

脓毒症患者血红蛋白动态下降的分型评估与临床干预进展***

热米兰木·尼扎木丁，康绍涛，热依拉·吐尔洪，拜合提尼沙·吐尔地
新疆医科大学第一附属医院呼吸重症监护室，新疆维吾尔自治区乌鲁木齐市 830054

【摘要】 血红蛋白进行性下降是脓毒症常见并发症，与病情严重程度及临床转归密切相关。血红蛋白动态下降率的预后评估价值优于单一基线检测值，但临床对其分型鉴别、干预路径仍缺乏统一规范。本文系统梳理近年来相关研究进展，从病理基础、临床分型、影响因素、预后价值及分层干预五方面进行归纳评述。现有证据表明，脓毒症血红蛋白下降存在明确时序特征，溶血也是重要驱动因素，临床可分为稀释性、失血性、溶血性、炎症性四类病因，通过“排除稀释—排查出血与溶血—评估炎症”三步法可快速鉴别。临床需基于病因分型实施分阶段干预，以限制性输血为基础，强化液体管理、营养支持等可干预因素。本文旨在为脓毒症患者早期风险分层与个体化贫血管理提供临床参考。

【关键词】 脓毒症；血红蛋白动态下降率；病因分型；脓毒症相关性贫血；贫血管理；分层干预

【中图分类号】 R631.2

1 引言

脓毒症是宿主对感染反应失调引发的器官功能障碍综合征，是重症监护病房（intensive care unit, ICU）患者死亡的主要原因之一，全球每年约 1100 万例患者死于脓毒症，早期精准识别高危人群是改善预后的核心环节^[1]。贫血是脓毒症最普遍的并发症之一，国内研究显示约 60%~70% 的患者入院 7 天内即可出现血红蛋白进行性下降，且贫血状态可持续数月，显著增加器官功能障碍与不良预后风险^[2]。传统临床多以血红蛋白绝对值指导输血决策，但近年多项临床研究证实，血红蛋白的动态下降幅度与速率更能反映疾病对机体的冲击强度，预后预测价值显著优于单一基线检测值^[3]。脓毒症相关贫血并非单一机制驱动，而是炎症、出血、血液稀释、溶血等多因素共同作用的结果，不同病因的干预策略存在显著差异。目前国内研究多聚焦基线血红蛋白水平与输血决策，对血红蛋白动态变化的病因分型、分层干预缺乏系统梳理，临床尚无统一的评估与管理规范，易出现将早期稀释性下降误判为真性贫血、不同病因干预原则混淆等问题，不仅可能导致过度输血增加不良反应风险，还可能因遗漏病因而延误贫血纠正，增加患者不良预后风险。本文系统梳理近年来相关研究进展，聚焦临床核心问题，从分型评估、影响因素及干预策略等方面进行评述，为临床实践提供参考。

2 血红蛋白动态下降的病理基础与临床分型

2.1 病理基础与时序特征

脓毒症患者血红蛋白下降是随病程推进持续加重的动态过程，整体呈现明确的阶段性特征，这也是血红蛋白进行性下降的病理基础。全身炎症反应过度激活时，一方面会抑制骨髓造血功能、减少红细胞生成，另一方面会加速红细胞破坏，共同推动贫血进展^[4]。炎症还会通过干扰铁调素代谢造成功能性铁缺乏——表现为体内总铁储备充足但利用障碍的功能性缺铁状态，这种状态会随炎症持续不断加重^[5]。此外，炎症损伤血管内皮、扰乱凝血功能，可引发显性或隐匿性出血，进一步放大血红蛋白的下降幅度^[6]。同时，全身炎症激活补体系统、释放氧自由基可直接损伤红细胞膜，合并弥散性血管内凝血（disseminated intravascular coagulation, DIC）时微血管内微血栓形成还会造成红细胞机械性破坏，共同导致血管内溶血，也是脓毒症血红蛋白下降的重要机制^[7]。从病程时间线来看，这一过程规律清晰：入院 72 h 内的快速下降，多由液体复苏导致的血液稀释、急性出血、急性溶血共同驱动。入院 3~7 天的持续性下降，则以炎症抑制造血、铁利用障碍为核心原因。病程晚期，多器官功能损伤会进一步叠加影响，贫血纠正难度明显增加。这种随病程变化的时序特征，是临床进行病因分型、实施分层干预的病理依据。

