680-681.
- [6] 邓普珍. 临床休克学[M]. 上海:上海科学技术出版社, 2006: 62-63.
- [7] Chien S. Blood rheology in myocardial infarction and hypertension[J]. Biorheology, 1986, 23(6): 633-653.
- [8] Tsai A G, Intaglietta M. High viscosity plasma expanders: volume restitution fluids for lowering the transfusion trigger [J]. Biorheology, 2001, 38(2-3): 229-237.
- [9] Cabrales P, Intaglietta M, Tsai A G. Increase plasma viscosity sustains microcirculation after resuscitation from hemorrhagic shock and continuous bleeding [J]. Shock, 2005, 23(6): 549-555.
- [10] Tatarishvili J, Sordia T, McHedlishvili G. Comparison of blood rheological changes in the microcirculation during experimental hemorrhagic and traumatic shock[J]. Clin Hemorheol Microcirc, 2006, 35(1-2): 217-221.
- [11] 王黎,陈洁,裴瑞,等. 灵芝多糖对兔失血性休克再灌注血液流变学和脂质过氧化的影响[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2004, 11(4): 215-217.

(收稿日期:2007-10-31 修回日期:2008-02-16)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

羟乙基淀粉液体复苏脓毒性休克的临床回顾性分析

最近国外学者对羟乙基淀粉液体治疗脓毒性休克患者的有效性和安全性进行了回顾性分析。通过检索大量文献,共分析了 12 个随机对照临床试验、1 062 例患者,其中 10 项是针对 5 d 或更短时间内急性脓毒性休克患者的研究,2 项实验是针对 34~90 d 脓毒症中后期液体的研究,将心肺功能和血流动力学的变化作为评价指标。结果显示,使用羟乙基淀粉液体复苏的脓毒症患者,急性肾功能损害发生率明显高于使用胶体液和类晶体液复苏者。几项近期试验还显示,使用羟乙基淀粉复苏增加了脓毒性患者的总体病死率,其中每日使用羟乙基淀粉 22 ml/kg 的患者病死率明显高于使用低剂量羟乙基淀粉者。研究者因此得出结论:脓毒性休克时采用羟乙基淀粉液体复苏治疗可增加急性肾功能损害的风险,降低了患者的生存率;应避免将羟乙基淀粉使用于脓毒症患者的液体复苏。

黄彬,编译自《BMC Emerg Med》,2008,8(1):1;胡森,审核