

# 儿童脓毒性休克(感染性休克)诊治专家共识(2015 版)

中华医学会儿科学分会急救学组  
中华医学会急诊医学分会儿科学组  
中国医师协会儿童重症医师分会

2005 年首次公布的国际儿科脓毒症相关概念和定义的专家共识<sup>[1]</sup>已得到全世界儿科界广泛认可;2006 年我国儿科重症医学专家制定的“儿科感染性休克(脓毒性休克)诊疗推荐方案”<sup>[2]</sup>,对国内儿科医师具有积极指导意义。2012 年“拯救脓毒症战役”之严重脓毒症、脓毒性休克国际指南加入了血流动力学、组织灌注、器官功能不全等量化指标,使脓毒症、严重脓毒症、脓毒性休克的诊断和治疗更具客观性<sup>[3]</sup>。基于国际指南,结合中国实际情况,对我国儿科脓毒性休克诊治推荐方案进行部分修订,提出更新的专家共识。

此次修订参考的文献范围包括:PubMed、Medline、中文相关数据库(万方数据库、清华同方、维普中文科技期刊数据库)中包括成人和儿童的资料,检索时间截至 2015 年 3 月。此次修订先后举行了多次专家讨论会,并征求了儿科重症医学资深专家的意见和建议,经反复多次修改后形成此共识。

## 一、定义

脓毒症(sepsis)是指感染(可疑或证实)引起的全身炎症反应综合征(SIRS);严重脓毒症(severe sepsis)是指脓毒症导致的器官功能障碍或组织低灌注;脓毒性休克(septic shock)是指脓毒症诱导的组织低灌注和心血管功能障碍<sup>[1,4]</sup>。脓毒性休克主要为分布异常性休克,在儿童常同时伴低血容量性休克。儿童脓毒性休克早期可以表现为血压正常,休克晚期呈难治性低血压<sup>[5]</sup>。

## 二、诊断

脓毒症、严重脓毒症及脓毒性休克是机体在感

染后出现的一系列病理生理改变及临床病情严重程度变化的动态过程,其实质是全身炎症反应不断加剧、持续恶化的结果。2012 年严重脓毒症/脓毒性休克国际指南有关儿童脓毒症、严重脓毒症诊断相关的指标参考表 1<sup>[3]</sup>。

### (一)脓毒性休克诊断

脓毒症患者出现组织灌注不足和心血管功能障碍即可诊断为脓毒性休克<sup>[2,3,6]</sup>,表现为:

1. 低血压:血压 < 该年龄组第 5 百分位,或收缩压 < 该年龄组正常值 2 个标准差以下。

2. 需用血管活性药物始能维持血压在正常范围[多巴胺 > 5 μg/(kg · min)]或任何剂量的多巴酚丁胺、去甲肾上腺素、肾上腺素。

3. 具备下列组织低灌注表现中 3 条:(1)心率、脉搏变化:外周动脉搏动细弱,心率、脉搏增快,见表 2。

(2)皮肤改变:面色苍白或苍灰,湿冷,大理石样花纹。如暖休克可表现为四肢温暖、皮肤干燥。

(3)毛细血管再充盈时间(CRT)延长(> 3 s)(需除外环境温度影响),暖休克时 CRT 可以正常。

(4)意识改变:早期烦躁不安或萎靡,表情淡漠。晚期意识模糊,甚至昏迷、惊厥。

(5)液体复苏后尿量仍 < 0.5 ml/(kg · h),持续至少 2 h。

(6)乳酸性酸中毒(除外其他缺血缺氧及代谢因素等),动脉血乳酸 > 2 mmol/L。

### (二)脓毒性休克分期

1. 代偿期:儿童脓毒性休克的诊断与成人不同之处在于不一定具备低血压<sup>[7]</sup>。当患儿感染后出现上述 3 条或以上组织低灌注表现,此时如果血压正常则诊断脓毒性休克代偿期。

2. 失代偿期:代偿期灌注不足表现加重伴血压下降,则进展为失代偿期。不同年龄低血压标准参考表 3。

DOI:10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2015.08.007

基金项目:国家十二五科技支撑计划(2012BAI04B01)

通信作者:钱素云,100045,首都医科大学附属北京儿童医院, Email:syqian1211@163.com;祝益民,410005,湖南省人民医院, Email:cszhuyimin@163.com

