



# 分布性休克 及拮抗血管麻痹药物治疗

DISTRIBUTIVE SHOCK  
AND VASO-PLEGIA ANTAGONISTIC DRUG THERAPY

主 编 王海春

主 审 景炳文

编写者 崔基芳 李润树 苏华田 孙培芸 王海春

海科学技术出版社

# 分布性休克及 拮抗血管麻痹药物治疗

主编 王海春

主审 景炳文

编写者(按姓氏拼音排序)

崔基芳 李润树 苏华田 孙培芸 王海春

上海科学技术出版社

## 图书在版编目(CIP)数据

分布性休克及拮抗血管麻痹药物治疗/王海春主编.

—上海:上海科学技术出版社,2013.6

ISBN 978-7-5478-1709-4

I. ①分… II. ①王… III. ①休克-药物治疗-研究

IV. ①R441.9

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 057090 号

上海世纪出版股份有限公司  
上海科学技术出版社 出版、发行

(上海钦州南路 71 号 邮政编码 200235)

新华书店上海发行所经销

苏州望电印刷有限公司印刷

开本 889×1194 1/32 印张 11

字数 260 千字

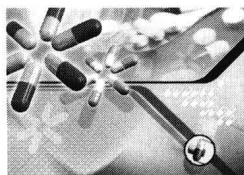
2013 年 6 月第 1 版 2013 年 6 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-5478-1709-4/R·562

定价:48.00 元

---

本书如有缺页、错装或损坏等严重质量问题,  
请向工厂联系调换



## 内容提要

分布性休克是各种休克进入多器官功能障碍综合征(MODS)或多器官功能衰竭(MOSF)必经环节,其救治难题使得相关学者和一线医生感到困惑和尴尬。但是,在国内已经积累了大量解决这个难题的临床实践经验,国外的基础研究也已经走近即将突破的前沿。如果将国内的临床实践与国外的基础研究结合起来,将把分布性休克救治中难题的解决推到一个新的方向和新的高度。本书通过十个章节对十个专题进行深入的叙述和讨论,向读者提供解决这一难题的理论信息、实践信息和具体方法。

首先,本书采纳血流动力学分类方法,将休克分为低心排性休克和分布性休克两种,并阐明未治愈亦未死亡的低心排休克迟早要进展为分布性休克,未治愈亦未死亡的分布性休克迟早要进展为病死率甚高的 MODS。

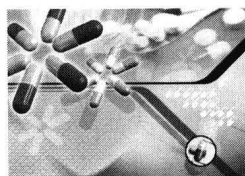
第二,关于分布性休克的发病机制,强调分布性休克(及其并发症 MODS)的核心病理生理是微循环分流,微循环分流的原因和机制是微动脉阻力血管网的运动麻痹。同时分析了血管正常舒缩运动、过度舒缩运动与血管麻痹运动的关系。

第三,强调救治分布性休克的关键是选用拮抗血管麻痹药物,避免误选促进血管麻痹的药物。同时指出多数拮抗血管麻痹药物的原来属性是血管舒张药,导致和促进血管麻痹的药物的原来属性有血管扩张药也有血管收缩药。

