

临床急症

主编：徐增良 张建顺 匡如

知识产权出版社

临 床 急 症

主 编	徐增良	张建顺	匡 如	李 伟
	高祀贤	金延飞		
副主编	高祀琴	张永生	陈秀杰	张建英
	綦玉洁	赵翠梅	高玉森	张美兰
	柳素欣	张增高	辛维栋	吕希峰
	韩 松	吴洪财	李炳才	吕永亮
	刘衍林	逢素燕	杜仕秀	刘晓红
	牛兆霞	牛兆青	毛从答	栾军伟
	刘美杰	赵钧钰	綦淑杰	毕崇尧
	姜 宁	高向阳		
主 审	赵从军	张 猛		

知识产权出版社

责任编辑:石红华

封面设计:李亚楠

责任出版:田建伟

图书在版编目(CIP)数据

临床急症/徐增良等主编. —北京:知识产权出版社,
2005. 2

ISBN 7 - 80198 - 236 - 3

I. 临... II. 徐... III. 急性病—诊疗

IV. R459.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 012009 号

临床急症

徐增良等 主编

知识产权出版社出版、发行

(北京市海淀区马甸南村 1 号 邮编:100088)

<http://www.cnbod.com>

(010)82000897 (010)82000860 - 8130

中国按需出版网直销

知识产权出版社电子印制中心印制

787mm × 1092mm 16 开 21.375 印张 406 千字

2004 年 9 月第 1 版 2004 年 9 月第 1 次印刷

定 价:65.00 元

ISBN 7 - 80198 - 236 - 3

R · 017(10092)

版权所有 侵权必究

如有印装质量问题,本社负责调换。

编者(以姓氏笔画为序)

牛兆霞	青岛市胶州中心医院
牛兆青	青岛市胶州中心医院
毛从答	青岛市胶州中心医院
姜 宁	胶州市人民医院
吕希峰	胶州市人民医院
吕永亮	胶州市人民医院
匡 如	胶州市人民医院
李 伟	青岛市胶州中心医院
毕崇尧	胶州市人民医院
李炳才	胶州市人民医院
刘美杰	胶州市人民医院
刘衍林	胶州市人民医院
刘晓红	青岛市胶州中心医院
陈秀杰	胶州市人民医院
杜仕秀	胶州市人民医院
辛维栋	胶州市人民医院
吴洪财	胶州市人民医院
张建顺	胶州市人民医院
张美兰	胶州市人民医院
张永生	青岛市胶州中心医院
张建英	胶州市人民医院
张增高	青岛市胶州中心医院
金延飞	胶州市人民医院
柳素欣	胶州市人民医院
赵翠梅	胶州市人民医院
赵钧钰	胶州市人民医院
逢素燕	胶州市妇幼保健院
高向阳	胶州市人民医院
高玉森	胶州市人民医院
高祀琴	胶州市人民医院
高祀贤	胶州市人民医院
徐增良	胶州市人民医院
栾军伟	青岛市胶州中心医院
韩 松	胶州市人民医院
綦玉洁	即墨市人民医院
綦淑杰	胶州市人民医院

前 言

随着医学的发展，临床医学分工越来越细，但是各个学科的急症是每一名临床医师，尤其是基层医务工作者和刚刚走出大学校门的年轻医生们所必须掌握的，只有充分掌握了各门学科的急症知识，才能对各种急症做出正确的诊断，对各种复合伤不会遗漏。我们组织了全院以及外院经验丰富的临床医师、护士及辅助检验科室的同仁编写了《临床急症》，为青年医务工作者提供参考。

