

## 休克定义及分型的再思考

管向东, 司 向

中山大学附属第一医院重症医学科, 广州 510080

通信作者: 管向东 电话: 020-87755766, E-mail: guanxiangdong1962@163.com

**【摘要】** 休克, 已被临床认识和治疗多年, 是常见的危及生命的疾病状态。近些年, 随着血流动力学理论及认知内涵的发展, 人们对于休克的评估与认识不断深入。在此基础上, 中国的重症医学专家们尝试提出休克的中国定义: 各种原因引起全身灌注流量改变, 导致组织器官氧输送不足与氧代谢异常的急性循环综合征。同时根据血流动力学特点及临床应用, 休克的分型依然是: 分布性、低血容量性、梗阻性、心源性。当不同类型的休克同时存在时, 可以称之为混合性休克。由此, 以更好地理解休克、评估休克、管理休克, 使更多的临床休克患者从中获益。

**【关键词】** 休克; 中国定义; 分型

**【中图分类号】** R441.9 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1674-9081(2019)05-0438-04

**DOI:** 10.3969/j.issn.1674-9081.2019.05.002

### Rethink of the Definition and Classification of Shock

GUAN Xiang-dong, SI Xiang

Department of Critical Care Medicine, the First Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University, Guangzhou 510080, China

Corresponding author: GUAN Xiang-dong Tel: 86-20-87755766, E-mail: guanxiangdong1962@163.com

**【Abstract】** Shock, which has been clinically recognized and treated for many years, is a common life-threatening disorder. In recent years, with the development of hemodynamic theory, the assessment and understanding of shock have been progressing. Based on the latest knowledge, Chinese experts of critical care medicine attempted to define a Chinese definition of shock: an acute circulatory syndrome with insufficient perfusion to tissues and organs, which is due to changes in perfusion flow by various causes. According to the characteristics of hemodynamics and clinical application, shock is still classified into four groups: distributive, hypovolemic, obstructive, and cardiogenic. If different types of shock coexist, it is called “mixed shock”. Therefore, it helps us to better understand, evaluate and manage this situation, so that more patients with shock can benefit from it.

**【Key words】** shock; Chinese definition; classification

*Med J PUMCH*, 2019,10(5):438-441

休克, 作为临床一种常见的危及生命的疾病状态, 是重症患者最常见和最重要的临床问题。从最早的“打击”、“震荡”等描述, 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, 人们对于休克的认识走过了一个漫长而又历久弥新的过程。近些年, 随着血流动力学理

论的发展以及监测技术日新月异的更新, 我们对于休克认识不断前进, 对于休克本质有了越来越清晰的描绘, 从而导致了原有治疗方法的巨大挑战, 并引出新的治疗方法。这种认识水平的提高及治疗方法的进步, 也导致了休克有关概念随之更新<sup>[1]</sup>。

1 休克概念的演变

“休克”一词最早于 1737 年由法国外科医师所使用，直到 1827 年，英国外科医生首次将“休克”与对损伤的生理反应联系起来，但仅限于描述明显的临床症状，并未涉及创伤后综合征的表现。1930 年，Blalock 等将动脉低血压作为休克的必要表现，将休克定义为“血管床和血管内容量不匹配造成的外周循环功能衰竭”。此后由于认识到组织灌注的重要性，Fink 等将休克定义为“全身灌注异常导致的以广泛细胞缺氧及重要器官功能障碍为特征的综合征”。当氧输送的概念提出后，休克被定义为氧输送的减少不足以满足组织代谢的需求，包括氧运输障碍和组织利用障碍<sup>[2]</sup>。2014 年欧洲重症协会在休克与血流动力学共识中将休克定义为伴有细胞氧利用不充分的危及生命的急性循环衰竭<sup>[3]</sup>。

确切的说，休克并非一种疾病，而是机体出现循环功能紊乱进而导致代谢障碍的一种综合征，是多种致病因素都有可能触发的一种病理生理过程；当可以导致休克的始动因素作用于机体后，休克的病理生理过程已经启动。如将这个过程看成一条线，休克的诊断标准只是这条线上的一个点，从血压到乳酸，不断向前推动休克诊断的路标节点，使我们更早地识别休克，但对于临床治疗来说，在这个点到来之前就确定这条线的存在，认识到可能向休克发展的变化趋势，则更具有防治意义。以血压为例，虽然教科书上早已强调“血压不是诊断休克的唯一标准”，大多数临床工作者也明白低血压与休克并不能划等号，但时至今日，在临床实践中血压仍然是医护人员关注的重点内容之一，甚至在很多关于休克的临床研究中，也是把血压作为重要的或唯一的诊断指标。但对于组织灌注来说，血压是非常不敏感的指标；机体可通过代偿机制保持血压的稳定，甚至不惜牺牲一部分器官或组织的灌注，如消化道。因此当血压出现下降时，提示机体已经对某种损伤的后果处于失代偿状态，说明这种损伤作用已经达到一定的严重程度或已持续了相当长的时间，休克的过程不仅已经开始，且已在沿着休克的过程向死亡行进了相当长的路程<sup>[4]</sup>。而乳酸，作为在血压下降前更早出现变化的指标，使我们窥见了能更早发现休克的窗口；随着对以乳酸为代表的组织灌注指标的不断探索，我们对于休克的认知不再停留在依赖血压的下降，而更关注血压下降前的病理生理改变<sup>[5-6]</sup>。