第四,认为当前仅从缩血管属性和扩血管属性,不考虑导致和拮

抗血管麻痹的属性选择血管活性药物救治分布性休克,是导致面对救治难题感到困惑和尴尬的根源。

本书适合内外妇儿各科各级医生救治休克等危重病参考应用,尤其适合急诊科和 ICU 各级医生及研究人员参考使用。



## 主审者序

本书主编王海春教授,原是 1964~1967 届广州中山医学院(现为中山大学北校区)心血管药理学研究生。时值“文化大革命”初期,被分配到吉林化工医院做临床医生。他安心基层工作的同时将系统药理学基础知识与临床实践相结合,对临床急危重病休克、ARDS 等产生浓厚的兴趣,在软硬件条件都不具备的基层单位,开始了用简单的方法对 ARDS 诊断治疗进行默默的研究。随着化工医院逐渐成长为国家三级甲等医院,他的研究逐渐受到专家学者的认可,多篇研究论文得以在国家级核心专科杂志顺利发表,研究成果在吉林省卫生厅鉴定通过。主要成绩是可不用 PEEP 救治 ARDS 的 HELS 治疗(参见第八章),后来把 HELS 疗法成功地运用于 ACS(参见第四章)的治疗,提示 HELS 有望成为对一般性的 MODS 的疗法。HELS 方法和疗效均具突出特色。这一独具特色的 HELS 方法的出现,不能不说是他在一个不断成长中的基层单位里,将自己丰富的药理学专科知识与临床实践结合产生的硕果。像他这样的个人临床研究经历是我们多数危重病临床工作者所没有的。

《分布性休克及拮抗血管麻痹药物治疗》一书,根据 Weil 及 Shubin 的血流动力学分类方法,将休克分类为低心排性休克和分布性休克。从对国内外文献检索分析中得知:低心排性休克与分布性休克的关键区别是低心排性休克尚无微循环分流,而分布性休克已有微循环分流。分布性休克与 MODS 具有共同的核心病理生理学特征,那就是微循环分流。本书在辩证地、历史地继承血管过度扩张

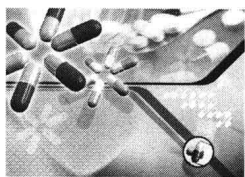
和(或)过度收缩理论的基础上,将微循环分流的机制求证为血管运动麻痹。血管麻痹是在全身性炎症反应的作用下,血管由正常的生理性舒缩运动转为过强的舒缩运动,再从过强的舒缩运动转变为麻痹性舒缩运动。这是血管运动在炎症反应的伤害下,由量变逐渐转化为质变的连续性过程。因此,救治分布性休克及其并发症 MODS 的关键是选择拮抗血管麻痹药物,变血管麻痹运动回转为生理性运动。此前,忽视拮抗血管麻痹属性,仅按收缩和舒张血管的属性选择血管活性药物救治分布性休克,难免选中促进血管麻痹药物,遗漏拮抗血管麻痹药物,这可能是当前我们救治分布性休克(包括 MODS) 所遇困难的症结所在。

王海春等作者在《分布性休克及拮抗血管麻痹药物治疗》中,通过与国际上各种血流动力学目标治疗(goal-oriented hemodynamic therapy)方法(参见第十章)比较,提供给我们中国特色的治疗方法: HELS 方法(参见第八章)和山莨菪碱疗法(参见第九章);理论上,对血管麻痹理论的求证,对拮抗血管麻痹药物的定位及治疗应用(参见第六章),对多个脏器间恶性循环形成的危害和对策的运用等都显示出创新的特色。因此可以说本书在理论上、思维上和实践方法上均具有显著的创新特征,值得强调的是这一系列的特色多数由作者首次提出强调,是为可贵。

不管怎样,这些特色和创新虽然使我们耳目一新,使我们确实看到了希望和光明,然而还不能称得上完美。因为实践是检验真理的唯一标准,虽然书中涉及内容的方向是正确的,但实践证据尚不够厚实,有待深入研究和临床实践做进一步证明与提高,这一光荣而重要的使命无疑要落在我们广大危重病专家学者、广大医学工作者甚至医疗行政管理者的身上。我们热切期待这一天的到来。

第二军医大学 景炳文

2013. 1. 18



## 主编者序

本人于 1964 年吉林医科大学(现吉林大学医学部)医疗系毕业,同年考入广州中山医学院(今中山大学北校区)心血管药理学研究生,1967 年分配到一家基层的企业医院——吉林化工医院从事临床工作。工作中对急危重病发生浓厚兴趣,在当时软硬件均不具备的条件下,将药理学知识与临床实践结合,1992 年研究形成不用 PEEP 就能高效救治 ARDS 的简单方法 HELS(第八章)。2008 年开始用 HELS 对休克及其并发症 ARDS、MODS 进行探索,试图以此走近休克的密锁所在和见到解开这一密锁的密钥的模样,尤其是脓毒性休克的密锁所在和密钥的模样。

