

现代ICU监测 与治疗学

(下)

万御易等◎主编



ICU

IC 吉林科学技术出版社

现代ICU监测 与治疗学

(下)



责任编辑 张 凌 张 卓
封面设计 创意广告



定价：140.00元(全二册)

现代ICU监测与治疗学

(下)

万御易等◎主编

第十一章 休克

第十一章 休克

第一节 感染性休克

感染性休克 (infectious shock) 亦称中毒性休克或败血症性休克, 是由病原微生物 (包括细菌、病毒、立克次体、原虫与真菌等) 及其代谢产物 (包括内毒素、外毒素、抗原抗体复合物) 在机体内引起的一种微循环障碍及细胞与器官代谢、功能损害综合征。

一、病因

感染性休克常见于革兰阴性杆菌感染 (败血症、腹膜炎、坏死性胆管炎、绞窄性肠梗阻等)、中毒性菌痢、中毒性肺炎、暴发型流行性脑脊髓膜炎、革兰阳性球菌败血症、暴发型肝炎、流行性出血热、厌氧菌败血症 (多发生于免疫功能抑制的慢性病患者, 如肝硬化、糖尿病和恶性肿瘤等以及免疫功能缺陷的患者) 和感染性流产等。

二、发病机制

感染性休克发病机制尚不十分明确, 病原微生物及其毒素等产物作为动因, 可激活宿主一系列体液和细胞介导系统, 产生各种生物活性物质, 后者相互作用, 相互影响, 引起微循环障碍和 (或) 细胞与器官代谢、功能损害。

1. 微循环障碍的发生与发展 微生物及其毒素等产物 (主要为内毒素) 可激活补体、激肽、凝血、纤溶等体液系统, 导致血管扩张、循环血容量不足和低血压; 后者通过压力感受器激活神经内分泌 - 交感肾上腺髓质系统 (在应激状态下亦可直接被激活), 分泌大量儿茶酚胺, 使微血管张力发生明显改变, 最后导致 DIC 和继发性纤溶, 引起出血, 心排血量进行性降低、低血压, 形成恶性循环, 使休克向纵深发展。

感染性休克依血流动力学改变不同可分为两种类型: ①暖休克或高动力型 (高排低阻型): 其特点是外周血管扩张, 四肢末端温暖干燥, 心排血量增加或正常, 一般发生于早期或轻型患者。此型如不及时纠正, 最终发展为冷休克; ②冷休克或低动力型 (低排高阻型): 最常见, 其特点是心排血量降低, 外周阻力增高, 动脉血压下降, 静脉淤血。它的发生与内毒素直接使交感 - 肾上腺髓质系统兴奋, 内毒素使血小板、白细胞等释放生物活性物质, 损伤血管内皮, 激活凝血因子 XII, 从而促进激肽形成与 DIC 形成等有关。

2. 细胞损害和器官功能衰竭 细胞损害可继发于微循环灌注不足所引起的组织细胞缺血缺氧; 但亦可为原发性, 既可是休克动因如内毒素直接引起细胞损伤, 使细胞膜通透性增加, 细胞内 K^+ 逸出, 而细胞外 Na^+ 和水进入细胞, 从而使 $Na^+ - K^+ - ATP$ 酶活性增加, 功能增强, 大量消耗 ATP 终至耗竭并导致 Na^+ 、水在细胞内潴留, 引起细胞肿胀和线粒体肿胀, ATP 生成减少, 更加重钠、水在细胞内潴留, 形成恶性循环; 又多是由内毒素激活白细

胞所产生的活性氧（氧自由基）、单核-巨噬细胞被激活所产生的肿瘤坏死因子（TNF）、白细胞介素1（IL-1）以及抗原抗体复合物激活补体等诱致TNF与IL-1二者可相互诱生，也可自身诱生。细胞损害常先累及胞膜，胞膜磷脂在磷脂酶A₂的激发下形成花生四烯酸，后者经环氧化酶或脂氧化酶的代谢途径分别产生前列腺素类，包括血栓素（TXA₂）、前列环素（PGI₂）、PGE₂、白三烯（LT）等。上述产物可影响血管张力、微血管通透性，激活血细胞，造成细胞和组织损伤，在休克的发生发展中起重要作用。细胞损伤后释放的溶酶体酶、心肌抑制因子（MDF）等毒性肽与其他介质是使休克恶化的重要原因。

垂体在微生物及其毒素如内毒素激发下分泌ACTH，同时亦激活内啡肽系统， β -内啡肽释放增加，它能抑制交感神经活动，使血压降低；而脑内的促甲状腺激素释放激素系统则和内啡肽系统起生理性拮抗作用。

在全身微循环障碍的基础上，各器官组织的功能和结构均可发生相似的病理生理改变，但在不同病例可有所侧重，从而导致ARDS、急性肾功能衰竭、心功能不全、肝功能损害、脑水肿、胃肠道出血与功能紊乱等。

3. 休克时的代谢、电解质和酸碱平衡变化 在休克应激情况下，糖和脂肪分解代谢亢进，初期血糖、脂肪酸、硝酸甘油等均见增加，随休克进展、糖源耗竭而转为血糖降低、胰岛素分泌减少，在缺血缺氧情况下ATP生成减少，影响胞膜钠泵功能，致细胞内外离子分布失常，Na⁺与水进入细胞内，K⁺则流向细胞外；细胞或胞膜受损时，发生Ca²⁺内流，胞液内钙超载可产生许多有害作用，如活化磷脂酶A₂，激活花生四烯酸代谢，导致低血糖，参与血小板凝集，触发再灌注损伤，增加心肌耗氧量等，直至造成细胞死亡。休克初期可因细菌毒素对呼吸中枢的直接影响或有效循环血量降低的反射性刺激而引起呼吸增快、换气过度，导致呼吸性碱中毒；继而因脏器氧合血液灌注不足，生物氧化过程发生障碍，三羧酸循环受抑制，ATP生成减少，乳酸形成增多，导致代谢性酸中毒；休克晚期，常因中枢神经系统或肺功能损害而导致混合性酸中毒。可出现呼吸幅度与节律的改变。

