

## 休克的治疗：血流动力学启示录

刘大为

中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院重症医学科, 北京 100730

电话: 010-69152300, E-mail: dwliu98@163.com

**【摘要】** 休克, 虽已被临床认识和治疗多年, 但仍是常见的危及生命的疾病状态。重症血流动力学为休克治疗提供了具体指导和新的启示。血流动力学是研究血液及其组成成分在机体内运动特点和规律的科学。与监测不同, 重症血流动力学治疗是以血流动力学理论为基础, 根据机体实时状态和反应, 目标导向的定量治疗过程。重症血流动力学治疗基本原则和理念时刻在影响着休克治疗方法的选择和实施。首先, 在选择反馈性指导治疗指标时, 应保证流量指标的最高优先等级, 但应注意每个血流动力学指标只要测量准确, 均具有临床应用价值; 其次, 右心功能改变在休克中具有重要意义, 右心功能管理在休克治疗中已成为不可忽视的重要环节; 再次, 休克治疗中需保持尽可能低的中心静脉压, 与传统将压力指标代替容量不同, 中心静脉压具有明确的临床指导意义; 最后, 重症血流动力学不仅仅是支持性治疗, 而是包括从休克病因到预后的全过程治疗。

**【关键词】** 休克; 血流动力学; 治疗; 流量指标

**【中图分类号】** R441.9 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1674-9081(2017)06-0322-04

**DOI:** 10.3969/j.issn.1674-9081.2017.06.001

## Shock: the Revelation from Critical Hemodynamic Therapy

LIU Da-wei

Department of Critical Care Medicine, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College, Beijing 100730, China

Tel: 010-69152300, E-mail: dwliu98@163.com

**【Abstract】** Shock, which has been recognized and treated in clinic for a long time, however, is a commonly seen lethal morbid state. The development of hemodynamics in critical care provides specific guidance and novel inspirations. Hemodynamics is a discipline defining the movement of blood flow and blood components inside and outside of cardiovascular system. Hemodynamic treatment in critical care is a quantitatively goal-oriented approach based on the theories of hemodynamics, according to the patient's real-time status and response to the intervention. Hemodynamic principles and concepts influence the choice and performance of treatment on shock. Firstly, flow indicator should be ensured the top priority at selecting feedback parameters for treatment. Meanwhile, be aware that, every hemodynamic indicator, so long as it is correctly measured, is of value in clinical practice. Secondly, the change of right heart function is of great importance in shock. Managing the right heart function has become an indispensable part in the treatment. Thirdly, the central venous pressure needs to be kept as low as possible in shock patients. Central venous pressure, which is different from the traditionally used pressure parameter instead of flow, is of significance in definitely guiding the treatment. Fourthly, critical hemodynamic therapy is not merely limited to supportive treatment, but encompasses the whole set of management of shock from etiology to prognosis.

**【Key words】** shock; hemodynamic; therapy; flow indicator

*Med J PUMCH*, 2017,8(6):322-325

休克，作为临床一种常见的危及生命的疾病状态，从最初的“打击”、“震荡”等字面意思，到“沼泽溪流”学说的病理生理，再到按病因分类的临床诊断治疗，多年来已被深刻认识。直到上世纪70年代初期，Weil医生提出里程碑式的血流动力学分类方法，将休克分为低容量性、心源性、分布性和梗阻性4种类型，休克治疗进入了新的治疗时代<sup>[1]</sup>。时至今日，休克的治疗已经走过了对血压崇拜和对乳酸再认识阶段，进入目标导向、定量管理的血流动力学治疗时期。随着临床信息量的快速增加、诊断准确程度不断提高，血流动力学理论及指标已成为规范临床行为，控制病程发展，并在休克治疗中不可或缺的策略和方法。