一般认为重症脓毒症和脓毒性休克的病死率在 30%~70%。国际脓毒症拯救运动(surviving sepsis campaign, SSC)2004 年宣称 5 年内力争将重症脓毒症及脓毒性休克的病死率降低到 25%以下,在 2008 年推出的诊断和治疗指南(surviving sepsis campaign international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008)以及后来的 2012 指南中,重磅推荐了 Rivers 等的 EGDT 方法。该方法救治重症脓毒症和脓毒性休克的 28 日住院病死率是 30.5%(标准对照组是 46.5%),仍处 30%~70%。EGDT 方法关键是早诊断早治疗,具体措施仍是针对血流动力学的目标治疗(第十章);在血管活性药物的选择上,虽然宣称缩血管药物与扩血管药物结合,实际施行的仍然是缩血管药物为主。现在国内外都在谨慎地使用这一方法。

在救治脓毒性休克的并发症之一 ARDS 方面,国外对扩血管药



物前列地尔[前列腺素  $E_1$  ( $PGE_1$ )]和前列环素  $I_2$  ( $PCI_2$ )的疗效已经彻底否定。我国医生用山莨菪碱救治脓毒性休克获得巨大成功,以北京友谊医院为首的国内学者对扩血管药物山莨菪碱救治 ARDS 的效果可称异军突起,在我们的 HELS 模式(第八章)中应用扩血管药物酚妥拉明救治 ARDS 乃至 ACS(属重症脓毒症)也的确非常成功。

国内的事实提示,扩血管药物救治重症脓毒症、脓毒性休克应该是有效的。国外使用扩血管药物之所以疗效不佳,当时我们认为国外同行忽视了对器官间恶性循环的防治,因为我们在 HELS 中是在防治器官间恶性循环基础上应用扩血管药物的。因此我们认为,如果国外同行在防治器官间恶性循环基础上使用  $PGE_1$  或  $PCI_2$ ,将会获得成功。基于这种思考,产生了在防治器官间恶性循环基础上选用血管扩张药物救治重症脓毒症和脓毒性休克的想法,导致撰写《广义休克及扩血管药物治疗》的冲动,所谓广义休克主要指脓毒性休克及其并发症 ARDS、ACS、MODS。

在一边收集和整理资料,一边思考和写作过程中发现:

(1) 重度的脓毒性休克及其并发症 ARDS、ACS、MODS 在血流动力学分类上应属分布性休克,分布性休克的核心病理生理特征是微循环分流,微循环分流的产生机制不是单纯的血管扩张和(或)单纯的血管收缩,而是由于血管过度扩张和(或)收缩导致了运动麻痹。因此写作中将“广义休克”改为“分布性休克”。

(2) 国内选用的山莨菪碱和酚妥拉明与国外选用的  $PGE_1$  和  $PCI_2$ ,具有重大的不同属性:求证显示,山莨菪碱不是扩血管而是拮抗血管舒张麻痹和拮抗收缩麻痹药物(第九章),酚妥拉明是具有拮抗血管收缩麻痹的扩血管药物(第六章和第八章)。求证并显示, $PGE_1$  和  $PCI_2$  两种扩血管药物不但不能拮抗血管麻痹,反而具有促进和导致血管舒张性麻痹的作用。因此认为,血管活性药物对分布性休克疗效的关键,主要不在于其对血管的收缩和扩张,而在于其对血管麻痹的拮抗,后一属性主要潜蕴于扩血管药物中,遗憾的是长久以来被忽视了。

既然,分布性休克的关键机制是血管麻痹,拮抗血管麻痹药物的

关键作用是拮抗血管麻痹,两者针锋相对后果可期。于是将《广义休克及扩血管药物治疗》改为《分布性休克及拮抗血管麻痹药物治疗》。这是一种我们对休克理论和治疗方法认识上的深刻转变,我们对这一转变充满期待,如果业界能够广泛接受这一转变,将给分布性休克(绝大部分脓毒性休克及其并发症)的诊断和治疗带来新的局面,有望对国际脓毒症拯救运动将病死率降低到25%以下作出贡献。

