



JI ZHEN YI XUE XIN JIN ZHAN

急诊医学

主编 安庆斌 •
新进展》



吉林大学出版社
JILIN UNIVERSITY PRESS

Ruf9.7
2013.5

急诊医学新进展

主编 安庆斌
副主编 王 剑 贾 伟
万润琴 李晓芬



吉林大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

急诊医学新进展 / 安庆斌主编 .
—长春：吉林大学出版社，2012. 8
ISBN 978 - 7 - 5601 - 8768 - 6
I. ①急… II. ①安… III. ①急诊 - 临床医学
IV. ①R459. 7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 195512 号



书 名：急诊医学新进展

作 者：安庆斌 主编

责任编辑：官 鑫 责任校对：曲 楠

封面设计：刘 瑜

吉林大学出版社出版、发行

长春市新世纪印业有限公司 印刷

开本：787 × 1092 毫米 1/16

2012 年 9 月 第 1 版

印张：12 字数：200 千字

2012 年 9 月 第 1 次印刷

ISBN 978 - 7 - 5601 - 8768 - 6

定价：24.00 元

版权所有 翻印必究

社址：长春市明德路 501 号 邮编：130021

发行部电话：0431 - 89580026/28/29

网址：<http://www.jlup.com.cn>

E-mail：jlup@mail.jlu.edu.cn

前 言

急诊医学是基础医学、临床医学与许多边缘学科相结合的一门新型的综合学科,近年来在世界范围内得到了迅猛发展。在医学领域内,急诊医学的发展与任何学科相比其速度都是惊人的,新的进展不断呈现在我们面前,需要每位从事急诊工作和其他医务人员随时学习掌握,不断更新,以适应日新月异的急诊事业的需求。

本人从事急诊工作二十余年,曾对院前急救工作做过深入细致的研究,并取得了一定的成果。1999年主编出版发行了《现代院前急救》一书,是国内最早的院前急救专著之一。本人在长期急诊工作过程中随时关注急诊发展新动态,不断更新知识,从不同的渠道获取大量知识素材,为编写本书奠定了良好的基础。在长期急诊工作过程中,我们深深悟到作为一名急诊工作者应该掌握哪些必要的知识;哪些知识是必备的重点;如何提高急诊工作者的基本素质;如何培养急诊人才等等。解决这一系列问题正是我们编写此书的动力。

本书是从多个渠道搜集了大量的科研和临床资料,进行深入细致地研究而整编汇总成册,反映当前急诊医学发展的基本新动态,容纳了大量急诊医学必备的基础知识和临床知识,不失为一本与时俱进的专业论著,也是临床医师特别是急诊临床医师的一本适用的好教材。

本书对急诊医学最新进展进行了详细的论述,休克、创伤的救治是急诊临床非常重要的内容,本书选择了重点疾病进行详细地论述。急诊临床思维是急诊医师基本要素之一,常见昏迷、胸痛、腹痛等症状如何进行临床诊疗思维,列举急诊常见病例进行分析,以达到急诊临床新思维的培养,建立家庭自助急救体系和院前急救的风险管理也是急诊医学重要内容之一,急诊护理的发展是非常迅猛的,相关内容值得我们去关注。

编者具体分工如下:安庆斌为主编,负责全书的统筹、规划、篇章安排、审核及业务内容把关,并编写了第十章的第三节。王剑编写了第三章、第六章、第九章;贾伟编写了第一章、第二章、第四章;万润琴编写了第五章、第八章和第十章的第一、二、六节;李晓芬编写了第七章和第十章的四、五、七、八、九节。

本书的编写过程还得到了有关专家的指导和鼓励,也得到很多同仁的大力

支持和帮助,他们不辞辛苦,对原稿进行反复核对校正,同时提供了大量有参考价值的珍贵资料为本书定稿做出了贡献,在此致以真诚的谢意。

本书在编写过程中参考了许多专家、学者公开发表的著作、论文和讲义等资料,敬请谅解,谨向有关专家和学者致以真挚的感谢。

编 者

2012 年 3 月 12 日

目 录

第一章 休克	1
第一节 休克的诊疗进展	1
第二节 容量复苏新进展	6
第二章 创伤治疗	14
第一节 国内外创伤早期救治实施及训练	14
第二节 创伤病人术后护理	24
第三章 多器官功能障碍综合征的临床新进展	29
第四章 脓毒症的理论与实践研究	47
第一节 脓毒症从急诊到 ICU	47
第二节 严重脓毒症诊治进展	57
第五章 动脉血气分析的临床应用	63
第六章 急诊临床常见症状诊疗思维	79
第一节 昏迷	79
第二节 胸痛	83
第三节 腹痛	90
第七章 常见病例的临床思维培养	98
第一节 动态病例分析	98
第二节 微型病例判断分析	106