血流动力学是研究血液及其组成成分在机体内运动特点和规律的科学。与监测不同，血流动力学治疗以血流动力学理论为基础，根据机体实时状态和反应，进行以目标为导向的定量治疗<sup>[2]</sup>。血流动力学治疗不限于休克，而涉及重症治疗从病因到预后的全过程。近年来，血流动力学理论进展对休克治疗理念产生了巨大挑战，休克的治疗方法也随之更新。

### 流量指标的最高优先等级

休克的本质，无论被描述成有效循环血量急剧减少，还是氧输送不足，均是在阐述流量（血流量或氧流量）的改变<sup>[3]</sup>。可见，流量不仅是休克的理论核心部分，而且是临床治疗行为的基本准则。既往由于流量指标在临床反馈治疗中的长期缺失，临床医师已习惯于用其他指标来替代，这种替代不仅时常导致临床上的误判，而且逐渐形成了理念偏差。现如今，流量指标、功能性指标重新在临床普及应用，这种现象正在逐步被纠正。

血压，曾作为休克的核心治疗指标被应用多年，当流量指标在临床普及应用后，“血压正常的休克”的提出，对压力指标原有的应用方式提出了巨大挑战。血流动力学认为，动脉血压的主要作用是随心输出量分配到机体各个器官，而心输出量是血压形成的前提。若忽视心室-动脉偶联，而一味收缩动脉，升高血压，将导致灾难性后果<sup>[4]</sup>。低容量性休克时亦是如此，液体复苏不是为了增加体内某个部位的液体聚

集，而是增加静脉回心血流量。即使增加心室舒张末容积，Starling定律曲线也存在流量增加的平台期。可见流量是关键，是基础。

血流的动力不仅来源于心脏，亦来自于血管系统。血管内容量分为张力性容量（stress volume）和非张力性容量（unstressed volume），其中，只有张力性容量对流量起直接决定作用。血管收缩药物可将非张力性容量转化为张力性容量，从而增加流量。动脉靠自身弹性维持血流前行；静脉在低压系统中形成压力阶差推动血液流回心脏；毛细血管网不仅连续了动脉与静脉之间的流量传递，而且形成组织间的液体流动，同时保证了维持循环系统平均充盈压力，成为静脉血流的主要动力。在以上各个层面，均有相应的血流动力学指标可以定性或定量地应用于临床。

应该看到，每一个血流动力学指标，只要测量准确，均反映客观存在且具有可应用于临床的价值。每一个监测指标有其各自的内涵，不同指标具有互补价值，故不建议进行指标相互替代。

### 右心功能从幕后走到台前

右心作为心脏的一部分，或整个循环系统的一部分，与其他部分相比具有相同的重要性。但多年来，由于临床指标信息的缺失，右心价值一直被遮挡在左心的阴影里。临床上对右心的认识远远未达到与左心相当的水平。更为严重的是，由于对右心功能机制理解的不足，更失去了进一步了解左心功能改变，乃至整个循环系统功能变化的重要角度和途径。血流动力学的临床进展，打开了这扇窗户。

心脏不同腔室具有各自不同功能。心房接受持续的血流，同时保证心室搏动血流的需求。右心室虽然肌肉薄、收缩力弱且顺应性高，却提供了与强大左心室相同的输出量。左心室收缩力强、压力高，不但产生的流量只会与右心室相等，而且时常还受到右心室的压迫。右心室压力负荷会通过3个方面影响左心室：首先，右心室输出量的减少直接导致左心室输出量减少；其次，右心室的压力变化会通过室间隔传导至左心室，当右心室舒张末压超过左心室舒张末压时，室间隔会在舒张期凸向左心室，左心室充盈随之降低，心输出量下降；第三，右心室容量负荷通过心

包压力的传导影响左心室的输出量。

右心室薄弱的肌肉适应了肺循环的低压系统，从而形成了右心室对压力负荷的改变，无论是对后负荷还是前负荷均极为敏感。肺循环阻力的升高可导致右心室急性扩张。通常认为，正常的右心室功能不足以使肺动脉压力超过 40 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa)。前负荷压力的增加会使原本顺应性很高的右心室在舒张期扩张，直至心包，导致顺应性急剧下降。另外，右心室在降低中心静脉压 (central venous pressure, CVP) 方面起着主要作用，保证了静脉回流。当静脉回流量不变时，即便给予强心治疗仍无法增加心输出量。