2.2 病因分型与鉴别要点

2.2.1 稀释性血红蛋白下降

稀释性血红蛋白下降多发生于入院 72 h 内的液体复苏高峰期，由大量晶体 / 胶体液输注导致血液稀释引发，属于假性贫血下降^[8]。其核心特征为：血红蛋白与血浆白蛋白、红细胞压积同步平行下降，无明确出血证据，炎症指标无骤升。临床多为一过性改变，液体负平衡后血红蛋白可部分回升，72 h 内相对下降幅度多 < 10%^[9]。该类型极易被误判为真性贫血进而导致过度输血，临床评估早期血红蛋白下降时，需首先结合液体复苏量排除稀释效应。

* 基金项目：新疆地区高发疾病研究教育部重点实验室开放课题基金（2024A03）

* 作者简介：热米兰木·尼扎木丁（1999-），女，硕士研究生，研究方向：脓毒症重症诊疗

* 通信作者：拜合提尼沙·吐尔地，E-mail: 1627971002@qq.com

2.2.2 失血性血红蛋白下降

失血性下降全病程均可出现，创伤、术后或凝血功能紊乱早期高发，由显性出血或隐匿性消化道失血导致^[10]。其核心特征为：血红蛋白进行性下降，常伴随血小板、凝血因子消耗，粪便隐血试验阳性，血乳酸水平升高。临床下降速度快，48 h 内绝对下降可超过 15 g/L，多伴随血流动力学波动^[11]。对于血红蛋白快速下降的患者，需优先排查活动性出血，出血未控制前不宜盲目提升输血阈值。

2.2.3 溶血性血红蛋白下降

溶血性血红蛋白下降多发生于脓毒性休克、严重革兰阴性菌感染患者，由免疫介导的红细胞破坏、微血管病性机械性溶血共同驱动，常与凝血功能紊乱伴随出现^[12]。其核心特征为：血红蛋白短期内快速下降，伴随间接胆红素升高、乳酸脱氢酶升高、结合珠蛋白降低，可出现血红蛋白尿，多合并 DIC、乳酸中毒，病情进展快。该类型临床发生率低于稀释性与炎症性，但病情更重，是重症脓毒症患者血红蛋白骤降的重要原因，需快速识别并干预。

2.2.4 炎症性血红蛋白下降

炎症性下降多在入院 3 天后逐渐显现，由全身炎症反应抑制造血、铁利用障碍驱动，是脓毒症恢复期贫血持续的核心原因^[13]。其核心特征为：血红蛋白缓慢下降，伴随血清铁降低、铁蛋白升高的铁代谢异常模式，炎症指标持续处于高水平。临床无明确出血灶，下降速度平缓，与炎症负荷变化趋势一致。该类型贫血无法通过输血快速纠正，需以控制感染、改善铁利用为核心干预靶点。

2.2.5 创伤继发脓毒症的特殊混合表型

创伤继发脓毒症患者兼具创伤性失血与炎症激活双重驱动，属于失血性 + 炎症性混合表型。与普通脓毒症相比，该人群血红蛋白下降速率更快、48 h 内下降幅度更大，且常合并创伤性凝血病、酸中毒与低体温的协同作用，出血风险显著升高，凝血紊乱持续时间更长，贫血恢复周期更久^[14]。临床评估该人群时，不能直接套用普通脓毒症的评估标准，需兼顾止血与炎症调控双靶点。

2.3 临床快速鉴别思路

结合现有研究证据与临床诊疗逻辑，可按三步法快速鉴别主导病因：第一步，结合入院 72 h 内液体复苏总量与正平衡程度，判断血液稀释效应，优先排除稀释性下降。第二步，排查显性出血灶、凝血指标异常及粪便隐血，同步筛查胆红素、乳酸脱氢酶、结合珠蛋白等溶血指标，评估失血性与溶血性因素权重。第三步，结合炎症指标与铁代谢结果，判断炎症性贫血的贡献。临床多为混合因素驱动，需明确主导病因后针对性干预，避免单一病因误判。

