

败血性休克的抢救

上海市第一人民医院《败血性休克的抢救》编写组

上海科学技术出版社

R631
1

败血性休克的抢救

上海市第一人民医院

《败血性休克的抢救》编写组 编

上海科学技术出版社

败血性休克的抢救

上海市第一人民医院

《败血性休克的抢救》编写组 编

(原上海人民版)

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路450号)

新华书店上海发行所发行 上海日历印刷厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 8.75 字数 146,000

1978年6月第1版 1978年2月第1次印刷

书号: 14119·1349 定价: 0.40元

前 言

败血性休克是一种临床较常见而又严重威胁病人生命和健康的急重疾病。在毛主席革命卫生路线的指引下，广大革命医务人员，发扬“救死扶伤，实行革命的人道主义”的精神，用辩证唯物主义思想指导医疗实践，在“防治结合”、“中西医结合”医治败血性休克方面取得了很大进展，提高了抢救效果，积累了初步经验，从而使我们对休克的概念有了新的认识。

遵照毛主席关于“要认真总结经验”的教导，在我院党委的领导下，我们对近十年来抢救败血性休克中的成功经验和失败的教训，进行了比较系统的总结。同时，学习了国内兄弟单位的实践经验，也参阅了国外有关的文献，结合我们自己的一些体会，编写了本书。我们是在现有认识的基础上，试图阐明败血性休克的一些基本问题和它们之间的内在联系，以及在抢救过程中，如何抓主要矛盾、掌握矛盾转化的规律，不断提高抢救的效果，来战胜败血性休克，更好地为工农兵健康服务。但是，由于我们学习马列主义、毛泽东思想不够，临床实践经验也不足，缺点和错误在所难免，希望读者批评指正。

上海市第一人民医院《败血性休克的抢救》编写组

一九七四年一月

目 录

前 言

第一章 休克的概念	1
一、休克的定义和概念	1
二、休克的分类	2
三、休克的共同性和特殊性	3
第二章 败血性休克的病因学	6
一、病因	6
二、致病菌谱及其与生存率的关系	8
三、细菌的内毒素和外毒素	10
四、内因和外因的关系	12
第三章 败血性休克的发生、发展和它的内在联系	13
一、循环和心血管功能的改变	13
(一) 低排高阻型休克	13
(二) 高排低阻型休克	19
二、休克对机体其他方面的影响	21
(一) 体内主要代谢的变化	21
(二) 内脏和组织的病理和功能的改变	24
三、败血性休克的自然发展	36
(一) 播散性血管内凝血	36
(二) 内脏功能不全	39
第四章 败血性休克的症状学及其在治疗过程中的变化	40
一、败血性休克的征象和它所反映的本质	40
二、症状和体征	41
三、球菌和杆菌感染的鉴别要点	45

第五章 败血性休克的诊断和临床分型	46
一、诊断	46
二、实验室检查	47
三、临床分型	48
四、程度分型	51
第六章 败血性休克的并发症	52
一、上消化道出血	52
二、急性肺水肿和续发性心力衰竭	54
三、急性播散性血管内凝血	56
四、急性肺功能不全	70
五、急性肾小管功能不全	74
附 腹膜透析	84
六、血栓形成	87
第七章 败血性休克治疗的原则和措施	88
一、综合性治疗	88
(一) 抗菌药物的选择和用法	90
(二) 补充有效循环血量	96
(三) 增强心肌收缩力和增加心排血量	102
(四) 纠正酸中毒	104
(五) 防治微循环阻滞	105
(六) 吸氧和辅助呼吸	111
(七) 激素的应用	112
(八) 针灸、电针和中医中药的应用	113
(九) 其他	116
(十) 手术清除原发病灶	116
二、休克伴复杂性矛盾的处理	121
(一) 休克伴心力衰竭和肺水肿的治疗	121
(二) 休克伴肾功能不全的治疗	126
(三) 休克伴水电解质紊乱的处理	129