三、临床表现

感染性休克必须具备感染和休克两方面的表现。

1. 休克早期 突然出现寒战、高热，或高热患者体温骤降或不升；继而出现烦躁不安、过度换气伴呼吸性碱中毒和精神状态改变。面色苍白、口唇和四肢轻度发绀、湿冷；可出现胃肠道表现如恶心、呕吐；血压可正常或稍低或稍高，脉压变小；呼吸、脉搏增快；尿量减少。眼底检查可见动脉痉挛现象，此期为低排高阻型休克（冷休克）。少数可表现为皮肤温暖、肢端色泽稍红，浅静脉充盈、心率无明显增快，血压虽偏低但脉压稍大，神志清楚，临床上称之为暖休克。

2. 休克发展期 患者意识不清，出现谵妄，躁动，甚至昏迷，呼吸浅速，心音低钝，脉搏细数，按压稍重即消失，收缩压降至10.67kPa以下，甚至测不出，脉压小。皮肤湿冷、发绀，常有花斑纹，尿少甚至无尿。

3. 休克晚期 可出现DIC和重要脏器功能衰竭。DIC表现为顽固性低血压广泛出血（皮肤黏膜和内脏）。急性肾功能衰竭表现为尿量明显减少或无尿，血尿素氮和血钾升高。急性心功能不全者呼吸增快、发绀、心率加速，心音低钝，可有奔马律、心律失常；亦有心率不快或相对缓脉，出现面色灰暗，肢端发绀，中心静脉压和肺动脉楔压升高，分别提示右

心和左心功能不全；心电图示心肌损害，心律失常改变。ARDS 表现为进行性呼吸困难和发绀，吸氧不能使之缓解，呼吸频数，肺底可闻及细湿啰音或呼吸音减低。X 线胸片示散在小片状浸润影，逐渐扩展、融合，形成大片实变；血气分析 $\text{PaO}_2 < 5.26\text{kPa}$ 。脑功能障碍引起昏迷，一过性抽搐、肢体瘫痪及瞳孔、呼吸改变等。肝衰竭引起肝昏迷、黄疸等。

四、辅助检查

1. 血象 白细胞计数大多增多，伴核右移现象，但白细胞也可正常，甚至减少。可见到中毒性颗粒及中性粒细胞中胞浆空泡形成。血红蛋白和红细胞压积增高，提示血液有浓缩现象。血小板常减少。

2. 病原体检查 为明确病因诊断，尽可能在应用抗生素前常规进行血或其他体液、渗出液及脓液培养（包括厌氧菌培养），并做药敏试验，鲎溶解物试验（LCT）有助于内毒素的检测。

3. 尿常规和肾功能检查 测定尿比重、血尿素氮、肌酐等，以便及时了解肾功能。

4. 血液生化检查 常测者为二氧化碳结合力，有条件时应做血气分析，以及时了解酸碱平衡情况。血乳酸含量测定有预后意义，严重病例多明显升高。可有电解质紊乱，血钠多偏低，血钾高低不一。

5. 血清酶的测定 血清转氨酶、肌酸磷酸激酶、乳酸脱氢酶及其同工酶等，反映脏器、组织损害情况。酶值明显升高，预后不良。

6. 有关 DIC 检查 血小板计数、纤维蛋白原、凝血酶原和凝血酶时间等测定及血浆鱼精蛋白副凝（3P）试验等。

五、治疗

感染性休克必须早期诊断及时治疗，争取在短时间内使微循环得到改善，保证重要器官功能迅速恢复，尽快脱离休克状态。在积极治疗感染的同时，应采取如下综合措施。

1. 使气道通畅和给氧 感染性休克患者，即使无发绀，亦应吸氧，可用鼻导管或面罩加压输入，如分泌物较多、严重缺氧时需气管插管给氧。必要时可考虑气管切开或采用人工呼吸机给氧。

2. 控制感染 感染性休克应积极控制感染，发现脓肿应及时引流。使用抗生素前应进行细胞学检查，在未明确致病菌前，只能从临床经验判断不同脏器感染的常见致病菌。选用抗生素以静脉给药为宜，剂量需较大。为了更好地控制感染，抗生素可以联合应用，但一般二联已足，严重感染亦可三联及四联，并根据致病菌选用抗菌谱较广的药物。待细菌培养得到结果后再进行调整。抗菌药物的应用原则是：正确选择、恰当组合、剂量要大、静脉滴注、集中给药、注意肝肾功能。根据患者的年龄、体重、肝肾功能、药物的抗菌性，适当调整抗菌药物的种类及剂量。抗生素选择情况见表 11-1。

感染性休克患者应用抗生素时必须注意肾功能情况，当肾功能减退时经肾排出的抗生素其半衰期明显延长，使其血中浓度增高，不仅加重肾脏负担引起肾功能衰竭，还可损害各脏器和神经系统，故应选用适当的抗生素和调整抗生素的剂量。对轻度肾功能损害者，应用原量的 $1/2$ ，中度损害者给 $1/2 \sim 1/5$ 量，重度损害者给 $1/5 \sim 1/10$ 量。

表 11 -1 感染性休克时抗生素选用参考表

细菌	革兰染色	首选药物
葡萄球菌	+	青霉素 G
耐青霉素金黄色葡萄球菌	+	新青霉素Ⅱ、Ⅲ
溶血性链球菌	+	青霉素 G
肠球菌	+	青霉素 G + 链霉素
肺炎双球菌	+	青霉素 G
肺炎杆菌	-	庆大霉素或卡那霉素
产气荚膜杆菌	+	青霉素 G
炭疽杆菌	+	— 青霉素 G
结核杆菌		链霉素或异烟肼
脑膜炎双球菌	-	磺胺嘧啶或青霉素 G
淋病双球菌	-	青霉素 G
流感杆菌	-	氯霉素
大肠杆菌	-	卡那霉素或庆大霉素或磺苄西林
绿脓杆菌	-	脱氧卡那霉素
		庆大霉素 + 呋布西林、磺苄西林
肺炎产气杆菌	-	多黏霉素或庆大霉素
痢疾杆菌	-	磺胺药 + TMP、氯霉素
沙门菌	-	氯霉素
奇异变形杆菌	-	卡那霉素
其他变形杆菌	-	卡那霉素

