

27



临床专题讲座选编



第 1 集

青 岛 医 学 院 附 属 医 院

临床专题讲座选编

(第一集)

(供内部参考)

青岛医学院附属医院

1972年12月31日

毛主席语录

古为今用，洋为中用。

学习有两种态度。一种是教条主义的态度，不管我国情况，适用的和不适用的，一起搬来。这种态度不好。另一种态度，学习的时候用脑筋想一下，学习那些和我国情况相适合的东西，即吸取对我们有益的经验，我们需要的是这样一种态度。

前 言

本集所汇集的25篇论文，其中七篇系转引兄弟省市单位交流材料，其余的系本院医师陆续为本院“医药通讯”撰写的讲座整理稿，共18篇。其中的“文献综述”多为综合国内外文献，有的结合本院实践作了阐述。修改稿最后均由作者做了校正。有几篇系参考兄弟单位整理的系统资料改写而成。

本院“医药通讯”中刊载的“临床总结”论文及“翻译文摘”稿件，已另汇入《临床参考资料》（第二集）内，与本集同时付印。

此外，本集所转引兄弟省市寄送至我院的交流资料的论文，因时间仓促，均未经交流单位或作者校正，其中不妥之处还望同志们给予批评指正。

青岛医学院附属医院

1972年12月31日

目 录

休克的近代治疗·····	1
感染性休克·····	17
关于恶性肿瘤的化学治疗·····	23
断肢再植·····	32
▲急性肾功衰竭·····	43
急性肾机能衰竭的治疗·····	53
※腹膜透析·····	64
昏迷·····	71
脑疝·····	85
胃大部切除术后综合征的预防与治疗·····	91
※6字空肠攀代胃·····	95
结肠手术前准备·····	97
小儿脓胸的处理·····	100
儿童肺结核X线诊断问题·····	102
神经系统病毒感染原理问题·····	104
中枢神经系统病毒感染病原学的探讨·····	106
急性多发性神经炎·····	109
病理诊断与临床有关的若干问题·····	112
对“九二〇”临床应用作用原理及其化学性质的探讨·····	116
放射性同位素临床应用简介·····	121
钩端螺旋体病的临床介绍·····	130
▲抗菌素和磺胺药物的临床作用·····	135
※莱塞(又名激光)·····	149
※医学统计基本知识·····	152
※国外人造皮研究进展·····	175

带※符号：系转引的交流资料。

带▲符号：系聘请兄弟院校教授为本市作的临床讲座整理稿。

休克的近代治疗

小儿科 魏书珍

编者按：作者根据近年来我院现有国外有关休克文献，就Dic学说休克的病理生理及治疗等各方面的进展做了综合论述。有些内容如感染性休克的抗菌素疗法等因大家熟知未列入。文中介绍各种疗法如扩充血容量、血管扩张药的应用、肝素疗法，以及大剂量激素应用时均宜慎重。

近几年来，休克在各个方面都有很大进展，目前已公认微循环的障碍是引起休克的主要病理基础。尤其自R.M.Hardaway氏提出弥散性血管内凝血以来，不论在病理、生理方面，还是治疗方面，都有改观。本文仅就弥散性血管内凝血的概念及其与休克的关系，以及休克的治疗进展等诸方面做一介绍。

