·综 述·

创伤失血性休克自发性低体温的研究进展

Summary of hypothermia in hemorrhagic traumatic shock

于晓凤,任 辉,张翠华 (第三军医大学护理学院,重庆 400038)

[关键词] 创伤失血性休克;低体温;发生机制;监测指标;处理措施
[中图分类号] R605.971;R364.6 [文献标识码] B [文章编号] 1672-5042(2015)02-0206-03

在全球范围内,创伤导致的死亡人数每天有近万人[1]。创伤后失血性休克是导致创伤患者高病死率的原因之一。创伤失血性休克自发性低体温是创伤失血性休克过程中发生的一种并发症,严重影响创伤患者的预后[2]。有人将低体温的发生率作为预测创伤患者病死率的指标[3]。尽管目前绝大多数研究者认为创伤后自发性低体温与患者病死率具有很强的相关性[4-5],但近年来关于创伤失血性休克自发性低体温与创伤患者病死率是否相关仍然存在争议。Beilman等[6]在临床研究中观察到,低体温与创伤患者多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome,MODS)的发生具有明显的相关性,而与患者的病死率并不相关。且国内学者通过病例回顾分析研究,观察到在没有发生MODS的创伤患者中,即使发生低体温也不会使病死率增加[7]。因此,针对这一问题,了解创伤失血性休克自发性低体温相关背景、发生机制及其现阶段的临床应用,对进一步理解其在创伤患者死亡中的具体作用,为临床医生在创伤患者急救过程中所重视。

1 低体温概念及其测量方法

人体核心温度低于35 ℃诊断为低体温,传统意义上将低体温分为轻度低体温、中度低体温、重度低体温。瑞士人以患者的生命体征为基础进行临床分级,将低体温分为Ⅰ~Ⅳ期[8],此方法在中心体温不能被快速测出的急救现场具有较强的可操作性。核心体温的高低及其分期对指导创伤患者的现场运送及处理方式极其重要,能够准确监测低体温的体温计在急救现场有时不能轻易获得。同时,因身体的部位、灌注及环境温度不同,记录的体温也有差异。现今,对创伤患者低体温的监测,往往根据不同监测方法的优缺点进行选择,对于插管患者,将热敏探示器嵌入低于食管1/3的位置进行体温监测是较好的方法[9]。但应注意的是所使用的探测器位于非常接近食管热气流通风处,测量值会偏高。鼓膜的热敏电阻探头接触膜能够准确地反映头部的温度[10]。经皮肤、外耳道检测的红外线体温仪,以及口腔体温计获得的测量值在低体温患者中往往不够准确。膀胱测得的温度会因热的膀胱冲洗液的存在使数值偏高。直肠探测器需要插入15 cm的深度,但在复温过程中,其显示的读数往往滞后于体核温度。在急救现场,准确体温的获得不可行时,处理决策应以瑞士的临床分期系统为基础。

2 低体温对机体的影响

低体温发生时,机体内环境稳态受到影响,肾脏、心血管系统、呼吸系统、血液系统、神经肌肉系统等多个器官、系统的功能失调,严重时导致衰竭。低体温状态下多器官功能的丧失,成为创伤患者失血性休克后发生MODS的重要病理生理基础。在创伤失血性休克患者中严重失血导致机体凝血功能失调,目前认为损伤引起的凝血障碍仅在数分钟内就能发生[11]。随着血液的进一步丢失,器官组织灌注降低,氧供不足,代谢减慢,引发低体温,而低体温反过来会作用于血液系统,因此解决血液系统的问题尤为重要。研究认为低体温可诱发血小板释放肝素样因子,发挥抗凝作用;导致凝血酶的酶动力活性降低;改变血小板的形态,影响其功能,通过将血小板限制在肝脾内,使血液中血小板的含量降低[12]。严重影响外周血液成分及凝血因子的分布和活性,加重创伤患者休克程度,甚至直接导致患者死亡。

相对于上述创伤失血性休克自发性低体温对机体的不利影响,近些年越来越多的文献报道了创伤后低温治疗对创伤患者脏器损伤保护方面发挥重要的作用[13-14]。欧洲的复苏指南中明确指出低温治疗在保护大脑中的作用,通过降低脑细胞代谢,减轻缺血性氧供不足对脑神经的损伤[15]。有文献报道[16]通过基础实验发现,低温保持在31 ℃时,在缺血再灌注的心肌细胞线粒体内的钙平衡、能量代谢的调节以及膜完整性的保护中有重要的作用。在对家兔进行创伤失血性休克低体温模型制作的基础性研究中,肺脏损伤指标及血气分析的结果提示,控制性低体温对脑、心脏、肺脏、肾脏等多器官具有保护作用,对血液凝固系统也有影响,活化部分凝血酶时间(APTT)的指标略有缩短[17],说明低体温并未加重出血,改善了创伤后早期的结果。但也有研究对此提出质疑,在相应的实验中得到了不同的结果,低温治疗加重凝血障碍,影响血小板功能,延长凝血、血块形成以及最大血凝块坚固的时间,加重出血,并不能提高生存率[18]。目前关于创伤失血性休克低温治疗对机体的影

doi:10.11659/jjssx.12E014034
[基金项目] 全军后勤科研十二五面上新上项目(CWS12J095)
[通讯作者] 任 辉,E-mail:renhui_tmmu@163.com
[收稿日期] 2014-12-13 [修回日期] 2014-12-20