本书从临床角度出发，主要针对临床急症，简明阐述其发病机制、临床表现、诊断要点、处理原则，注重实际工作中容易忽视的问题，强调应急处理，通俗易懂，便于掌握。

本书的出版得到了有关专家的指导，以及全体编者的共同努力与友好合作，在此表示衷心的感谢。

由于作者的知识水平有限，书中难免有不足和错误之处，敬请广大同仁予以批评指正。

编者
于胶州市人民医院
2005 年 2 月

目 录

第一篇 休 克	(1)
第一章 概论	(1)
第二章 低血容量性休克	(11)
第三章 感染性休克	(13)
第四章 心源性休克	(15)
第二篇 多器官功能不全综合征	(16)
第三篇 胸部疾病	(20)
第一章 咯血	(20)
第二章 急性支气管炎	(28)
第三章 急性肺脓肿	(30)
第四章 肺水肿	(33)
第五章 急性呼吸道梗阻	(36)
第六章 急性肺栓塞	(39)
第七章 急性重症哮喘	(44)
第八章 自发性气胸	(48)
第九章 纵隔气肿	(51)
第十章 成人型呼吸窘迫综合征	(53)
第十一章 急性心肌炎	(59)
第十二章 心绞痛	(63)
第十三章 急性心肌梗死	(70)
第十四章 高血压危象	(77)
第十五章 急性循环衰竭	(80)
第十六章 心肺复苏	(82)
第十七章 胸部损伤	(87)
第一节 概述	(87)
第二节 肋骨骨折	(91)
第三节 损伤性气胸	(94)
第四节 血胸	(97)
第五节 肺挫裂伤	(98)
第六节 创伤性湿肺	(100)

第七节 创伤性窒息	(101)
第八节 胸腔内异物	(102)
第九节 胸腹联合伤	(104)
第十节 食管破裂	(106)
第十一节 食管腐蚀性损伤	(113)
第十八章 心脏电复律	(116)
第十九章 心脏起搏	(119)
第二十章 穿刺及切开技术	(125)
第一节 胸腔穿刺及引流术	(125)
第二节 心包穿刺及引流术	(128)
第三节 气管切开术	(129)
第四节 环甲膜穿刺及排痰技术	(132)
第四篇 泌尿系统	(134)
第一章 泌尿系统损伤	(134)
第一节 肾损伤	(134)
第二节 输尿管损伤	(139)
第三节 膀胱损伤	(141)
第四节 尿道损伤	(144)
第五节 尿道狭窄	(147)
第六节 阴茎损伤	(149)
第七节 阴囊及其内容物损伤	(149)
第八节 前列腺及精囊损伤	(150)
第二章 泌尿系结石症	(151)
第一节 概论	(151)
第二节 肾结石	(153)
第三节 输尿管结石	(156)
第四节 膀胱结石	(157)
第五节 尿道结石	(158)
第五篇 神经系统	(159)
第一章 颅内压增高	(159)
第二章 脑疝	(166)
第三章 颅脑损伤	(171)
第一节 头皮损伤	(173)
第二节 颅骨损伤	(175)
第三节 脑损伤	(177)

第四章 脑血管疾病	(199)
第一节 脑梗塞	(199)
第二节 脑出血	(208)
第三节 蛛网膜下腔出血	(213)
第四节 高血压脑病	(217)
第五节 颅内静脉窦及脑静脉血栓形成	(219)
第六篇 腹部疾病	(222)
第一章 急性上消化道出血	(222)
第二章 肠梗阻	(229)
第三章 肠扭转	(232)
第四章 急性肠系膜上动脉梗塞	(234)
第五章 肠系膜静脉栓塞	(236)
第六章 急性出血性坏死性肠炎	(238)
第七章 急性阑尾炎	(241)
第八章 结肠扭转	(248)
第九章 腹膜及网膜疾病	(251)
第十章 胆石症	(260)
第十一章 急性胰腺炎	(264)
第十二章 急性重症胆管炎	(274)
第十三章 常见内脏损伤的特征和处理原则	(280)
第七篇 运动系统	(287)
第一章 骨折概论	(287)
第二章 上肢骨折、关节损伤	(301)
第三章 手外伤及断肢再植	(306)
第四章 下肢骨折、关节损伤	(309)
第五章 脊柱及骨盆骨折	(317)
第六章 周围神经损伤	(327)

第一篇 休 克

第一章 概 论

休克是一个由多种病因引起、但最终共同以有效循环血容量减少、组织灌注不足、细胞代谢紊乱和功能受损为主要病理生理改变的综合症。实践证明：若在休克早期，及时恢复有效的组织灌注，可限制细胞损害的程度和范围。相反，若已发生的代谢紊乱无限制地加重，细胞损害广泛扩散时，可导致多器官功能不全（MODS）或衰竭（MOF），发展成不可逆性休克。因此，休克是一个从亚临床阶段的组织灌注不足向 MODS 或 MOF 发展的连续过程；而认识休克不同阶段的病理生理特点对于休克的防治十分重要。随着休克的发生、发展，组织灌注不足的直接后果是组织缺氧。作为维持细胞正常代谢和功能所不可或缺的氧，在休克时由于供应不足和需求增加，而导致供需失衡。因此，恢复对组织细胞的供氧，促进其有效的利用，重新建立氧的供需平衡和保持正常的细胞功能是治疗休克的关键环节。

