

微循环与休克讲义

(内部资料 仅供参考)

中国人民解放军第一五五陆军医院编

前 言

休克是临床各科经常遇到的难题，几乎所有危重伤病员的抢救都涉及到休克，它严重的威胁着病人的生命安全。一个世纪以来，虽然经过多方面的研究，但什么叫“休克”？它的病理生理基础是什么？存在着不同的看法和解释，形成了不同的学说，这些学说由于当时科学水平和认识能力所限，都带有不同的片面性，因而不能完善解释休克的发生和发展过程中的一些问题。休克的处治是否及时恰当，关系着病人的生死存亡。正确的处理就要求我们对休克的病理生理以及各项治疗措施，包括药物的作用等，有充分的理解。因此，对休克机理的探讨，就显得格外迫切。

近十余年来，由于对血液动力学、生物化学改变，血液流态及凝固病理的深入研究，微循环与休克的关系已逐渐为临床工作者所了解和重视。目前的趋向是微循环机能障碍学说在休克的发生、发展上占有重要地位。即休克的现代概念是微循环灌注不足，因之在治疗用药和并发症的防治方面发

生了一些变革，出现了一些新的看法。为了帮助临床工作者熟悉这方面的知识，特将手头所收集到的有关资料和我们的一些读书笔记，加以整理，编写成本讲义以供参考。由于我们的马列主义、毛泽东思想水平很低，业务能力和编写经验不足，难免有很多错误和缺点，望同志们批评指正，以便更好地为人民服务。

人们对休克的认识绝不会停止在现有水平上，一定会通过实践、认识、再实践、再认识这样多次反复，对现有认识继续补充发展，使之逐步完善，不断提高诊断、治疗水平，最后提出一套更有效的防治办法来。

第一五五陆军医院医务处

一九七三年十一月

目 录

第一章	休克的历史.....	(1)
第二章	循环与微循环.....	(8)
一、	循环.....	(9)
(一)	心 脏	
(二)	心脏在休克中的地位	
(三)	血 管	
(四)	血 压	
(五)	休克时血液动力学的变化	
二、	微循环.....	(17)
(一)	微循环的结构	
(二)	微循环的生理	
(三)	微循环的生理特点	
(四)	血管活性物质对微循环的影响	
(五)	血液流态变化对微循环的影响	
(六)	休克时微循环的病理生理	
第三章	弥散性血管内凝血.....	(33)
一、	血液凝固生理.....	(33)
二、	纤维蛋白溶解系统.....	(39)
三、	发病原理和诱因.....	(40)
四、	临床表现.....	(42)
(一)	起病与病程	

(二) 病 情

(三) 常见症状

五、实验室检查..... (46)

(一) 周围血象

(二) 凝血象

六、诊 断..... (48)

七、治 疗..... (49)

(一) 治疗原发病

(二) 改善微循环的血流灌注

(三) 抗凝药物的应用

(四) 纤维蛋白溶解药物的应用

(五) 凝血因子及血小板的补充

八、预 后..... (55)

第四章 休克与内脏..... (56)

一、肺 脏..... (56)

二、脑..... (60)

三、肾脏..... (64)

四、肝 脏..... (67)

五、出血性肠炎..... (71)

第五章 受体学说与休克药理..... (73)

一、传出神经的分类..... (73)

(一) 胆碱能神经

(二) 肾上腺素能神经

二、传出神经的若干区别..... (73)

(一) 躯体运动神经

(二) 植物神经

三、受体学说..... (74)

(一) 受体的分类

(二) 肾上腺素能受体

(三) 神经介质的代谢

(四) 受体的生物控制

四、影响受体的药物和它们在休克治疗中的价值..... (79)

(一) α 受体兴奋药物

(二) α 受体阻滞药物

五、不同类型休克中受体药物的应用..... (88)

(一) 出血性休克

(二) 中毒性休克

(三) 心源性休克

(四) 过敏性休克

(五) 血管扩张药物的应用举例

六、肾上腺皮质激素类固醇..... (91)

七、右旋糖酐的应用..... (92)

(一) 低分子右旋糖酐

(二) 中分子右旋糖酐

(三) 高分子右旋糖酐

第六章 休克概论..... (95)