表 1 与脓毒症、严重脓毒症诊断相关的指标<sup>[3]</sup>

感染(可疑或已证实)伴以下情况考虑脓毒症或严重脓毒症

一般指标

- 体温变化:发热(肛温 >38.5 °C)或低体温(肛温 <35 °C)
- 心动过速:超过正常年龄相关值的 2 个标准差,低体温者可以无心心动过速
- 伴以下至少一个脏器功能异常:意识改变、低氧血症、血清乳酸增高或洪脉

炎性指标

- 白细胞增多(>12 × 10<sup>9</sup>/L),白细胞减少(<4 × 10<sup>9</sup>/L),白细胞计数正常,未成熟白细胞 >10%
- 血浆 C 反应蛋白水平超过正常值的 2 个标准差
- 血浆前降钙素水平超过正常值的 2 个标准差

血流动力学指标

- 低血压:低于正常年龄相关值的 2 个标准差<sup>a</sup>

器官功能障碍指标

- 低氧血症:PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <300 mmHg
- 急性少尿:足量液体复苏后仍尿量 <0.5 ml/(kg · h),持续至少 2 h
- 血肌酐 >44.2 μmol/L(0.5 mg/dl)
- 凝血功能异常:INR >1.5 或 APTT >60 s
- 肠梗阻:肠鸣音消失
- 血小板减少:血小板 <100 × 10<sup>9</sup>/L
- 高胆红素血症:血浆总胆红素 >70 μmol/L(4 mg/dl)

组织低灌注表现

- 高乳酸血症(乳酸 >1 mmol/L)
- CRT 延长(≥3 s)或花斑

脓毒症诊断:发热(肛温 >38.5 °C)或低体温(肛温 <35 °C)、心动过速(低体温者可以无心心动过速),伴以下至少一个脏器功能异常:意识改变、低氧血症、血清乳酸增高或洪脉

严重脓毒症诊断:脓毒症诱导的组织低灌注或器官功能障碍

注:<sup>a</sup>各年龄低血压标准参考表 3;PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>:动脉氧分压/吸入氧浓度;INR:国际标准化比值;APTT:活化部分凝血活酶时间;CRT:毛细血管再充盈时间;1 mmHg = 0.133 kPa

表 2 各年龄组儿童心率变量

年龄组	心率(次/min)	
	心动过速	心动过缓
≤1 周	>180	<100
>1 周~1 个月	>180	<100
>1 个月~1 岁	>180	<90
>1~6 岁	>140	<60
>6~12 岁	>130	<60
>12~18 岁	>110	<60

注:低值取第 5 百分位,高值取第 95 百分位

表 3 不同年龄儿童低血压标准

年龄	收缩压(mmHg)
≤个月	<60
>1 个月~1 岁	<70
>1~9 岁	<[70 + (2 × 岁)]
≥10 岁	<90

注:取第 5 百分位;1 mmHg = 0.133 kPa

(三)休克分型

1. 冷休克:低排高阻或低排低阻型休克,除意识改变、尿量减少外,表现为皮肤苍白或花斑纹,四肢凉,外周脉搏快、细弱,CRT 延长。休克代偿期血压可正常,失代偿期血压降低。

2. 暖休克:高排低阻型休克,可有意识改变、尿量减少或代谢性酸中毒等,但四肢温暖,外周脉搏有力,CRT 正常,心率快,血压降低。

在急诊室判断冷休克与暖休克的简单方法见表 4<sup>[5]</sup>。

表 4 暖休克与冷休克的临床特点不同之处

特征	暖休克	冷休克
毛细血管再充盈时间(s)	≤2	>2
外周脉搏搏动	有力	减弱
皮肤花斑	无	有

三、治疗

(一)初期复苏治疗目标

脓毒性休克的早期识别、及时诊断、及早治疗是改善预后、降低病死率的关键。一旦诊断脓毒性休克,在第 1 个 6 h 内达到:CRT ≤2 s,血压正常(同等年龄),脉搏正常且外周和中央搏动无差异,肢端温暖,尿量 1 ml/(kg · h),意识状态正常。如果有条件进一步监测如下指标并达到:中心静脉压(CVP) 8~12 mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa),中央静脉混合血氧饱和度(ScvO<sub>2</sub>) ≥70%,心脏指数(CI) 3.3~