响,由于研究的动物模型、方法的不统一,导致有不一样的实验结果。失血性休克后自发性低体温作为创伤患者内环境紊乱后的结果,严重影响患者的预后。而对创伤患者主动进行的低温治疗策略,减轻氧自由基及促炎细胞因子等损伤因子对机体器官的损伤,从而发挥一定的保护作用。

3 低体温的发生机制

关于创伤失血性休克低体温发生机制的主流观点为休克代偿假说。生理状态下人体在体温调节机构的控制下,产热和散热的两个生理过程取得动态平衡,进而维持相对稳定的温度。循环系统在机体的散热过程中起着重要的作用。在创伤失血性休克发生时,机体的体温通过自主性体温调节维持稳定,下丘脑的体温调节中枢是控制部分,依靠负反馈控制系统来实现。下丘脑发出的传出信息控制受控系统的活动,如肝脏、骨骼肌等产热器官的活动改变,皮肤血管、汗腺等散热器官的活动改变;而干扰体温变化的内、外环境因素通过皮肤及机体深部的温度感受器,将干扰信息反馈至体温调节中枢。创伤失血后低血压或低氧血症使下丘脑体温调节中枢的体温调定点下移,抑制了寒颤反应等耗氧产热活动。

4 创伤失血性休克低体温的监测指标

在创伤急救现场,因设备有限,创伤失血性休克低体温的判断源于对创伤患者休克发生与否的判断,现今大多数采用基础生理学参数如心率、呼吸、脉搏、收缩压、体温等来判断是否有休克发生。有研究报道,患者进行性失血 2 L 左右脉搏率从每分钟 82 次增加到 95 次,呼吸频率与格拉斯哥昏迷评分没有改变,并且仍保持收缩压在 120 mmHg 以上[19],因此,这些生理参数单独作为对创伤休克患者最初的评估既不够敏感也不够特异[20]。研究者提出代谢过程中产生的乳酸与碱剩余可以预测失血与病死率[21]。对于可以通过中心通路获得血液的患者,混合的静脉氧饱和度可以作为失血的指标,低于 70% 时,提示氧供不足[22],代谢产生的能量不足,低体温随即发生。由于生理学参数测量的准确性对操作人员的依赖程度较高,在对创伤患者是否发生休克进而判断低体温发生的应用中远低于经生化仪器检测的血液指标,但因其操作简单,在临床上使用较为广泛。

在低体温的复温处理过程中,需要不断监测指标来判断复温过程中创伤患者的机体状态。除了基础的生理参数监测外,采集血液标本测量血气分析(PH、PO_2、PCO_2、BE、Lactate、Hematocrit 等)与血凝实验(PT、APTT 等)[17],以及血凝块形成时间、最大血凝块坚固的时间等[18]是现今临床最常用的,由复温过程中血液系统的一系列变化来判断复温的效果。

低体温复温后可能会产生多种并发症,对多个器官系统都会有不同程度的影响。目前,对于反应器官功能的监测指标报道尚少,但并不代表不可用。有基础研究报道,大鼠肝脏细胞线粒体及细胞凋亡在复苏过程中是有变化的[23],因此用某些代表器官的特异性指标来预测复温的利弊可能更灵敏。

5 低体温的处理措施

对于低体温的处理措施,研究人员总结出了很多调节体温的方法,包括体表调温、体腔灌洗、通气调温、血液调温、液体调温等[24-25]。在失血性休克的院前急救中,因设备有限,复温方式应尽量简化,输液调节体温结合体表调温不失为一种有效的调节体温方法,且在临床上更易于实现。

