

SHIXUEXING XIUKE

YU GAOSHEN LUHUANA RONGYE FUSU

失血性休克 与高渗氯化钠溶液复苏

彭淑牖 主审

蔡秀军 陆远强 编著



浙江大学出版社

R441.9

2

失血性休克 与高渗氯化钠溶液复苏

彭淑牖 主 审
蔡秀军 编 著
陆远强

浙江大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

失血性休克与高渗氯化钠溶液复苏 / 蔡秀军, 陆远强
编著. — 杭州: 浙江大学出版社, 2004.5

ISBN 7-308-03700-2

I. 失... II. ①蔡...②陆... III. 休克, 失血性—
输液疗法 IV. R441.9

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第 048792 号

责任编辑 葛 娟

出版发行 浙江大学出版社

(杭州浙大路 38 号 邮政编码 310027)

(网址: <http://www.zjupress.com>)

(E-mail: zupress@mail.hz.zj.cn)

排 版 浙江大学出版社电脑排版中心

印 刷 杭新印务有限公司

开 本 850mm × 1168mm 1/32

印 张 3.25

字 数 67.6 千

版 次 2004 年 5 月第 1 版 2004 年 5 月第 1 次印刷

印 数 0001 - 6000

书 号 ISBN 7-308-03700-2/R·141

定 价 10.00 元

目 录

第一章 失血性休克的原因和分级·····	1
一、失血性休克的原因·····	1
二、失血性休克的分级·····	3
第二章 失血性休克时的机体反应·····	6
一、失血后的神经内分泌反应·····	6
二、失血后的体液因素反应·····	10
三、失血后机体的代偿反应·····	16
第三章 失血性休克的病理生理·····	19
一、血流动力学改变·····	19
二、血液流变学的变化·····	20
三、微循环的变化·····	23
四、代谢的改变·····	24
五、细胞的变化·····	25
六、免疫功能的变化·····	27
七、缺血一再灌注损伤·····	28
八、重要器官功能的变化·····	29
第四章 失血性休克的临床表现和分型·····	33
一、失血性休克的临床表现·····	33
二、失血性休克的分型·····	34

第五章 失血性休克的急救处理	39
一、维持气道通畅	39
二、控制出血	39
三、补充血容量	43
四、血管活性药物的使用	51
五、其他药物的使用	52
六、在休克的急救处理中易犯的的错误及注意事项	53
第六章 常用的抗休克药物	56
一、加强心肌收缩力的药物	56
二、扩血管药物	61
三、缩血管药物	66
四、糖皮质激素	70
第七章 高渗氯化钠溶液复苏概述	72
一、概念和配方	72
二、临床应用	74
三、基本特点	75
第八章 高渗氯化钠溶液复苏的作用机制	77
一、扩充血容量	77
二、改善微循环	79
三、改善淋巴微循环	81
四、提高局部组织的灌注	82
五、改善心功能	84
六、高渗一肺一迷走神经效应	85
七、激活中枢神经系统	85
八、休克后的免疫修复作用	86
九、其他	88

第九章 高渗氯化钠溶液复苏的注意事项	89
一、高渗氯化钠溶液复苏的不良反应	89
二、应用高渗氯化钠溶液复苏的注意事项	91
参考文献	92

第一章

失血性休克的原因和分级

失血性休克(hemorrhagic shock)是一种常见的休克,因大量失血引起机体循环血量骤减而发生,大多继发于创伤或其他疾病,为低血容量性休克(hypovolemic shock)的一种。

一、失血性休克的原因

(一)血液丧失

1. 创伤后出血

失血性休克是各种严重创伤的常见并发症之一。据统计,多发性创伤致休克的发生率可高达 50%~70%,战时常见于枪弹伤、烧伤、冲击伤以及核武器伤等,平时多见于交通事故伤、挤压伤、高处坠落伤以及自然灾害伤(如地震)等。大量出血常见于创伤造成肝或脾等内脏器官破裂、大血管损伤、股骨或骨盆骨折等。