(四) 老年人休克的处理.....	133
三、病例介绍	139
第八章 小儿败血性休克的临床与治疗.....	151
一、临床表现	151
二、治疗	154
第九章 外科、妇产科败血性休克病人手术时的麻醉	168
一、病情估计与麻醉前准备	168
二、术前用药与麻醉方法	171
三、麻醉管理	178
第十章 对败血性休克抢救的体会和瞻望	184
一、几种治疗方法的比较	184
二、影响预后的因素	191
三、体会	192
四、今后的瞻望	194
附 录	196
一、成人败血性休克的抢救常规	196
二、抢救用药一览表	198
三、抗菌素静脉滴注时的配伍禁忌表	199
编后记	200

第一章 休克的概念

一、休克的定义和概念

休克是由不同病因所引起的、以微循环血流障碍为特征的急性循环功能不全，是一种组织灌注不良状态导致组织缺氧和体内主要器官损害的综合征。临床上大多数病人表现为血压下降、脉压缩小、脉搏细速、皮肤苍白湿冷、肢端青紫、神志障碍、少尿和全身代谢紊乱等一系列症状，少数病人皮肤温暖、肢端稍红，而尿量不减。

1964 年以前，认为休克就是血压降低，其血液淤滞是血管运动功能麻痹的结果，因此采用缩血管药物（即升压药）以调整血管张力，并辅之以补充血容量来治疗。以后随着大量实验性研究和临床实践，人们对于休克的血液动力学变化、生化改变、微循环的血液流态、有关心血管的 α 和 β 受体药物的应用、各脏器的病理和功能改变及其内在联系有了进一步的认识，从而改变了治疗上的一些观点，使预后得到改观。现在，认为休克的治疗应从改善微循环血流障碍这个根本问题上着手，这样可以纠正代谢紊乱和提升血压至正常。补充血容量和使用扩血管药物，就是根据休克的这一新概念而来的。实践证明，这个概念比过去更确切地反映了休克的实质。在血运循环恢复后，休克的一系列症状随着消除，组织缺氧和器官损害获得改善。理论来源于实践，实践又发展了理论。人们对于休克的认识决不会停留在现有的水平上，通过“实践、认识、

再实践、再认识”，人们将不断地提高对休克的认识和处理方法，使之更趋于完善。

从祖国医学观点来看，休克是属于中医“虚脱”的范畴，由于温病正不胜邪或吐泻重伤阳气，大量出血等，引起脏腑气血液津液损伤，阴阳决离，其中尤以亡阳为多见。

二、休克的分类

按病因分类是比较适用于临床的。表1所列的是各种休克的起病原因、发病原理和常见疾病。

表1 休克的分类

起 始 原 因	临床常见疾病	主要发病原理
低血容量性休克	1. 体液、血浆或水分丢失 胃肠炎剧烈吐泻；应用脱水剂之后；烧伤；大量腹水，肢体软组织内渗液	血容量(或有效循环血量)不足；回心血量及心排血量减少
	2. 血液丢失(出血性休克) 肝硬化，食道、胃底静脉曲张破裂，溃疡病大出血；内脏破裂，宫外孕；手术失血	同 上
创伤性休克	血液和血浆丢失 外伤，战伤，骨折，挤压伤	同上；还有中枢神经系统创伤的因素参予
败血性休克	细菌；细菌的内毒素和外毒素 杆菌和球菌感染；霉菌感染	微循环阻滞；有效循环血量不足，回心血量及心排血量减少
心源性休克	心肌收缩力减退 急性心肌梗塞；严重心律失常	心排血障碍
	心喷血障碍 心包填塞	左心室充盈障碍
	大血管血流障碍 肺栓塞	心排血量减低
过敏性休克	过敏原抗体反应 药物过敏；马血清、抗毒素的异性蛋白反应	静脉系内贮纳大量血液，循环血量及回心血量不足

创伤性休克也有血液和血浆的丧失，从实质上来说也可列入低血容量性休克的范畴。除创伤性休克见于外科病、心源性休克见于内科病以外，败血性、低血容量性休克并见于内、外、妇、儿各科疾病。出血坏死性胰腺炎、化脓性腹膜炎、肠梗阻等，既有丢失血浆体液的一面，又有毒素参与的一面，是以混合的形式出现的。前四种休克都有体内儿茶酚胺释出增加，血管收缩，血管阻力增加和微循环血流障碍，符合上述休克的涵义；过敏性休克虽然同样存在有效循环血量的不足，但其发病原理和前四种是有所区别的。药物引起的血管扩张是静脉系容量增大，血管床容量和血容量比例失调，严格讲不属于休克的范畴。