3.1 基础疾病相关不可干预因素

疾病严重程度是血红蛋白下降幅度的重要基础因素，序贯器官衰竭评分（sequential organ failure assessment, SOFA）、急性生理学与慢性健康状况评分 II（acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II）越高、合并脓毒性休克的患者，贫血程度越重、恢复周期越长。肺部、腹腔深部感染、革兰阴性菌感染及合并慢性肝肾疾病、基础贫血的患者，造血储备更差，下降更显著^[15-16]。

3.2 临床可调控的核心影响因素

治疗相关因素是危重症救治中最具调控性的影响因素，也是贫血管理的核心靶点。首先，液体复苏总量与正平衡程度直接决定血液稀释效应，大量晶体液输注可短时间内显著降低血红蛋白浓度，入院前 3 天的下降常包含明显稀释成分，初始评估时需注意鉴别真性下降与稀释性下降^[17]。其次，医源性采血是 ICU 患者早期血红蛋白下降的重要可干预原因，ICU 患者日均诊断性失血量约 20~50 mL，病程 1 周累积失血量可达数百毫升，足以造成或加重贫血^[18]。此外，营养状态具有明确的可干预空间。入院时营养不良、低白蛋白血症的患者，造血原料储备不足，高分解代谢状态下更易出现血红蛋白下降。低白蛋白、低前白蛋白均与贫血发生率升高、程度加重相关，营养状态越差，贫血纠正越困难，易形成“营养不良—贫血—预后不良”的恶性循环^[19]。优化液体策略、减少医源性失血、强化营养支持可有效减缓血红蛋白下降速率。

4 血红蛋白动态下降的预后价值与评估难点

4.1 预后评估价值

相较于单一基线血红蛋白值，血红蛋白动态下降率更能反映疾病对机体的动态冲击强度，是极具潜力的早期预后预测因子。多项回顾性队列研究证实，入院 7 天内血红蛋白快速下降的患者，28 天死亡率、ICU 病死率及院内死亡率均显著高于缓慢下降或稳定者^[20]。其核心优势在于可识别出基础血红蛋白正常但短期内快速下降的高危人群，弥补单一点位检测的局限性，急诊入院 48~72 h 的下降率可作为首诊阶段的早期风险分层指标。同时，血红蛋白下降幅度与器官功能障碍程度呈正相关，下降越显著，急性肾损伤、急性呼吸窘迫综合征等并发症发生率越高，ICU 住院时间与总住院时间越长，医疗负担也相应增加^[21]。动态监测血红蛋白变化，可辅助临床早期识别高危患者，及时调整治疗方案。

4.2 临床应用的主要难点

尽管动态下降率的预后价值已形成共识，但监测标准不统一是当前临床应用的主要难点，也是研究结论异质性的主要来源。第一，监测时间窗选择差异显著，现有研究分别采用入院 24 h、48 h、72 h 及 7 d 作为监测节点，短期时间窗更侧重反映急性出血与液体稀释效应，中长期时间窗则更能体现炎症驱动的贫血进展与疾病整体严重程度，二者适用场景不同，无法直接相互替代^[22-23]。第二，预警截断值标准不统一，绝对下降值与相对下降率的阈值均存在多种标准^[24]，造成差异的核心原因包括纳入人群基线水平不同、液体复苏方案不一致、疾病严重程度构成不同，并且多数研究为单中心回顾性设计，缺乏多中心前瞻性验证。临床应用中可根据评估目的选择时间窗：急诊首诊、入院早期快速筛查高危人群时，优先采用入院 48 h 下降率，评估疾病整体进展、判断贫血恢复趋势时，采用入院 7 d 下降率。结合患者基线血红蛋白水平、液体复苏状态及疾病严重程度综合解读，避免机械套用单一阈值。