3. 补充血容量 补充血容量是治疗感染性休克的重要措施，只有补足血容量才能保证氧和血液对组织器官的有效灌注，改善微循环及心输出量，纠正休克。补液时应在中心静脉压监测下，于开始2h 输液 1 000 ~ 2 000ml，应双管滴入，争取在 1 ~ 2h 获效。如血压在 10. 6kPa 左右，先输液 1 000ml，严重患者 24h 输血量常需 3 000 ~ 4 000ml 以上，并根据心、肾功能调节输液速度，依据电解质及酸碱平衡情况配合使用液体。

（1）低分子右旋糖酐：是一种合成的胶体溶液，有吸收血管外液的作用，是休克早期扩容的良好溶液。可以第 1h 快速输入 100 ~ 150ml，以后缓慢输液，24h 维持总量在 10 ~ 15ml/kg，最好不超过 1 000ml/d。该药主要通过提高血浆渗透压而达到增加血容量的目的，作用维持 8h，它能降低血液黏稠度、红细胞压积，减少血小板吸附和聚集，改善微循环的淤滞，增加静脉回流。但需注意过敏反应，对有心脏病、肾功能不全、严重失水状态或血小板减少者慎用，以免加重病情。

（2）血浆代用液：以羧甲淀粉（706）临床常用，为支链淀粉衍生物，有较好的扩容效果，使用时有过敏反应，需做过敏试验。

（3）平衡盐液：可使用林格液、碳酸氢钠溶液（林格液与等渗碳酸氢钠 2 : 1），或生理盐水、碳酸钠溶液，5% 葡萄糖盐水溶液等。

（4）血浆或清蛋白：对于患者体力、抗病力基础较差者适当输血浆或清蛋白，特别是

严重贫血及低血容量者，尤应考虑使用。

4. 纠正酸中毒 感染性休克常有明显的酸中毒，纠正酸中毒可改善微循环，防止弥散性血管内凝血的发生和发展，并可增强心肌收缩力，提高血管活性药物的效应。如休克状态持续 2h，血 pH < 7.2，或静脉滴注血管活性药物而升压反应不佳，均应考虑伴有代谢性酸中毒的可能，应立即测定血浆二氧化碳结合力，根据临床表现静脉滴注碱性药物。一般轻度酸中毒在 24h 内需 5% 碳酸氢钠 250 ~ 400ml，重症酸中毒患者需 60 ~ 800ml，不宜 > 1 000ml，可分为 2 ~ 3 次用；儿童患者用 5% 碳酸氢钠 5ml/kg，若用后仍未纠正，在 4 ~ 6h 后再输碱性溶液一次，用量为上述剂量的一半。乳酸钠溶液不宜用于乳酸性酸中毒和感染性休克病例。三羟甲基氨基甲烷（THAM）大量快滴引起呼吸抑制和低血压，亦可导致低血糖和高血钾，所以较少采用。

5. 应用血管活性药物 休克患者血容量补足而血压仍未回升，组织灌注仍无改善甚或恶化者，即需采用血管活性药物。此类药物的正性肌力作用能升高心搏血量，选择性扩张血管，重新分配血液到受损器官内。缩血管药物的作用使血压升高，缺血区灌注改善。常用有价值的药物如下。

（1） α -受体阻滞剂：通过解除小动脉及小静脉的痉挛，减少外周阻力，增加血管床容量，减少中心静脉血液，减轻肺水肿和肾脏并发症。适用于重症或晚期休克病例。①酚苄明：用量 0.5 ~ 2.0mg/kg，加入 10% 葡萄糖液 250 ~ 500ml 静滴，1 ~ 2h 滴完，作用持续 48h；②苄胺唑啉：它能对抗休克时伴发的血管收缩作用，促使血管扩张及增加组织灌流量，但必须在补充血容量后应用。剂量为 0.2 ~ 1.0mg/min，即 3 ~ 20 μ g/（kg·min）。

（2） β -受体兴奋剂：①异丙肾上腺素：具有扩张血管作用，舒张微循环小动脉及小静脉括约肌，使周围血管阻力减低；加强心肌收缩力，使心搏出量增加。用量为 0.2 ~ 1.0mg，加入 500ml 葡萄糖溶液中，2 ~ 4 μ g/min 静滴。在充分补充血容量及纠正酸中毒的条件下，对低排高阻型休克有较好的疗效；②多巴胺：广泛用于治疗休克，对心脏直接兴奋 β -受体，对周围血管有轻度收缩作用，对心脏血管及冠状动脉有扩张作用，用药后心肌收缩力增强，心搏出量增多，肾血流量和尿量增加。平均剂量 10 ~ 20 μ g/（kg·min）；③多巴酚丁胺：作用于心肌 β_1 -受体，使心输出量增加，且与剂量成正比，外周动脉收缩作用极微弱。用法：一般用量 10 μ g/（kg·min）。血管活性药物的应用原则是温暖型休克使用血管收缩剂，冷湿型休克使用血管扩张剂，在特定条件下可联合使用。如多巴胺与间羟胺、酚妥拉明与去甲肾上腺素或间羟胺合用。

（3）莨菪类药物：莨菪类药物在国内已广泛应用于感染性休克的急救治疗。该药能阻断 M 和 α -受体在应激状态下的全部不利效应，减少细胞耗氧量，节约能量，供给 β -受体更多的 ATP，充分发挥 β -受体效应使血管平滑肌舒张，有助于改善微循环和内脏功能。常用药物为阿托品及东莨菪碱，剂量应根据病情酌情调整。