一、休克的分类

休克的分类方法很多，但尚无一致意见。本章将休克分为低血容量性、感染性、心源性、神经性和过敏性休克五类。把创伤和失血引起的休克划入低血容量性休克，外科中最常见的是低血容量性和感染性休克。

二、病理生理

有效循环血容量锐减及组织灌注不足是各类休克共同的病理生理基础。其他与休克发生有关的病理生理过程还包括微循环改变、代谢变化和内脏器官继发性损害。

（一）微循环的变化

在有效循环量不足引起休克的过程中，占总循环量 20% 的微循环也相应地发生不同阶段的变化。

休克早期，由于有效循环血容量显著减少，引起组织灌注不足和细胞缺氧；

同时因循环容量降低引起动脉血压下降。此时机体通过一系列代偿机制调节和矫正所发生的病理变化。包括：通过主动脉弓和颈动脉窦压力感受器引起血管舒缩中枢加压反射，交感—肾上腺轴兴奋导致大量儿茶酚胺释放以及肾素—血管紧张素分泌增加等环节，可引起心跳加快、心排出量增加以维持循环容量相对稳定；又通过选择性收缩外周（皮肤、骨骼肌）和内脏（如肝、脾、胃肠）的小血管使循环血量重新分布，保证心、脑等重要器官的有效灌注。由于内脏小动、静脉血管平滑肌及毛细血管前括约肌受儿茶酚胺等激素的影响发生强烈收缩，动静脉间短路开放，结果外周血管阻力和回心血量均有所增加；毛细血管前括约肌收缩和后括约肌相对开放有助于组织液回吸收和血容量得到部分补偿。但微循环内因前括约肌收缩而致“只进不出”，血量减少，组织仍处于低灌注、缺氧状态。若能在此时去除病因，积极复苏，休克常较容易得到纠正。

若休克继续进展时，微循环将进一步因动静脉短路和直捷通道大量开放，使原有的组织灌注不足更为加重，细胞因严重缺氧处于无氧代谢状况，并出现能量不足、乳酸类产物蓄积和舒血管的介质如组胺、缓激肽等释放。这些物质可直接引起毛细血管前括约肌舒张，而后括约肌则因对其敏感性低，仍处于收缩状态。结果微循环内“只进不出”，血液滞留，毛细血管网内静水压升高，通透性增强致血浆外渗，血液浓缩和血液黏稠度增加。于是又进一步降低回心血量，致心排出量继续下降，心、脑器官灌注不足，休克加重而进入抑制期。此时微循环的特点是广泛扩张。临床上病人表现为血压进行性下降、意识模糊、发绀和酸中毒。

若病情继续发展，使进入不可逆性休克。淤滞在微循环内的粘稠血液在酸性环境中处于高凝状态，红细胞和血小板容易发生聚集并在血管内形成微血栓，甚至引起弥漫性血管内凝血。此时，由于组织缺少血液灌注，细胞处于严重缺氧和缺乏能量的状况，细胞内容酶体膜破裂，溶酶体内多种酸性水解酶溢出，引起细胞自溶并损害周围其他的细胞。最终引起大片组织、整个器官乃至多个器官功能受损。

（二）代谢变化

在微循环失常、灌注不足和细胞缺氧情况下，体内出现无氧代谢下的糖酵解过程以提供维持生命活动所必需的能量。原来葡萄糖有氧代谢的开始阶段，要经糖酵解过程，1分子葡萄糖产生2分子丙酮酸；生成丙酮酸后可在脱氢酶作用下，先氧化脱羧成为乙酰辅酶A；然后进入三羧酸循环，进一步氧化成二氧化碳和水，并产生38个ATP分子，约可提供2870kJ的热量。而无氧条件下丙酮酸只能还原成乳酸盐，产生2个ATP分子，仅提供197kJ热量，约相当于有氧代谢供能量的6.9%。随着无氧代谢的加重乳酸盐不断增加；丙酮酸盐则下降。因此，在没有其他原因造成高乳酸血症的情况下，乳酸盐的含量和乳酸盐/丙酮酸盐（L/P）比值，可以反映病人细胞缺氧的情况（正常比值<10；比值>15~20作

