创伤后大出血的麻醉管理

王广 潘芳

严重创伤是威胁生命的全球性重要健康问题之一。全球每年死亡人口近 600 万,其中因创伤而死亡的人口占 1/10^[1]。而创伤后未行控制的大出血所致的死亡例数,在某种程度上可通过干预并降低出血程度来减少^[2]。在过去的 10 年中,对创伤所致大出血的病理生理、治疗与管理策略的认识均显著提高。并发凝血功能障碍的创伤患者较未并发者多器官功能衰竭发生率及死亡率均明显增加^[3,4]。创伤后大出血患者需要立即进行麻醉与手术,而麻醉处理的合适与否对患者的预后影响很大,要求麻醉医师能够做好患者的呼吸管理,对患者的凝血功能做出诊断和监测,并能够维持患者循环稳定。本文就创伤后大出血的麻醉管理作一综述。

呼吸管理

复杂创伤的患者存在以下情况时,必须进行气管插管:气道梗阻、意识改变、出血性休克、低通气状态及低氧血症^[5]。同时应注意,插管后行正压通气,对于低血容量的患者可能会产生威胁生命的低血压^[6]。低氧血症对并发颅脑损伤的患者危害很大。此类患者初期治疗时常给予高浓度吸氧,以保证缺血部位的氧供。然而有研究显示,过度的高氧血症会增加患者的死亡率^[7],可能与自由基产生的增加及高氧性血管收缩有关。目前对于创伤患者产生有害作用的高氧浓度水平还不能确定,但有研究显示 PaO₂ 200~300 mm Hg 就会产生有害作用^[8,9]。

设定合适的呼吸参数能够改善严重创伤患者的转归。与正常通气患者比较,过度通气患者的死亡率会增加。建议目标 PaCO₂ 设定为 35~40 mm Hg^[7]。对于严重创伤但未并发创伤性脑损伤的患者,过度通气对于其出血及转归的影响并不是很清楚。推测过度通气及低二氧化碳血症通过以下几个机制产生有害作用:加强血管收缩,降低脑血流及脑组织灌注;对于并发创伤性脑损伤及失血性休克的患者,低二氧化碳血症在短时间内可导致脑组织乳酸酸中毒,并通过谷氨酸释放及诱导凋亡的方式加重患者的颅脑损伤^[10,11]。

只有在一种情况下过度通气导致的低二氧化碳血症具有积极的治疗意义,那就是新发脑疝。低二氧化碳血症通过收缩脑血管、降低颅内压,可以在短时间内缓解脑疝的发生,以期待其他治疗手段起作用。此方法缺乏临床研究的评价,但具有生理学的理论基础,对特殊患者有一定的临床治疗价值。对于创伤出血的患者,因其有可能发展为 ARDS,故建

议早期使用保护性肺通气策略。

出血的诊断与监测

以下指标和监测内容对于出血的诊断与监测意义重大:

Hb 和 Hct 低初始 Hb 被认为是严重出血的指征,并可能并发创伤相关的凝血功能障碍,故必要时应该重复检测 Hb。以 Hb 水平做为创伤患者出血程度诊断的标准一直颇有争议,它容易受到输血量、红细胞输注量和组织间液代偿性转移时间的影响。但有研究显示,入院时 Hb 水平与失血性休克紧密相关,对评估出血量具有重要意义^[12]。除心脏手术或急性冠脉综合征的患者,Hb 维持在 70~90 g/L 较 ≥ 90 g/L 更安全,如大量出血的患者。另有研究显示,与 HR、BP、酸中毒等指标比较,Hct 对于预测液体输注具有更大意义^[13]。降低的 Hct 可能表明存在活动性出血,但在不断进行的复苏治疗及生理代偿机制的作用下,Hct 的变化有时并不典型。急性失血可能会影响血小板的激活,不利于血凝块的形成。在 Hb < 100 g/L 的患者中,其中 73% 伴有纤维蛋白原 < 1.5 g/L^[14]。