三、休克的共同性和特殊性

败血性、创伤性、低血容量性或是心源性休克，它们的共同特点是心排血量减少、组织缺氧和有不同程度的微循环阻滞，而微循环阻滞是造成组织缺氧的最重要因素。过去认为微循环阻滞是各种休克的最后结局，现在知道微循环阻滞发生于休克的一开始，随病情的发展而愈益加重。

尽管这五种休克的起始病因不同，大多数病人体内的交感神经-肾上腺活动处于兴奋状态，去甲肾上腺素、肾上腺素的合成和释出增加，引起微动脉、微静脉收缩和痉挛，微循环阻滞，血管阻力增加，大量血液被隔绝和淤滞在静脉系内，有效循环血量不足，回心血量、心肌收缩力和心排血量减低，组织缺氧而发生代谢性酸中毒。其中创伤性、败血性、出血性休克严重的可引致有播散性血管内凝血、细胞坏死和内脏功能不全。除上述循环和心血管功能的改变以外，其他如中枢神

经系的时相性兴奋和抑制,网状内皮系功能的亢进和减退,体内分解和合成代谢,对休克的整个进程都有影响。

但是,正因为各种休克的起始病因不同,各种休克又各有其特点。败血性休克时微循环阻滞和代谢性酸中毒比其他休克为严重。心源性休克时心肌收缩力减退最为突出。创伤性休克时,体内分解代谢特别旺盛,组织破坏严重,加以渗血、溶血、组织内凝血活酶释出,更易发生播散性血管内凝血。低血容量性休克,血液、体液丢失较重,补充血容量为首要措施。还有,败血性休克和心源性休克的一小部分病人也可有高排低阻型表现,这在后面还要详述。

表2为各种休克的循环和心血管功能改变的共同性和特殊性。

表2 休克时的循环和心血管功能改变

	心排量	心肌收缩力	血容量不足 (有效循环血量)	代谢性 酸中毒	微循环 阻滞	周围血 管阻力
败血性休克						
大部分	↓	↓	+	++	+++	↑
小部分	正常或↑	后期↓	+	++	(?)	↓
低血容量性休克	↓	↓	++	+	+	↑
创伤性休克	↓	↓	++	+	+ ~ ++	↑
心源性休克						
大部分	↓↓	↓↓	±	+	± ~ +	↑
小部分	正常或↑		+	± ~ +	±	↓

注 ↑示增加 ↓示减少 +有

在治疗上,低血容量性、创伤性休克,应以补充血容量,增加回心血量为主。败血性休克,在补充有效循环血量的同时,应注意纠正酸中毒,为了使血液分布从异常向正常转化,要使用解痉扩血管药来解除微循环阻滞。心源性休克则应以增强

心肌收缩力防治心律失常为主,辅之以补充有效循环血量。

过敏性休克发病急骤而且也可有血管内凝血,病死原因常由于并存的支气管平滑肌收缩引致的呼吸衰竭,它的发病原理和上述几种休克不同,治疗也异,肾上腺素、激素和补液均重要。药物引起的血管扩张,血容量虽属正常,但是由于静脉系扩张,血管床容量和血容量有比例上的失调,治疗上早期应采用缩血管药,并适当地补充血容量。

掌握休克的共同性和特殊性,熟悉各种休克矛盾发展的阶段性,正确处理局部和整体的关系,以辩证唯物主义的观点来对待,就有可能使休克得到较为妥善的处理。这就要求我们努力学习毛主席的《矛盾论》和《实践论》,并以此来指导我们对休克内部规律的认识和医疗实践。

第二章 败血性休克的病因学

败血性休克和感染性、中毒性、脓毒性、革兰氏阴性细菌性、内毒素性休克，在临床上常被用作同义语，它的实际涵义既包括由细菌，又包括由细菌毒素所引起的综合病征。

一、病 因

败血性休克是常见的内科急症。表3示我院十二年来(1961~1972)败血性休克673例的病因和发病率。

在内科疾病中，肠道感染和肺炎分别列于夏季急诊和秋、冬、春季住院病人之首位。慢性支气管炎、支气管扩张伴有感染的休克多见于合并有心肺功能不全的老年人。流脑大多数集中于传染病院。金黄色葡萄球菌败血症为散发，但仍具威胁性。假膜性肠炎常发生于肝硬变或手术及使用广谱抗菌素之后，节段性肠炎近年来在城市医院已十分少见。