重症医学的发展进步使人们对于休克的认知早已

走过了对血压的崇拜阶段，而随着对乳酸的再认识以及诸如舌下微循环等可视化技术不断涌现，我们能够更早窥探到休克的发生发展过程。休克，究其本质，是血液及血液的组成成分在机体内的流动发生了紊乱，导致细胞的生命受到威胁。临床上常用的不管是压力指标还是容量指标，都无法更好地评价这种流动，而用流量评价这种运动更接近流动的本质。流量指标的出现不仅使休克时机体的改变更为完整地展现于临床，且在休克复苏的指标中也起着龙头效应，让原有的压力指标或容量指标回归到其自身原本的位点<sup>[7]</sup>。因此，休克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；而休克复苏的过程即是恢复全身流量及局部流量的过程。

2 休克的中国定义

传统意义（包括既往教科书）上对于休克的定义是：有效循环血量减少、组织灌注不足所导致的细胞缺氧和功能受损的临床综合征。但休克的发生与发展是一个渐进的、连续的、无法绝对分割的临床过程。因此，休克的定义应避免一味强调结果，而忽视其发生发展的过程，否则，对于临床的意义是出现了这些结果后再去治疗，而错过了提早预防休克发生的最佳时机<sup>[8]</sup>。这和重症医学“没有突然发生的病情变化，只是病情变化突然被发现”的理念相悖，只有更早发现可能引起休克的蛛丝马迹，才能找到干预治疗的靶点，避免休克的发生，实现治疗未病的目标。基于此，国内重症医学专家们经过充分讨论商榷后，提出对休克中国定义的思考：各种原因引起全身灌注流量改变，导致组织器官氧输送不足与氧代谢异常的急性循环综合征。

休克的中国定义，一方面回归到休克形成的本质——灌注流量改变；另一方面更加强调休克的病理生理过程，因为无论组织器官灌注的降低在早期导致可逆性的细胞损伤，抑或组织器官灌注不足持续存在导致细胞损伤的不可逆状态，均是休克在不同阶段的不同表现形式。

3 休克分型的认知

休克有多种分类方法，多年来临床上一直按照病因进行分类。曾有学者将休克分为 7 类，包括低血容量性、心源性、感染性、过敏性、神经源性、梗阻性

和内分泌性休克。这种分类方法明确指出了导致休克的病因,便于针对病因直接治疗;但随着对休克认知的不断深入以及血流动力学理论应用于临床,导致休克患者死亡的主要原因不再是基础病因而是由此造成的循环功能紊乱。并且,不同病因导致的休克可以表现为相同或相近的血流动力学改变。因此,针对病因进行休克分类无法反映其共同的血流动力学特点,显示出明显的不足。1971年Weil教授<sup>[9]</sup>提出基于血流动力学改变的新的分类方法,将具有共同“低阻”血流动力学特点的感染性、过敏性、神经源性休克归纳为一类——分布性休克,故而创造性地将休克分为4种类型,即低血容量性、心源性、分布性和梗阻性休克。这种休克分类方法反映了休克的诊断和治疗是以纠正血流动力学紊乱和氧代谢障碍为目标,从医学生接受最初的临床医学教育阶段就开始灌输,目前这一分类方法已在全球医学领域得到普遍认同,更被重症专业人员广泛接受。值得一提的是,国内教科书在休克分类中多年来仍停留在病因分类,如“外科休克”这一说法,的确亟待更新。

近些年,随着血流动力学理论、认知内涵的发展以及血流动力学监测手段的不断丰富,对于休克的评估监测更加直观和准确,亦更加贴近真实的病理生理过程。因此,对于休克的血流动力学分型愈加认同,休克的分型依然是:分布性(S, distributive),低血容量性(H, Hypovolemic),梗阻性(O, Obstructive)及心源性(C, Cardiogenic);但是对于相当比例的重症患者,病情极为复杂,很多情况并非只存在一种类型休克,而是多种休克类型并存,可以称之为混合性休克(K, mixed Kinds),以上简称为SHOCK。