6. 纳洛酮的应用 该药是 20 世纪 80 年代推出的试用抗休克的新型药物，主要用于常规综合治疗无效的难治性休克所引起的持久性低血压，可获得显著疗效，特别适用于基层医院。对休克一时不能确定病因又没有更多的治疗措施时，应用纳洛酮可升高患者的血压，增加心肌收缩力，提高患者的生存率。成人初次剂量为 10 μ g/kg，必要时 2 ~ 3min 重复一次，半衰期 30 ~ 40min，故应重复或持续给药。

7. 肾上腺皮质激素 感染性休克患者应用激素可改善肺、肾功能，对微循环有稳定作

用,且能稳定溶酶体膜,保持细胞完整性,亦有抗炎、抗过敏作用,从而提高患者生存率。一般常用氢化可的松 $0.2\sim 0.6\text{g}/24\text{h}$ 或地塞米松 $20\sim 40\text{mg}/24\text{h}$ 。皮质激素可引起电解质紊乱、感染扩散、双重感染和溃疡病等,故疗程不宜超过 $3\sim 5\text{d}$,休克纠正后应尽早停用。

8. 增加心肌收缩力和心搏量 发现有急性肺水肿或心衰征象时,可选用快速作用的毛花苷C 0.4mg 置于 $20\sim 40\text{ml}$ 葡萄糖溶液中静注,同时应用呋塞米 $20\sim 40\text{mg}$ 静注,并减慢输液速度。

9. 自由基清除剂 腺苷脱氢酶抑制剂(EHNA)、别嘌呤醇、甘露醇、辅酶 Q_{10} 、维生素C和维生素E等均有一定清除自由基的作用,值得注意的是,在中药丹参、川芎、赤芍、红参、山茱萸碱等中发现有清除自由基、保护细胞代谢的作用。

10. 防治DIC 除积极治疗原发病和解除微循环障碍,改善毛细血管灌注量外,应及早应用肝素。一般成人首剂 50mg 加于 5% 葡萄糖液 $100\sim 250\text{ml}$ 中静滴, 4h 滴完,间隔 2h 再重复应用1次,肝素一般在 $4\sim 6\text{h}$ 内排泄完。肝素与双嘧达莫合用可取得协同作用,双嘧达莫剂量成人 $50\sim 150\text{mg}$,每 6h 一次,静脉缓注。当有继发性纤溶发生严重出血时,在使用肝素后可静脉滴入6-氨基己酸每次 $4\sim 6\text{g}$, $6\sim 8\text{h}$ 一次,或用对羧基苄胺每次 $100\sim 200\text{mg}$ 静推。

(巨天赋)

第二节 心源性休克

心源性休克(cardiogenic shock)系指由于严重的心脏泵功能衰竭或心功能不全导致心排血量减少,各重要器官和周围组织灌注不足发生的一系列代谢和功能障碍综合征。

一、病因

急性心肌梗死(AMI)为最常见的病因,据报道AMI患者中 15% 发生心源性休克。其他少见的原因有严重心律失常、急性心包填塞及肺梗死、心肌炎或心肌病、心房黏液瘤、心脏瓣膜病和恶性高血压等。

二、发病机制

(1) 心源性休克中最常见的是心室肌广泛破坏,使心室搏血功能急性衰减,心输出量和血压随之下降,引起:①冠状动脉灌注压下降;②心率加快,心脏舒张期缩短,冠状动脉灌注时间缩短。因此,冠状动脉灌注量相应降低,严重者梗死区缺血加重,整个心脏供血亦减少,心肌代谢全面恶化导致心肌无力,心输出量进一步下降。据病理学研究,左室心肌体积 $40\%\sim 50\%$ 破坏或广泛心内膜下梗死均可发生心源性休克。

(2) 心输出量减少,左室残留血量增多,则左心室舒张期压力和容积均增加,左心室壁张力因而增高,导致冠状动脉灌注阻力增加;心肌耗氧量增多。在二者作用下,心肌缺血加重,心肌收缩力进一步减弱,心输出量更趋减少。

(3) 由于心输出量和血压急剧下降,反射兴奋交感-肾上腺髓质系统,血中儿茶酚胺水平增高,全身(除脑和心外)小动脉、微动脉、后微动脉和前毛细血管均处于紧缩状态,以维持一定的血压水平,保证心、脑的血供。但随着休克的发展,全身组织毛细血管灌注减

少，缺氧代谢产物积聚，以及肥大细胞在缺氧时释出组胺，使前毛细血管及后微动脉转为舒张，但微静脉与小静脉对缺氧及酸中毒的耐受性较强，始终处于紧缩状态，因而出现毛细血管前阻力降低，毛细血管后阻力增高，血液“灌”而不“流”，滞留于真毛细管网内。这样一方面血管容量大大增加，回心血量因而减少；另一方面全身器官组织发生滞留性缺氧，毛细血管内静水压增高，加上缺氧的毛细血管通透性增加，血浆渗出于组织间隙，回心血量更为减少，有效循环血量不足，心输出量乃进一步下降。

(4) 肺血管栓塞：当大块栓子堵塞肺动脉主干及其分支，肺血管发生反射性痉挛，使肺动脉阻力和肺循环压力急剧增高，导致右心室无法排出从体循环回流的血液，产生右心室扩张和右心功能不全，继而使心排量急剧下降。由于动脉血氧分压降低，冠状动脉反射性痉挛和右心腔压力增高影响冠脉血流，加重心肌缺血缺氧，进一步加剧心功能不全，导致泵衰竭。一部分伴有左心衰竭的患者，在心输出量下降、左心室舒张末期压力升高后，左心房压力继而升高，肺部淤血，甚至肺水肿，可以严重影响肺部气体交换，导致全身严重缺氧，其结果将加重心肌缺氧、无力，心输出量又将下降。近年来一些学者发现，各类型休克晚期患者，由于缺氧、酸中毒、溶酶体裂解，血浆中出现大量心肌抑制因子和溶酶水解酶。这些物质（尤其是前者）是很强的心肌毒素，各类型休克晚期患者出现心力衰竭，可能与此有关。