在外科疾病中，化脓性胆管炎、弥漫性腹膜炎(胃、肠、阑尾穿孔)和绞窄性肠梗阻占首位，即使及时清除原发感染灶，其休克病死率仍高于其他病因所致的休克。

泌尿科安放导尿管及下尿路器械检查可将尿道前端的细菌带入，引起耐药菌感染，因而并发休克。根据国外报道，此为首要病因，但在国内则并不如此。

妇产科之感染性流产常为革兰氏阴性杆菌所引起，可致败血症和播散性血管内凝血和休克，对后者我院4例中见

表 3 1961~1972 年败血性休克 673 例的病因和发病率

	例数		例数
呼吸道		肛旁脓肿(合并血液病)	1
肺炎	429	膈下脓肿	2
慢性支气管炎、支气管扩	(63.7%)	泌尿道	
张感染	19	肾盂肾炎, 尿路感染	15
肺脓肿	2	多囊肾伴感染	1
脓气胸	1	败血症毒血症	
肺炎合并菌痢	1	金黄色葡萄球菌败血症	11
肠道		其他致病菌败血症	18
菌痢	20	原因不明毒血症	2
肠道感染	10	肢体化脓性感染	
节段性肠炎	1	足化脓感染(内 1 例伴血	4
绞窄性肠梗阻	12	液病)	
肝胆系		下肢创面化脓(伴糖尿病	1
胆道感染	9	及多种并发症)	
肝脓肿	4	手部感染	3
化脓性胆管炎	47	颈深部脓肿	1
胆囊化脓坏疽	1	丹毒	3
腹腔		其他	
急性出血坏死性胰腺炎	4	感染性流产	4
化脓性阑尾炎	1	流脑	5
弥漫性腹膜炎(阑尾、胃、	36	蛇咬伤	1
小肠、结肠穿孔, 肠瘘,		污染血	1
肝脓肿, 膈下脓肿穿破)		鼻前庭疳(伴心肌梗塞)	1
直肠窝脓肿	1	扁桃体化脓(伴血液病)	1

有 3 例。在资本主义国家内, 多因非法堕胎而易发生感染性流产。国内人工流产都经术前严格准备, 故感染机会远远低于国外。

此外, 长期接受化学药物治疗、放射治疗、免疫抑制药物、激素等, 或有癌症、白血病、其他血液病、糖尿病、慢性肾炎以

及气管切开的病人,因抵抗力降低,轻微的加杂感染如扁桃体化脓、肛旁脓肿或二重感染都可导致败血性休克。污染血输入大肠杆菌而引起的休克,在国内属于罕见。

二、致病菌谱及其与生存率的关系

败血性休克主要是细菌和它的毒素(外毒素和内毒素)所引起。霉菌有类内毒素,也有发生败血症和休克者。立克次体感染和斑疹伤寒也可引起播散性血管内凝血,偶尔也可引致休克。恶性疟疾之黑尿热引起溶血,也能通过播散性血管内凝血而发生休克。相似情况也偶见于钩端螺旋体病、病毒感染如麻疹、风疹、天花、水痘、带状疱疹等,唯出血热稍有不同。

革兰氏阳性细菌 在使用磺胺药的年代,革兰氏阳性球菌感染的发病率超过革兰氏阴性杆菌约5倍,随着青霉素、链霉素的问世,前者的发病率逐渐下降,目前溶血性链球菌败血症已很少见,只有凝固酶阳性的溶血性金黄色葡萄球菌仍具威胁性,但近年来在半合成青霉素,红霉素、卡那霉素、庆大霉素、先锋霉素等的应用后,虽然耐青霉酶的金黄色葡萄球菌株仍有发现,其休克病死率已大为降低,根据实践体会,肺炎球菌、金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌是上海地区革兰氏阳性球菌感染引起休克最多见的菌种。

