

损害控制复苏在创伤休克救治中的临床运用

周立涛 丁岚

(湖北省宜昌市第二人民医院重症医学科, 湖北宜昌 443000)

[摘要] 目的:分析损害控制复苏(Damage control resuscitation, DCR)在创伤休克救治中的临床运用,为创伤休克救治成功率的改善提供参考。方法:自我科2013年5月至2016年5月救治创伤休克患者中选取81例,按照患者复苏策略,45例接受传统正压液体复苏(对照组),36例接受DCR治疗。比较两组患者治疗情况及恢复情况及并发症。结果:两组患者开始复苏时间、开始手术时间比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。DCR组输注晶体液量、胶体液量、浓缩红细胞量低于对照组,其输注血浆量高于对照组;DCR组乳酸清除、凝血功能恢复、体温恢复时间均低于对照组;DCR组术前PLT、Hb、BE高于对照组,其PT、APTT、BL低于对照组;DCR组DIC、ARDS、MODS发生率及死亡率均低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论:损害控制复苏对创伤休克患者代谢异常及凝血功能障碍的早期纠正具有积极意义,可显著提高患者救治成功率、降低并发症发生风险。

[关键词] 损害控制复苏;创伤休克;救治;临床运用

中图分类号:R605.97 文献标识码:A 文章编号:2095-5200(2017)03-010-03

DOI: 10.11876/mimt201703005

创伤导致的失血性休克病死率高,其继发的全身炎症反应、多器官功能障碍或衰竭可对患者生存造成威胁,因此,创伤一直是44岁以下人群首位死亡原因^[1]。创伤失血后神经体液改变是维持血压水平、恢复血流分布的主要代偿机制,但代偿功能有限,因此,及时给予液体复苏以恢复细胞氧供、避免脏器损伤,对创伤休克的救治成功率具有重要意义^[2]。然而,传统正压液体复苏仅强调血压、尿量的维持与异常代谢的调节,可能造成机体内环境紊乱,因此,近年来临床愈发注重损害控制复苏(Damage control resuscitation, DCR)的应用,以期通过结合液体治疗与异常凝血机制防治,达到更高的救治成功率^[3]。本研究就DCR救治创伤休克的临床运用进行了分析。

1 资料与方法

1.1 一般资料

排除就诊1h内死亡及合并颅脑损伤、心脑血管疾病、高血压、糖尿病者^[4]后,自我科2013年5月至2016年5月救治创伤休克患者中选取81例,按照患者复苏策略,45例接受传统正压液体复苏(对照组),36例接受DCR治疗。DCR组创伤严重评分 24.62 ± 5.08 ,对照组评分 23.79 ± 5.20 ,两组年龄、性别、创伤部位等一般临床资料比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。

1.2 复苏方案

对照组患者接受传统正压液体复苏治疗:快速、大量输注晶体液,包括等渗盐水、羟乙基淀粉溶液、10%右旋糖酐40溶液等,每种液体第一个24h以最大剂量输注,即20 mL/kg(约500~1500 mL),同时输注少量血浆及浓缩红细胞。早期复苏结束后,行损伤控制性外科手术,术后继

续复苏、生命器官支持治疗并密切监测生命体征,待病情稳定后实施确定性手术^[5]。

DCR组建立静脉通道,根据血压水平选择复苏方案:若收缩压 ≥ 90 mmHg,可仅输注血浆以促进血管内容量恢复,若收缩压持续低于90 mmHg,需联合 $5\sim 20 \mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 多巴胺或 $0.01\sim 0.50 \mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 去甲肾上腺素微量泵注,待收缩压升至90 mmHg时立即停药。第一个24h输注1:1新鲜冰冻血浆、浓缩红细胞各10 IU,根据患者实际状态补充血小板、冷沉淀及重组人凝血因子VIIa,液体输注温度均需保持在40℃。在液体输注基础上,将病房温度调整至30℃,行盲肠体温监测并给予复温治疗,使患者体温保持在37℃^[6]。早期复苏结束后处理方法同对照组。

1.3 统计分析

SPSS18.0分析比较两组患者各指标恢复时间、入液量等以及并发症发生情况、死亡率。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 治疗情况

两组患者开始复苏时间、开始手术时间比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),DCR组输注晶体液量、胶体液量、浓缩红细胞量低于对照组,其输注血浆量高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表1。

2.2 恢复情况

DCR组乳酸清除、凝血功能恢复、体温恢复时间均低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),DCR组术前PLT、Hb、BE高于对照组,其PT、APTT、BL低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表2。