2. 消化道出血

上消化道易出血的部位为食管、胃、十二指肠和胆道,下消化道易出血的部位为小肠和直肠。食管出血可因曲张的食管静脉破裂;胃、十二指肠出血多见于消化性溃疡、急性胃黏

2 失血性休克与高渗氯化钠溶液复苏

膜病变和胃癌等;胆道出血大多继发于胆道感染、胆石症、胆囊或胆管癌、肝癌等;下消化道出血大多由于痔的破裂或黏膜血管被肿瘤生长侵蚀所引起侵蚀。

3. 异位妊娠破裂出血

孕卵在子宫以外着床称为异位妊娠,俗称宫外孕。异位妊娠可发生在输卵管、卵巢、腹腔、阔韧带等处,其中以输卵管妊娠为最常见,约占总发病数的 90%~95% 以上。当输卵管妊娠流产或破裂急性发作时,可引起腹腔内严重出血,如不及时诊断、积极抢救,可危及生命。

4. 大手术后出血

手术后由于结扎血管的缝线脱落可产生术后大出血。毛细血管出血表现为渗血,静脉出血为暗红色呈滴出状,动脉出血为鲜红色呈喷射状。术后出血常隐匿于进行手术的体腔如胸腔、腹腔或盆腔内,出血量可很大。因而,手术后如出现休克,应高度怀疑有内出血。

5. 凝血功能异常

常见于血小板异常或凝血因子缺乏,前者如血小板减少症,后者见于血友病或弥漫性血管内凝血(DIC)。严重肝病时,也可因凝血因子生成减少而导致出血。

(二) 血浆丧失

常见于严重烧伤和肠梗阻。严重烧伤时,烧伤区及其周围或深层组织的毛细血管扩张和通透性增加,大量血浆样液体(主要成分为水分、钠盐和白蛋白)在组织间隙形成水肿或自创面渗出;肠梗阻时,由于肠壁毛细血管内压增高,使血浆大量进入肠腔。以上均可使机体循环血量减少,并使血液黏滞度升高。

二、失血性休克的分级

一般而言,正常成年人的循环血容量相当于其体重的7%,例如,70公斤男性其循环血容量约为5000 ml。显著肥胖者应按标准(理想)体重计算,否则计算结果会明显偏高;儿童按占体重之8%~9%或80~90 ml/kg计算,如体重25公斤的儿童循环血容量约为2000~2250 ml,而体重3.5公斤的新生儿循环血量约为280~300 ml。

失血量与失血性休克的严重程度密切相关。美国外科协会按照失血量多少将失血性休克分成4级(表1-1):第Ⅰ级失血的临床表现相当于献血员(者)的感受;第Ⅱ级失血可发生早期的或轻度的休克状态,补充晶体液是需要的;第Ⅲ级失血所发生的休克状态不仅需要补充晶体液,而且还需要进行血液制品的输注;第Ⅳ级失血导致的休克应认为是重危状态,除非及时采取非常积极的救治措施,否则病人将会迅速死亡。

表 1-1 失血性休克的分级

级 别	失血量(占全血量%)	临 床 表 现
第Ⅰ级	<750 ml(<15%)	心输出量和血压均正常,无明显临床症状。
第Ⅱ级	750~1500 ml(15%~30%)	焦虑不安,血压正常,心输出量和脉压差下降,心率100~120次/分,尿量20~30 ml/h,毛细血管苍白试验(+).
第Ⅲ级	1500~2000 ml(30%~40%)	神志淡漠,血压下降,心率>120次/分,呼吸频率30~35次/分,尿量5~15 ml/h,毛细血管苍白试验(+).
第Ⅳ级	>2000 ml(>40%)	昏睡或昏迷,心率>140次/分,呼吸频率>35次/分,血压显著下降,尿量极少或无尿,毛细血管苍白试验(+).