一、休克的临床意义..... (95)

二、休克的定义..... (96)

三、休克的分类..... (96)

(一) 按血压的表现分类

(二) 按休克的病因分类

(三) 按休克的严重程度分类

(四) 按血管的动力状态分类

四、休克的判断与治疗原则……………(100)

五、治疗休克的一些基本措施……………(101)

(一) 扩张血容量疗法

(二) 疏通微循环

(三) 提高心脏的排血能力

(四) 纠正水电解质和酸硷失衡

(五) 抗菌疗法

(六) 其它治疗

第七章 休克的病理生理……………(115)

一、出血性休克……………(115)

二、中毒性休克……………(122)

(一) 格兰氏阴性菌产生的内毒素性休克

(二) 格兰氏阳性菌产生的外毒素性休克

三、创伤性休克……………(126)

四、烧伤性休克……………(130)

五、过敏性休克……………(131)

第八章 补液和心力衰竭的治疗……………(132)

一、休克中的输液问题……………(132)

(一) 需要加大输液量的原因

(二) 所需血容量的测定

(三) 补液中要注意的问题

(四) 补那一种液体?

二、休克中心力衰竭的治疗……………(139)

(一) 休克合并心力衰竭的处理

(二) 心原性休克

(三) 心原性休克的治疗

第九章 休克的临床表现与实验观察.....(148)

一、休克的临床表现.....(148)

(一) 一般表现

(二) 血压、脉搏和呼吸

(三) 尿 量

(四) 血中的乳酸水平

(五) 酶的检查

(六) 凝固缺乏

(七) 呼吸衰竭

(八) 体 重

(九) 体 温

(十) 中心静脉压

二、休克的病情判断.....(153)

(一) 早期休克 — 微血管痉挛期

(二) 严重休克 — 微血管扩张期

(三) 顽固或“不可逆”休克——微血管
衰竭期

(四) 休克治疗时常用的实验室检查

三、静脉压的测定.....(156)

(一) 大隐静脉切开

(二) 颈外静脉穿刺

(三) 锁骨下静脉穿刺

附：人体甲皱微循环的观察方法.....(159)

微循环与休克讲义

第一章 休克的历史

人类对休克的认识也象对其它事物的认识一样，随着生产斗争、阶级斗争和科学实验的不断深入，经历了一个由浅入深，由低到高，多次反复地漫长发展过程。直到今天为止，这个认识还在继续发展，还存在着许多争论，有待我们去再实践，再认识。由于休克是各科危重病人的一个共同表现，其涉及面之广，也是其它疾病所不及，更增加了人们深入认识它、掌握它的迫切性。人们对休克的认识是非常曲折复杂的，有些过去认为是正确的东西今天被否定了，过去认为是荒谬的，今天却被多次的实践和研究肯定了。当然，今天公认的理论，又必将被明天的实践和研究所发展。所以，探讨一下休克的认识发展，对我们今天对休克的理解和处理是有好处的。

祖国医学对休克的认识，最早见于纪元前，战国秦汉时期的著作《内经·厥论篇》，古人对厥，即今天休克的认识，已相当深刻。当时描述的热厥、寒厥、阳厥、阴厥和今天的热休克、冷休克有很多相似之处，并指出休克是一个多因素性疾病的共同表现。如：厥或令人腹满，暴不知人；头

重首肿，面赤而热，妄见妄言；喘咳身热，惊衄呕血；肠痈；心痛引喉，身热，死不可治等。中医治疗厥证积累的大量方剂，如：参附汤，生脉散，苏合香丸等，仍是今天治疗休克的有效药物。

在国外，1826年Travers 给休克下了一个定义：大脑对循环器官不良影响造成的机能紊乱。远没有超出《内经·厥论篇》的水平。

近代对休克的研究，基本上是从战伤开始的。第一次世界大战期间，开始认识到创伤性休克是一个复杂的问题，由于没有积累足够详细的资料和认真的观察分析，只提出了一些看法：血管运动衰竭；二氧化碳缺乏；肾上腺衰竭等。也没有认识到出血、感染、传染病、脑部损伤，窒息、脂肪栓塞等的危重临床表现和休克之间的关系。