(5) 在上述一系列的变化中，心肌的缺氧损伤，全身缺氧及因此而引起的酸中毒，心房、心室的扩大和张力增高，血中脂肪酸、儿茶酚胺及其他血管活性物质的增多，水与电解质平衡紊乱等，都可引起心律失常。其中严重的心律失常如果不是迅速致命的话，也往往使输出量进一步下降及心肌耗氧量显著增加，使病情恶化。临床上，一些患者在发病初期一般情况尚好，但是由于上述恶性循环的影响，冠状动脉血供每况愈下，梗死区逐渐扩大，终于导致心源性休克，或者在心源性休克形成后，由于恶性循环，病情不断恶化，终至休克不可逆。

三、临床表现

心源性休克是临床上较为严重的病症，主要表现为动脉血压下降而导致各组织器官血流灌注不足，从而产生相应的症状和体征。临床上，在有原发性心脏病变的基础上，特别是在心肌梗死急性期，出现以下情况，应考虑有心源性休克。

1. 低血压 收缩压 $< 10.7 \text{ kPa}$ ，或至少比原值低 4.0 kPa ，原有高血压者，其收缩压要下降 10.7 kPa 以上。
2. 组织器官血流量低灌注表现 ①尿量减少， $< 20 \text{ ml/h}$ ；②意识状态改变，如烦躁、淡漠、反应迟钝等；③皮肤湿冷、苍白；④脉搏细数。以上症状，尤其是低血压，应注意排除其他可引起血压降低的情况，如失血、脱水、血管迷走神经反射、药物反应等。这些情况纠正后，血压很快即可恢复正常。

四、辅助检查

如条件许可，对心源性休克患者尽量行血流动力学监护。主要监测肺毛细血管楔压 (PCWP)、心脏指数、中心静脉压及周围循环阻力等指标。心源性休克典型的血流动力学表现除动脉血压下降外，尚可有肺毛细管楔压 $\geq 2.4 \text{ kPa}$ ，心脏指数 (CI) $< 1.8 \text{ L/min}$ ，中心静脉压 $> 1.2 \text{ kPa}$ ，周围循环阻力 $> 2000 \text{ dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$ 。

五、监护措施

心源性休克者,在条件许可时应尽量详细观察病情,进行下列有关检查。

(1) 连续观察记录血压:观察血压对心源性休克极为重要,休克时用听诊测血压不可靠,袖套测压比直接测压低 $1.3 \sim 4.0 \text{ kPa}$,当血管痉挛时相差更大,故最好在动脉内插管直接测量血压。

(2) 持续心电图监护,可随时发现严重的心律失常并及时进行处理。

(3) 严重休克者,应置导尿管记录 24h 尿量。

(4) 有条件者应做肺小动脉楔嵌压、中心静脉压监测,同时测定心排血量。依此补充血容量及应用血管活性药物。

(5) 病情危重者,应做血液生化检查及血气分析,如发现异常,及时处理。

六、治疗

1. 一般治疗

(1) 吸氧与对症治疗:病情严重者,应使气道畅通,一般给予鼻导管或面罩吸氧。适当给予镇静剂,疼痛者可给吗啡或哌替啶止痛。消除恶心、呕吐,保持大便通畅,发热者应予以物理或药物降温。尽快建立静脉输液通道。

(2) 低血压的治疗:严重低血压可迅速引起脑、心肌的不可逆性损害。治疗首先要恢复灌注压,患者取平卧位,稍抬高下肢,同时用多巴胺或去甲肾上腺素等药物迅速增加全身阻力,加强心肌收缩力,提高中心灌注压。

(3) 纠正酸碱平衡失调:休克时组织灌注不足和缺氧、无氧代谢,使乳酸堆积引起酸中毒,严重者 ($\text{pH} < 7.2$) 可抑制心肌收缩力,使血管对升压药物不敏感,易诱发心律失常。此时宜用碳酸氢钠纠正,并反复测定动脉血 pH ,如有严重的呼吸性碱中毒可用镇静剂。

(4) 心律失常的处理:心律失常是心源性休克的附加因素之一,快速性心律失常可使心功能恶化,加重心肌缺血性损害。当血流动力学急剧恶化时宜电击复律,一般可先用抗心律失常药。显著心动过缓伴低血压及低心排出量大多由迷走神经张力增高引起,可用阿托品 $1.5 \sim 2.0 \text{ mg}$ 静注,如无反应或出现高度房室传导阻滞伴起搏点较低时,应安置起搏器。

2. 补充血容量 心源性休克患者因微循环障碍、血流淤滞及血浆渗出等,可继发血容量不足,故应予适量补液。补液种类可酌情选用血浆、全血、低分子右旋糖酐。逐步小量地增加液体输入量,对估价容量疗法的效果极为有益,开始在 $5 \sim 10 \text{ min}$ 内输入液体 $50 \sim 100 \text{ ml}$,在持续血流动力学监测下,观察组织灌注的改善情况(一般获得最大心排出量须使其 PCWP 在 $1.9 \sim 2.4 \text{ kPa}$),若有效,又无肺水肿迹象方可继续输液。另外,应同时测定血浆胶体渗透压,对调节输液量极有价值,因为肺水肿的发生不单决定于肺静脉压,且与胶体渗透压有密切关系,故一般 PCWP 达到或超过胶体渗透压即可能发生肺水肿,一般输液后 CVP 保持在 $0.78 \sim 1.18 \text{ kPa}$,则可停止补液。

3. 血管活性药物的应用 应在补足血容量的基础上,使用血管活性药物,以维持动脉收缩压在 12 kPa 或平均压在 10.6 kPa 左右。

(1) 先用血管升压药:首选多巴胺从 $1 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静脉滴注开始,以后每 $5 \sim 10 \text{ min}$ 增加 $1 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,直至升压满意或达 $10 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。多巴胺具有选择性收