4 失血性休克与高渗氯化钠溶液复苏

然而,在具体的病人身上,有时各级之间并无明显的区别,且处于动态的变化过程中,故其处理不能仅仅依靠最初的休克分级,更为重要的是要根据病人对初始抗休克治疗的反应如何来制订进一步的治疗措施。

第Ⅰ级:轻度失血。急性失血量达全身有效循环血容量的15%以下;在成人(按体重70kg计算),失血的绝对容量在750 ml以下。该种程度失血,产生的临床症状和体征是相当轻微的,如果无其他合并病理情况存在,心动过速也很少出现,血压、脉压差、呼吸频率都不会出现可监测的变化。对于创伤前身体健康的患者,通过机体各种代偿机制,一般在24小时之内可自行恢复正常的有效循环血容量。然而,失血病人如同时合并有其他形式的体液丧失,或血管床改变导致相对性血容量不足,即使轻度失血也会产生明显的休克表现。

第Ⅱ级:中度失血。血容量丧失达全身有效循环血容量的15%~30%;在成人(按体重70kg计算),失血的绝对容量约为750~1500 ml。病人常出现不同程度的中枢神经系统功能变化,表现为焦虑不安、恐惧感、不合作或怀有敌对情绪等,心率增快为100~120次/分,血压正常,但心输出量和脉压差(收缩压与舒张压之差)变小,呼吸频率加快,尿量仅受轻度影响(每小时约20~30ml),毛细血管苍白试验呈阳性。毛细血管苍白试验为按压病人的指甲床使甲床颜色呈苍白,然后松开,观察多长时间后指甲床颜色恢复正常,正常时间为小于2秒,如超过2秒,则此试验结果为阳性。

第Ⅲ级:重度失血。失血量达全身有效循环血容量的30%~40%;在成人(按体重70kg计算),失血的绝对容量约为1500~2000 ml。病人出现显著的中枢神经系统功能变

化,表现为神志淡漠,心率超过 120 次/分,血压下降,脉压差变小,呼吸频率进一步加快,可达 30~35 次/分,尿量进一步减少(每小时约 5~15ml),毛细血管苍白试验呈阳性。

第Ⅳ级:为极严重失血。失血量达全身有效循环血容量的 40% 以上;在成人(按体重 70kg 计算),失血的绝对容量在 2000 ml 以上。这种类型的失血可以立即危及生命。病人往往呈现昏睡或昏迷,心率超过 140 次/分,呼吸频率超过 35 次/分,血压显著下降,尿量极少或无尿,毛细血管苍白试验呈阳性。

第二章

失血性休克时的机体反应

一、失血后的神经内分泌反应

(一) 交感神经—肾上腺髓质反应

机体大量失血反射性地引起交感神经兴奋。交感神经末梢释放去甲肾上腺素,肾上腺髓质释放肾上腺素。去甲肾上腺素和肾上腺素合称为儿茶酚胺。儿茶酚胺通过跨膜肾上腺素能受体发挥作用。已知肾上腺素能受体有 5 种,即 α_1 、 α_2 和 β_1 、 β_2 、 β_3 受体。这些受体与细胞内 G 蛋白(鸟嘌呤核苷酸蛋白)有联系。儿茶酚胺与受体结合后,使 G 蛋白—GDP 中的 GDP 解离而形成 G 蛋白—GTP,发挥激活第二信使的作用。已知 α_1 受体与配体结合后激活磷脂酶 C, α_2 受体与配体结合后抑制腺苷酸环化酶, β_1 、 β_2 受体与配体结合后激活腺苷酸环化酶。肾上腺素能受体存在于体内大部分组织,特别是在心血管、内脏、内分泌系统和有关代谢的组织上。儿茶酚胺的心血管作用为儿茶酚胺与 α_1 、 α_2 受体结合使血管收缩;儿茶酚胺与 β_1 受体结合使心率增快和心肌收缩力增强,与 β_2 受体结合使平滑肌松弛,舒张血管和支气管; β_3 受体的分布以脂肪细胞为主,故有脂肪特异性元件之称,主要功能是氧化分

解脂肪,其与其他肾上腺素能受体的不同之处在于:对儿茶酚胺的低亲和性以及低脱敏性,缺乏磷酸化的位点。另外,儿茶酚胺的直接作用是刺激肝糖原分解使血糖增高和刺激脂肪分解使脂肪酸增加;间接作用为通过受体刺激生长激素、肾素和胰高血糖素分泌,抑制胰岛素分泌而影响代谢。研究表明,缺乏交感神经反射,即使失血 15%~20%,病人也会在 30 分钟后死亡;而当高感神经反射存在时,则在失血 30%~40%时,病人才会死亡。表 2-1 列出了休克时交感神经活动增加的作用。