为缺氧的参考阈值)。

休克加重时,除因微循环障碍不能及时清除酸性产物外,还因肝对乳酸进行代谢的能力下降,导致乳酸盐不断堆积和明显酸中毒。当轻度酸中毒($\text{pH} > 7.2$)时,机体仍可受儿茶酚胺的刺激,引起心率加快、心排出增加和血管收缩。当发展至重度酸中毒 $\text{pH} < 7.2$ 时,则出现心率减慢、血管扩张和心排出量降低以及呼吸加深、加快等。此外,酸中毒还降低心室纤颤的阈值,并使氧合血红蛋白的解离曲线右移,降低血红蛋白与氧的亲合力。

代谢性酸中毒和能量不足还影响细胞各种膜的屏障功能。除了前面提到的溶酶体膜外,还影响细胞膜、核膜、线粒体膜、内质网膜、高尔基体膜等质膜的稳定及跨膜传导、运输和细胞吞饮及吞噬等功能。细胞膜受损后除通透性增加外,还出现细胞膜上离子泵的功能障碍如 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵、钙泵。表现为细胞内外离子及体液分布异常,如钠、钙离子进入细胞内不能排出,钾离子则在细胞外无法进入细胞内,导致血钠降低,血钾升高,细胞外液随钠离子进入细胞内,引起细胞外液减少和细胞肿胀、死亡。而大量钙离子进入细胞内以后除激活溶酶体外,还导致线粒体内钙离子升高,并从多方面破坏线粒体。溶酶体膜破裂后除前面提到释放出许多引起细胞自溶和组织损伤的水解酶外,还可产生心肌抑制因子(MDF)、缓激肽等毒性因子。线粒体膜发生损伤后,引起膜脂降解产生血栓素、白三烯等毒性产物,呈现线粒体肿胀、线粒体嵴消失,细胞氧化磷酸化障碍而影响能量生成。能量产生不足时,影响细胞某些受体的生成,如肾上腺皮质激素受体显著减少致激素的功能明显减弱,使休克的病程更加复杂。

(三) 内脏器官的继发性损害

1. 肺

低灌注和缺氧可损伤肺毛细血管的内皮细胞和肺泡上皮细胞。前者引起血管壁通透性增加和肺间质水肿;而肺泡上皮细胞受损后则导致肺泡表面活性物质生成减少,引起肺泡的表面张力升高,继发肺泡萎陷并出现局限性肺不张。功能正常的肺,不仅要有充足的血液灌注,还应有通气良好的肺泡,二者应有适当的比例(正常的通气/直流比为0.8)。休克病人常发生比例失调,此时在临床上表现为进行性呼吸困难称为急性呼吸窘迫综合征(ARDS),常发生于休克早期或稳定后48~72小时内。

2. 肾

休克时由于肾血管收缩、血流量减少,肾小球滤过率锐减。在抗利尿激素及醛固酮释放增多的影响下,水钠重吸收增加。生理情况下,85%血流供应肾皮质的肾单位;休克时血流重新分布主要转向髓质,结果不但滤过尿量减少,还可导致肾皮质肾小管缺血坏死。引起急性肾衰竭,表现少尿(每日尿量 $< 400\text{ml}$),严重者无尿(每日尿量 $< 100\text{ml}$)。

3. 心

除心源性休克引起原发性心功能障碍外,其他型休克早期一般无心功能异常。但由于冠脉灌注量的80%发生于舒张期,当心率过快而舒张期过短或舒张期压力下降时,冠状动脉的血流减少。由此引起的缺氧和酸中毒可导致心肌损害。当心肌微循环内血栓形成时,还可引起心肌局灶性坏死。此外,心肌因富含黄嘌呤氧化酶系统,易遭受缺血一再灌注损伤;由于钾、钠、钙均是心肌动作电位发生中必须依赖的电解质,故其变化也将影响心肌的收缩功能,加重心脏的损害。

4. 脑

休克早期,儿茶酚胺释放增加对脑血管作用甚小,故对脑血流的影响不大。但动脉血压持续进行性下降,最终也会使脑灌注压和血流量下降导致脑缺氧,酸中毒会引起脑细胞肿胀、血管通透性增强,继发脑水肿和颅内压增高。