弥散性血管内凝血

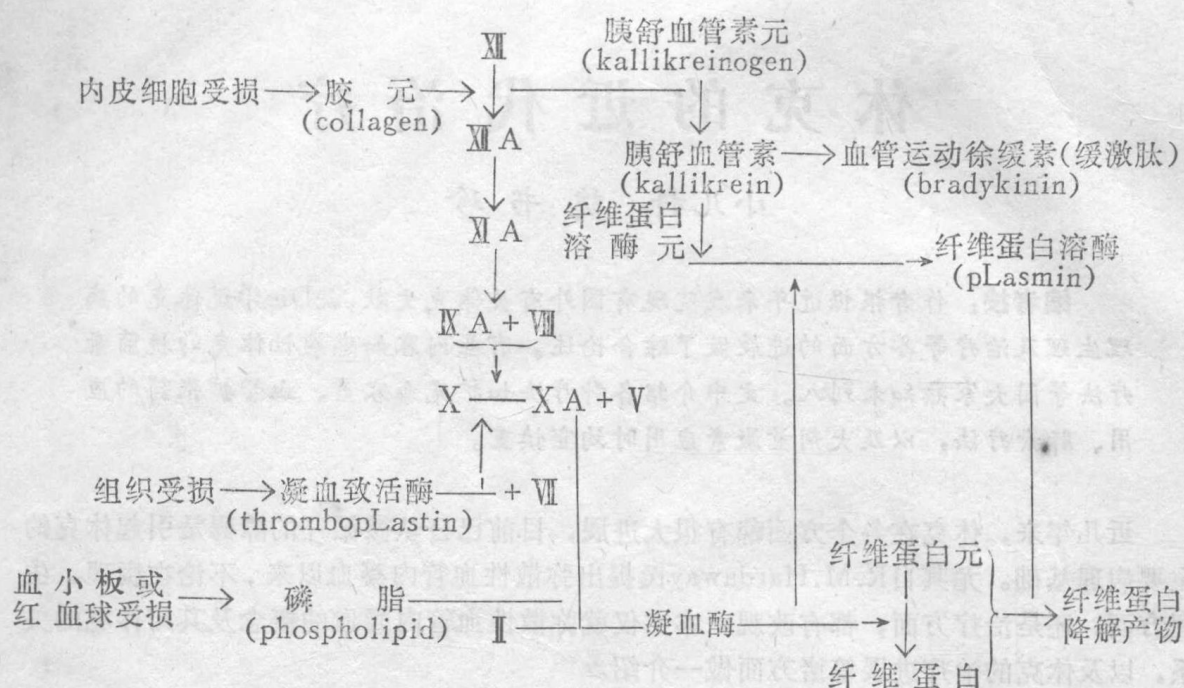
弥散性血管内凝血（以下简称Dic）是指在某些致病因素作用下，使在毛细血管小静脉小动脉内发生广泛的纤维蛋白的沉积，形成血栓，阻塞毛细血管血流，另一方面，由于血管内凝血，使消耗了各凝血因子，以致发生出血等临床表现。现在知道好多疾病都可引起血管内凝血，根据Robert氏和Stanley氏等的研究，Dic的病原可分如下三种：

1. 内皮细胞受损：例如革兰氏阴性败血症（脑膜炎双球菌、克雷白氏菌属、粘质沙雷氏菌、奇异变形杆菌、绿脓杆菌、大肠杆菌、沙门氏菌等）革兰氏阳性细菌败血症（肺炎双球菌，金黄和白色葡萄球菌、链球菌等）以及病毒血症和长期低血压状态等，常使内皮细胞受损，使其下面的胶元（Collagen）显露，而胶元可激活 Hageman 因子 XII，从而使内在性凝固系统（Intrinsic Clotting system）激活发生凝固。

2. 组织损伤：例如：外科手术，新生物以及白血病等，常使组织受损而释放出组织凝血活酶（Thromboplastin），当因子XII存在时，激活了外在凝固系统（Extrinsic Clotting system）。

3. 红细胞或血小板的损伤：例如在一些免疫性疾病，溶血等，由于红血球及血小板的破坏，释放出磷脂（Phospholipid），早已知道磷脂可促进血液的凝固。此外，网状内皮细胞系统的缺陷，易发生潜在性 Dic。因为正常时，这个系统可通过清除血管系统中的纤维蛋白、激活的凝血因子以及内毒素等而保护宿主。

所有以上诸因素，使凝血酶形成，致使纤维蛋白元变成纤维蛋白，导致了血液的凝固。血液凝固后，由于机体的生理性保护反应，从而继发纤维蛋白溶解。见下图。



DiC的发病机制

DiC 的诊断主要根据临床表现和化验室检查：临床症状方面，多有一处和多处的出血（包括瘀斑）手足紫绀或周围血栓形成的体征（小静脉或小动脉），有人统计急性严重性出血占77%。63%的病人有紫癜和瘀斑，胃肠道出血占50%，并有时见到大片皮肤坏死（暴发性紫癜）。约14%的病人可有肺脏出血，其特征是啰音，呼吸困难，咯血，胸部拍片示弥散性浸润，这种现象是由于 DiC 所致，常常招致病人死亡。实验室诊断：最有帮助的化验室检查是①血小板计数②凝血酶元时间和③纤维蛋白元定量。此外，尚有三项确定纤维蛋白溶解的试验，Fi试验、凝血酶时间以及优球蛋白的溶解时间，（Englobulin lysistime）。Robert及Stanley氏根据这些化验制定了DiC的诊断标准，如前三项都不正常，或有两项不正常，再加一项不正常的确定纤维蛋白的溶解试验，即可诊断。现将这些项目的正常值及 DiC 发作时的改变，列表如下，以供参考：