本世纪三十年代、四十年代之交分别由Minot、Blalock、Harkins 等人提出了动脉的小血管痉挛学说。前二者认为：休克是血液和血管床的矛盾性循环衰竭；后者认为休克是小血管进行性痉挛引起的组织缺氧。这一学说统治医学界达20年之久。直到第二次世界大战期间，各种液体的输入，尤其是全血和血浆、血浆代用品的大量应用，对休克的治疗收到了远较以前为好的结果和结合大量的动物实验，尤其对“挤压综合症”的描述，使广大医务工作者体会到了血容量不足和休克之间的密切关系。1953年Simeone 为解决这一矛盾，提出了休克是由于血液不能充盈广大的动脉、静脉和毛细血管树，造成循环血容量不足的新看法。这一组织窒息学说，引起了人们的广泛兴趣。1960年Rhoads 又把这一学说扩大和概念化，即认为休克是一种机体对广大生命细胞的输送机

能不足。

对休克的认识，在第一次世界大战期间，也有一些独到的见解，如波士顿的生理学家和医生Cannon就走在了时代的前面，他认为：“在治疗休克的时候，迫切需要的不仅仅是升高的动脉压，而是一个增加组织灌注的动脉血流，以增加全身毛细血管的营养供应。”但这一看法并没被当时所接受，直到收缩血管药物的应用，愈演愈烈，泛滥成灾，造成严重恶果的时候，才又有人从文献里把他找出来。

自从第二次世界大战以后，休克开始冲击着医学的各个领域，以休克命名的各科危重疾病不下一百二十余种，一个二百床位的居民医院，几乎每天都要接触到休克的处理问题。问题这样重要，认识又这样混乱，往往使人手足无措，而它的临床表现又有很多相似之处，迫着人们去找它的共同规律。在探索规律的过程中，提出了多种多样的看法，有些被淘汰了，有些虽然不全面，但仍有一定的意义，有实用价值而被保留下来。在这里把这些学说做一简单介绍，以期有利于我们对休克的全面认识，在临床处理上有所选择。

一、内毒素学说

这一学说认为：人体的肠道里存在着大量的大肠杆菌，不断生长和死亡，在死亡的过程里，释放一定量的内毒素。这些内毒素不断的被解毒器官，如肝脏和网状内皮系统减毒、破坏和移除，而对机体无害。在休克时，解毒器官因供血不足效能减弱，内毒素在血中迅速积累而引起休克。用抗菌药物抑制肠内大肠杆菌的生长，可以降低休克的严重性。在动物实验中证明，由实验造成的动物肠道弥漫性出血，在初期休克好转后，随着毒素的大量吸收，出现了继发的进行

性地血压突降，动物一般在24小时内死亡。若应用足量抑制大肠杆菌的抗菌素，可保护动物不死。也有一些研究者不同意这个论点，认为，肠道无菌动物和一般动物一样容易感受休克，但这一学说目前仍受到重视。

二、心脏学说

心脏学说认为：休克是继发于心力衰竭引起的心输出量下降。他们证明休克时心电图和其它仪器测量表现心机能不足，右心房的压力高等。不能否认冠状动脉梗塞和其它心脏疾病是引起心性休克的原发因素，在某种情况下，洋地黄类药物也有益于休克的治疗，但在其它类型的休克，是因，还是果，就很成问题。出血或其它类型的休克，直到休克发生相当长一段时间并没有增加右心房的压力，腔静脉压力在非心性休克时，多数是低于正常的。当然，某些毒素，如白喉杆菌和病毒，可以引起心肌炎；在非心性休克时，心力衰竭可以是休克进一步加重的因素；心肌的灌注不足，可以引起心输出量下降等，也是休克恶性循环中的一个环节，但它不是休克的全部归宿。

三、组织胺学说

组织胺学说是第一次世界大战期间被废除的一个旧理论，因为在休克患者血液循环里没有发现组织胺，抗组织胺对它的治疗也没有效。但最近组织胺学说从另外的角度被复活了。证明组织胺是一个局部作用药物，它是由毛细血管和前毛细血管周围的肥大细胞在缺氧的刺激下释放的，并在血流中迅速破坏。组织胺的大量释放，使所有毛细血管开放、扩张，大大增加了毛细血管床的容量，使血容量下降，加之休克时由于儿茶酚胺大量释放，小血管普遍收缩，造成了毛