缩周围（如皮肤、骨骼肌等）血管和扩张重要内脏（如脑、肾、冠状动脉等）血管的作用。本药小剂量 $[5 \sim 10 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})]$ 应用时，主要兴奋 β -肾上腺素能受体，有正性肌力作用，使心排量增加和心室充盈压降低，平均每分钟可用 $300 \sim 600 \mu\text{g}$ ；大剂量 $[>20 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})]$ 应用时，主要兴奋 α -肾上腺素能受体，可加强血管收缩和提高灌注压。如多巴胺不能维持足够的灌注压，可给予间羟胺 $8 \sim 15 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静脉滴注，或多巴胺与间羟胺并用，如仍无效可给小剂量去甲肾上腺素 $1 \sim 5 \mu\text{g}/\text{min}$ 治疗。去甲肾上腺素小剂量应用时能增加心排量伴以轻度血管收缩，但较大剂量时，外周阻力明显增加，心排量减少。多巴酚丁胺是一种具有 α 和 β 肾上腺素能作用的拟交感神经药，对心脏的正性肌力作用较多巴胺强。该药 $10 \sim 40 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静滴，能增加心排量和收缩压，降低肺动脉楔嵌压而不伴有室性早搏或心脏损伤，一般用量 $5 \sim 15 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。氨力农（氨吡酮）为新型正性肌力药物，具有正性肌力作用及负性扩张血管作用。该药首剂用 $0.75 \sim 1.5 \text{mg}/\text{kg}$ ， $3 \sim 5 \text{min}$ 后加量 $0.75 \text{mg}/\text{kg}$ ， 24h 最大量达 $18 \text{mg}/\text{kg}$ ，与多巴胺联用对心源性休克有良效。

（2）扩血管药物：临床出现肺水肿及微循环血管痉挛，左室舒张终末压（前负荷）升高及心室后负荷恶化，心肌耗氧剧增时，应用血管扩张药是有效的。常用于治疗心源性休克的扩血管药物有：①硝酸甘油、异山梨酯扩张小静脉，降低前负荷，对急性肺水肿可获速效，以 $5 \sim 10 \text{mg}$ 加入 5% 葡萄糖液 250ml 中静脉缓慢滴注；②酚妥拉明、酚苄明扩张小动脉，降低后负荷，酚妥拉明以 $30 \sim 50 \text{mg}$ 加入 5% 葡萄糖液 100ml 中静滴，滴速为 $0.1 \sim 1.0 \text{mg}/\text{min}$ ；③硝普钠、哌唑嗪降低心脏的前后负荷，均衡地扩张动静脉。硝普钠：以 $5 \sim 10 \text{mg}$ 加入 5% 葡萄糖液 100ml 中静滴，滴速 $20 \sim 100 \mu\text{g}/\text{min}$ 。应注意避光静滴。

血管升压药和扩血管药物的选择及配伍原则可概括如下：

（1）一般病例，收缩压 $\geq 10.67 \text{kPa}$ 者，首选多巴胺（轻症亦可试用美芬丁胺），视血压反应再考虑加用去甲肾上腺素或间羟胺。

（2）血压急剧下降至 10.67kPa 以下时，应首选去甲肾上腺素或间羟胺，使收缩压提升至 12.0kPa 左右。

（3）有左心衰竭或（及）外周血管阻力明显增高者，应加用苄胺唑啉或硝普钠。扩血管药物亦可与洋地黄及利尿剂同时联用。但必须注意，前述药物特别是硝酸甘油、硝普钠可使血压骤降，需与多巴胺联用。亦有报道单独用酚妥拉明后发生猝死者。使用时，必须在血流动力学严密监测下进行，并在泵衰竭及心源性休克给予一般治疗无效时方予采用，不作首选。

4. 洋地黄类药物的应用 用于心源性休克不仅无益，可能有害。洋地黄静注可使外周血管及冠状动脉发生暂时性收缩，使后负荷增加，冠状动脉供血减少，对急性心肌梗死后头 24h ，应用洋地黄导致严重心律失常的潜在危险性较大，可能出现冠状动脉及全身小动脉收缩，血压急剧上升，病情迅速恶化。

有肺水肿而无心律失常者，一般主张用毒毛花苷 K，首剂 0.25mg ，加在 50% 葡萄糖液 $20 \sim 40 \text{ml}$ 中缓慢静脉注射，每隔 $2 \sim 4 \text{h}$ 可再用 0.125mg ，第一天总剂量不宜超过 0.5mg 。合并阵发性室上性心动过速或房性早搏，多主张用毛花苷 C，首剂 0.4mg ，每 $4 \sim 6 \text{h}$ 可再用 0.2mg ，第一天总量不宜超过 0.8mg 。有人认为，要扭转心肌梗死并发的室上性阵速，洋地黄用量往往较大，故主张先用电转复，再用洋地黄维持量控制发作，用洋地黄后再做电转复则属禁忌。

5. 高血糖素的应用 高血糖素具有增强心肌收缩力、加快心率的作用,虽然这种作用不很强,但它不增加心肌应激性,不诱发心律失常,在洋地黄中毒时仍可应用, β -受体阻断剂过量者,高血糖素最适宜。因此,心肌应激性增高及洋地黄中毒时亦可用之。高血糖素对肾小管有直接作用,能利尿及利钠,同时给予氨茶碱可增强强心利尿作用,应补充钾盐以防止低血钾。不良反应为恶心、呕吐。用法:高血糖素 10mg 加 5% 葡萄糖液 100ml 静脉滴注,速度 4mg/h,如效果欠佳,可临时静脉注射 5mg,或增大滴注浓度,最大量为 20mg/h。

6. 肾上腺皮质激素 激素通过稳定溶酶体膜及轻度 α -受体阻滞作用而缩小心肌梗死面积,改善血流动力学异常,并可改善微循环及心脏传导功能,增加心排出量,在严重休克患者可短期大剂量应用。如地塞米松 10~20mg 或氢化可的松 200~300mg 静滴,连用 3d。