表 2-1 休克时交感神经活动增加的作用

作用部位	刺激性作用	抑制性作用
心 脏	心率增快、心肌收缩力加强	
血 管	骨骼肌、心肌、肺等血管舒张	皮肤、肾、脾、消化道血管收缩, 血流减少
支气管	舒张	
胃肠道	增加肛门括约肌紧张度	抑制小肠蠕动、唾液分泌、胰腺外分泌
泌尿道	抑制膀胱收缩	
皮 肤	竖毛、出汗	
代 谢	糖原分解、糖原异生	
肾上腺	刺激肾上腺素产生	

(二) 丘脑下部—垂体—肾上腺轴反应

1. 丘脑下部—垂体反应

丘脑下部在休克等应激条件下可释放促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)、促甲状腺素释放激素(TRH)及促生长激素释放激素等。这些激素可促进垂体前叶分泌相应的各种激素,如促肾上腺皮质激素(ACTH)、促甲状腺素及促生长激素等。

在失血性休克的反应中,垂体释放的激素主要是 ACTH 和抗利尿激素(ADH),它们在调节休克状况下的心血管效应、维持血容量和组织灌流及代谢方面有着十分重要的作用。

(1)促肾上腺皮质激素

机体大出血后,低血容量刺激右心房和颈动脉的压力感受器,激活中枢神经系统背外侧髓质和外侧的孤核中的传入途径。此途径投射于蓝斑和下丘脑,激活下丘脑室旁核,合成和分泌 CRH。CRH 刺激垂体前叶释放 ACTH,ACTH 促进肾上腺皮质产生糖皮质激素,糖皮质激素反馈抑制 CRH 和 ACTH 分泌;如失血过多,则不能抑制 CRH 和 ACTH 分泌。

①CRH:可使去甲肾上腺素、肾上腺素、糖皮质激素分泌增加,从而使心率增快、平均动脉血压上升和血糖水平升高。

②ACTH:除 CRH 外,血管加压素、血管紧张素 II、儿茶酚胺等也可刺激垂体前叶释放 ACTH。ACTH 与其受体结合后,可使细胞内 cAMP 水平升高,依赖 cAMP 蛋白激酶被激活,通过磷酸化调节蛋白,而使肾上腺皮质合成糖皮质激素增多。

(2)抗利尿激素

抗利尿激素又称加压素(ADH),是下丘脑—垂体系统的一种重要神经内分泌激素,其主要作用是使肾小管远端重吸收水分。

血浆渗透压和细胞外液容量是 ADH 释放的最重要的两个调节因素。血浆渗透压是通过视上核发挥作用的,血浆渗透压升高时,视上核受刺激,ADH 分泌增加;反之,渗透压降低时,视上核受抑,ADH 分泌减少。细胞外液容量是通过左心房及大血管的牵张感受器传递信息而影响 ADH 分泌的,

当细胞外液增多时,心房与血管里的牵张感受器向下丘脑发放抑制性冲动,抑制 ADH 释放;反之,当细胞外液减少时,对下丘脑的抑制作用减弱,ADH 释放增多。另外,外伤疼痛可通过中枢神经系统到达下丘脑,促使 ADH 分泌。

休克时,由于失血、失液,血浆浓缩,血浆渗透压升高,细胞外液容量减少,同时由于疼痛刺激,ADH 可大量释放,从而使肾小管重吸收水的能力加强,使水分排除量减少,从而维持血容量和增加细胞外液量。

2. 肾上腺皮质反应

休克时,肾上腺皮质反应主要是肾上腺皮质激素包括糖皮质激素和盐皮质激素的释放。糖皮质激素包括皮质醇、皮质素、皮质酮和 11-去氢皮质酮;盐皮质激素包括醛固酮、11-去氧皮质酮、11-去氧皮质醇。糖皮质激素的主要作用是调节机体糖、蛋白和脂肪代谢;盐皮质激素(醛固酮)的主要作用是调节机体的水、电解质平衡。