5. 胃肠道

胃肠道在休克中的重要性已日益受到重视。当有效循环血量不足和血压降低时,胃肠等内脏和皮肤、骨骼肌等外周的血管首先收缩,以保证心、脑等重要生命器官的灌注。据研究,休克时腹腔动脉阻力较休克前增高234%,比全身外周血管阻力的增高(156%)还要显著。由于胃肠道在休克时处于严重缺血和缺氧状态下,粘膜缺血可使正常粘膜上皮细胞屏障功能受损。如有组织的缺血再灌注,又引致自由基对细胞完整性破坏和毒性超氧化物蓄积。这些超氧化物还可促使中性粒细胞在受损组织中浸润,并活化和释放具细胞毒性的蛋白酶,进一步引起由炎性介质介导的损伤。结果导致肠道内的细菌或其毒素越过肠壁移位,经淋巴或门静脉途径侵害机体的其他部位。使休克继续发展,并促使多器官功能不全综合征的发生。

6. 肝

休克时,肝因缺血、缺氧和血流淤滞而受损。肝血窦和中央静脉内有微血栓形成,致肝小叶中心坏死。结果,受损肝的解毒和代谢能力均下降,导致内毒素血症的发生,加重已有的代谢紊乱和酸中毒。

三、临床表现

按照休克的发病过程可分为休克代偿期和休克抑制期,或称休克早期和休克期。

1. 休克代偿期

由于机体对有效循环血容量的减少早期有相应的代偿能力,病人的中枢神经系统兴奋性提高,交感-肾上腺轴兴奋。表现为精神紧张、兴奋或烦躁不安、皮肤苍白、四肢厥冷、心率加快、脉压差小、呼吸加快、尿量减少等。此时,如处

理及时得当,休克可较快得到纠正。否则,病情继续发展,进入休克抑制期。

2. 休克抑制期

表现为:病人神情淡漠,反应迟钝,甚至可出现意识模糊或昏迷;出冷汗,口唇肢端发绀;脉搏细速,血压进行性下降。严重时,全身皮肤、粘膜明显发绀,四肢厥冷,脉搏摸不清、血压测不出,尿少甚至无尿。若皮肤、粘膜出现瘀斑或消化道出血,提示病情已发展致弥散性血管内凝血阶段。若出现进行性呼吸困难、脉速、烦躁、发绀,给一般的吸氧而不能改善呼吸状态,应考虑并发呼吸窘迫综合征。

四、诊断

休克的诊断一般不难,关键是应早期及时发现。要点是凡遇到严重损伤、大量出血、重度感染以及过敏病人和有心脏病史者,应想到并发休克的可能;临床观察中,对于有出汗、兴奋、心率加快、脉压差小或尿少等症状者,应疑有休克。若病人出现神志淡漠、反应迟钝、皮肤苍白、呼吸浅快、收缩压降至90mmHg以下及尿少者,则标志病人已进入休克抑制期。各种外科休克的临床表现及诊断见本章的下面章节。

五、休克的监测

通过监测不但可了解病人病情变化和治疗反应,并为调整治疗方案提供客观依据。

(一) 一般监测

1. 精神状态

是脑组织血液灌流和全身循环状况的反映。例如病人神志清楚,对外界的刺激能正常反应,说明病人循环血量已基本足够;相反若病人表情淡漠、不安、谵妄或嗜睡、昏迷,反映脑因血循环不良而发生障碍。

2. 皮肤温度、色泽

是体表灌流情况的标志。如病人的四肢温暖,皮肤干燥,轻压指甲或口唇时,局部暂时缺血呈苍白,松压后色泽迅速转为正常,表明末梢循环已恢复,休克好转;反之则说明休克情况仍存在。

3. 血压

维持稳定的血压在休克治疗中十分重要。但是,血压并不是反映休克程度最敏感的指标。例如心排出量已有明显下降时,血压的下降常滞后约40分钟;当心排出量尚未完全恢复时,血压却已趋正常。因此,在判断病情时,还应兼顾其他的参数进行综合分析。在观察血压情况时,还要强调应定时测量、比较。通常认为收缩压<90mmHg、脉压<20 mmHg是休克存在的表现;血压回升、脉压