在对《分布性休克及拮抗血管麻痹药物治疗》写作中努力坚持以下原则。

1. 坚持“实践是检验真理唯一标准”的原则 坚持以“实践是检验真理唯一标准”的原则评价和认同国内外各项研究成果。相信,“循证医学”方法固然是一种可事半功倍的实践方法,但它只是人类全部实践活动的一部分,不能代替更大范围和更久时间的社会性大实践。我们认为,“重复”也是一种验证真理的实践方法,尤其休克这样的多发性急症,可在较短时间内对某一救治方法获得大量重复机会,在客观条件不具备实施循证实践的历史时期,“重复”不失为一种简单可靠的检验真理的方法。业经几十年全国各级医院各级医生的重复应用,我国的山莨菪碱救治中毒性菌痢和重症流行性脑脊髓膜炎的成果,虽然尚未经循证医学实践验证,我们也认可这是一项可靠的临床研究成果。对于北京友谊医院的山莨菪碱、山莨菪碱加酚妥拉明救治ARDS的临床成果,以及我们的 HELS 治疗模式救治ARDS成果,虽然尚未经循证实践验证,但都是经过原作者多次重复证明是可靠的,并且完全切合“血管麻痹理论”,可谓“不谋而合”,我们坚信这是可靠的临床成果。不但如此,我们还推荐对这些重复验证的成果拿来照用。当然欢迎有意者进行循证实践。

2. 坚持运用科学的思维方法 坚持运用科学的思维方法,即坚持“形式逻辑”和“辩证逻辑”相结合的思维方法。对休克、MODS、ARDS和ACS概念的内涵和外延,主动运用形式逻辑学方法加以界定和判断,明确了分布性休克、MODS、ARDS和ACS的内涵是分布性休克,核心是微循环分流,MODS、ARDS和ACS是分布休克的外延。

对于休克发病机制,我们运用辩证逻辑中“对立统一”、“量变引起质变”和“否定之否定”等规律,一般与特殊和局部与全体等诸范畴,对大量的研究资料进行评价,明确了血管扩张、血管收缩和血管麻痹在休克都是客观存在,但他们在不同休克阶段表现的强度不同,在一定条件下可以发生转化。休克的“血管扩张论”、“血管收缩论”和“血管麻痹理论”都是对休克不同阶段机制的正确认识,但都具有不同程度的片面性,“血管麻痹理论”还未引起广泛重视。只有将它们有机地结合起来,才能对休克机制形成全面认识,才能对休克的治疗有指导意义。

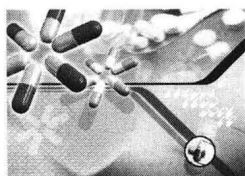
3. 强调科学的床边观察和操作方法 既然分布性休克的密锁是微循环分流,密钥是拮抗血管麻痹药物,正确判断微循环分流恰当选用拮抗血管麻痹药物是当然的操作原则。实现这一原则还要以科学的观察方法和操作方法为前提,设备虽然能提供超出医生手眼所能得到的数据,但不能代替人的印象和思考,后者是不可或缺的软性基本功夫。

分布性休克出现多个脏器的功能障碍,这些器官的功能障碍互相影响形成多个恶性循环,导致多个治疗矛盾,我们引入“五行学说”提供的辩证思维路线认识恶性循环。无视这些恶性循环导致的治疗矛盾,任意下达医嘱将使本来有效的治疗措施的效果事倍功半,更甚者还会引起新的医源性损伤导致不良后果。我们在本书中列举出这些恶性循环和治疗矛盾,突出提到心脑肺之间的恶性循环及防治方法,使 ARDS 和 ACS 的治疗变得简单而高效(第四章和第八章)。

已故著名数学家华罗庚说过,读一本数学书要“从薄到厚,再从厚到薄”,那么,熟练掌握一种技艺则应该是“从易到难,再从难到易”。我认为认识救治休克也应该是“从简单到复杂,再从复杂到简单”。我们当前正处于复杂阶段,这后一个“简单”应该是我们的目标。让我们一起为之努力奋斗吧!