传统上对创伤失血性休克的治疗多认为应该进行积极、大量的液体复苏,迅速恢复有效循环血量,满足氧输送与器官灌注的要求。在 70 年代,高容量晶体液输入的策略被广泛接受,认为可取代血管内外液体的损伤并且能降低器官衰竭的风险[26]。但积极的液体复苏,可使血压升高,其效果是增加的静水压稀释了新形成的血凝块,进一步降低体温,这些影响会促进出血,延长止血时间,因此,国内外许多研究人员提出限制性液体复苏的观念,限制性液体复苏亦称低血压性液体复苏或延迟液体复苏,是指机体处于有活动性出血的创伤失血性休克时,在手术彻底止血前不给予大量的液体输入,而是限制液体的输入量,只维持机体的基本需求,使机体血压维持在一个较低的水平,直到彻底止血。最新动物实验,通过对兔失血性休克进行液体复苏,观察到限制性液体复苏相比传统的复苏方式,不仅能够减少乳酸与炎症因子的产生,还能够降低肺与肠道伤害[27]。

常规的大量晶体溶液如乳酸钠林格液可较好地恢复血容量,也是临床在用的较有效的复苏方法。有文献报道晶体与胶体到达某种相同的填充压力水平时,能够使组织的灌注恢复到相同程度[28]。但最新实验研究,对兔进行乳酸林格氏液、自体血及羟乙基淀粉溶液的复苏,观察对肝脏的影响,结果显示自体血后紧接着乳酸林格氏液要优于羟乙基淀粉溶液[23]。使用何种溶液能够有效地改善患者的病理生理状态,进而提高生存率,仍是一个颇有争议的问题。

关于输入液体温度的选择,目前,普遍认为输入加温液体是改善低体温的有效快捷方法,但加温输液方法尚不十分成熟,通过对 100 例静脉输液的研究表明,36.5 ~ 37 ℃液体用于静脉输液更为安全、可靠和舒适,且对药液成分无影响(但有些药物如青霉素、维生素 C 等不能加温)[29]。有文献报道[30]应用加温至 65 ℃的液体对犬的烧伤休克模型进行复苏治疗,发现能较明显地改善低温的心输出量,能有效改善急性烧伤休克的血液动力学状态。最新研究,将静脉输入冷或热液体的影响做出了稳态和时间依赖性的热力学建模,理论上提出体质量与输入液体的量与温度量化指导方案[31],但还仅限于理论,尚未进行临床实践。

总体来说,创伤失血性休克低体温的处理目前并没有统一的标准,有研究称[32]在一个三级医疗中心,采取了 14 种不同的复温方式用于 84 例低体温的患者,反映出目前治疗方法的不确定性与潜在并发症的多发性。

6 展望

创伤失血性休克低体温一直以来都倍受研究者关注,对于

低体温的利弊仍是众说纷纭,治疗性低体温是近年来提出的新观点,基础研究较多,但仍缺乏临床实践。而在监测指标方面,无论是理论还是实践上都存在单一局限、缺乏灵敏度的问题,研究也相对较少,但已有研究者开始关注,有望发现更多具有代表性的特异性指标,使监测更加方便,易行。在处理低体温的措施上,医疗、护理上已提供了较多的方法,很多也证明了其有效性,但许多措施实施后仍会发生相应的并发症,预后不良。因此,为了给患者提供更实用、安全的治疗护理技术,如何改良已有的措施以及新措施的提出仍是研究的重点。

[参考文献]

[1] Kauvar DS, Lefering R, Wade CE. Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiology, clinical presentations, and therapeutic considerations[J]. J Trauma, 2006, 60(6 Suppl): S3 - 11.

[2] Hildebrand F, Probst C, Frink M, et al. Importance of hypothermia in multiple trauma patients[J]. Unfallchirurg, 2009, 112(11): 959 - 964.

[3] Kushimoto S, Yamanouchi S, Endo T, et al. Body temperature abnormalities in non-neurological critically ill patients: a review of the litera ture[J]. J Intensive Care, 2014, 2(1): 14.

[4] Ireland S, Endacott R, Cameron P, et al. The incidence and significance of accidental hypothermia in major trauma--a prospective observational study[J]. Resuscitation, 2011, 82(3): 300 - 306.

[5] Sundberg J, Estrada C, Jenkins C, et al. Hypothermia is associated with poor outcome in pediatric trauma patients[J]. Am J Emerg Med, 2011, 29(9): 1019 - 1022.

[6] Beilman GJ, Blondet JJ, Nelson TR, et al. Early hypothermia in severely injured trauma patients is a significant risk factor for multiple organ dysfunction syndrome but not mortality[J]. Ann Surg, 2009, 249(5): 845 - 850.

[7] 陈 述,吴天山,石劲松,等. 创伤失血性休克患者发生早期低体温并不直接与死亡相关[J]. 创伤外科杂志, 2013, 15(2): 108 - 110.

[8] Durrer B, Brugger H, Syme D. The medical on-site treatment of hypothermia: ICAR-MEDCOM recommendation[J]. High Alt Med Biol, 2003, 4(1): 99 - 103.

[9] Brown DJA, Brugger H, Boyd J, et al. Accidental hypothermia[J]. The New England journal of medicine, 2012, 367(20): 1930 - 1938.