### 3.1 分布性休克(S)

分布性休克的病理生理改变为外周血管收缩舒张功能失调,导致血流分布异常;其血流动力学特点表现为“高排低阻”,即全身血管阻力下降,并通常伴有高心排血量。研究显示,在所有住院休克患者中,分布性休克占66%,心源性和低血容量性休克各占16%,梗阻性休克占2%<sup>[10]</sup>。由此看出,分布性休克是重症患者最重要的休克类型,其中又以感染性休克最为常见。感染导致全身炎症反应激活,过多的炎症介质使机体对血流的调节处于失控状态,临床表现为相对性血管内容量不足和组织灌注压下降;而机体组织低灌注状态又是引起炎症反应的强烈因素,二者之间互为因果,形成恶性循环,但值得注意的是分布性休克并非仅在感染时才会发生。创伤也是引起机体炎症反应的强烈因素,创伤或大手术后重症患者在进行充分容

量补充后仍有部分患者表现为依赖血管活性药物,提示机体仍处于休克状态,此时最有可能合并存在的休克正是分布性休克。除此之外,其他各种类型休克同样可作为炎症反应的始动因素,即使在解决原发问题后,仍可能发展为分布性休克<sup>[11]</sup>。例如失血引起的低血容量休克,当血容量丢失达40%且持续2 h以上,经过彻底止血及充分容量补充后仍不能使血压恢复,因为机体已产生多种炎症介质影响血管通透性及血管张力,导致低血容量休克已转化为分布性休克<sup>[12]</sup>;此时如果继续按照低血容量性休克治疗,非但不能逆转休克,反而会导致严重的医源性损伤。由此可见,分布性休克可以是其他多种类型休克发展恶化的共同通路。

### 3.2 低血容量性休克(H)

低血容量性休克的发生机制为有效循环容量的绝对丢失,常见于失血、胃肠道液体丢失(腹泻或呕吐)、脱水、利尿等原因。大面积烧伤以及重症胰腺炎早期由于毛细血管通透性增加导致血管内容量大量外渗也属于低血容量休克。低血容量的血流动力学特点表现为“低排高阻”,“低排”通常由于循环容量不足导致心输出量下降,“高阻”则是机体通过代偿性心率加快以及血管阻力增高来维持心输出量和循环灌注压<sup>[13]</sup>。通常引起容量丢失的原因如果及时被去除,有效容量可以得到及时补充,低血容量休克可以很快得到纠正。但如果休克持续存在,如上述失血性休克无法及时止血,休克本身也会导致组织细胞损伤,从而使低血容量休克的特点进一步复杂化<sup>[14]</sup>。

### 3.3 梗阻性休克(O)

所有导致血流流动通道受阻的因素均可引起梗阻性休克,根据梗阻的部位可分为心外和心内梗阻性休克。心外梗阻性休克常见于心包缩窄/填塞、腔静脉梗阻、肺动脉栓塞/非栓塞性急性肺动脉高压、主动脉夹层、张力性气胸等;心内梗阻性休克常见于瓣膜狭窄、心室流出道梗阻等。梗阻性休克的血流动力学特点为“低排高阻”,其在所有休克类型中所占比例最低,但产生的血流动力学改变最为急剧,危害也最大,通常需要快速明确梗阻的部位并解除梗阻。需要强调的是,心包填塞以及瓣膜狭窄等常被误认为心源性休克,但其本质并非泵功能衰竭,治疗上也与泵功能衰竭明显不同,因此已不再被认为是心源性休克。随着重症心脏超声的应用,更多类型的梗阻性休克在不断修正完善。以动态流出道梗阻为例,其病理生理过程为低血容量或心肌收缩力过强等诱因导致二尖瓣前叶在收缩期前向运动,因此形成左室流出道梗阻。此时如果贸然给予正性肌力药物,非但不能缓解休



克,反而会进一步加重;而通过液体治疗纠正低血容量能够改善休克,但此时治疗的位点并不在低血容量休克,而是流出道梗阻<sup>[15]</sup>。由此可见,梗阻性休克的根本治疗是梗阻的解除,如心包填塞/瓣膜狭窄的外科治疗、肺栓塞的溶栓治疗等。