增大则是休克好转的征象。

4. 脉率

脉率的变化多出现在血压变化之前。当血压还较低但脉率已恢复且肢体温暖者,常表示休克趋向好转。常用脉率/收缩压(mmHg)计算休克指数,帮助判定休克的有无及轻重。指数为0.5多表示无休克;大于1.0~1.5有休克;大于2.0为严重休克。

5. 尿量

是反映肾血液灌注情况的有用指标。尿少通常是早期休克和休克复苏不完全的表现。对疑有休克或已确诊者,应观察每小时尿量,必要时留置导尿管。尿量<25ml/h、比重增加者表明仍存在肾血管收缩和供血量不足;血压正常但尿量仍少且比重偏低者,提示有急性肾衰竭可能。当尿量维持在30ml/h以上时,则休克已纠正。此外,创伤危重病人复苏时使用高渗溶液者可能产生明显的利尿作用;涉及垂体后叶的颅脑损伤可出现尿崩现象;尿路损伤可导致少尿与无尿。判断病情时应予注意。

(二) 特殊监测

包括以下多种血液动力学监测项目:

1. 中心静脉压(CVP)

中心静脉压代表了右心房或者胸腔段腔静脉内压力的变化,在反映全身血容量及心功能状况方面一般比动脉压要早。CVP的正常值为0.49~0.98kPa(5~10cmH₂O)。当CVP<0.49kPa时,表示血容量不足;高于1.47kPa(15cmH₂O),则提示心功能不全、静脉血管床过度收缩或肺循环阻力增高;若CVP超过1.96kPa(20cmH₂O)时,则表示存在充血性心力衰竭。临床实践中,通常进行连续测定,动态观察其变化趋势以准确反映右心前负荷的情况。

2. 肺毛细血管楔压(PCWP)

可反映肺静脉、左心房和左心室压。PAP的正常值为1.3~2.9kPa(10~22mmHg);PCWP的正常值为0.8~2kPa(6~15mmHg),与左心房内压接近。PCWP低于正常值反映血容量不足(较CVP敏感);PCWP增高常见于肺循环阻力增高例如肺水肿时。因此,临床上当发现PCWP增高时,即使CVP尚属正常,也应限制输液量以免发生或加重肺水肿。此外,还可在作PCWP时获得血标本进行混合静脉血气分析,了解肺内动静脉分流或肺内通气/灌注比的变化情况。但必须指出,肺动脉导管技术是一项有创性检查,有发生严重并发症的可能(发生率约3%~5%),故应当严格掌握适应证。

3. 心排出量(CO)和心脏指数(CI)

CO是心率和每搏排出量的乘积,可经Swan-Ganz导管应用热稀释法测出。成人CO的正常值为4~6L/min;单位体表面积上的心排出量便称作心脏指数

(C1), 正常值为 $2.5 \sim 3.5 \text{ L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 。此外, 还可按下列公式计算出总外周血管阻力 (SVR):

$$\text{SVR} = \text{平均动脉压} - \text{中心静脉压} / \text{心排出量} \times 80$$

正常值为 $100 \sim 130 \text{ kPa} \cdot \text{s}/\text{L}$

了解和检测上述各参数对于抢救休克时及时发现和调整异常的血液动力学有重要值。因此在临床实践中, 测定病人的 CO 值并结合正常值进行调整固然必要, 但更重要的是结合具体病情确定一个在病理情况下既满足代谢需要, 又不增加心血管负荷, 对每个具体病人最适宜的 CO 值。这对治疗心源性休克尤其重要。适宜心排出量的确定可用带有分光光度血氧计的改良式肺动脉导管, 连续测定混合静脉血氧饱和度 (SV02), 来判断体内氧供应与氧消耗的比例。

4. 动脉血气分析

动脉血氧分压 (PaO_2) 正常值为 $10.7 \sim 13 \text{ kPa}$ ($80 \sim 10 \text{ mmHg}$); 当降至 4 kPa 时, 组织便已处于无氧状态。动脉血二氧化碳分压 (PaCO_2) 正常值为 $48 \sim 58 \text{ kPa}$ ($36 \sim 44 \text{ mmHg}$)。休克时可因肺换气不足, 出现体内二氧化碳聚集致 PaCO_2 明显升高; 相反, 如病人原来并无肺部疾病, 因过度换气可致 PaCO_2 较低; 若病人通气良好, 但 PaCO_2 仍超过 $5.9 \sim 6.6 \text{ kPa}$ ($45 \sim 50 \text{ mmHg}$) 时, 常提示严重的肺泡功能不全; PaCO_2 高于 8.0 kPa (60 mmHg), 吸入纯氧仍无改善者则可能是 ARDS 的先兆, 动脉血 pH 正常为 $7.35 \sim 7.45$ 。通过监测 pH、碱剩余 (BE)、缓冲碱 (BB) 和标准重碳酸盐 (SB) 的动态变化有助于了解休克时酸碱平衡的情况。