5 基于病因分型的临床干预策略

5.1 急性期干预（入院 3 d 内）

急性期血红蛋白下降以血液稀释、急性出血、炎症风暴、**急性溶血**为主要驱动，干预重点为快速评估出血风险、严格执行限制性输血策略，同时针对不同病因分型明确干预侧重点。红细胞输注是纠正严重贫血的直接手段，2021 年脓毒症生存运动国际指南强烈推荐限制性输血策略：多数血流动力学稳定的脓毒症患者，以血红蛋白 70 g/L 作为输注阈值，合并心肌缺血、严重低灌注或急性出血的患者可适当放宽指征^[25]。除外急性冠脉综合征、脑灌注不足等特殊状况，均应严格遵循 70 g/L 的输注阈值。临床决策需结合血流动力学状态、组织灌注指标综合判断，避免仅依据数值机械决策。针对不同病因的干预重点各有侧重：稀释性下降以目标导向液体复苏为核心，达标后尽早启动负平衡。失血性下降以止血、纠正凝血紊乱为核心，出血未控制前采取容许性贫血策略。**溶血性下降以积极控制感染、阻断补体级联反应、纠正凝血紊乱为核心，严重血管内溶血合并肾功能损伤时，可联合血液净化治疗清除游离血红蛋白**。同时严格控制诊断性采血频次，采用低容量采血管、集中采血等方式降低医源性血液损耗。

5.2 恢复期干预（入院 3 d 后）

恢复期炎症负荷逐步下降，铁代谢紊乱与造血原料不足成为贫血持续的主要原因，干预重点为改善铁利用、补充造血原料、优化营养状态，核心针对炎症性下降进行调控。静脉补铁是恢复期造血支持的重要手段，临床常用蔗糖铁等静脉铁剂，需先排除过敏风险后规范使用。但其临床疗效需结合干预时机判断：在炎症高峰期补铁，铁利用效率极低，可能加重铁负荷，而在炎症消退后的恢复期启动补铁，则能有效改善造血功能，减少输血需求^[26]。因此临床不能一概而论，需结合炎症水平、铁代谢指标个体化评估，把握最佳干预时机。口服补铁因急性期吸收抑制，多用于恢复期治疗。炎症性血红蛋白下降以控制感染联合恢复期补铁为核心，避免反复输血对症处理。此外，早期启动营养支持，补充铁、维生素 B12、叶酸等造血原料，纠正低白蛋白血症，打破“营养不良 - 贫血”恶性循环，对改善贫血具有积极的临床意义。

5.3 临床常见误区提示

临床需避免两个常见误区：第一，将早期稀释性血红蛋白下降误判为真性贫血，盲目提升输血阈值，导致过度输血。第二，对炎症性贫血依赖反复输血纠正，忽视病因调控与铁代谢干预。**第三，忽视溶血性贫血的识别，将溶血导致的血红蛋白下降误判为出血或单纯炎症性贫血，延误针对性治疗**。输血仅为对症手段，需始终围绕病因实施分层管理，才能从根本上改善贫血状态。

6 小结

综上，脓毒症患者血红蛋白动态下降是炎症、铁代谢紊乱、出血、**溶血**、多器官损伤共同作用的结果，存在明确的时序特征与病因分型，动态下降率的预后评估价值优于单一基线值。临床实践中应重视血红蛋白动态监测，按照“**先排除稀释、再排查出血与溶血、最后评估炎症**”的三步法快速鉴别病因，基于分