细血管流的停滞、泥化和淤集，引起机体的广泛性出血。这个论点为休克弥散性血管内凝血学说的成立创造了条件。

四、代谢理论

休克的代谢理论认为：休克是在细胞水平上发生的代谢障碍，这些障碍表现如下：

1. 细胞不能摄取和利用氧和其它营养代谢物质；
2. 细胞膜受到抑制，维持细胞膜内外正常离子梯度的钠泵失效；
3. 细胞的酶系统受到破坏、衰竭；
4. 严重的酸中毒抑制了酶的活性；
5. 各种细胞成份的结构发生了改变；
6. 休克中、后期的严重低血糖；
7. 由于细胞破坏产生了严重的高血钾；
8. 钠泵失灵，钠向细胞内转移，产生严重的低血钠等。

这些描述，在休克过程中是确实存在的，但如其说是休克的原因，不如说是休克的结果。把休克的变化引伸到细胞的水平，是一个进步。

五、小血管痉挛学说

这个学说改变了休克是小血管普遍衰竭、扩张的错误看法。认为小血管普遍痉挛，切断了微循环的血流，引起了毛细血管床的普遍灌注不足，是大量儿茶酚胺类物质释放的结果。这个理论虽不够全面，但其正确性，目前已被多数人接受。

六、弥散性血管内凝血（DIC）理论

这个理论认为：血管痉挛的理论仅仅说明了轻型和发病初期阶段休克的病理，而没有深入后期，顽固性休克的本

质。顽固性休克的本质是种种因素造成的弥散性血管内凝血。这个理论是本书阐述的重点，将在第三章内详细讨论。

七、其它的一些论点

在这里要提到的是：中枢神经系统在休克中的作用。神经内分泌因素。毛细血管的渗透性。电解质的紊乱。中毒性血管活性物质升高，如血清紧张素，肝脏缺氧产生的 VDM (ferritin) 等。碳水化合物，蛋白质，类脂质，ATP，维生素的代谢障碍，网状内皮系统的封闭阻塞等。这些都可能是休克表现的一部分，只是一种现象而不是问题的本质，是休克的临床处理和理论研究上要注意的一些问题，不能看成是休克的基本原因，基本规律。

由于休克的临床实践和基本理论的实验研究，完全改变了过去对休克的认识：

休克的老概念认为：休克的发生主要是由于各种因素造成的血管紧张力麻痹和衰竭使动脉血压下降。治疗的着眼点是采用各种措施升高血压，如收缩血管增加外周阻力的升高血压药物的应用；将血容量恢复到估计的正常值，即失多少补多少；取头低脚高位；根据全身皮肤厥冷而采用保温措施等。

休克的现代概念认为：经多次实践研究证明，上述的休克概念是不妥善，甚至是错误的，因而有必要提出休克的新概念。这就是：休克的实质是组织循环血流量的灌注不足。在休克的初期，由于大量儿茶酚胺的释放，小动脉不是麻痹扩张的，而是收缩痉挛的。休克的进一步恶化不仅是组织的血液灌注不足，更重要的是：大量凝血因素的释放，无氧酵解造成的酸中毒，大大增多的血管活性物质和毒性代谢产物

等破坏了小血管内膜的完整性和机能状态，造成了弥散性血管内凝血的结果。

在休克的治疗上，现在认为除心源性休克外，应加倍补充血容量，扩张血管药和收缩血管药物要灵活地交替使用，而不主张单纯的使用缩血管药物，即所谓升压药。经研究证明头低脚高位并不能有效的增加静脉回心血量，改善血压和提高脑的供血量，故目前多主张仰卧上凹体位、即腿和头均抬高 30° ，使呼吸动作接近于生理状态和有助于下肢的静脉回流。由于保温措施能增加机体尤其是脑、心等生命器官的耗氧量，加重酸中毒和代谢毒性物质的产生，对机体发生不良影响，故此法已被现代医学废除，代之以中度低温疗法，以便更长地维护组织的基础生命状态，增加抢救的时机。