第三节 临床合理用药举例	108
第四节 进行性呼吸困难伴大汗(重症哮喘)	113
第五节 主动脉消化道瘘	116
第八章 急诊临床新思维	121
第一节 急诊病人的特点与急诊医生的新思维	121
第二节 降阶梯思维	123
第三节 临床诊断性思维和应诊技巧的培养	129
第九章 院前急救	138
第一节 院前转运的风险管理	138
第二节 常见急症院前救护原则	142
第三节 从心源性猝死谈建立家庭自助急救体系	146
第十章 急诊护理	149
第一节 急诊护理基本概念	149
第二节 从国外情况谈急诊护理工作的发展	154
第三节 急诊分诊与绿色通道建立	158
第四节 急诊危重患者护理管理	161
第五节 急诊护理安全风险管理	168
第六节 急诊护理质量缺陷管理	171
第七节 急诊护理记录缺陷分析与对策	173
第八节 急诊护患纠纷	176
第九节 护患沟通的方法和技巧	179

第一章 休 克

第一节 休克的诊疗进展

休克是因急性循环障碍所致的周身组织血液灌注严重不足,组织氧合和细胞代谢异常的全身反应综合征。休克,可进一步引起细胞不可逆性损伤和多脏器功能衰竭。治疗中还应针对病因对症治疗。

一、休克概述

(一) 休克的概念

休克是组织供氧和需氧失衡的循环功能障碍,是全身组织低灌注的结果,同时伴有静脉氧含量的下降和代谢性酸中毒、乳酸酸中毒。

休克可以发生在血压正常的病人,而低血压不一定是休克。如果收缩压较基础血压下降 40 mmHg 以上也可以诊断为休克。碱缺失小于 -4 mmol/L 和血清乳酸浓度大于等于 4 mmol/L 提示广泛低灌注,应该考虑休克。尿量是生命器官灌注的可靠体征,如果心动过速、碱缺失加重、少尿,应该诊断休克。

(二) 休克的分类

分类方法很多,但尚无一致意见。

1. 一般分类分为低血容量性、感染性、心源性、神经源性和过敏性休克五类。

2. 按休克的病因分类,可以分为八大类:低血容量性休克、脓毒性休克、神经源性休克、过敏性休克、心源性休克、血流阻塞性休克、内分泌性休克、创伤性休克。

3. 按血流动力学分类,将休克分为四大类:低容量性休克、心外阻塞性休克、心源性休克、分布性休克包括脓毒性休克、过敏性休克、神经源性休克。

四种休克的发病机制:低血容量性休克临幊上常见,如果是消化道出血、创伤失血,还有腹泻、失液引起前负荷的下降,心排出量减少,引起血压下降,休克。第二种情况,心外阻塞性休克,常见于心包填塞、充盈减少,引起心排出量减少,引起的血压下降。这三种心源性休克,临幊上常见于急性心肌梗死的时候,心肌收缩率下降,引起心排出量下降、血压下降,而导致了休克。分布性休克常见于脓毒性休克,主要是血管阻力的改变,引起了微循环的异常,导致了休克。

(三)休克的病理生理

休克的时候是一个乏氧代谢,乳酸酸中毒。正常氧代谢,一个血红蛋白结合四个氧原子,血氧饱和度为100%。如果经过一个循环周期,静脉氧饱和度就变为75%,缺氧的情况下首先是心输出量增加,如果心输出量增加无法代偿,可以使氧摄取增加,然后引起混合静脉氧饱和度下降。