型实施分阶段干预，重点强化液体管理、营养支持等可调控因素，避免盲目输血。未来需进一步开展多中心研究，统一监测评估标准，推动脓毒症贫血管理的规范化与精准化。

参考文献

- [1] 孙毅博, 黄世涛, 黄忠亚, 等. 脓毒症及其并发症的风险预测模型研究进展[J]. 协和医学杂志, 2026, 17(4): 1096-1104.
- [2] Weng L, Xu Y, Yin P, et al. National incidence and mortality of hospitalized sepsis in China[J]. Crit Care, 2023, 27: 84.
- [3] 唐文婷. 血红蛋白水平对脓毒症患者预后影响的临床研究[D]. 广州: 广州中医药大学, 2020.
- [4] 卢中秋, 徐畅. 脓毒症相关贫血机制与输注红细胞策略选择[J]. 医学研究杂志, 2021, 50(8): 5-7, 4.
- [5] 陈亚丽, 王芳, 黄玉敏, 等. 炎症性贫血的诊治进展[J]. 临床血液学杂志, 2022, 35(11): 759-762.
- [6] 宋景春, 丁仁彧, 吕奔, 等. 脓毒症性凝血病诊疗中国专家共识(2024版)[J]. 解放军医学杂志, 2024, 49(11): 1221-1236.
- [7] Takahama M, Wolfe K S, Richey G, et al. Secreted phospholipase PLA2G5 acts as a hemolytic factor in sepsis[J]. J Clin Invest, 2026, 136(9): e195001.
- [8] 董喜乐, 耿仕涛, 祝鑫, 等. 创伤失血性休克患者早期液体复苏的研究进展[J]. 临床急诊杂志, 2024, 25(1): 44-50.
- [9] Abdelhamid S, Achermann R, Hollinger A, et al. The effect of albumin administration in critically ill patients: a retrospective single-center analysis[J]. Crit Care Med, 2024, 52(5): e234-e244.
- [10] 中国人民解放军急救医学专业委员会, 中国医师协会急诊医师分会, 北京急诊医学学会, 等. 创伤失血性休克中国急诊专家共识(2023)[J]. 临床急诊杂志, 2023, 24(12): 881-895.
- [11] Ng I K S, Choong C, Lim S L, et al. Management of anaemia in critically ill adults[J]. Singapore Med J, 2025, 66(5): 283-290.
- [12] 丛文静, 崇巍. 循环游离血红素临床研究初探——作为新的脓毒症生物标志物[J]. 临床急诊杂志, 2026, 27(1): 20-26.
- [13] 姜毅, 安萌萌, 龚平. 重症监护病房脓毒症患者铁代谢紊乱及其对预后的评估价值[J]. 中华急诊医学杂志, 2021, 30(5): 562-568.
- [14] 代国洋, 郭凤宝, 杨鹏, 等. 创伤患者继发性急性创伤性凝血功能障碍的相关危险因素分析[J]. 中国临床研究, 2023, 36(4): 586-590, 595.
- [15] Chen S, Chen L. Recommended hematocrit in patients with sepsis: an observational study[J]. Health Sci Rep, 2025, 8(7): e71022.
- [16] Li S, Gao Y, Xin T, et al. Nomogram for anemia risk prediction and validation in sepsis patients[J]. iScience, 2025, 29(1): 114483.
- [17] 徐桂中, 陈阵, 丰莉娟, 等. 液体复苏治疗失血性休克疗效的系统评价[J]. 临床急诊杂志, 2014, 15(5): 275-278, 281.
- [18] 严秀荣, 吴蓓蓓, 王永萍, 等. 呼吸重症监护病房患者医源性失血与贫血的关系[J]. 东南大学学报(医学版), 2016, 35(1): 101-105.
- [19] 阎小雨, 常志刚, 肖诗柔, 等. 重症病人代谢特点及营养支持策略[J]. 中华消化外科杂志, 2021, 20(5): 574-578.
- [20] Huang J, Zou D, Wang Q, et al. Association of hemoglobin level trajectories with clinical outcomes in patients with sepsis or shock: a retrospective observational study[J]. BMC Infect Dis, 2025, 26: 39.
- [21] Matzek L J, LeMahieu A M, Madde N R, et al. A contemporary analysis of phlebotomy and iatrogenic anemia development throughout hospitalization in critically ill adults[J]. Anesth Analg, 2022, 135(3): 501-510.
- [22] Bezati S, Ventoulis I, Verras C, et al. Major bleeding in the emergency department: a practical guide for optimal management[J]. J Clin Med, 2025, 14(3): 784.
- [23] Bolscher M, Koster S C E, Koopmans M, et al. Anti-inflammatory therapies are associated with delayed onset of anemia and reduction in transfusion requirements in critically ill patients: results from two studies[J]. Crit Care, 2024, 28: 114.
- [24] Shao W M, Ye L W, Zhang L, et al. Relationship between the magnitude of haemoglobin changes and long-term mortality in patients with sepsis: a retrospective cohort study[J]. BMC Infect Dis, 2024, 24: 577.
- [25] Rhodes A, Evans L E, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021[J]. Intensive Care Med, 2021, 47(11): 1181-1247.
- [26] 张凤奎. 缺铁性贫血的现代认识与治疗进展[J]. 临床血液学杂志, 2023, 36(11): 763-767.