王海春

2013. 1. 12



# 目 录

|                           |    |
|---------------------------|----|
| 绪 言 .....                 | 1  |
| 第一章 休克及分布性休克 .....        | 5  |
| 第一节 休克概述 .....            | 5  |
| 一、休克概念的内涵和外延 .....        | 5  |
| 二、休克的分类 .....             | 7  |
| 三、导致休克血流动力学改变的因素 .....    | 10 |
| 四、休克的动态诊断 .....           | 13 |
| 五、关于低心排性休克与分布性休克的界限 ..... | 18 |
| 六、休克的治疗原则 .....           | 19 |
| 第二节 低心排性休克 .....          | 24 |
| 一、概念 .....                | 24 |
| 二、发病原因和机制 .....           | 24 |
| 三、血流动力学特点 .....           | 25 |
| 四、临床表现 .....              | 26 |
| 五、诊断 .....                | 27 |
| 六、治疗 .....                | 28 |
| 第三节 分布性休克 .....           | 30 |
| 一、概述 .....                | 30 |
| 二、发病原因及机制 .....           | 31 |

|                                   |           |
|-----------------------------------|-----------|
| 三、分布性休克的血流动力学与氧合动力学特点 .....       | 33        |
| 四、分布性休克的临床特点 .....                | 34        |
| 五、分布性休克的诊断 .....                  | 37        |
| 六、分布性休克的救治 .....                  | 39        |
| <b>第二章 多器官功能障碍综合征(MODS) .....</b> | <b>44</b> |
| 第一节 历史的回顾 .....                   | 44        |
| 第二节 MODS 的实质是分布性休克 .....          | 46        |
| 一、MODS 继发于分布性休克 .....             | 46        |
| 二、MODS 具备分布性休克的血流和氧合动力学的特点 .....  | 47        |
| 第三节 MODS 的界定及对患者的评估 .....         | 48        |
| 一、功能障碍的界定 .....                   | 48        |
| 二、对 MODS 患者严重程度的评估系统 .....        | 50        |
| 三、MODS 严重程度的评估方案 .....            | 50        |
| 第四节 MODS 各器官功能变化 .....            | 53        |
| 一、呼吸功能障碍 .....                    | 53        |
| 二、消化系统功能障碍 .....                  | 54        |
| 三、血液循环功能障碍 .....                  | 56        |
| 四、脑功能障碍 .....                     | 58        |
| 五、肾功能障碍 .....                     | 59        |
| 第五节 MODS 器官间的互相影响和恶性循环圈的形成 .....  | 59        |
| 一、脏器间相互影响的五行路线图 .....             | 59        |
| 二、ALI/ARDS 与心、脑、肾和消化功能的相互影响 ..... | 61        |
| 三、腹腔间隙综合征(ACS)与心、脑、肺、肾的相互影响 ..... | 63        |
| 四、急性心力衰竭与肺、脑之间的互相影响 .....         | 64        |
| 五、脑水肿高颅压与多脏器间的相互影响 .....          | 65        |
| 六、急性肾衰竭与心、肺、脑、消化系统的相互影响 .....     | 66        |
| 第六节 MODS 的死亡原因与救治策略 .....         | 67        |
| 一、对 MODS 患者死亡原因的思考 .....          | 67        |