乏氧代谢和乳酸生成原因是因为代偿机制不能纠正组织供氧和需氧的平衡,所以发生了乏氧代谢,导致了乳酸血症、乳酸酸中毒。

乳酸的增加主要是因为氧的释放不足,有的时候是因为组织氧利用障碍。比如说脓毒性休克或者心脏停搏后,引起了乳酸的增加。而很少是由于氧的需求增加, $SmvO_2$ 就代表了非动脉混合静脉氧, $ScvO_2$ 代表中心静脉混合氧。

(四)休克的分期

分为三个期:(1)缺血缺氧期:皮肤内脏微血管收缩,毛细血管网缺血缺氧,其间有组织液渗入毛细血管网,等于是自身输液。(2)淤血缺氧期:无氧代谢产物淤积,引起微动脉和毛细血管前动脉舒张,微静脉收缩,微循环血流淤滞。(3)微循环衰竭期:形成了DIC导致多器官功能衰竭。

(五)休克的诊断

要有以下几个步骤:第一是要想到休克,第二是诊断休克,第三诊断休克了以后就是要考虑是何种休克,何型休克。发热的病人最常见休克,肺炎的病人、脓毒症的病人,有消化道出血、吐泻或者是昏厥的病人要想到休克,还有老年患者用退热药以后,出汗比较多,也会引起休克。休克的时候重点观察的指标有心率、血液、尿量、碱缺失和乳酸。

休克的诊断标准:①有诱发休克的病因;②意识异常;③脉搏细数超过100次/min或者未触及;④有四肢湿冷,胸骨部位皮肤指压痕阳性,指压以后再充盈时间大于2s,还有皮肤花斑、黏膜苍白或者发绀,尿量小于30mL/h或者无尿;⑤收缩压小于80mmHg;⑥脉压差小于20mmHg;⑦原有高血压的患者,收缩压较基础血压下降30%以上。凡符合①,以及②、③、④项中两项,或⑤、⑥、⑦项中一项,可诊断休克。

心率和血压可能会有很多因素的影响,心率可能会受年龄、健康因素、药物、低血糖、低血容量、低氧血症的影响。心率和血压不敏感的时候,可以参考休克指数。

体位性低血压有利于发现早期休克,如果病情允许的话,让患者站立3min,测立位的心率和血压,血压下降15mmHg以上,心率增加15次/min,提示有容量的不足。

对于休克的诊断可以有一个经验的诊断标准,有六项:①重病容或者意识的改变;②心率大于100次/min;③呼吸大于22次/min或者二氧化碳分压小于32mmHg;④动脉血碱缺失小于-4mmol/L,或者乳酸大于4mmol/L;⑤尿量减

少,尿量小于 $0.5 \text{ mL/kg} \cdot \text{h}$;⑥动脉低血压持续 20min 以上。以上六项不管何种病因符合 4 项,就应考虑诊断休克。

休克的病因诊断,常见的有四种:①低容量性休克,患者可以有腹痛、腹胀、晕厥等状态;②脓毒性休克;③心源性休克,常见于急性心梗的患者,患者有胸痛、胸闷的症状,心电图有异常;④过敏性休克,常见于药物或者食物过敏,肺部听诊可以听到细小湿鸣音。

少见的四种病因,是心包填塞引起的阻塞性休克,肺栓塞也可以引起阻塞性休克,再一个就是内分泌性休克这个临幊上比较少见。但是如果有这样的病人,查体的时候注意有没有腋毛、阴毛的缺失。询问病史,有没有产后大出血。还有一种少见的休克病因,是神经源性休克,还有创伤性休克,有时候和低血容量性休克可以是同一个病因。

二、脓毒性休克

(一) 基本概念

1. 全身炎症反应综合征(SIRS):符合以下两项或者两项以上,可以诊断 SIRS :①体温大于 38°C 或小于 36°C ;②心率大于 90 次/min;③呼吸大于 20 次/min 或者二氧化碳分压小于 32mmHg ;④外周血白细胞大于 $12 \times 10^9/\text{L}$,或小于 $4 \times 10^9/\text{L}$,或者杆状核大于 10%。

2. 脓毒症:脓毒症等于 SIRS 加上感染。

3. 严重脓毒症:脓毒症合并有器官功能障碍或者低血压、低灌注就可以诊断为严重脓毒症。低血压或者低灌注包括了乳酸酸中毒、少尿,或者急性意识状态的改变。

4. 脓毒性休克:是严重脓毒症加上低血压,经过初期液体复苏后血压仍低,可以诊断脓毒性休克。

5. 多器官功能障碍(MODS):是指机体遭受严重的创伤、休克、感染和外科大手术等急性损害 24h 后,同时或者序贯出现两个或者两个以上的系统或者器官功能障碍的衰竭,不能维持内环境稳定的临幊综合征。