革兰氏阴性细菌 虽然新的抗菌素不断问世,但革兰氏阴性细菌的发病率迄未明显下降,休克的病死率仍高。近年来耐药菌株仍不断发生,例如大肠杆菌的耐药菌株除庆大霉素、卡那霉素、氨基青霉素以及先锋霉素外,很多原来属于敏感的抗菌素多已减效或失效。我们所见的弗氏、宋耐氏痢疾杆菌

对氯霉素、黄连素、痢特灵的敏感度亦明显减低，对中草药却往往敏感，这也是值得注意的动向。

1967年及1970年国外报道革兰氏阴性杆菌菌血症601例，内中发生休克的有187例，其病死率仍以绿脓杆菌引起者为最高，达79~94%；其次为产气杆菌，54.3~85%；变形杆菌49.5~88%；副大肠杆菌和大肠杆菌引起者分别为83%及48.4~78%；厌氧杆菌为60%。极少见的是肺炎杆菌、粪产碱杆菌、感冒杆菌、沙门氏菌等。过去被认为“毒力低”的一些条件致病菌如硝酸盐阴性杆菌 *Herella*、*Serratia marcescens*，近年来有增多的趋势，这些病菌感染发生于使用大剂量青霉素和大剂量其他抗菌素之后，毒力强，除少数可致休克外，还有高热、谵妄、抽搐、呼吸困难、耳聋、昏迷的特点。脑膜炎双球菌革兰氏染色阴性，致病力强，多见于小儿，亦见于成人。1965年上海市传染病总院统计1802例流行性脑膜炎中，休克发生率仅2.6%，内中并发华、佛氏综合征者极少。由于预防接种的积极推行，流行性脑膜炎病人的及时隔离治疗，近几年来流行性脑膜炎及其并发休克的发病率更见降低。

综上所述，革兰氏阴性杆菌所致休克的发病率以大肠杆菌、产气杆菌、变形杆菌等为最高，而病死率则以绿脓杆菌为首位，这在国内外均然。一方面是有有效的抗菌药物较少，另一方面绿脓杆菌感染多发生于原发病较重而体质又较衰弱的病人。混合感染如球菌、杆菌或二种杆菌感染的病死率也很高。在各科疾病中又以外科病的败血性休克病死率最高，妇科病即使属于相同细菌菌种感染，但由于患者多数较年轻，感染多限于子宫及其附件，并可以手术切除之，其病势虽亦凶猛，而病死率却低于外科病人。但如伴有凝血障碍者情况亦重。

三、细菌的内毒素和外毒素

内毒素 内毒素是水溶性脂蛋白-糖复合体,在革兰氏阴性菌被杀伤时,从细菌的细胞壁中释出。各种革兰氏阴性细菌的内毒素在结构和生化特性上不尽相同,致病力也因而有强弱,其中以肠道杆菌、绿脓杆菌和脑膜炎双球菌的致病力为最强。内毒素和脓毒症休克的动物模型可分别是低排高阻型和高排低阻型表现,可作临床病情推断参考。

内毒素对机体所产生的影响可分几方面来阐述:

1. 对机体抗感染能力的影响:小剂量内毒素能提高动物网状内皮系统功能的活力并增强动物对内毒素的耐受性,但较大剂量则可引起休克。一次小剂量内毒素注射可使动物对第二次小剂量注射产生敏感,但如事先作内脏神经阻滞或先予苯苄胺来维护肝、脾的血流量,细胞内微结构不致发生严重的损害,网状内皮系功能可得到恢复,家兔的生存率大大提高。这说明内毒素的致死作用是通过内脏交感神经兴奋,分泌大量儿茶酚胺,内脏血管强烈收缩影响网状内皮系功能的结果。切除脾脏神经,网状内皮系功能可保持完好,而脾切除的动物则更快地死于休克。

2. 对微循环和凝血机理的影响:内毒素通过体内儿茶酚胺的释出,可使阻力血管和容量血管均处于收缩状态。静脉系占体内血容量的60~70%,当静脉系血液淤滞,回心血量不足,心排血量减少,于是血压下降。

动物在内毒素的作用下可发生全身性和局部性许旺氏反应,表现在微血管内有纤维蛋白样物质沉积,微血栓形成,血管损伤、出血以及细胞坏死,这与人类播散性血管内凝血相