

## 《急性循环衰竭中国急诊临床实践专家共识》解读



郭树彬

急性循环衰竭始于某一诱发事件,如感染或创伤等,随后可经历多个阶段,迅速进展至多器官功能衰竭甚至死亡,是一个连贯的病理生理学过程。休克是急性循环衰竭的临床表现,其早期对治疗反应较好,可能被逆转,一旦进展至终末期,将发生不可逆的器官损害直至死亡。因此,临床医生必须立即识别休克早期并治疗,以防进展为不可逆的器官功能障碍。中国医师协会急诊医师分会于2016年初发布的《急性循环衰竭中国急诊临床实践专家共识》(以下简称“共识”)在我国率先提出了急性循环衰竭的诊治建议,对急性循环衰竭的病理生理学、早期识别和诊断、治疗及预后进行了详尽的阐释,对促进全国急诊急性循环衰竭诊疗的标准化具有重要意义。本文对有关内容进行解读。

### 一、急性循环衰竭的病理生理学机制

1.1 微循环功能障碍的病理生理学 急性循环衰竭(休克)最根本的病理生理改变是微循环的功能障碍<sup>[1,2]</sup>。目前医学上可知的四类休克,包括分布性休克、心源性休克、低血容量性休克及梗阻性休克,四种休克的诱发事件不同,但它们之间并不互斥,很多循环衰竭患者同时存在数种休克<sup>[1,3]</sup>。在休克的发生发展过程中,各种类型的休克都存在组织灌注/氧输送减少和/或氧耗增加或氧利用不充分导致的细胞缺氧<sup>[4,5]</sup>。微循环作为全身血液循环的终端网络,主要结构包括了微血管内壁的内皮细胞、平滑肌细胞及管腔内的红细胞、白细胞、血小板及血浆成分,微循环的灌注受到肌源性、神经性、体液代谢性等多种因素的调节。微循环障碍时血流灌注异常是其首要征象<sup>[6]</sup>,同时伴随着血流密度减低、血流减弱甚至停止流动,内皮细胞损伤和皮下胶原纤维暴露促进了微血栓形成,随后出现毛细血管渗漏、白细胞滚动和红细胞叠连。表现为有效循环血量不足、血压下降,微循环血流量下降,微血栓形成致微循环血流量进一步下降,组织水肿增加氧到组织细胞弥散距离,可致氧摄取障碍,出现组织缺氧<sup>[7,8]</sup>。微循环调节功能障碍以血流分布不均匀为特征,毛细血管灌注不足、灌注正常和过度灌注等情况可同时存在,微循环分流引起局部组织的氧供需失衡进而出现微循环功能障碍<sup>[9]</sup>。

1.2 重要脏器的微循环衰竭 机体在应激状态下,液体会重新分布以保证心、脑等重要脏器的供血供氧,随着休克的进展,机体的自身代偿失衡,重要脏器的微循环障碍成为急性循环障碍的必然结果,并与不良预后密切相关<sup>[10,11]</sup>。临床上虽然将休克分成休克前期、休克期和终末期,但休克其实是一个连贯的病理生理学过程,一旦启动,进展至终末期器官功能障碍往往十分迅速<sup>[2]</sup>。休克前期主要是针对组织灌注减少的代偿反应,其表现隐匿,通常只表现为心率加快、体循环血压轻度变化(升高或降低)或者轻到中度高乳酸血症。进入休克期,代偿机制逐渐失效,细胞缺氧进而导致细胞膜离子泵功能障碍、细胞内水肿、细胞内容物渗漏至细胞外间隙及细胞内pH失调。这些生化过程若得不到及时纠正,则会进展至全身水平,导致酸中毒、内皮功能障碍,以及炎症和抗炎级联反应的进一步激活。影响局部血流的复杂的体液过程和微循环过程会进一步减少组织灌注,从而加剧该过程。微循环障碍进展至心、脑、肺、肾等重要脏器水平,引起重要器官的缺血缺氧,导致难以纠正的酸中毒、心输出量下降和高乳酸血症,最终造成不可逆的器官损害甚至死亡<sup>[7]</sup>。

### 二、急性循环衰竭的监测

2.1 临床表现 急性循环衰竭的早期很难通过临床表现进行预判,而在其迅速的进展过程中,将逐渐出现典型的组织灌注不足的症状和体征。重要脏器的微循环衰竭往往对应相应脏器组织灌注不足的表现。例如意识改变:包括烦躁、淡漠、谵妄、昏迷,是反映脑灌注的敏感指标。尿量减少:充分补液尿量仍然 $<0.5\text{ mL}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ ,提示肾脏血流减少、循环容量不足<sup>[2]</sup>。虽然血压下降是急性循环衰竭的普遍临床表现,但血压正常不能排除急性循环衰竭,特别是在休克的早期,乳酸水平已经开始升高,而血压仍能维持正常。

2.2 辅助检查 随着对急性循环衰竭病理生理学认识的逐渐深入,包括感染性休克在内的休克相关指南多次更新迭代,液体复苏的效果逐渐从大循环向微循环监测转变,循环衰竭的监测则从传统的中心静脉压、平均动脉压等向乳酸清除率、微循环血流指数等发生转变<sup>[12,13]</sup>。共识指出,乳酸水平反映组织灌注情况,是诊断急性循环衰竭的重要依据。动脉血气分析能够反映机体通气、氧合及酸碱平衡状态,有助评价患者的呼吸和循环功能。APACHE II