血清乳酸和碱剩余 血清乳酸或碱剩余的测定可作为评估和监测出血及休克程度的敏感指标。

无氧糖酵解所产生的乳酸量是氧债、组织低灌注及失血性休克严重性的间接指标。同样,由动脉血气得出的碱剩余值也可以间接评估机体由低灌注所致的组织酸中毒的程度^[15,16]。研究显示乳酸浓度的变化可以用于早期、客观地评价患者对治疗措施的反应,且对于循环休克的患者,重复乳酸测定是一个可靠的评估预后的指标^[17]。有学者研究了多发创伤患者乳酸清除率与生存率之间的关系,结果显示:乳酸在 24 h 内降至正常的患者,全部存活;在 48 h 内降至正常的患者,生存率降低至 77.8%;乳酸升高持续 48 h 以上的患者,生存率仅为 13.6%。乳酸升高持续 24 h 以上的患者更容易发生创伤后多器官功能衰竭^[18,19]。同样,碱剩余也可评价创伤患者的预后,并预测多器官功能衰竭发生情况。但需注意,对于严重创伤的患者,两个参数之间并无严格的关联关系,所以需要进行分别评价。

凝血监测 应早期重复监测常规凝血项目、血小板计数和/或血液粘弹性。

传统凝血指标的监测并不能反映凝血状态的全貌,而凝血功能障碍的延迟诊断会影响到创伤患者的转归。血栓弹力图较传统凝血检测具有明显的时间优势,节省时间约 30~60 min。血栓弹力图可以预测导致创伤患者死亡的血栓

栓塞的发生率。因此,与传统凝血检测比较,血栓弹力图可作为更精确的凝血目标导向管理的依据^[20,21]。尽管血栓弹力图的使用持续增加,但对它是否能真正指导临床治疗的质疑之声也一直存在,需要进一步研究。

循环液体管理

目标血压 对于未并发颅脑损伤的患者,在创伤初期目标 SBP 应维持在 80~90 mm Hg,直至大出血被控制。而对于并发严重颅脑损伤的患者,建议维持 MAP $\geq$ 80 mm Hg。

治疗策略 建议使用限制性容量策略来达到目标血压,直至大出血被控制。早期大量补液以期达到补充血容量目的的传统方法有很多弊端,如增加伤口部位的静水压,导致血凝块的移位和凝血因子的稀释,可能继发腹腔间室综合征,且会导致严重的低体温。提出“损伤控制性复苏”这一概念的目的是,达到一个低于正常血压的目标血压,即所谓的“允许性低血压”,从而避免早期大量液体复苏导致的副作用,但存在一定的短时间组织低灌注的潜在风险^[22]。允许性低血压的总体有效性已经被多个随机临床实验证实。但也有实验表明,此方法与传统补液比较患者的生存率无显著差异。研究显示,早期短时间大量补液会显著增加凝血功能障碍的发生率^[4]。补液量 $>2\ 000$ ml 的患者,凝血功能障碍发生率 $>40\%$;补液量 $>3\ 000$ ml 的患者,凝血功能障碍发生率 $>50\%$;补液量 $>4\ 000$ ml 的患者,凝血功能障碍发生率 $>70\%$ 。对于多发创伤并在事故发生时 SBP $\geq$ 60 mm Hg 的患者,低容量复苏(0~1 500 ml)较高容量复苏($\geq$ 1 501 ml)有更高的生存率。

应该注意:对于并发创伤性颅脑损伤或脊髓损伤的患者,使用限制性容量替代治疗的损伤控制复苏策略是不合适的,因为对于受损伤的中枢神经系统,合适的灌注压以保障组织氧合尤为关键。对于高龄及既往高血压的患者,实施允许性低血压策略也可能是不合适的。

血管活性药物使用 当存在威胁生命的低血压时,可在补液的基础上短时间给予升压药以维持目标血压。去甲肾上腺素常用于脓毒性或失血性休克的患者,此药可作用于动、静脉的 α 受体,在增加心脏后负荷的同时,部分程度上可增加内脏静脉血管的收缩,从而增加了血液向全身循环的转移。一项随机双盲的研究显示,补液联合升压药可明显降低总输液量和低血压发生率^[23]。对于无并发创伤性颅脑损伤的患者,血管活性药使用的目标血压为 SBP 80~90 mm Hg。