6.0 L/(min·m<sup>2</sup>), 初始液体复苏时血乳酸增高者复查血乳酸至正常水平, 血糖和离子钙浓度维持正常<sup>[3,6]</sup>。

## (二) 呼吸、循环支持

为便于记忆采用 ABC 治疗法则: 开放气道(A)、提供氧气(B)、改善循环(C)<sup>[5,6]</sup>。

1. 呼吸支持: 确保气道畅通(A), 给予高流量鼻导管供氧或面罩氧疗(B)。如鼻导管或面罩氧疗无效, 则予以无创正压通气或尽早气管插管机械通气。在插管前, 如血流动力学不稳定应先行适当的液体复苏或血管活性药物输注, 以避免插管过程中加重休克。如果患儿对液体复苏和外周正性肌力药物输注无反应, 应尽早行机械通气治疗。

2. 循环支持: 通过液体复苏达到最佳心脏容量负荷, 应用正性肌力药以增强心肌收缩力, 或应用血管舒缩药物以调节适宜的心脏压力负荷, 最终达到改善循环和维持足够的氧输送。

(1) 液体治疗: ①液体复苏: 首剂首选等渗晶体液(常用 0.9% 氯化钠) 20 ml/kg(如体重超重患儿, 按理想体重计算), 5~10 min 静脉输注。然后评估体循环灌注改善情况(意识、心率、脉搏、CRT、尿量、血压等)。若循环灌注改善不明显, 则再予第 2、3 次液体, 可按 10~20 ml/kg, 并适当减慢输注速度, 1 h 内液体总量可达 40~60 ml/kg。如仍无效或存在毛细血管渗漏或低蛋白血症可给予等量 5% 白蛋白。接近成人体重的患儿液体复苏量为: 每次等渗晶体液 500~1 000 ml 或 5% 白蛋白 300~500 ml, 30 min 内输入。液体复苏期间严密监测患儿对容量的反应性, 如出现肝大和肺部啰音(容量负荷过度)则停止液体复苏并利尿。如有条件可同时监测 CVP 数值的动态变化, 当液体复苏后 CVP 升高不超过 2 mmHg 时<sup>[8]</sup>, 提示心脏对容量的反应性良好, 可以继续快速输液治疗; 反之, 机体不能耐受快速补液。也可采用被动抬腿试验评估患儿的容量反应。第 1 小时液体复苏不用含糖液, 若有低血糖可用葡萄糖 0.5~1 g/kg 纠正。

脓毒性休克液体复苏不推荐应用羟乙基淀粉, 因有致急性肾损伤(AKI)和需要肾替代治疗的风险。

液体复苏时血管通路的建立尤为重要, 应在诊断休克后尽早建立静脉通路(2 条静脉), 如果外周血管通路难以快速获得, 尽快进行骨髓腔通路的建立<sup>[6,9]</sup>。条件允许应放置中心静脉导管。

②继续和维持输液: 由于血液重新分配及毛细

血管渗漏等, 脓毒性休克的液体丢失和持续低血容量可能要持续数日, 因此要继续和维持输液。继续输液可用 1/2~2/3 张液体, 根据血电解质测定结果进行调整, 6~8 h 内输液速度 5~10 ml/(kg·h)。维持输液用 1/3 张液体, 24 h 内输液速度 2~4 ml/(kg·h), 24 h 后根据情况进行调整。在保证通气前提下, 根据血气分析结果给予碳酸氢钠, 使 pH > 7.15 即可。根据患儿白蛋白水平、凝血状态等情况, 适当补充胶体液, 如白蛋白或血浆等。继续及维持输液阶段也要动态观察循环状态, 评估液体量是否恰当, 随时调整输液方案。

(2) 血管活性药物: 经液体复苏后仍然存在低血压和低灌注, 需考虑应用血管活性药物提高和维持组织灌注压, 改善氧输送。

①多巴胺: 用于血容量足够和心脏节律稳定的组织低灌注和低血压患儿。多巴胺对心血管作用与剂量相关, 中剂量[5~9 μg/(kg·min)]增加心肌收缩力, 用于心输出量降低者。大剂量[10~20 μg/(kg·min)]使血管收缩血压增加, 用于休克失代偿期。根据血压监测调整剂量, 最大不宜超过 20 μg/(kg·min)。