表1 两组患者治疗情况比较 ($\bar{x} \pm s$)

指标	DCR组 (n=36)	对照组 (n=45)	P值
开始复苏时间 (min)	23.52 ± 6.84	23.60 ± 6.79	> 0.05
开始手术时间 (min)	151.39 ± 34.58	158.42 ± 37.71	> 0.05
输注晶体液量 (mL)	1712.59 ± 315.26	5259.84 ± 847.81	< 0.05
输注胶体液量 (mL)	0	1833.95 ± 195.47	< 0.05
输注浓缩红细胞量 (mL)	1013.94 ± 335.47	1698.87 ± 742.80	< 0.05
输注血浆量 (mL)	1395.96 ± 408.42	616.94 ± 118.50	< 0.05

表2 两组患者恢复时间及指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

指标	DCR组 (n=36)	对照组 (n=45)	P值
乳酸清除时间 (h)	10.13 ± 2.60	33.91 ± 6.69	< 0.05
凝血功能恢复时间 (h)	3.14 ± 0.95	30.26 ± 7.81	< 0.05
体温恢复时间 (h)	4.30 ± 0.71	15.68 ± 2.13	< 0.05
PLT ($\times 10^9/L$)	145.37 ± 10.26	116.38 ± 9.92	< 0.05
PT (s)	11.08 ± 1.93	14.25 ± 2.67	< 0.05
APTT (s)	27.81 ± 6.62	36.69 ± 9.15	< 0.05
Hb (g/L)	113.89 ± 9.25	93.16 ± 10.58	< 0.05
BE (mmol/L)	-5.37 ± 1.36	-8.81 ± 2.09	< 0.05
BL (mmol/L)	2.80 ± 0.93	3.41 ± 1.05	< 0.05

2.3 预后转归

DCR组DIC、ARDS、MODS发生率及死亡率为16.67%、2.78%、13.89%、25.00%均低于对照组的33.33%、8.89%、44.44%、42.22%，差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。

3 讨论

随着我国交通、工业、建筑、运输业的迅猛发展，严重多发伤的发生率逐渐升高，且高达84.9%的患者合并休克^[7]。作为一种以急性缺血、缺氧为特征的疾病，创伤性休克病情危急、进展迅速，且患者有效循环血量骤降、重要器官血流严重不足，病死率极高^[8]。针对创伤性休克的复苏治疗，传统方案以积极大量输液为主，以提升血压、恢复有效循环血量，但越来越多的学者发现，大量补液可能影响机体失血代偿机制，加剧循环、呼吸功能障碍，最终导致患者并发症发生风险上升、病死率增加，救治效果不够理想^[9-10]。且Mayer等^[11]指出，不合理的快速大量输血、输液可加剧内环境生理紊乱，甚至引发低体温、代谢性酸中毒与凝血功能障碍“致命三联征”，并形成恶性循环。因此，近年来临床愈发关注创伤性休克复苏策略的选择。

DCR是在损害控制外科理念上发展而来的复苏策略，其原则在于控制液体输注速度，以寻求维持血压水平、恢复组织器官血流灌注的平衡^[12]。在这一原则指导下，DCR的治疗策略包括^[13]：1) 机体血压可维持在较低水平；2) 注重复温，防治低体温；3) 早期纠正代谢性酸中毒；4) 及时纠正创伤性凝血障碍。本研究分析结果表明，DCR能够在保证血浆输注量的前提下，降低晶体液、浓缩红细胞输注量，避免胶体输注，故不会对血液中凝血因子造成稀释，亦不会影响PLT功能^[14-15]，因此本研究DCR组乳酸清除、凝血功能恢复、体温恢复时间更短且术前凝血功能、血气指标更为理想。

DCR组预后转归亦优于对照组，与Couper等^[17]研究结果一致，其优势在于：在重视血压、尿量维持与异常代谢纠正的基础上，DCR还强调凝血机制异常、代谢性酸中毒的纠正，故可打破致命三联征形成的恶性循环，促进机体内环境的恢复。但是，Brugger等^[18]指出，即便是实施DCR，复苏后再灌注损伤仍具有较高的全身炎症反应加剧风险，因此，应在实施DCR的同时采取综合策略，尽量于代偿黄金期内减少活动性出血、完善脏器保护，从而为确定性手术的开展与患者生存质量的改善奠定基础。