脓毒症综合征发展过程是:SIRS 全身炎症反应综合征可以进一步发展为脓毒症,再可以发展为严重脓毒症,再进一步发展为脓毒性休克,最后可以导致多器官功能障碍(MODS)。

(二) 脓毒性休克的诊断

2001 年国际脓毒症定义会议对脓毒症诊断又增添了一些新的标准。

1. 一般表现:发热或低体温;心率大于 90 次/min;呼吸加快或者意识状态改变;明显的水肿或者液体正平衡;无糖尿病的情况下高血糖,血糖大于 7.7 mmol/L 。

2. 炎症的指标:白细胞增高,大于 $12.0 \times 10^9/\text{L}$,或者降低,小于 $4.0 \times 10^9/\text{L}$,或者正常,但是杆状核大于 10%;C 反应蛋白大于正常值加减两倍

的标准差,血浆前降钙素水平,大于正常值加减两倍标准差。

3. 血流动力学的指标:包括动脉低血压、收缩压小于90mmHg,平均动脉压小于90mmHg,或者是收缩压下降大于40mmHg,混合静脉血氧饱和度大于70%。

4. 器官功能障碍包括以下几项:

- (1) 动脉血低氧血症($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}$) ;
- (2) 急性少尿[尿量 $< 0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$, 或 45 mmol/L , 至少持续 2h] ;
- (3) 肌酐升高($> 0.5 \text{ mg/dL}$) ;
- (4) 凝血异常($\text{INR} > 1.5$ 或 $\text{APTT} > 60\text{s}$) ;
- (5) 肠梗阻(肠鸣音消失) ;
- (6) 血小板减少($< 100 \times 10^9/\text{L}$) ;
- (7) 血胆红素升高(血浆总胆红素 $> 4 \text{ mg/dL}$, 或 $> 70 \text{ mmol/L}$) ;

(8) 还有组织灌注不好,有高乳酸血症或者毛细血管在充盈时间延长或者皮肤出现花斑。

5. 组织灌注:高乳酸血症、毛细血管再充盈时间延长或皮肤出现花斑。

(三) 严重脓毒症的处理

1. 早期复苏:在患者出现低血压或者乳酸大于 4 mmol/L 的时候就立即开始复苏,要在急诊室进行,不要等住 ICU 以后再开始复苏。

2. 早期定向目标治疗(EGDT):在复苏的前 6 个小时,要达到以下目标:中心静脉压(CVP) $\geq 8 \sim 12 \text{ mmHg}$;平均动脉压(MAP) $\geq 65 \text{ mmHg}$;尿量 $\geq 0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$;中心静脉(上腔静脉)血氧饱和度(SevO_2) $\geq 70\%$,或混合静脉血氧饱和度(SmvO_2) $\geq 65\%$ 。

3. 液体治疗:液体复苏应该有天然或者人工合成的胶体液或晶体液来进行液体复苏,关于晶体液和胶体液哪种更好,一直是一个争论。晶体液在价格方面比较便宜,但是应注意用药的个体化,如果一个患者有心衰的症状,要求控制液体的话,就要减少液体量。如果是一个大量失血、失液的病人,需要补液的话,可以多给他补一些晶体液。

对于怀疑低血容量的患者,在 30min 内输注 1000 mL 晶体液或者 $300 \sim 500 \text{ mL}$ 的胶体液。输液的速度要求快一些,如果中心静脉压升高,而血流动力学没有改善,应该减慢输液速度。

4. 缩血管药物治疗:平均动脉压(MAP)维持在 65 mmHg 以上(1C), MAP = $1/3$ 脉压 + 舒张压,首选去甲肾上腺素或多巴胺,推荐经中心静脉给入(1C)。

多巴胺呈剂量依赖: $< 5 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 兴奋多巴胺受体; $5 \sim 10 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 兴奋 β_1 受体; $10 \sim 20 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 兴奋 α 受体。