②多巴酚丁胺: 正性肌力作用, 用于心输出量降低者。剂量 5~20 μg/(kg·min)。多巴酚丁胺无效者, 可用肾上腺素。

③肾上腺素: 小剂量[0.05~0.30 μg/(kg·min)]正性肌力作用。较大输注剂量[0.3~2.0 μg/(kg·min)]用于多巴胺抵抗型休克。

④去甲肾上腺素: 暖休克时首选去甲肾上腺素, 输注剂量 0.05~1.00 μg/(kg·min), 当需要增加剂量以维持血压时, 建议加用肾上腺素或肾上腺素替换去甲肾上腺素。

⑤米力农: 属磷酸二酯酶抑制剂Ⅲ, 具有增加心肌收缩力和扩血管作用, 用于低排高阻型休克。可先予以负荷量 25~50 μg/kg(静脉注射, >10min), 然后维持量 0.25~1.00 μg/(kg·min) 静脉输注。

⑥硝普钠: 当血流动力学监测提示心输出量降低、外周血管阻力增加、血压尚正常时可给予正性肌力药物加用扩血管药物, 以降低心室后负荷, 有利于心室射血和心输出量增加。一般使用短效制剂, 如硝普钠 0.5~8.0 μg/(kg·min), 应从小剂量开始, 避光使用。

血管活性药物输注应通过中心静脉通路或骨髓腔通路, 未获得中心静脉前可采用外周静脉输注, 避免为获得中心静脉而延迟血管活性药物的应用。脓

毒性休克患儿推荐建立有创动脉血压监测<sup>[3]</sup>。

### (三) 积极抗感染治疗

诊断脓毒性休克后的 1 h 内应静脉使用有效抗微生物制剂。需依据流行病学和地方病原流行特点选择覆盖所有疑似病原微生物的经验性药物治疗。尽可能在应用抗生素前获取血培养(外周、中央或深静脉置管处各 1 份)或其他感染源培养(如尿、脑脊液、呼吸道分泌物、伤口、其他体液等),但也不能因获取感染源培养困难而延误抗生素治疗。降钙素原(PCT)、C 反应蛋白(CRP)动态检测有助于指导抗生素治疗。积极寻找感染源,可选择合适的影像学检查。尽快确定和去除感染灶,如采取清创术、引流、冲洗、修补、去除感染装置等措施。

### (四) 肾上腺皮质激素

对液体复苏无效、儿茶酚胺(肾上腺素或去甲肾上腺素)抵抗型休克,或有暴发性紫癜、因慢性病接受肾上腺皮质激素治疗、垂体或肾上腺功能异常的脓毒性休克患儿应及时应用肾上腺皮质激素替代治疗,可用氢化可的松,应急剂量 50 mg/(m<sup>2</sup>·d),维持剂量 3~5 mg/(kg·d),最大剂量可至 50 mg/(kg·d) 静脉输注(短期应用)。也可应用甲泼尼龙 1~2 mg/(kg·d),分 2~3 次给予。一旦升压药停止应用,肾上腺皮质激素逐渐撤离。对无休克的脓毒症患儿或经足够液体复苏和升压药治疗后血流动力学稳定的脓毒性休克患儿,无需肾上腺皮质激素治疗。

### (五) 控制血糖

脓毒性休克可诱发应激性高血糖,如连续 2 次血糖超过 10 mmol/L(180 mg/dl),可予以胰岛素静脉输注,剂量 0.05~0.10 U/(kg·h),血糖控制目标值≤10 mmol/L。胰岛素治疗过程中需严密监测血糖以防止低血糖的发生,根据血糖水平和下降速率随时调整胰岛素剂量。开始每 1~2 小时监测血糖 1 次,达到稳定后 4 h 监测 1 次。小婴儿由于糖原储备及肌肉糖异生相对不足,易发生低血糖,严重低血糖者可给予 25% 葡萄糖 2~4 ml/kg 静脉输注,并注意血糖检测。

### (六) 连续血液净化

脓毒性休克常因组织低灌注导致 AKI 或急性肾衰竭。在下列情况行连续血液净化治疗(CBP)<sup>[10]</sup>:①AKI II 期;②脓毒症至少合并一个器官功能不全时;③休克纠正后存在液体负荷过多经利尿剂治疗无效,可予以 CBP,防止总液量负荷超过体重的 10%。