参 考 文 献

- [1] MCCARTHY L K, MORLEY C J, DAVIS P G, et al. Timing of interventions in the delivery room: does reality compare with neonatal resuscitation guidelines?[J]. J Pediatr, 2013, 163(6): 1553-1557.
- [2] 宛明明. PICCO 监测技术指导创伤性休克患者液体复苏的临床研究[D]. 大连医科大学, 2015.
- [3] 张宁, 尹文. 创伤性休克容量复苏的最新进展[J]. 中国急救医学, 2014, 34(3):266-272.
- [4] DISKIN F J, CAMP-ROGERS T, PEBERDY M A, et al. External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care[J]. Resuscitation, 2014, 85(7): 910-914.
- [5] GASPARETTO N, SCARPA D, ROSSI S, et al. Therapeutic hypothermia in Italian Intensive Care Units after 2010 resuscitation guidelines: still a lot to do[J]. Resuscitation, 2014, 85(3): 376-380.
- [6] 周翔, 刘大为, 隆云, 等. 关键点控制干预集束化治疗指南依从性对感染性休克患者预后的影响[J]. 中华医学杂志, 2014, 94(13): 994-998.
- [7] LEMAN P, MORLEY P. Review article: Updated resuscitation guidelines for 2016: A summary of the Australian and New Zealand Committee on Resuscitation recommendations[J]. Emerg Med Australas, 2016, 28(4): 379-382.
- [8] BOSSON N, KAJI A H, KOENIG W, et al. Re-examining outcomes after unsuccessful out-of-hospital resuscitation in the era of field termination of resuscitation guidelines and regionalized post-resuscitation care[J]. Resuscitation, 2014, 85(7): 915-919.
- [9] HOLMES A C, CLARK L. Changes in adherence to cardiopulmonary resuscitation guidelines in a single referral center from January 2009 to June 2013 and assessment of factors contributing to the observed changes[J]. J Vet Emerg Crit Care, 2015, 25(6): 801-804.
- [10] 黄薇, 陈自力, 宋景春. 两种不同止血方案对骨盆骨折合并失血性休克的疗效分析[J]. 中华创伤杂志, 2014, 30(9): 913-916.
- [11] MAYER V, SCHULZ C M, KREUZER M, et al. Cardiopulmonary resuscitation performance during simulator-based trainings: a comparative retrospective analysis of adherence to 2005 and 2010 guidelines[J]. Minerva Anestesiol, 2013, 79(3): 264-273.

(下转第40页)

β_2 -微球蛋白可自由通过肾小球,并由近曲小管以胞饮方式摄取,且近端肾小管上皮细胞是其体内唯一分解场所,因此,尿 β_2 -微球蛋白升高说明肾间质严重损害与肾小管重吸收功能明显异常,而尿 β_2 -微球蛋白也早已作为尿蛋白谱的检测指标与肾小管功能的敏感评价指标广泛应用于临床^[17]。

血清白蛋白 ≥ 25 g/L为预后保护因素,这与白蛋白抗氧化应激能力有关,而白蛋白的下降不仅说明机体营养不良,也往往伴随着机体抗氧化修复能力的下降与肾脏病变的进展^[18]。因此,除对高龄、肾间质损害严重、尿蛋白谱升高者实施积极治疗外,亦应注重低白蛋白血症患者血清白蛋白的调节与机体营养状态的纠正,尽可能控制其肾脏病变进展,降低患者预后不良风险。