作者单位:首都医科大学北京朝阳医院

通信作者:郭树彬, Email: shubinguo@126.com

评分、SOFA 评分、乳酸有助于评估患者预后。高乳酸，特别是低乳酸清除率提示急性循环衰竭患者预后不良<sup>[14,15]</sup>。

### 三、急性循环衰竭的治疗目标

急性循环衰竭的治疗目标是采取个体化的措施改善氧利用障碍和微循环，恢复内环境稳定。与以往的大循环复苏达到的目标不同，微循环复苏的主要目标是改善重要组织器官的氧供需平衡<sup>[2]</sup>。微循环和大循环之间存在异质性和不匹配性。这就表现在宏观血流动力学指标得到稳定不一定意味着微循环的血流动力学稳定和器官功能的恢复。动物实验发现<sup>[16]</sup>，微循环经常不依赖于全身和局部血流动力学的恢复而发生改善。临床试验发现<sup>[17]</sup>，随着液体复苏、血管活性药使用，整体的血流动力学指标如尿量、平均动脉压、中心静脉压及 ScvO<sub>2</sub> 等得到改善，仍然存在微循环功能障碍，甚至是局部微循环障碍的加重，进而影响局部组织细胞的氧供。因此，仍需动态评估其器官功能并及时治疗。

综上所述，急性循环衰竭（休克）最根本的病理生理改变是微循环的功能障碍。重要脏器的微循环障碍是急性循环衰竭的必然结果，并与不良预后密切相关。微循环复苏的主要目标是采取个体化的措施改善重要组织器官的氧供需平衡，保护器官系统功能。

### 参 考 文 献

[1] Vincent, J. L. and D. De Backer, Circulatory shock. *N Engl J Med*, 2013. 369 (18): 1726-1734.

[2] Cecconi, M., et al., Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*, 2014. 40 (12): 1795-1815.

[3] De Backer, D., et al., Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*, 2010. 362 (9): 779-789.

[4] Barber, A. E. and G. T. Shires, Cell damage after shock. *New Horiz*, 1996. 4 (2): 161-167.

[5] Angus, D. C. and T. van der Poll, Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*, 2013. 369 (21): 2063.

[6] Boisrame-Helms, J., et al., Endothelial dysfunction in sepsis. *Curr Vasc Pharmacol*, 2013. 11 (2): 150-160.

[7] De Backer, D., et al., Microcirculatory alterations in patients with severe sepsis: impact of time of assessment and relationship with outcome. *Crit Care Med*, 2013. 41 (3): 791-799.

[8] Zhang, F., et al., Neutrophil Dysfunction in Sepsis. *Chin Med J (Engl)*, 2016. 129 (22): 2741-2744.

[9] De Backer, D. and K. Donadello, Assessment of microperfusion in sepsis. *Minerva Anestesiol*, 2015. 81 (5): 533-540.

[10] Ergin, B., et al., The renal microcirculation in sepsis. *Nephrol Dial Transplant*, 2015. 30 (2): 169-177.

[11] van der Voort, P. H., et al., Testing a conceptual model on early opening of the microcirculation in severe sepsis and septic shock: a randomised controlled pilot study. *Eur J Anaesthesiol*, 2015. 32 (3): 189-198.

[12] Rhodes, A., et al., Surviving Sepsis Campaign; International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock; 2016. *Intensive Care Med*, 2017. 43 (3): 304-377.

[13] Lewis, A. J., et al., Prompt Administration of Antibiotics and Fluids in the Treatment of Sepsis: A Murine Trial. *Crit Care Med*, 2018. 46 (5): e426-e434.

[14] Howell, M. D. and A. M. Davis, Management of Sepsis and Septic Shock. *JAMA*, 2017. 317 (8): 847-848.

[15] Casserly, B., et al., Lactate measurements in sepsis-induced tissue hypoperfusion: results from the Surviving Sepsis Campaign database. *Crit Care Med*, 2015. 43 (3): 567-573.

[16] Gonzalez, R., et al., Microcirculatory alterations during haemorrhagic shock and after resuscitation in a paediatric animal model. *Injury*, 2016. 47 (2): 335-341.

[17] Wu, C. Y., et al., Effects of different types of fluid resuscitation for hemorrhagic shock on splanchnic organ microcirculation and renal reactive oxygen species formation. *Crit Care*, 2015. 19: 434.

(收稿日期: 2018-03-10)  
(本文编辑: 陈芳)

(上接第 112 页)

[10] 脓毒症免疫调理治疗临床研究协作组. 乌司他丁, α1 胸腺肽联合治疗严重脓毒症——一种新的免疫调理治疗方法的临床研究 [J]. *中华医学杂志*, 2007, 87 (7): 451-457.

[11] 李子龙, 方强, 陈俭. 蛋白酶抑制剂对重症脓毒症患者的疗效及作用机制 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2005, 14 (8): 679-680.

[12] 中华医学会重症医学分会. 中国重症加强治疗病房危重患者营养支持指导意见 [J]. *中华外科杂志*, 2006, 44 (17):

1167-1177.

[13] 中华医学会重症医学分会. 危重患者营养支持指导意见 [J]. *中国实用外科杂志*, 2006, 26 (10): 721-732.

[14] Hereidegger CP, Berger MM, Graf S, et al. Optimisation of energy provision with supplemental parenteral nutrition in critically ill patients: a randomized controlled clinical trial [J]. *Lancet*, 2013, 381 (9864): 385-393.

(收稿日期: 2017-10-09)  
(本文编辑: 葛志庆)