心脏的这些血流动力学特点，通过血流指标不仅可系列地展示在临床，且能迅速获得，并可不断重复、反馈，在为临床治疗提供新契机的同时，将治疗进一步推向精准化。

### 中心静脉压越低越好

CVP 临床上容易获得，可直接测量且干扰因素较少，同时又是临床应用时间长，得到广泛普及和熟悉的血流动力学指标。但是，多年来将 CVP 替代为容量指标不但是一种倾向的临床行为，而且已经成为一种根深蒂固的思维模式。由此，简单地将 CVP 作为容量指标指导液体复苏，带来了众多临床问题。这些问题不但影响了治疗的准确性，而且对血流形成机制的理解也产生了困惑。最终甚至导致临床出现了“CVP 无用论”。随着血流动力学流量、容积等指标的全面铺开，新的理解赋予 CVP 新的价值。

CVP 本身是一个压力指标，代表了体循环静脉回流的末端压力。静脉回流的上游压力通常被认为与循环系统平均充盈压力相等。由此可见，静脉回流量取决于循环系统平均充盈压力与 CVP 之间的压力梯度。梯度越大，静脉回流越多，反之亦然。由于静脉回心血量等于心输出量，增加静脉回流量就成了强心、升高血压等休克治疗方法有效的前提条件。实际上，液体复苏时监测 CVP，并不希望通过提升 CVP 起到治疗作用；恰恰相反，CVP 越高，静脉回流量就越少，治疗导致的再损伤作用就越大。液体复苏有效的直接压力指标应该是提高循环系统平均充盈压力，而不是 CVP。

将压力与容量分开，把 CVP 单纯看作压力，不是容量，更不是流量，是一个重要的认识转变。其本身就是一个回归血流动力学本质的转变，是一个让治疗

向精准迈出重要一步的转变。CVP 受右心功能和静脉回流的共同影响，静脉回流量决定了心输出量。影响静脉回流的因素包括：张力容量、静脉血管顺应性、静脉回流阻力、右心房压力，即静脉回流主要依赖静脉系统的压力，驱动血液回流至心脏。右心室主要是通过降低 CVP 而起到增加静脉回流的作用<sup>[5]</sup>。无论从静脉回流角度、心脏做功角度，还是从器官后向压力角度，CVP 均是越低越好。

值得注意的是，高 CVP 增加了器官血流淤滞，导致包括肾脏、心脏和肝脏等重要器官的间质水肿，增加了器官内组织间质压力，进一步减少器官和微循环血流。越来越多的研究发现，过高的液体负荷会导致重症患者发病率和病死率升高<sup>[6]</sup>。在急性肺损伤患者中，限制性输液，同时保持较低的 CVP 更有利于患者预后，其急性肾损伤的发生率也明显降低，同时并不增加休克发病率；当心功能衰竭时，CVP 作为反映静脉淤血的后向性压力指标，与肾功能的恶化程度相关；而当机械通气时呼气末正压通气 (positive end expiratory pressure, PEEP) 选择的不同，将导致 CVP 不同，进而造成肾脏等内脏器官功能损伤的不同<sup>[7]</sup>。可见，维持最低水平的 CVP，不但有利于静脉回流及心脏做功，还可起到器官保护的作用。

### 休克病因的血流动力学治疗

血流动力学治疗不仅仅是支持性治疗，而是包括病因治疗及预后管理的全过程治疗。休克的病因治疗是血流动力学治疗的重要组成部分。低容量性休克的循环容量绝对减少、心源性休克的泵动力不足、分布性休克的血流走向异常、梗阻性休克的血流主要通路受阻均直接影响了血流动力学指标，治疗也必须根据血流动力学变化选择治疗方法并控制治疗程度。