以上是休克概念发展的简况。

第二章 循环与微循环

从休克的角度上，可以把整个血流系统看成一条连续不断的运输线，心脏是动力的来源，血管是运输的通路，广大的毛细血管床，是与各种组织、结构的细胞密切接触的物质代谢交换站，也即循环系统的效应器官。如图一所示。

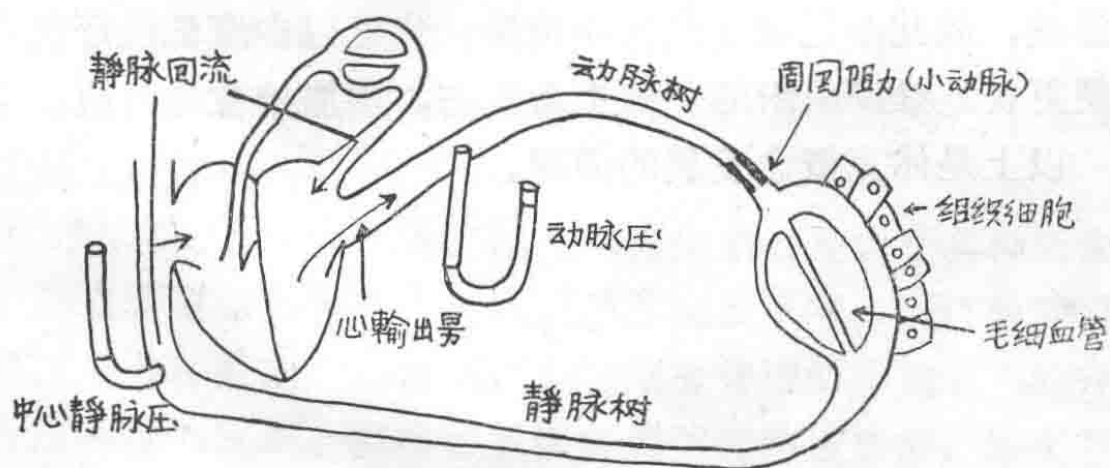


图1 机体循环通路简图

运输线上每一环节出了问题，都将引起细胞物质供应和代谢产物处理的障碍，使细胞的机能和生命状态受到损害。因此，无论从临床和理论的研究上都应把它们当作一个整体来对待，不能孤立的去看待，否则就将犯片面性的错误。为此，我们把各个环节分别做以概括，以期对休克的循环基础有一个整体的认识。

一、循 环

(一) 心脏: 心脏的基本功能是在神经中枢的支配下, 相对自主的, 在本身特有的传导系统、植物神经分泌、无机离子、激素和有关化学活性物质的影响下, 通过一系列复杂反馈机制的自我调节, 定向、定量地泵动机体血流, 以适应生理、病理和变动的外环境的需要, 维持生命过程, 提供机体新陈代谢物质转运的动力。心脏在进化过程中获得了极大的适应内外环境的变动范围和代偿能力。

正常人心脏的输出量是5—6升/分, 但可在4—37升/分之间变动。心输出指数, 是衡量心脏工作能力的一个常用指标, 它是指空腹与安静条件下, 平卧位每平方米体表面积的心输出量, 成人正常值平均为 $3 \cdot 2$ 升, 心脏强力活动时, 可增加到此量的6—9倍。由上述可见心脏的储备能力是很大的, 当功能减少 $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{3}$ 时不一定发生心衰。

1. 影响心输出量的因素: 主要为静脉的回心血量, 心肌的收缩能力, 心率, 周围血管的阻力, 其次血氧饱和度、血液粘滞度和腹腔压力也有一定影响。在病理条件下, 无机离子的代谢紊乱也会发挥巨大的作用。因此: ①冠状动脉供血不足引起的心缩力下降; ②脑供血不足和神经营养障碍造成的植物神经功能紊乱(如交感神经最强兴奋时, 可增加心输出量的70%, 完全阻断时可减少30%; 付交感神经最强兴奋时可减少心输出量的30—50%, 完全阻断时, 可增加20—40%); ③容量血管扩张, 血池形成; ④毛细血管的渗透性增加; ⑤组织代谢和毒性产物的影响; ⑥弥漫性的血流泥化和凝集