(四) 脓毒性休克的治疗

脓毒性休克是以感染为主,要加强抗生素的治疗。应该在脓毒性休克和严此为试读,需要完整PDF请访问: www.ertongbook.com

重脓毒症诊断后一小时内,尽早静脉使用抗生素治疗,不要因为微生物的培养而延误了抗生素治疗的时间。

血培养一般至少留取两次,一次经皮穿刺,一次经血管留置退路,对可疑感染部位的取样,如尿液、脑脊液、伤口、呼吸道分泌物或者其他体液,也应该在抗生素使用之前完成取样,做培养。

抗生素的治疗原则,早期我们应用经验性的抗生素治疗,尽量覆盖所有可能的病原菌、细菌或者真菌,要广谱足量,并保证在感染灶中达到足够的组织浓度。

对于粒细胞减少的患者,应该考虑经验性联合用药,联合用药不应超过3~5d,在药敏试验回报后应该采用针对性的用药。

抗生素治疗的时候,通常为7~10d,特殊情况可以适当延长。如患者对治疗反应较慢的、感染部位的分泌物不能引流,或者免疫力低下的患者,包括粒细胞减少的患者。

输血治疗,针对凝血因子缺乏的患者,应该考虑输新鲜血浆。

以下情况应考虑输血小板:血小板计数 $<5 \times 10^9/L$,无论有无出血;血小板计数 $5 \sim 30 \times 10^9/L$,伴明显的出血倾向;如进行手术或有创性操作,需要将血小板升至更高水平 $\geq 50 \times 10^9/L$ 。

碳酸氢钠的治疗,对于低灌注导致的乳酸酸中毒,如果pH值在7.15以上,不推荐使用碳酸氢钠来改善血流动力学或者降低升压药用量。因为碳酸氢钠能导致水钠负荷过重、乳酸和二氧化碳分压增加,以及血清游离钙的降低。

(五) 脓毒性休克的治疗进展

重组的人活化蛋白C、加强胰岛素治疗,要使血糖控制在 8.5 mmol/L 以下;糖皮质激素的治疗,小潮气量通气,目标潮气量设定为 6 mL/kg ,减少气压伤,使平台压在 $30 \text{ cmH}_2\text{O}$ 以下;可以加用 H_2 受体阻滞剂,或者质子泵抑制剂(PPI)来预防应激性溃疡。

三、其他种类休克的治疗

(一) 低血容量性休克

临幊上常见的患者有消化道出血或者腹泻、失液过多。这种情况下,如果是单纯的失血:有出血,但是心率小于100次/min,呼吸和血压值都是正常的;或者失血伴有低灌注:有出血但是碱缺乏小于 -4 mmol/L ,或者是心率大于100次/min;到了失血性休克:有出血符合休克的表现。开始一般不用血管活性药,但是在补足血容量以后如果血压仍低,可以用多巴胺升压药。

输血的指征:血红蛋白 $>100 \text{ g/L}$,Hct $>30\%$ 不需要输血;血红蛋白 $<70 \text{ g/L}$ 需要输血,如果血红蛋白在 $70 \sim 100 \text{ g/L}$ 之间,我们根据病情来决定是否需要输血,一般应该使血红蛋白保持在 80 g/L 以上。

(二) 心源性休克

心源性休克治疗时应注意容量复苏。严重低血压的时候可以滴注多巴胺和多巴酚丁胺。心肌梗死合并心源性休克,如果药物治疗不能改善,应使用主动脉内球囊反搏,对顽固性低血压和休克的病人可以用米力农,心梗合并心源性休克者提倡介入治疗。

(三) 过敏性休克

临幊上常见的一种休克,治疗首选肾上腺素,用法:首剂 $0.3\sim0.5\text{mg}$,肌肉或皮下注射,肌肉注射吸收较快,皮下注射吸收较慢,每 $5\sim10\text{min}$ 可重复给药。如果无效或者极危重的患者,可以将肾上腺素 0.1mg 稀释在 10mL 生理盐水中, $5\sim10\text{min}$ 缓慢推注,同时观察心律,必要时候可以重复用药,也可以用 1mg 肾上腺素加入 250mL 生理盐水中静脉点滴, $1\sim4\mu\text{g}/\text{min}$,逐渐加量。如果病人平时服用受体阻滞剂,用肾上腺素则无效。