### (七) 抗凝治疗

脓毒性休克患儿因内皮细胞损伤常诱发凝血功能异常,尤其易导致深静脉栓塞。儿童深静脉血栓的形成往往与深静脉置管有关,肝素涂层的导管可降低导管相关性深静脉血栓的发生风险。对高危患儿(如青春期前)可应用普通肝素或低分子肝素预防深静脉血栓的发生<sup>[11]</sup>。如出现血栓紫癜性疾病(包括弥散性血管内凝血、继发性血栓性血管病、血栓性血小板减少性紫癜)时,给予新鲜冰冻血浆治疗。

### (八) 体外膜肺氧合

对于难治性休克或伴有 ARDS 的严重脓毒症患儿,如医疗机构有条件并患儿状况允许可行体外膜肺氧合治疗。

### (九) 其他

1. 血液制品:若红细胞压积(HCT) < 30% 伴血流动力学不稳定,应酌情输红细胞悬液,使血红蛋白维持 100 g/L 以上。当病情稳定后或休克和低氧血症纠正后,则血红蛋白目标值 > 70 g/L 即可。血小板 < 10 × 10<sup>9</sup>/L(没有明显出血)或血小板 < 20 × 10<sup>9</sup>/L(伴明显出血),应预防性输血小板;当活动性出血、侵入性操作或手术时,需要维持较高血小板(≥50 × 10<sup>9</sup>/L)。

2. 丙种球蛋白:对严重脓毒症患儿可静脉输注丙种球蛋白。

3. 镇痛、镇静:脓毒性休克机械通气患儿应给予适当镇痛镇静治疗,可降低氧耗和有利于器官功能保护。

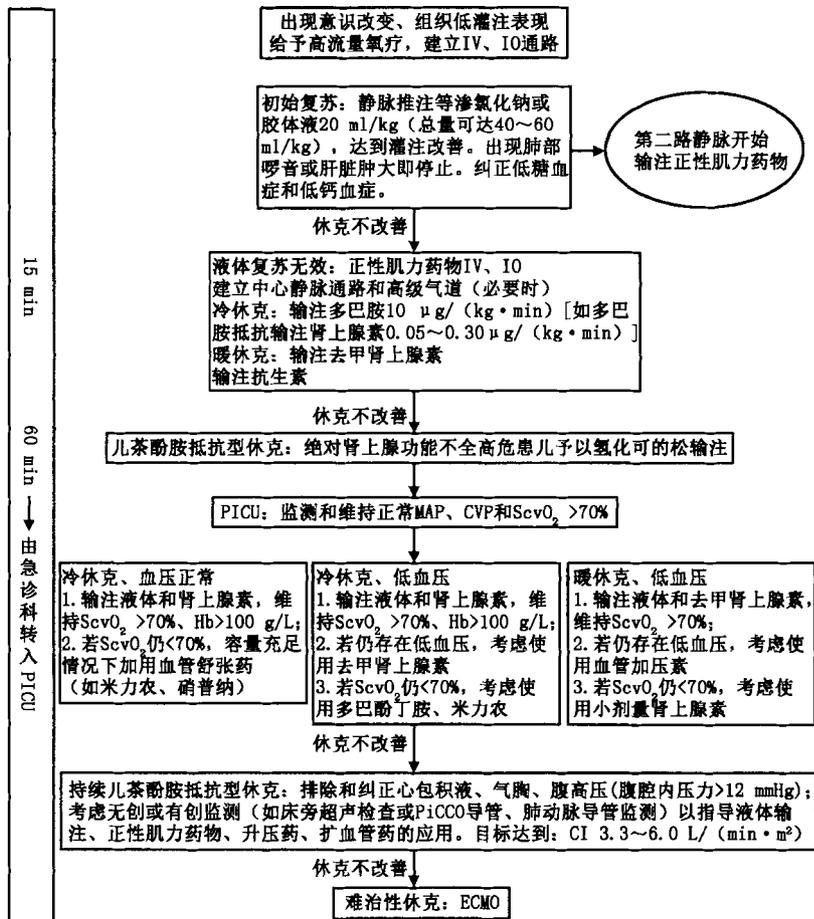
4. 营养支持:能耐受肠道喂养的严重脓毒症患儿及早予以肠内营养支持,如不耐受可予以肠外营养。