7. 心肌保护药 能量合剂和极化液对心肌具有营养支持和防止严重快速心律失常作用,而 1,6-二磷酸果糖(FDP)在心源性休克中具有较好的外源性心肌保护作用。剂量可加大,且无明显不良反应。

8. 辅助循环装置

(1) 主动脉内气囊反搏术:在心源性休克应用最多。该方法将一带气囊的导管经股动脉送至降主动脉,气囊与泵相连,用体外控制系统和心电图同步装置控制气囊的启闭,于心脏舒张期向气囊内充气 30~40ml,左室射血前放出气体。气囊充气时提高舒张期灌注压,增加冠状动脉血流量;气囊放气时降低后负荷,增加心排出量。目前认为,该方法可获得暂时的血流动力学效应,但对患者的长期存活影响甚微。

(2) 体外反搏:最大优点是非侵入性,但一般认为其疗效较主动脉内气囊反搏差,目前国内较少应用。

(3) 转流术:全心肺转流用于治疗心源性休克,但细胞破坏和非搏动性血流灌注,限制了该法的应用;部分转流术包括左房-动脉转流和左室-动脉转流。但因技术复杂,并发症多和价格昂贵而未广泛开展。

9. 急症外科手术 外科手术包括心肌血管的重建、左室室壁瘤的切除、二尖瓣置换以及室间隔穿孔的修补。其目的在于纠治心脏的机械性损害,增加缺血心肌的血流量。

(巨天赋)

第三节 低血容量性休克

低血容量性休克(hypovolemic shock)是指体内或血管内大量丢失血液、血浆或细胞外液,引起血容量减少,血流动力学失衡,组织灌注不足而发生的休克。

一、病因

低血容量性休克多为大量出血(内出血或外出血)、失水(如呕吐、腹泻、糖尿病、尿崩症、肾上腺皮质功能不全、肠梗阻、胃肠瘘管)、失血浆(如大面积烧伤、腹膜炎、创伤及炎症)等原因使血容量突然减少所致。此时静脉压降低,回心血量减少,心排血量降低,周围血管呈收缩状态。

二、发病机制

低血容量性休克，由于有大量出血和血浆丢失，使血容量丧失，组织破坏，分解产物释放和吸收，损伤部位出血、水肿和渗出，使有效血循环量大为减少。这种从血管内渗到组织间隙的体液，虽然在体内，并不能参加到有效循环中去，等于血容量的损失。同时，受伤组织逐渐坏死和分解，代谢产物产生，使儿茶酚胺、肾素-血管紧张素、组胺、激肽及各种蛋白酶的释放增多，引起微血管扩张和管壁通透性增加，使有效血容量进一步减少，组织更加缺血、缺氧，从而产生更多代谢性血管抑制物质，如乳酸、丙酮酸等，形成恶性循环，而加重休克的发展。

三、临床表现

按休克的严重程度，一般可分以下三种，但其间无明确分界线。

1. 轻度休克 表现为苍白，皮肤冷湿，先自四肢开始，然后遍及全身，口唇和指甲床略带青紫。患者发冷和口渴，尿少而浓，收缩压偏低，脉压减小。这主要是皮肤、脂肪、骨骼肌等非生命器官和组织灌注减少所致，相当于10%~20%的血容量丢失。

2. 中度休克 上述情况加重，血压下降，收缩压可为8~10.6kPa，脉压小，尿量<0.5ml/(kg·h)，提示患者有显著肾血流量不足。此时肝、肾、胃肠道等生命器官血流灌注减少，相当于20%~40%的血容量丢失。

3. 重度休克 病情更重，血压显著下降，收缩压<8kPa，无尿，此时由于心、脑灌注减少，出现烦躁不安、易激动，以后可昏迷、呼吸急促、心律失常，以至心脏骤停，相当于40%~50%以上的血容量丢失。

四、病情判断

1. 失血量判断

(1) 休克指数 [脉搏/收缩压 (kPa)]: 正常值为0.45，休克指数为1，失血约1000ml；指数为2，失血约2000ml。

(2) 收缩压<10.7kPa，失血相当于1500ml以上。

(3) 凡有以下一种情况，失血量约1500ml以上：①苍白、口渴；②颈外静脉塌陷；③快速输平衡液1000ml，血压不回升。

2. 血容量不足及已补足的判断

(1) 血容量不足的判断：①根据症状判断（表11-2）；②CVP：休克时可允许超常扩容至1.47kPa（一般<0.59kPa表示血容量不足，应输液输血；>0.9kPa输液量应予控制；1.47~1.96kPa表示超容，可能出现心衰）；③肺毛细血管楔压（PCWP）：正常1.07~1.6kPa，休克时可允许超常扩容到2.4kPa。

(2) 血容量已补足的指标：①收缩压≥12.0kPa，脉压差≥4.0kPa；②尿量>30ml/h；③CVP 0.49~0.98kPa；④PCWP 1.07~1.6kPa。

表 11-2 根据症状判断血容量

临床症状	血容量不足	血容量已足
口渴	(+)	(-)
收缩压	下降	接近正常
脉压差	小	>4.0kPa
脉搏	细数、无力	有力
尿量	<25ml/h	>30ml/h

五、治疗

低血容量性休克的关键治疗是充分补液，输液的快慢、多少直接影响治疗效果及成败。同时根据输液对象年龄，即青年、成年或老年，是否有潜在性心、肝、肺、肾等疾患，决定补充血液、血浆扩张剂及电解质。