心功能已经受损的患者需使用超声心动图评估心功能,以决定补液量及血管活性药的使用。必要时使用正性肌力药。如果缺乏对心脏功能的相关监测,患者在容量治疗及使用去甲肾上腺素后效果不佳时,应考虑有心功能不全存在的可能。

液体种类选择 对于严重失血性休克患者,恢复组织灌注的第一步是液体复苏。但是何种液体应该被用于出血创伤患者的初期治疗,目前仍不清楚。研究表明,生理盐水调

溶液可以增加机体发生酸中毒和肾功能损伤的几率^[24,25]。与生理盐水比较,平衡电解质溶液对机体酸碱状态的干扰小,高氯酸血症的发生较少。因此,如果使用生理盐水,大量不应超过 1.5 L。患者若合并颅脑损伤,则应避免应用低张晶体液,尽可能减少液体向损伤的脑组织的转移。与复方乳酸钠比较,复方醋酸钠的使用可能更有优势,后者更有利于改善酸碱平衡状态及内脏的低氧血症,但对于死亡率的影响仍需进一步研究。

与晶体液比较,胶体液并未能降低危重患者的死亡风险,考虑到价格因素,用晶体液进行容量替代治疗可能更合理。另外,若不能给予创伤患者高比例的新鲜冰冻血浆:红细胞,那么每个单位的 RBC 搭配至少 1 L 的晶体液对降低死亡率是有意义的^[26]。当晶体复苏无效时,选择哪一种胶体液更合理,目前还有争议。如果必须用,使用剂量应在安全范围内。

多数研究表明,对未合并颅脑损伤创伤患者,高张盐水是安全有效的,但是对于并发创伤性颅脑损伤的患者,高张盐水既不能改善生存率,也不能改善神经功能预后。目前为止仅有一个研究显示,与生理盐水比较,用高渗氯化钠右旋糖酐进行液体复苏可以改善生存率^[27]。

小 结

创伤后大出血的麻醉管理涉及呼吸管理、出凝血监测、循环维持、液体管理等多方面内容。根据患者情况给予吸氧或呼吸控制,避免低氧血症,维持正常呼吸参数。低初始 Hb 被认为是严重出血的指征,目标 Hb 应维持在 70~90 g/L。血清乳酸或碱剩余的测定可做为评估和监测出血及休克程度的敏感指标。血栓弹力图可以作为更精确的凝血目标导向管理的依据。当存在威胁生命的低血压时,在补液的基础上应联合升压药以维持目标血压。当患者存在心功能不全时,可使用正性肌力药。对于存在低血压的出血创伤患者,液体治疗可使用等张晶体液,避免使用过量生理盐水。对于严重颅脑损伤的患者,应避免使用低张溶液。

参 考 文 献

- [1] GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, 2015, 385 (9963): 117-171.
- [2] Cothren CC, Moore EE, Hedegaard HB, et al. Epidemiology of urban trauma deaths: a comprehensive reassessment 10 years later. *World J Surg*, 2007, 31 (7): 1507-1511.
- [3] Frith D, Goslings JC, Gaarder C, et al. Definition and drivers of acute traumatic coagulopathy: clinical and experimental investigations. *J Thromb Haemost*, 2010, 8 (9): 1919-1925.
- [4] Maegele M, Lefering R, Yucel N, et al. Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. *Injury*, 2007, 38 (3): 298-304.