5. 动脉血乳酸盐测定

休克病人组织灌注不足可引起无氧代谢和高乳酸血症, 监测有助于估计休克及复苏的变化趋势。正常值为 $1 \sim 1.5 \text{ mmol/L}$, 危重病人允许到 2 mmol/L 。此外, 还可结合其他参数判断病情, 例如乳酸盐/丙酮酸盐 (L/P) 比值在无氧代谢时明显升高; 正常比值约 $10:1$, 高乳酸血症时 L/P 比值升高。

6. DIC 的检测

对疑有 DIC 的病人; 应测定其血小板的数量和质量、凝血因子的消耗程度及反映纤溶活性的多项指标。当下列五项检查中出现三项以上异常, 结合临床上有休克及微血管栓塞症状和出血倾向时, 便可诊断 DIC。包括: ①血小板计数低于 $80 \times 10^9/\text{L}$; ②凝血酶原时间比对照组延长 3 秒以上; ③血浆纤维蛋白原低于 1.5 g/L 或呈进行性降低; ④3P (血浆鱼精蛋白副凝) 试验阳性; ⑤血涂片中破碎红细胞超过 2%。

7. 胃肠粘膜内 pH 值 (phi) 监测

根据休克时胃肠道较早便处于缺血、缺氧状态, 因而易于引起细菌移位, 诱发脓毒症和 MODS; 而全身血液动力学检测常不能反映缺血严重器官组织的实际

情况。测量胃粘膜 pH ，不但能反映该组织局部灌注和供氧的情况，也可能发现隐匿性休克。 pH 的正常范围为 7.35 ~ 7.45。

六、治疗

对于休克这个由不同原因引起但有共同临床表现的综合征，应当针对引起休克的原因和休克不同发展阶段的重要生理紊乱采取下列相应的治疗。

(一) 一般紧急治疗

包括积极处理引起休克的原发伤、病。如创伤制动、大出血止血、保证呼吸道通畅等。采取头和躯干抬高 $20^\circ \sim 30^\circ$ ，下肢抬高 $15^\circ \sim 20^\circ$ 体位，以增加回心血量，及早建立静脉通路，并用药（见后）维持血压。早期予以鼻管或面罩吸氧。注意保温。

(二) 补充血容量

是为了纠正休克引起的组织低灌注和缺氧的笨键。应在连续监测动脉血压、尿量和 CVP 的基础上，结合病人皮肤温度、末梢循环、脉搏幅度及毛细血管充盈时间等微循环情况，判断补充血容量的效果。通常首先采用晶体液，但由于其维持扩容作用的时间仅 1 小时左右，故还应准备全血、血浆、压缩红细胞、清蛋白或血浆增量剂等胶体液输注。也有用 3% ~ 7.5% 高渗盐溶液行休克复苏治疗。通过高渗液的渗透压作用，能吸出组织间隙和肿胀细胞内的水分，起到扩容的效果；高钠还有增加碱储备和纠正酸中毒的作用。

(三) 积极处理原发病

外科疾病引起的休克，多存在需手术处理的原发病变，如内脏大出血的控制、坏死肠祥切除、消化道穿孔修补和脓液引流等。应在尽快恢复有效循环血量后，及时施行手术处理原发病变，才能有效地治疗休克。有的情况下，应在积极抗休克的同时进行手术，以免延误抢救时机。