1. 补液

(1) 输血：低血容量性休克，以失血性休克最常见，输血前应先估计失血量。可先触摸颈动脉搏动，如能触及，则收缩压不低于 8kPa，股动脉搏动为 9.33kPa，肱动脉为 10.66kPa，动脉压为 12kPa 及脉率 > 120 ~ 140 次/min，则提示有较大量出血。血红蛋白 < 60g/L 时，要尽可能迅速充分输血，以利止血和纠正休克。大量失血者尽量输全血，常需 1 000ml 或更多。严重失血经输血无效或动脉失血者，可先动脉输血，输血量在 2 500ml 以内，可采用血库贮存的枸橼酸血，每输完 1 000ml，静注 10% 葡萄糖酸钙 10ml 和枸橼酸，超过 2 500ml 时，应改用新鲜肝素血。

(2) 补晶体溶液：低血容量性休克多数提倡用晶体溶液如生理盐水、复方氯化钠溶液、5% 葡萄糖盐水或盐平衡液。使用晶体液不仅补充血容量，且补充组织间液的缺失。近年来多应用高张盐液作容量复苏或补充急性创伤和术中出血，一般可用 7.5% 盐液或以 6% 右旋糖酐-70 制备的 7.5% 盐液 3 ~ 4ml/kg，有良好的效果。

但补液时要根据病情注意以下情况：①高热 > 39℃ 持续 24h 无汗者，大量水分从肺呼出，水分丧失达 2 000ml，而无电解质丧失，适当补充葡萄糖液即可；②患者出大汗时，24h 盐类损失约相当于 500ml 生理盐水的盐量，应加 10% 氯化钾 5ml；③患者呕吐时，平均每吐出 1 000ml 呕吐物补充 5% 葡萄糖液、生理盐水各 500ml，另加 10% 氯化钾 20ml；④患者腹泻时，平均每排出 1 000ml，补 10% 氯化钾 20ml。

(3) 补多糖类血浆代用品：早期扩容、快速输入、容量补充是治疗低血容量性休克的重要环节。在紧急情况下，如暂无血源，可迅速选用以下液体。

1) 低分子右旋糖酐：是休克早期扩容的良好溶液。可第一小时快速输入 100 ~ 150ml，以后缓慢输注，24h 维持总量在 10 ~ 15ml/kg，最好不超过 1 000ml/d。

2) 血浆代用品：以 706 羧甲淀粉为临床常用，409、403、404 羧甲淀粉及海藻酸钠均有扩容作用，对出血性及创伤性休克疗效均较好。但应用时需做过敏试验。

3) 人血胶体物质及水解蛋白：血浆、冻干血浆、人血清蛋白等是生理胶体液，能提高血浆渗透压而起到扩容作用，能有效和相当持久地维持血容量，又能补充蛋白质，故适用于各型休克、血浆蛋白过低及营养不良者。另外，对休克患者禁食已超过 3d，休克基本缓解，

用水解蛋白每日从静脉输入 500 ~ 1 000ml, 可供蛋白代谢, 并在体内参与氨基酸代谢, 直接产生能量。

2. 补充电解质及纠正酸中毒 由于输液量过大致电解质紊乱时, 应根据实验检查输入钾、钠、氯、镁及氯化物等。若测定二氧化碳结合力较低, 出现酸中毒时, 可同时输入 5% 的碳酸氢钠, 其原则是少量多次给予。

3. 血管活性药物的应用 如血容量已补足, 血压不回升, 特别是出现少尿或无尿时, 可选用多巴胺或异丙肾上腺素静脉滴注, 以加强心肌收缩力, 降低外周阻力, 增加心排血量和微循环血流量。但对于低血容量性休克早期不宜使用血管活性药物。

4. 纠治诱发因素 应及时治疗导致低血容量性休克的诱发因素, 根据不同的病因, 做出相应的处理。

(1) 抗休克裤: 抗休克裤目前广泛应用于创伤、出血性休克的急救转运。通常认为对头、胸部外伤引起的出血性休克不宜使用, 对心包填塞和张力性气胸等则禁忌使用。

(2) 氧自由基清除剂: 休克时组织缺氧可产生大量氧自由基 (OFR), 它作用于细胞膜的类脂, 使其过氧化而改变细胞膜的功能, 并能使中性粒细胞凝聚造成微血管的损害。血管内皮细胞、线粒体膜的损害以及溶酶体膜的溶解都与 OFR 有关。在实验性休克中使用的 OFR 清除剂有: 超氧化物歧化酶 (SOD)、过氧化氢酶 (CAT)、维生素 C 和 E、谷胱甘肽等。

(3) 激素: 肾上腺皮质激素可改善微循环, 保护亚细胞结构, 增强溶酶体膜的稳定性, 并有抗心肌抑制因子的作用。对重度休克可静滴氢化可的松 50 ~ 100ml/kg 或地塞米松 1 ~ 3mg/kg。

(4) ATP - MgC/Z: 应用 ATP - MgC/Z 能提高实验动物的生存率。其抗休克作用在于直接为细胞提供能量。两者合用可防止 ATP 被血中二价离子螯合, 降低 ATP 降解速率而防止单独应用 ATP 引起的降压反应。

(5) 其他: 前列环素 (PGI_2) 具有扩张血管和抑制血小板凝集作用, 故可用来辅助抗休克。内源性鸦片物质如内啡肽有降血压作用, 纳洛酮有拮抗作用, 也可用于抗休克, 剂量 0.06mg/kg, 可增加心排血量 30%。

必须强调指出, 上述一些综合治疗的原则, 应根据具体情况灵活运用, 一些客观检查的结果, 需正确地加以解释, 做到治疗及时、正确而有效。

(张云恒)

第四节 过敏性休克

过敏性休克 (anaphylactic shock) 是致敏原与机体内相应的抗体相互作用引起的全身性的即刻反应。其致敏原进入体内, 作用于敏感的组织细胞, 从而产生免疫反应。

一、病因

引起过敏性休克的致敏物质很多, 常见的抗原物质有如下几种: ①抗生素: 青霉素 (最多见, 包括半成品或成品)、链霉素、卡那霉素、庆大霉素, 偶见于红霉素及四环素族类; ②异种血清: 破伤风抗毒素、白喉抗毒素、抗蛇毒血清、麻疹及流感疫苗以及丙种球