|                                            |           |
|--------------------------------------------|-----------|
| 二、MODS 的救治 .....                           | 69        |
| <b>第三章 急性呼吸窘迫综合征(ARDS) .....</b>           | <b>72</b> |
| 第一节 概述 .....                               | 72        |
| 第二节 历史的回顾 .....                            | 73        |
| 第三节 ARDS 的危险因素和基础疾病 .....                  | 76        |
| 一、直接肺损伤因素 .....                            | 76        |
| 二、间接肺损伤因素 .....                            | 77        |
| 第四节 ARDS 肺损伤机制和病理改变 .....                  | 78        |
| 一、肺血管的损伤 .....                             | 78        |
| 二、肺泡上皮损伤 .....                             | 80        |
| 三、ARDS 肺病理形态学特点 .....                      | 81        |
| 第五节 ARDS 肺外器官的损伤 .....                     | 82        |
| 第六节 ARDS 的临床特点及心、脑、肺间的恶性循环 .....           | 83        |
| 一、ARDS 的临床表现 .....                         | 83        |
| 二、ARDS 患者心、脑、肺间的恶性循环 .....                 | 88        |
| 第七节 ARDS 的诊断和诊断标准 .....                    | 90        |
| 一、1967 年 Ashbaugh 等对 ARDS 的描述 .....        | 91        |
| 二、1988 年 Murray 等对 ARDS 的界定 .....          | 91        |
| 三、1994 年北美欧洲巴塞罗那会议对 ALI、ARDS 的<br>界定 ..... | 93        |
| 四、1988 年中国广州会议的 ARDS 界定 .....              | 94        |
| 五、1995 年中国庐山会议的 ARDS 分期界定标准 .....          | 95        |
| 六、1999 年昆明标准 .....                         | 96        |
| 七、广州、庐山标准与巴塞罗那标准的比较 .....                  | 97        |
| 第八节 ARDS 与急性心力衰竭的鉴别诊断 .....                | 98        |
| 一、以静脉注入毛花苷丙(西地兰)进行初步鉴别 .....               | 99        |
| 二、静脉滴入甘露醇进行再次鉴别 .....                      | 99        |
| 三、在用 HELS 治疗中对再次出现心力衰竭的鉴别 .....            | 99        |

|                                 |     |
|---------------------------------|-----|
| 第九节 对现有 ARDS 治疗方法的评价 .....      | 100 |
| 一、人工机械通气治疗——PEEP .....          | 100 |
| 二、非通气治疗 .....                   | 106 |
| 第十节 对现有 ARDS 治疗方法选择和应用的建议 ..... | 117 |
| 一、以 PEEP 提高氧供 .....             | 118 |
| 二、避免使用促进血管麻痹的扩血管药 .....         | 118 |
| 三、大胆选用山莨菪碱和 HELS 模式 .....       | 119 |
| 四、适度应用糖皮质激素 .....               | 120 |
| 第四章 腹腔间隙综合征(ACS) .....          | 122 |
| 第一节 ACS 概念的界定 .....             | 123 |
| 一、理解 ACS 的有关基础概念 .....          | 123 |
| 二、ACS 的界定 .....                 | 125 |
| 第二节 ACS 的原发病和危险因素 .....         | 126 |
| 第三节 ACS 病理生理 .....              | 127 |
| 一、腹腔内高压对各器官功能的影响 .....          | 127 |
| 二、各器官系统间相互影响 .....              | 131 |
| 三、IAH 所致器官血液循环特点 .....          | 132 |
| 四、各型 ACS 的病理生理特点 .....          | 132 |
| 第四节 ACS 的临床表现 .....             | 135 |
| 一、呼吸衰竭 .....                    | 135 |
| 二、血流动力学表现 .....                 | 136 |
| 三、多种因素相关的肾功能障碍 .....            | 136 |
| 四、腹部胀满和胃肠功能失调 .....             | 136 |
| 五、中枢神经功能障碍 .....                | 136 |
| 第五节 ACS 的临床诊断 .....             | 137 |
| 一、提高对 ACS 的认识,避免无知性漏诊 .....     | 137 |
| 二、密切监测腹腔内高压(IAH),力争早期诊断 .....   | 138 |
| 三、腹腔灌注压(APP)的临床意义 .....         | 138 |