[10] Huggins R, Glaviano N, Negishi N, et al. Comparison of rectal and aural core body temperature thermometry in hyperthermic, exercising individuals: a meta-analysis[J]. J Athl Train, 2012, 47(3): 329 - 338.

[11] Floccard B, Rugeri L, Faure A, et al. Early coagulopathy in trauma patients: an on-scene and hospital admission study[J]. Injury, 2012, 43(1): 26 - 32.

[12] Straub A, Azevedo R, Beierlein w, et al. Hypothermia-induced platelet aggregation: no effect of aprotinin(trasylol) but inhibition by eptifibatide (integrilin)[J]. Thorac Cardiovasc Surg, 2005, 53(2): 80 - 84.

[13] 周 博,刘 云,何先弟. 低温治疗创伤失血性休克的研究进展[J]. 护理研究, 2013, 27(10): 3078 - 3080.

[14] 刘正欢,霍正禄. 创伤失血性休克控制性低温的研究进展[J]. 中国急救医学, 2013, 33(6): 557 - 560.

[15] Nolan JP, Soar J, Zideman DA, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary[J]. Resuscitation, 2010, 81(10): 1219 - 1276.

[16] Huang C, Chiang C, Pen R, et al. Hypothermia treatment preserves mitochondrial integrity and viability of cardiomyocytes after ischaemic reperfusion injury[J]. Injury, 2014.

[17] Jiang S, He X, Wang J, et al. Therapeutic mild hypothermia improves early outcomes in rabbits subjected to traumatic uncontrolled hemorrhagic shock[J]. J Surg Res, 2013, 179(1): 145 - 152.

[18] Park KH, Lee KH, Kim H. Effect of hypothermia on coagulatory function and survival in Sprague-Dawley rats exposed to uncontrolled haemorrhagic shock[J]. Injury, 2013, 44(1): 91 - 96.

[19] Guly HR, Bouamra O, Spiers M, et al. Vital signs and estimated blood loss in patients with major trauma: testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock[J]. Resuscitation, 2011, 82(5): 556 - 559.

[20] Stanworth SJ, Morris TP, Gaarder C, et al. Reappraising the concept of massive transfusion in trauma[J]. Crit Care, 2010, 14(6): R239.

[21] Harris T, Thomas GO, Brohi K. Early fluid resuscitation in severe trauma[J]. BMJ, 2012, 345: e5752.

[22] Davenport R, Manson J, De' Ath H, et al. Functional definition and characterization of acute traumatic coagulopathy[J]. Crit Care Med, 2011, 39(12): 2652 - 2658.

[23] Cheng Q, Yang G, Ma J, et al. Effects of different types of fluid resuscitation on hepatic mitochondria and apoptosis[J]. Exp Ther Med, 2014, 7(2): 335 - 342.

[24] 林 娟,何玉敏,林丽一,等. 护理干预对围手术期患者低体温影响的研究[J]. 局解手术学杂志, 2012, 21(2): 182 - 183.

[25] 肖婷婷. 前列腺汽化电切术后低体温临床观察及护理干预[J]. 局解手术学杂志, 2012, 21(5): 572.

[26] Shires GT, Canizaro PC. Fluid resuscitation in the severely injured[J]. Surg Clin North Am, 1973, 53(6): 1341 - 1366.

[27] Li Y, Guo M, Shen J, et al. Limited Fluid Resuscitation Attenuates Lung and Intestine Injury Caused by Hemorrhagic Shock in Rats[J]. J Invest Surg, 2013, 27(2): 81 - 87.

[28] Bennetts P, Shen QH, Thimmesch A, et al. Effects of ubiquinol on reactive oxygen species and cellular injury in rats following hemorrhagic shock and fluid resuscitation[C]. 42nd Critical Care Congress of the Society-of-Critical-Care-Medicine-Critical Care Medicine, 2013, 538.

[29] 谭清彦,王德昌. 创伤后低体温与复温[J]. 中国现代医生, 2007, 45(1): 56 - 58.

[30] Nakazawa H, Nozaki M. Usefulness of warm fluid in acute burn resuscitation: an experimental study in dogs[J]. Tohoku J Exp Med, 2005, 207(2): 149 - 155.

[31] Barthel ER, Pierce JR. Steady-state and time-dependent thermodynamic modeling of the effect of intravenous infusion of warm and cold fluids[J]. J Trauma Acute Care Surg, 2012, 72(6): 1590 - 1600.

[32] van der Ploeg GJ, Goslings JC, Walpoth BH, et al. Accidental hypothermia: rewarming treatments, complications and outcomes from one university medical centre[J]. Resuscitation, 2010, 81(11): 1550 - 1555.

(编辑:左艳芳)