参 考 文 献

- [1] MAAS R J H, VAN DEN BRAND J A J G, WAANDERS F, et al. Kidney injury molecule-1 and neutrophil gelatinase-associated lipocalin as prognostic markers in idiopathic membranous nephropathy[J]. *Ann Clin Biochem*, 2016, 53(1): 51-57.
- [2] 张丽华. 特发性膜性肾病组织形态学改变与预后的关系[J]. *肾脏病与透析肾移植杂志*, 2014, 23(1): 68-72.
- [3] KITAJIMA S, FURUICHI K, SAKAI N, et al. Relapse and its remission in Japanese patients with idiopathic membranous nephropathy[J]. *Clin Exp Nephrol*, 2015, 19(2): 278-283.
- [4] KIM Y G, CHOI Y W, KIM S Y, et al. Anti-phospholipase A2 receptor antibody as prognostic indicator in idiopathic membranous nephropathy[J]. *Am J Nephrol*, 2015, 42(3): 250-257.
- [5] ZHANG B, CHENG M, YANG M, et al. Analysis of the prognostic risk factors of idiopathic membranous nephropathy using a new surrogate end-point[J]. *Biomed Rep*, 2016, 4(2): 147-152.
- [6] 谌贻璞. 肾内科学(全国高等学校医学研究生规划教材)[M]. 北京:人民卫生出版社, 2008.
- [7] BAZZI C, RIZZA V, CASELLATO D, et al. Fractional excretion of IgG in idiopathic membranous nephropathy with nephrotic syndrome: a predictive marker of risk and drug responsiveness[J]. *BMC Nephrol*, 2014, 15(1): 1.
- [8] 张湖海. 特发性膜性肾病诊断及治疗新方法的荟萃分析[D]. 重庆:第三军医大学, 2015.
- [9] ROJAS-RIVERA J, FERNÁNDEZ-JUÁREZ G, ORTIZ A, et al. A European multicentre and open-label controlled randomized trial to evaluate the efficacy of Sequential treatment with Tacrolimus-Rituximab versus steroids plus cyclophosphamide in patients with primary Membranous Nephropathy: the STARMEN study[J]. *Clin Kidney J*, 2015, 8(5): 503-510.
- [10] 王艳秋, 秦丽丽, 孙广萍, 等. 肾组织病理在特发性膜性肾病预后分析中的作用[J]. *中国医科大学学报*, 2015, 44(3): 243-246.
- [11] RIZVI H, ABBAS S, NAQVI R, et al. Clinicopathological profile and prognosis of idiopathic membranous nephropathy in adults: a developing country perspective[J]. *Portuguese J Nephrol Hypertens*, 2016, 30(2): 123-133.
- [12] BULLICH G, BALLARÍN J, OLIVER A, et al. HLA-DQA1 and PLA2R1 polymorphisms and risk of idiopathic membranous nephropathy[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2014, 9(2): 335-343.
- [13] 米齐悦, 李深, 占永立, 等. 特发性膜性肾病伴少量新月体的临床病理及近期预后分析[J]. *中华肾脏病杂志*, 2016, 32(8): 623-625.
- [14] AKIYAMA S, AKIYAMA M, IMAI E, et al. Prevalence of anti-phospholipase A2 receptor antibodies in Japanese patients with membranous nephropathy[J]. *Clin Exp Nephrol*, 2015, 19(4): 653-660.
- [15] 付辉, 吴玉斌, 杜悦, 等. 儿童特发性膜性肾病20例临床病理特征及随访研究[J]. *中国实用儿科杂志*, 2014, 29(12): 944-947.
- [16] TOMAS N M, BECK JR L H, Meyer-Schwesinger C, et al. Thrombospondin type-1 domain-containing 7A in idiopathic membranous nephropathy[J]. *N Engl J Med*, 2014, 371(24): 2277-2287.
- [17] CHEN Y, TANG L, FENG Z, et al. Pathological predictors of renal outcomes in nephrotic idiopathic membranous nephropathy with decreased renal function[J]. *Am J Nephrol*, 2014, 27(3): 307-316.
- [18] KIM M Y, KOO H S, SEO Y K, et al. A Case of Bad Prognosis for Membranous Nephropathy in a Patient with Mixed Connective Tissue Disease[J]. *Int J Rheum Dis*, 2015, 22(4): 260-262.

(上接第11页)

- [12] 吴隆延, 尹述洲, 秦洋, 等. 创伤性休克患者围手术期并发症常见原因分析[J]. *广东医学*, 2014, 35(12): 1904-1906.
- [13] FISCHER H, BACHMANN K, STRUNK G, et al. Translation of ERC resuscitation guidelines into clinical practice by emergency physicians[J]. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 2014, 22(1): 1.
- [14] WYCKOFF M H. Neonatal resuscitation guidelines versus the reality of the delivery room[J]. *J Pediatr*, 2013, 163(6): 1542-1543.
- [15] 施建国, 姚远. 创伤性休克液体复苏常见问题探讨[J]. *中华创伤杂志*, 2016, 32(7): 587-590.
- [16] COUPER K, KIMANI P K, ABELLA B S, et al. The system-wide effect of real-time audiovisual feedback and postevent debriefing for in-hospital cardiac arrest: the cardiopulmonary resuscitation quality improvement initiative[J]. *Crit Care Med*, 2015, 43(11): 2321.
- [17] TIERNEY P. Resuscitation guidelines and the perioperative setting[J]. *J Perioper Pract*, 2016, 26(7-8): 155-155.
- [18] BRUGGER H, DURRER B, ELSENSOHN F, et al. Resuscitation of avalanche victims: evidence-based guidelines of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM): intended for physicians and other advanced life support personnel[J]. *Resuscitation*, 2013, 84(5): 539-546.