### 四、脓毒性休克诊疗流程图推荐见图 1。

专家共识推荐的诊疗建议并不是“金标准”,只是对临床医生起到指导和引领作用,在临床实践中针对每个个体的情况需要随时合理调整治疗措施,达到个体化的目标治疗才是真正理想的治疗策略。目前还需要更多的临床多中心随机对照研究获取新的循证依据,以修订和完善诊疗方案,并制定具有更大指导意义的指南。

(王莹 陆国平 张育才 执笔)

参与本共识审定的专家(按单位笔画顺序排列):山东省立医院(孙正芸);中国医科大学附属盛京医院(王晓茵、刘春峰);天津市儿童医院(黄敬孚);长春市儿童医院(李丽红);北京军区总医院附属



注：IV：静脉注射；IO：骨髓腔注射；PICU：儿科重症监护病房；MAP：平均动脉压；CVP：中心静脉压；ScvO<sub>2</sub>：中央静脉混合血氧饱和度；Hb：血红蛋白；PiCCO：脉波指示剂连续心排量监测；CI：心脏指数；ECMO：体外膜肺氧合；1 mmHg=0.133 kPa

图1 脓毒性休克诊治流程图

八一儿童医院（许焯、封志纯）；宁夏医科大学总医院（邱银萍）；成都市儿童医院（张国英）；江西省儿童医院（徐南平）；昆明医科大学附属儿童医院（肖署芳）；郑州市儿童医院（成怡冰）；青海省儿童医院（赵生奎）；南京医科大学附属南京儿童医院（喻文亮）；济南齐鲁儿童医院（李军）；重庆医科大学附属儿童医院（许峰）；首都儿科研究所附属儿童医院（任晓旭、宋国维）；首都医科大学附属北京儿童医院（钱素云、高恒妙）；浙江医科大学附属儿童医院（张晨美）；深圳市儿童医院（何颜霞）；深圳市宝安区妇幼保健院（刘纯义）；湖南省人民医院（祝益民）

参 考 文 献

[1] Goldstein B, Giroir B, Randolph A, et al. International pediatric sepsis consensus conference : definitions for sepsis and organ

dysfunction in pediatrics [J]. *Pediatr Crit Care Med*, 2005, 6(1): 2-8.

[2] 中华医学会儿科学分会急救学组, 中华医学会急诊医学分会儿科组, 《中华儿科杂志》编辑委员会. 儿科感染性休克(脓毒性休克)诊疗推荐方案 [J]. *中华儿科杂志*, 2006, 44(8): 596-598.

[3] Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012 [J]. *Intensive Care Med*, 2013, 39(2): 165-228.

[4] Dohna-Schwake C, Felderhoff-Müser U. Early recognition of septic shock in Children [J]. *Klin Padiatr* 2013, 225(4): 201-205.

[5] Biban P, Gaffuri M, Spaggiari S, et al. Early recognition and management of septic shock in children [J]. *Pediatr Rep*, 2012, 4(1): e13.

[6] Brierley J, Carcillo JA, Choong K, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine [J]. *Crit Care Med*, 2009, 37(2): 666-688.

[7] Aneja R, Carcillo J. Differences between adult and pediatric septic shock [J]. *Minerva Anestesiol*, 2011, 77(10): 986-992.

[8] Weil MH, Henning RJ. New concepts in the diagnosis and fluid treatment of circulatory shock. Thirteenth annual Becton, Dickinson and Company Oscar Schwidetsky Memorial Lecture [J]. *Anesth Analg*, 1979, 58(2): 124-132.

[9] Zawistowski CA. The management of sepsis [J]. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, 2013, 43(10): 285-291.

[10] 中国医师协会重症医学医师分会儿科专业委员会, 中华医学会儿科学分会急救学组, 中华医学会急诊医学分会儿科组. 连续血液净化治疗儿童严重脓毒症的专家共识 [J]. *中华儿科杂志*, 2012, 50(9): 678-681.

[11] Monagle P, Chan AK, Goldenberg NA, et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines [J]. *Chest*, 2012, 141(2 Suppl): e737s-801s.

(收稿日期: 2015-05-11)

(本文编辑: 孙艺倩)