对于过敏性休克的患者,吸氧、输液和肾上腺素是一线用药,糖皮质激素、抗组胺药物是二线用药,强调立即治疗避免转运,以免延误时机。

休克是临幊上常见的综合征,对于极危重的患者,我们要想到休克,随后要尽快诊断休克,诊断休克以后要考虑是哪一种病因引起的休克,然后采取相应的治疗措施。对于休克的病人治疗是最关键的,早期治疗能够降低休克的死亡率。

第二节 容量复苏新进展

容量复苏在临幊中较为常用,目前临幊医生对救治各种休克扩容策略缺乏明确指导,各种休克早期扩容策略也缺乏大规模的研究。本文主要讲述了休克复苏的液体复苏策略和最新研究进展。

一、背景

各种休克早期扩容策略缺乏大规模的临床研究,同时临幊医生对救治各种休克扩容策略缺乏明确的指导,具有一定的盲目性,直接影响到扩容和休克治疗的效果。

主要有两个国际指南和三个国内指南形成休克复苏的策略。三个国内的指南包括:严重脓毒症和脓毒性休克治疗指南(2008年出版)、低血容量休克复苏指南(2007年)和成人严重感染与感染性休克血流动力学监测与支持指南(2006年)。两个国际指南包括:创伤患者院前液体复苏指南(2009年美国出版)和严重创伤出血的处理指南(2007年的欧洲指南)。根据五个指南,中国医师协会在2010年出版了急性失血性休克液体复苏专家共识。

二、低血容量的评估

(一) 低血容量的含义和病因

低血容量指的是细胞外液容量的减少,主要是指有效循环血容量减少。容量复苏的根本目标是纠正低血容量,增加有效循环血量,以保证有效心输出量和器官的血流灌注,容量复苏是诊断和治疗低血容量的有效方法,容量复苏不当或失败往往会导致病人发生休克、多脏器功能障碍(MODS)甚至死亡。

低血容量包括相对的血容量不足和绝对的血容量不足。绝对的血容量不足是指细胞外液的实际丢失量,包括创伤、烧伤、外科手术等导致的直接失血性和失液性休克。相对血容量不足是指体液分布不均导致有效循环血容量减少,包括重症急性胰腺炎和脓毒症。

(二) 低血容量的评估

低血容量诊断的金标准是血容量的直接检测,即用放射性同位素作为标记物稀释至血液中,通过检测同位素的量可以直接检测血容量。但是临床绝大多数情况是在紧急治疗之前,此种技术并不能迅速、准确地提供结果,较难实施;另外这种方法能准确地评估血容量,但是需要把标记物分布到血液循环中去,而失血性休克有时血容量要流到体外,所以此种方法不一定有效。虽然是金标准,因应用不方便,因而临床应用不甚广泛。一氧化碳标记红细胞比较有前途,但是目前还不成熟,也没有应用到临床中。

低血容量的评估主要依靠病史、症状和体格检查,其次是有创的血流动力学指标检查。第三是无创的血流动力学检查。通过三方面可以大致评估病人的血容量。

有效的监测可以对低血容量的程度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,改善患者的预后。监测指标包括四个方面:

①一般的临床检测:包括皮肤的温度和色泽,心率、血压、尿量和病人精神状态的改变,此类指标不敏感,也非特异,但在临床较为实用和方便,往往提示病人出现休克和血容量不足。

②简单的实验室检查:如血常规、电解质和肾功能以及凝血功能,这几项指标应用较为方便,但也不特异。

③氧代谢的监测:如氧饱和度的监测、氧供的监测和氧消耗的监测、动脉血乳酸的监测、胃黏膜pH值的监测,此类指标比较特异也容易获得,对病人较为有效。

④有创血流动力学监测:包括平均动脉压、中心静脉监测和肺动脉嵌楔压的监测以及心排量、每博量监测,对病人的血容量评估非常有效,但因为有创,在临床应用较少。另外是关于血流动力学监测方法,对病人的血容量的评估较为有效,但不容易获得,应用较少。