休克的血流动力学治疗是目标导向的量化治疗，根据目标指标的变化过程，确定治疗起点，推进和引导病程发展过程。通常，休克以血压下降作为临床上受关注的指标。实际上，血压下降只反映了中心动脉压数值减少，并未指出其原因。虽然可能有很多原因可导致血压下降，但血流动力学改变仅指向两个方面，即心输出量和外周循环阻力。测量心输出量和外周循环阻力明确了判断休克原因的范围。治疗方案随即也从此两方面开始，推进下一个层面的病因发现和治疗。心输出量的降低反映了心脏功能下降，进而会发现心脏前负荷及心肌收缩力参数的变化。若发现

CVP 升高，而右心室容积下降，强烈提示心肌顺应性下降，从而不仅明确提示不同心室功能改变，且需要立即查看心肌灌注相关指标。至此，导致休克等初始原因已呈现于临床。

继发性原因的治疗更离不开血流动力学。仅就低容量性休克为例：失血性原因导致的低容量性休克，经早期液体复苏和彻底止血后，如患者仍处于休克状态，通常已经不再是低容量性休克，而可能是分布性休克或其他两类休克。分布性休克可以是组织低灌注或其他伴随因素的直接后果。这时的血流动力学指标不仅可将此病因转变过程完整地展现于临床，且可直接指导下一步治疗。

超声对下腔静脉宽度和变异度的测量可预测液体复苏的有效性，而对心包、胸腔、甚至腹腔内积液的发现可直接提出针对病因的治疗<sup>[8]</sup>。这些积液导致静脉回流受阻，此时的病因治疗可包括减少机械通气的压力或容积设置，降低胸腔正压水平，以达到病因治疗效果。若将治疗推向更深层面，监测血乳酸或混合静脉血氧饱和度变化，反映休克的后果，则直接将休克的治疗引向组织氧代谢水平。从这个过程中不难看出，对血流动力学指标的系列判断，分层次发现休克病因，并直接与目标导向治疗相关联的治疗，不仅定量，而且是真正以患者个体化指标为标准的治疗。

## 小 结

血流动力学通过其理论进展影响着休克治疗的思路，又通过治疗思路上的系列监测指标使治疗成为定量的个体化治疗。而实际上，临床血流动力学治疗不仅仅针对休克，肾脏替代治疗直接导致血流动力学改变，机械通气则通过改变血液中的气体含量导致血流动力学改变，体外膜氧合既改变血液组

成又改变血流的运动特征，而临床上应用的绝大多数治疗药物均是通过血流或通过血流的转运而起作用。因此，血流动力学的影响在机体内无处不在，贯穿了重症治疗的全过程。

## 参 考 文 献

- [1] Weil MH, Henning RJ. New concepts in the diagnosis and fluid treatment of circulatory shock [J]. *Anesth Analg*, 1979, 58: 124-132.
- [2] 刘大为, 王小亭, 张宏民, 等. 重症血流动力学治疗——北京共识[J]. *中华内科杂志*, 2015, 54: 248-271.
- [3] Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine [J]. *Intensive Care Med*, 2014, 40: 1795-1815.
- [4] Magder SA. The highs and lows of blood pressure: toward meaningful clinical targets in patients with shock [J]. *Crit Care Med*, 2014, 42: 1241-1251.
- [5] Funk DJ, Jacobsohn E, Kumar A. Role of the venous return in critical illness and shock: part II-shock and mechanical ventilation [J]. *Crit Care Med*, 2013, 41: 573-579.
- [6] Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, et al. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality [J]. *Crit Care Med*, 2011, 39: 259-265.
- [7] Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome [J]. *N Engl J Med*, 2004, 351: 327-336.
- [8] 王小亭, 刘大为, 于凯江, 等. 中国重症超声专家共识 [J]. *中华内科杂志*, 2016, 55: 900-912.

(收稿日期: 2017-07-06)