|                                  |            |
|----------------------------------|------------|
| 第六节 对 ACS 现有治疗方法的评价 .....        | 139        |
| 一、现有治疗方法摘要 .....                 | 139        |
| 二、对现有治疗方法的评述 .....               | 142        |
| 第七节 ACS 的 HELS 治疗 .....          | 144        |
| 一、初步经验介绍 .....                   | 144        |
| 二、对使用和研究 HELS 的建议 .....          | 145        |
| <b>第五章 脓毒症和全身性炎症反应综合征 .....</b>  | <b>147</b> |
| 第一节 概念 .....                     | 148        |
| 一、脓毒症 .....                      | 148        |
| 二、全身性炎症反应综合征(SIRS) .....         | 149        |
| 第二节 脓毒症和全身性炎症反应综合征的临床界定 .....    | 151        |
| 第三节 脓毒症和全身性炎症反应综合征的病理生理 .....    | 152        |
| 一、炎症反应网络 .....                   | 153        |
| 二、应激反应 .....                     | 167        |
| 三、一氧化氮的作用 .....                  | 170        |
| 第四节 脓毒症及全身性炎症反应综合征的转归和预后 .....   | 172        |
| <b>第六章 心血管系统功能与心血管活性药物 .....</b> | <b>174</b> |
| 第一节 心脏及大血管 .....                 | 175        |
| 一、宏循环血流动力学 .....                 | 176        |
| 二、心肌活性药物 .....                   | 177        |
| 第二节 微动脉阻力血管网 .....               | 178        |
| 一、微动脉阻力血管收缩和舒张的调节 .....          | 179        |
| 二、微动脉阻力血管网的双向功能 .....            | 182        |
| 三、休克时微动脉阻力血管的运动异常 .....          | 187        |
| 四、拮抗和促进血管运动麻痹的药物 .....           | 201        |
| 第三节 微循环单位 .....                  | 212        |
| 一、微循环单位血管构成 .....                | 212        |



|                                           |            |
|-------------------------------------------|------------|
| 二、微循环单位血管功能 .....                         | 213        |
| 三、微循环单位的血流动力学 .....                       | 215        |
| <b>第七章 休克的氧合动力学 .....</b>                 | <b>220</b> |
| 第一节 肺循环对氧气的摄入和运送 .....                    | 221        |
| 一、氧气跨越呼吸膜从肺泡进入肺毛细血管 .....                 | 221        |
| 二、氧气在肺循环中的运送 .....                        | 224        |
| 第二节 体循环对氧气的运送 .....                       | 225        |
| 一、宏循环内的氧运送及运送量 .....                      | 225        |
| 二、微动脉阻力血管对微循环氧运送的调控 .....                 | 226        |
| 三、微循环单位内的氧运送 .....                        | 227        |
| 第三节 组织细胞对氧气的提取和利用 .....                   | 229        |
| 一、跨越弥散膜的氧提取 .....                         | 229        |
| 二、组织细胞对氧气的利用 .....                        | 230        |
| 第四节 氧供、氧耗和氧提取率的关系 .....                   | 231        |
| 一、全身性氧供、氧耗和氧提取率 .....                     | 232        |
| 二、微循环层面的氧供和氧提取率 .....                     | 236        |
| 第五节 氧供依赖性氧耗 .....                         | 239        |
| 一、生理性氧供依赖性氧耗 .....                        | 239        |
| 二、病理性氧供依赖性氧耗 .....                        | 240        |
| 三、病理性氧供依赖性氧耗的临床表现 .....                   | 240        |
| <b>第八章 HELS 治疗模式 .....</b>                | <b>243</b> |
| 第一节 概述 .....                              | 243        |
| 第二节 HELS 模式的技术特征 .....                    | 244        |
| 一、对于 ARDS, HELS 是一种集诊断与治疗为一体的<br>模式 ..... | 244        |
| 二、选用拮抗血管麻痹药物对 ARDS 等是一种“对因<br>治疗” .....   | 245        |