(四) 纠正酸碱平衡失调

休克病人由于组织灌注不足和细胞缺氧常有不同程度的酸中毒，而酸性内环境对心肌、血管平滑肌和肾功能均有抑制作用。在休克早期，又可能因过度换气，引起低碳酸血症、呼吸性碱中毒。按照血红蛋白氧合解离曲线的规律，碱中毒使血红蛋白氧离曲线左移，氧不易从血红蛋白释出，可使组织缺氧加重。故不主张早期使用碱性药物。而酸性环境有利于氧与血红蛋白解离，从而增加组织供氧。机体在获得充足血容量和微循环改善后，轻度酸中毒常可缓解而不需再用碱性药。但重度休克合并酸中毒经扩容治疗不满意时，仍需使用碱性药物。用药前需保证呼吸功能正常，以免引起 PaO_2 潴留和继发呼吸性酸中毒。给药后应按血气分析的结果调整剂量。

(五) 血管活性药物的应用

严重休克时, 单用扩容治疗不易迅速改善循环和升高血压。若血容量已基本补足但循环状态仍未好转, 表现发绀、皮肤湿冷时, 则应选用下列血管活性药物:

1. 血管收缩剂

有去甲肾上腺素、间羟胺和多巴胺等。

去甲肾上腺素是以兴奋 O —受体为主、轻度兴奋 P —受体的血管收缩剂, 能兴奋心肌, 收缩血管, 升高血压及增加冠状动脉血流量, 作用时间短。常用量为 $0.5 \sim 2\mu\text{g}$, 加入 5% 的葡萄糖溶液 100ml 内静脉滴注。

间羟胺间接兴奋 $\alpha\beta$ 受体, 对心脏和血管的作用同去甲肾上腺素, 但作用时间弱, 维持时间约 30 分钟。常用量 $2 \sim 10\text{mg}$ 肌注或 $2 \sim 5\text{mg}$ 静脉注射; 也可 $10 \sim 20\text{mg}$ 加入 5% 葡萄糖溶液 100ml 静脉滴注。

多巴胺是最常用的血管收缩剂, 具有兴奋 O 、 α 、 β_1 和多巴胺受体作用, 其药理作用与剂量有关。小剂量 ($< 10\mu\text{g}/(\text{min} \cdot \text{kg})$) 时, 主要是 β_1 和多巴胺受体作用, 可增强心肌收缩力和增加 CO , 并扩张肾和胃肠道等内脏器官血管; 大剂量 ($> 15 \sim \mu\text{g}/(\text{min} \cdot \text{kg})$) 时则为 α 受体作用, 增加外周血管阻力。抗休克时主要取其强心和扩张内脏血管的作用, 宜采用小剂量。为提升血压, 可将小剂量多巴胺与其他缩血管药物合用, 而不增加多巴胺的剂量。

多巴酚丁胺对心肌的正性肌力作用较多巴胺强, 能增加 CO , 降低 P_{wP} , 改善心泵功能。常用量为 $2.5 \sim 10\text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。小剂量有轻度缩血管作用。

异丙基肾上腺素是能增强心肌收缩和提高心率的 β 受体兴奋剂, 剂量 $0.1 \sim 0.2\text{mg}$ 溶于 100ml 溶液中。因对心肌有强大收缩作用和容易发生心律失常。

2. 血管扩张剂

分 α 受体阻滞剂和抗胆碱能药两类。能解除去甲肾上腺素所引起的小血管收缩和微循环淤滞并增强左室收缩力。其代表药物为酚妥拉明和酚苄明。酚妥拉明作用快, 持续时间短, 剂量为 $0.1 \sim 0.5\text{mg}/\text{kg}$ 加于 100ml 静脉溶液中。酚苄明是一种 α 受体阻滞剂, 兼有间接反射性兴奋 β 受体的作用。能轻度增加心脏收缩力、心输出量和心率, 同时能增加冠状动脉血流量, 降低周围循环阻力和血压。作用可维持 3~4 天。用量为 $0.5 \sim 1.0\text{mg}/\text{kg}$, 加入 5% 葡萄糖溶液或 0.9% 氯化钠溶液内, 1~2 小时滴完。

抗胆碱能药物包括阿托品、山莨菪碱和东莨菪碱。临床上较多用于休克治疗的莨菪碱 (人工合成晶为 654-2), 可对抗乙酰胆碱所致平滑肌痉挛使血管舒张, 从而改善微循环。还可通过抑制花生四烯酸代谢, 降低白三烯、前列腺素的释放而保护细胞, 是良好的细胞膜稳定剂。尤其是在外周血管痉挛时, 对提高血压, 改善微循环, 稳定病情方面, 效果较明显。用法是每次 10mg, 每 15 分钟一