- [5] Mayglothling J, Duane TM, Gibbs M, et al. Emergency tracheal intubation immediately following traumatic injury: an eastern association for the surgery of trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*, 2012, 73 (5 Suppl 4): S333-S340.
- [6] Shafi S, Gentilello L. Pre-hospital endotracheal intubation and positive pressure ventilation is associated with hypotension and decreased survival in hypovolemic trauma patients; an analysis of the national trauma data bank. *J Trauma*, 2005, 59 (5): 1140-1145.
- [7] Damiani E, Adrario E, Girardis M, et al. Arterial hyperoxia and mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*, 2014, 18 (6): 711.
- [8] Rincon F, Kang J, Vibbert M, et al. Significance of arterial hyperoxia and relationship with case fatality in traumatic brain injury: a multicentre cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2014, 85 (7): 799-805.
- [9] Brenner M, Stein D, Hu P, et al. Association between early hyperoxia and worse outcomes after traumatic brain injury. *Arch Surg*, 2012, 147 (11): 1042-1046.
- [10] Manley GT, Hemphill JC, Morabito D, et al. Cerebral oxygenation during hemorrhagic shock: perils of hyperventilation and the therapeutic potential of hypoventilation. *J Trauma*, 2000, 48 (6): 1025-1032.
- [11] Blo mgren K, Zhu C, Hallin U, et al. Mitochondria and ischemic reperfusion damage in the adult and in the developing brain. *Biochem Biophys Res Commun*, 2003, 304 (3): 551-559.
- [12] Ryan ML, Thorson CM, Otero CA, et al. Initial hematocrit in trauma: a paradigm shift? *J Trauma Acute Care Surg*, 2012, 72 (1): 54-59.
- [13] Thorson CM, Van Haren RM, Ryan ML, et al. Admission hematocrit and transfusion requirements after trauma. *J Am Coll Surg*, 2013, 216 (1): 65-73.
- [14] Schlimp CJ, Voelckel W, Inaba K, et al. Estimation of plasma fibrinogen levels based on hemoglobin, base excess and injury severity score upon emergency room admission. *Crit Care*, 2013, 17 (4): R137.
- [15] Wilson M, Davis DP, Coimbra R. Diagnosis and monitoring of hemorrhagic shock during the initial resuscitation of multiple trauma patients: a review. *J Emerg Med*, 2003, 24 (4): 413-422.
- [16] Bilkovski RN, Rivers EP, Horst HM. Targeted resuscitation strategies after injury. *Curr Opin Crit Care*, 2004, 10 (6): 529-538.
- [17] Vincent JL, Dufaye P, Berré J, et al. Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med*, 1983, 11 (6): 449-451.
- [18] Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, et al. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma*, 1993, 35 (4): 584-588.
- [19] Manikis P, Jankowski S, Zhang H, et al. Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma. *Am J Emerg Med*, 1995, 13 (6): 619-622.
- [20] Davenport R, Manson J, De'Ath H, et al. Functional definition and characterization of acute traumatic coagulopathy. *Crit Care Med*, 2011, 39 (12): 2652-2658.
- [21] Haas T, Spielmann N, Mauch J, et al. Comparison of thromboelastometry (ROTEM®) with standard plasmatic coagulation testing in paediatric surgery. *Br J Anaesth*, 2012, 108 (1): 36-41.
- [22] Waydhas C. Preclinical management of multiples injuries: S3 guideline. *Unfallchirurg*, 2012, 115 (1): 8-13.
- [23] Cohn SM, McCarthy J, Stewart RM, et al. Impact of low-dose vasopressin on trauma outcome: prospective randomized study. *World J Surg*, 2011, 35 (2): 430-439.
- [24] Chowdhury AH, Cox EF, Francis ST, et al. A randomized, controlled, double-blind crossover study on the effects of 2-L infusions of 0.9% saline and plasma-lyte® 148 on renal blood flow velocity and renal cortical tissue perfusion in healthy volunteers. *Ann Surg*, 2012, 256 (1): 18-24.
- [25] Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, et al. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA*, 2012, 308 (15): 1566-1572.
- [26] Spoerke N, Michalek J, Schreiber M, et al. Crystalloid resuscitation improves survival in trauma patients receiving low ratios of fresh frozen plasma to packed red blood cells. *J Trauma*, 2011, 71 (2 Suppl 3): S380-S383.
- [27] Wade CE, Grady JJ, Kramer GC. Efficacy of hypertonic saline dextran fluid resuscitation for patients with hypotension from penetrating trauma. *J Trauma*, 2003, 54 (5 Suppl): S144-S148.

(收稿日期:2017-01-11)