血容量的评估是综合评估,任何监测方法所得的数值均是相对的,单一指

标的数值有时并不能正确和准确地反映血容量的状态。实施评估时应注意结合病人的症状、体征和各种检查分析数值的动态变化和多项指标的多项评估。

目前心脏的前后负荷、心肌收缩力作为间接测定血容量是否充足的指标，即作为指导液体复苏的准确指标，从而达到氧供和氧需的平衡，包括中心静脉压、动脉的血乳酸、碱的缺失的情况、胃黏膜内的 pH 值、组织的氧合水平，这五项指标的评估有较大的临床应用意义与指导意义，也容易获得。如中心静脉血氧饱和度通过深静脉穿刺可以简单估计，动脉血乳酸通过血气分析可以获得。

中心静脉血氧饱和度被认为是早期液体复苏达到血流动力学稳定的可靠指标，它可以作为低血容量休克早期复苏效果评估的良好指标，动态监测具有较大的临床意义。但是目前中心静脉血氧饱和度的监测还缺乏有利的循证医学证据。

动脉血乳酸的浓度是反映组织缺氧的高度敏感的指标之一，它的增高在休克征象中出现最早，持续动态的监测对休克的早期诊断、判断组织缺氧、指导液体复苏及预后评估都有重要的意义。创伤后失血性休克患者血乳酸的水平较高，同时血乳酸水平维持的时间也较长，它和器官功能障碍的程度和死亡率有明显相关。

碱缺失可以间接反映血乳酸的水平。休克导致组织供血不足会引起碱缺失的下降，提示乳酸血症的存在。碱缺失和血乳酸结合起来判断休克组织灌注是否充足为最好的方法之一。

胃黏膜内的 pH 值是休克时出现灌注不足时出现最早、同时恢复最晚的指标。胃黏膜是测量局部灌注情况最理想的部位，而且它能够反映全身组织的氧合状态。所以监测胃黏膜内的 pH 值是评价组织灌注是否充足最理想的指标，有非常重要的临床价值。

对灌注是否充分的最终评价是细胞水平的组织氧合情况，组织氧合水平创伤小，比较敏感，是一项有前途的参数，对监测病人是否出现低血容量、是否出现休克具有较大的临床应用价值。所有的方法均与氧的输送和氧的供给有关系，将其作为金标准需要更多临床研究。

三、容量复苏的时机和控制液体复苏原因

出血性休克患者最好的策略是控制出血，尽快转运（30min 内），此时控制出血比早期复苏更重要。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 80~90mmHg 以保证重要脏器的基本灌注，并尽快止血。出血控制后应进行积极容量复苏。

合并颅脑损伤的多发伤患者，宜早期输液以维持收缩压 >90mmHg（或平均动脉压 >60mmHg）。老年人和高血压的病人以及脓毒症休克的病人，应该早期进行积极的液体复苏。

控制液体复苏原因为：①开放的血管口的出血量与主动脉根部处的压力差

明显相关;②在血压恢复后,小血管内已形成的栓塞被冲掉,使已停止的出血重新开始;③随着血压的回升,保护性血管痉挛解除,使血管扩张;④输入的液体降低了血黏度,增加出血量。所以没有充分止血的失血性休克,要进行控制性液体复苏。

四、液体复苏的目标

容量不足包括两个方面:一方面是失血性休克;一方面是分布性休克(脓毒性休克)。

(一) 分布性休克

一旦临床诊断循环血容量不足,应尽快进行液体复苏,在6h达到目标,它的目标包括四个方面:①中心静脉压达到8~12mmHg;②平均动脉压>65mmHg;③尿量>0.5mL/kg·h(相当于24h500~600mL);④中心静脉血氧饱和度达到>70%的水平。如果液体复苏后中心静脉压达到8~12mmHg,中心静脉压仍然没有达到70%,需要输注浓缩红细胞使血细胞的比容达到30%以上,即达到了休克复苏的终点,适合于脓毒性休克。

(二) 失血性休克

创伤性休克和失血性休克24h内的复苏目标为五个指标:氧输送指数达到600mL、氧耗指数达到150mL、混合静脉血的氧张力达到4.66kPa、混合静脉血氧饱和度达到65%以上或者碱缺失>3mmol/L、乳酸<2.5mmol/L。

传统复苏终点是四个指标,分别为:心率<120次/分钟、中心静脉压>60mmHg、神志清楚、尿量>0.5mL/kg·h。满足上述目标后,仍可能发生低灌注,长时间低灌注可以导致多器官功能障碍综合征。所以在进行液体复苏时要考虑其是失血性休克还是感染性休克,两种休克的复苏的终点不一致。