### 3.4 心源性休克 (C)

心源性休克的发生机制为心脏泵功能衰竭,心肌梗死、爆发性心肌炎、严重心律失常等均可引起。心源性休克的血流动力学特点为“低排高阻”,但左右心室衰竭引起的心源性休克会出现不同的病理生理改变,血流动力学参数也会表现出明显的局限性。冠状动脉左主干或前降支梗阻引起的左室前壁心肌梗死是心源性休克最常见的病因,多表现为左心室前负荷增加及肺循环淤血;而右心衰竭引起的心源性休克则以右心室前负荷增加、体循环淤血为特点,但因为右心输出量不足,左心室前负荷则处于不足状态。病因治疗同样是心源性休克治疗的重中之重,如冠状动脉血管的再通,心律失常的纠正等。但对于爆发性心肌炎患者,由于其自限性的特点且无有效的病因治疗方法,生命支持治疗显得尤为重要;随着以体外膜氧合为代表的机械性循环辅助装置越来越多走入临床实践,爆发性心肌炎引起的心源性休克的生存率得到显著提高<sup>[16]</sup>。

### 3.5 混合性休克 (K)

依据血流动力学特点的休克分型已经得到广泛认同。但对于临床重症,通常并非只存在一种休克,而是合并存在两种甚至3种休克类型。例如,感染性休克属于分布性休克,但进行液体复苏前因静脉扩张往往表现出明显的低血容量。另外,感染性休克时可引起严重的心肌抑制,合并心源性休克的例子并不少见。再如,典型的心源性休克表现为心室容量负荷的增加,然而在发生休克前很多患者常接受积极的利尿治疗,因此可能合并存在一定程度的低血容量。最后,任何原因的休克均会引起冠状动脉灌注压的下降,从而导致心肌缺血及心功能障碍。因此,对于临床休克患者应避免仅从单一的角度去评估休克类型,而忽略了混合性休克的可能性。

## 4 小结

随着血流动力学理论及认知内涵的发展,我们对于休克的评估与认识不断深入,更加贴近真实的病理生理过程。在此基础上,中国的重症医学专家们尝试提出休克的中国定义,同时对于休克分型有了新的思

考。这些再认知的过程帮助我们更好地理解休克、评估休克、管理休克。尽管如此,对于休克未来仍有广阔的探索空间,而认知的改变必然带来休克理念的进步,使更多的临床休克患者从中获益。

## 参 考 文 献

- [1] 刘大为. 休克的治疗:血流动力学启示录 [J]. 协和医学杂志, 2017, 8: 322-325.
- [2] Millham FH. A brief history of shock [J]. Surgery, 2010, 148: 1026-1037.
- [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] 李莉, 严静. 脓毒性休克的复苏: 过去、现状与未来 [J]. 中华内科杂志, 2019, 58: 342-345.
- [5] 吴健锋, 管向东, 陈娟, 等. 早期乳酸清除率评估与失血性低血容量休克预后的研究 [J]. 中华普通外科学文献, 2010, 04: 28-30.
- [6] He HW, Liu DW, Long Y, et al. High central venous-to-arterial CO<sub>2</sub> difference/arterial-central venous O<sub>2</sub> difference ratio is associated with poor lactate clearance in septic patients after resuscitation [J]. J Crit Care, 2016, 31: 76-81.
- [7] 刘大为. 休克复苏: 流量指标的龙头效应 [J]. 中华内科杂志, 2017, 56: 321-323.
- [8] 管向东, 聂焱. 休克治疗的理念与进展 [J]. 中华重症医学电子杂志, 2015, 1: 53-57.
- [9] Weil MH, Shubin H. Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects [J]. Adv Exp Med Biol, 23: 13-23.
- [10] Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock [J]. N Engl J Med, 2013, 369: 1726-1734.
- [11] 刘大为. 临床感染性休克: 我知道吗? [J]. 协和医学杂志, 2018, 9: 385-388.
- [12] Kauvar DS, Wade CE. The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage: US and international perspectives [J]. Crit Care, 2005, 9 Suppl 5: S1-S9.
- [13] Nolan JP, Pullinger R. Hypovolaemic shock [J]. BMJ, 2014, 348: g1139.
- [14] 管向东. 失血性休克 [J]. 中国实用外科杂志, 2006, 26: 916-919.
- [15] Slama M, Tribouilloy C, Maizel J. Left ventricular outflow tract obstruction in ICU patients [J]. Curr Opin Crit Care, 2016, 22: 260-266.
- [16] Saito S, Toda K, Miyagawa S, et al. Diagnosis, medical treatment, and stepwise mechanical circulatory support for fulminant myocarditis [J]. J Artif Organs, 2018, 21: 172-179.

(收稿日期: 2019-07-10)