(1) 糖皮质激素

其分泌主要受垂体 ACTH 的调控。有核细胞的胞质内有糖皮质激素受体,未激活的糖皮质激素受体与热休克蛋白(HSP)结合形成复合物,抑制后者与 DNA 结合。当糖皮质激素与其受体结合后,受体与 HSP 解离,糖皮质激素-受体复合物作为转录因子与核内 DNA 特异部位——此部位称为糖皮质激素反应元件(GRE)——结合后调节特异 mRNA 的转录,影响编码蛋白水平。糖皮质激素具有两种作用:一种作用为允许性作用,即允许其他激素在基础状态下行使功能;另一种为调节性作用,即刺激或抑制其他激素的分泌(表 2-2)。

表 2-2 休克时肾上腺糖皮质激素增加的作用

	作用部位	加 强	抑 制
代 谢	肝	糖原异生、蛋白合成	糖原分解
	肌肉	乳酸产生	蛋白合成
	外周组织		摄取、利用葡萄糖
	脂肪组织	脂肪分解	
心 血 管		对儿茶酚胺的敏感性	
免 疫			白细胞运动、抗原提呈、化学介质产生
中枢神经系统		对行为和情绪影响	

(2) 盐皮质激素

醛固酮的分泌调节比较复杂,它既受垂体 ACTH 的影响,又受血钠、血钾、细胞外容积的影响。休克时,由于大量失血、失液,使细胞外液减少,有效血容量降低,肾动脉压力下降,肾小球旁细胞分泌释放肾素增多。肾素通过血管紧张素作用,促进肾上腺皮质分泌醛固酮。另外,休克时血液浓缩,血浆渗透压升高,使尿钠升高,通过刺激球旁的致密斑促进醛固酮分泌。醛固酮促进肾小管重吸收钠及排出钾,从而促进水分再吸收而增加细胞外容量。这一机制在休克早期有较好的代偿作用。

二、失血后的体液因素反应

(一) 体液性介质改变

在大出血后,体内有下列体液性介质产生改变。

1. 儿茶酚胺

出血后,体内去甲肾上腺素和肾上腺素量明显升高,去甲

肾上腺素由交感神经节后纤维囊泡释放,肾上腺素由肾上腺髓质分泌。在实验性失血性休克动物中,血浆儿茶酚胺水平可为正常的几十倍至 200 倍。

2. 血管紧张素和加压素

出血后,体内血管紧张素和加压素的释放大量增加,促进血管收缩。

3. 脂类介质——前列腺素、白三烯

当创伤或出血后,细胞膜的膜磷脂经磷脂酶 A_2 的作用产生花生四烯酸,花生四烯酸经环加氧酶途径产生前列腺素(PGs),或通过脂加氧酶途径产生白三烯(LTs)。这些脂类介质都是高度脂溶性的,易穿过细胞膜,作用于靶细胞。平时它们不存在于细胞内,在应激时合成。大量出血后,细胞因缺氧刺激 PGs 合成,故失血性休克时血液内 PGs 水平升高。PGs 中 PGE_2 和 PGI_2 具有扩张血管作用,而 $PGF_{2\alpha}$ 和 TXA_2 具有缩血管作用以及增加血小板聚集和加重组织缺血的作用,为失血性休克的主要介质。研究表明,在失血性休克 2 小时后,大鼠腹腔巨噬细胞和肝巨噬细胞产生 PGE_2 增多, PGE_2 抑制 T 淋巴细胞的母细胞化,抑制 IL-2 和 TNF 产生,抑制抗体形成和中性粒细胞移动,故认为 PGE_2 产生增多是失血性休克病人免疫功能受抑的原因之一。应用 TXA_2 受体拮抗剂(SP-25948)能明显延长失血性休克大鼠的生存期,表明 TXA_2 也为失血性休克的重要介质。

白三烯(LTs)包括 $LTA_4 \sim LTF_4$,由多发性创伤、出血的病人的中性粒细胞产生, LTB_4 减少。 LTB_4 为一强有力的趋化因子,它可吸引白细胞,还可刺激单核细胞产生细胞因子。在创伤、出血和炎症中,细胞产生的 LTC_4 和 LTD_4 增多,使