复苏目标的最新研究结果是三个指标:心脏指数达到4.5L,氧输送达到600mL,氧消耗>170mL。作为低血容量休克在内的创伤高危患者的复苏目标,研究证明三个指标为较有效的指标,和病人预后有很大关系。

新的研究还有三个指标:血乳酸、碱缺失和胃黏膜pH值,它们与患者的预后密切相关,复苏时应该持续监测,但其作用和不足并存,并不能完全作为复苏的最终指标。

五、液体复苏的液体选择

达到复苏目标后,开始考虑选择复苏液体。液体复苏首先的液体选择包括晶体液和胶体液,晶体液包括生理盐水(0.9%)、等张平衡盐溶液、高张盐溶液;胶体液包括人工胶体和天然胶体。人工胶体有明胶、羟乙基淀粉、右旋糖苷。天然胶体包括白蛋白、血浆和其他血制品。

(一) 晶体液

等渗的晶体液为最常用的复苏液体,它能在较短的时间内提高血压,输入后只有25%存留在血管内,大部分渗透到血管外,使用安全,但大量输注有可能

进一步增加细胞和组织水肿,增加休克病人的炎症反应而产生晚期的并发症,所以晚期并发症与输注等渗液可能有关。

荟萃分析表明,高张盐液体包括两方面:单纯的高渗盐水和高渗盐水+右旋糖苷。高渗盐水+右旋糖苷的液体的扩容效果优于单纯的高渗盐水,比生理盐水效果更好,但对死亡率无影响。高张盐是通过使细胞内的水分进入循环而扩充容量,所以在出血情况下用高渗盐或者高张的液体可改善心肌的收缩和改善心肌细胞的免疫功能,对机体的炎症反应亦有一定的抑制作用。其缺点为过量使用有产生高氯血症的危险,并且可引起凝血功能的改变。

(二)胶体液

人工胶体即羟乙基淀粉,输入1L后能增加循环血容量700~1 000mL,扩容效能能维持4~8h,在体内主要经肾脏清除。在安全性方面,对肾移植有不良影响,能增加血液淀粉酶,损害白细胞的趋化性。其分子量越小,肾脏清除越快,而分子量越大,在血管中停留的时间越长,扩容效果好,对肾功能和凝血的影响也越大。所以小分子和大分子各有优缺点,但其效果与羟乙基淀粉剂量呈正相关。第三代人工胶体液是HES,它的安全性有明显改善,且具有清除氧自由基、稳定细胞膜和避免内皮细胞肿胀以及对炎症反应有改善作用。随着人工胶体的发展,效果越来越好,副作用则越来越小。

其他人工胶体液包括右旋糖苷和明胶。右旋糖苷的半衰期为6~12h,有增加出血的倾向,可诱发急性肾功能衰竭,同时干扰血糖的测定,所以在应用过程中要注意其副作用。明胶半衰期为3h,有一定的过敏发生率,应注意其不良反应。

天然胶体包括白蛋白、血浆和浓缩红细胞。白蛋白的半衰期为16h,扩容效果强,可以1:1替代血液,作用时间长,缺点为来源比较少,价格昂贵,有感染的风险并降低血钙。失血性休克并不需要补充全部血液,关键是抓紧时间补充血容量,所以此时血浆和血浆制品特别有效。血红蛋白降到70g以下时考虑应用浓缩红细胞。浓缩红细胞对于有活动性出血的患者较为有用,老年人以及有心肌梗死风险的患者使红细胞保持在100g左右也是合理的,所以当红细胞引起血容量不足时浓缩红细胞为有效的选择。

没有活动性出血的患者,每输注一个单位的红细胞,可以使血红蛋白增加10g左右,血细胞压积升高约3%。输血的增加是病人预后不良的独立预测因素。

如果血小板低于 $50 \times 10^9/L$,应该考虑输注血小板,对于大量输血后并发凝血异常患者联合输注血小板可以明显改善止血效果。

另外还有新的应用方法。对早期复苏时红细胞与新鲜的冰冻血浆的输注比例应该保持在1:1的比例。冷沉淀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。血红蛋白溶液和氟碳代血液,