项	值	正 常 值	DiC时不正常数值	CiC时平均数值
血小板计数/mm ³		25万±5万	≤150,000	52,000
凝血酶元时间（秒）		12±1.0	≥15	18
纤维蛋白元（mg%）		230±35	≤160	137
Fi 试验		≤1:8	≥1:16	1:52
凝血酶时间（秒）		20±1.6	≥25	27
优球蛋白溶解时间（秒）		>120	≤120	

休克与弥散性血管内凝血

在正常情况下，血管内凝血和血块的溶解，在不断地同时发生着。也就是说，纤维

蛋白形成后，又被清除掉，这种纤维蛋白形成的速度，取决于凝血酶的浓度；而纤维蛋白溶解的速度取决于纤维蛋白溶解酶的浓度，以及网状细胞内皮系统的完整性。如果纤维蛋白的形成的速度快了一些而未能清除，则必将积聚起来形成血栓，阻塞小血管。在休克发生中，好些因素可促使血管内凝血，现将Hardwaway氏有关DiC的主要理论介绍如下：

（一）一般特征：

当注射凝血酶以及输入不同型血液等，在毛细血管内形成栓子，并继发血管痉挛，以致发生血液阻塞。在肺、肝以及周围小血管，有相当的阻力，从而引起门脉系统以及肺动脉的血液堵塞，以致发生门脉高压。同时伴有腔静脉紧张度下降，回心血流量减少，心排血量减低，动脉压下降。在血液学方面，也有很大的改变，检查血液中的凝血因子常是降低的，如纤维蛋白元、凝血酶元、血小板以及其他凝血因子等，偶而出现内源性纤维蛋白溶酶以及肝素或类肝素样物质。病理学改变：死亡者胃肠粘膜有特征性出血性坏死，腹腔内脏包括肝脏、肾脏以及胃肠粘膜有严重充血，显微镜下胃肠粘膜、肺、肝、肾、胰腺及其他部位的毛细血管和其他小血管因栓子而阻塞，并可见这些器官由于栓子而致的局灶性坏死和出血，肺脏无坏死，但肺泡内渗有血液和液体，毛细血管的栓子是由血小板，纤维蛋白，主要的凝血因子以及成堆溶解的红血球和白血球所组成。

（二）休克时DiC发生机制：

正常时，80%的毛细血管是关闭的，仅有20%是开放的，大部分血液存于微循环内。当休克时，例如出血和创伤的初期，由于儿茶酚胺的增高，使小动脉收缩，从而使毛细血管血流变慢，回心血流量减少，心搏出量降低，动静脉短路开放。由于缺氧的刺激，使肥大细胞（Mast cell）产生组织胺，以使毛细血管开放，使组织细胞得到营养。但由于缺氧不能纠正，结果使大多数毛细血管开放，所有这些因素，使毛细血管血流显著降低。缓慢的毛细血管流，使较多的乳酸积聚于其中，致使迅速引起毛细血管和静脉的酸中毒。缓慢流动的酸性血液有过强的凝固性，加上红血球溶解所放出的凝血致活酶，导致了广泛的血管内凝血。血管内凝血消耗了大量的凝血因子，结果使余下来未凝固血液缺乏凝血因子。另一方面，由于血管内凝血，血液停止灌注，靠毛细血管营养的细胞断绝了氧的供应，使其濒于死亡，这些毛细血管凝块通常可由自源性纤维蛋白溶酶溶解而予以清除，但如凝块堵塞时间较长，常致组织细胞死亡。如果整个的重要脏器如肝、肾等被损坏，常可发生死亡。血管内凝血常与血小板凝集有关。例如当注射外毒素、内毒素、不同型血液或其它凝血物质时，可引起血小板的凝集阻塞小血管。同时不久，血小板溶解放出凝血致活酶，这样就进一步使纤维蛋白围附于血小板簇上，或在血中循环，使纤维蛋白围附于红细胞的表面，红细胞相互粘着而形成凝块，堵塞小血管。在感染性休克，由于内毒素与血小板有很大的亲合力，使形成血小板栓子阻塞微循环。这种过程可在短时间内发生，大部分微循环即被毛细血管栓子所阻塞。

（三）DiC的表现：

有两种表现：一为即发表现（数秒至数分钟）；一为迟发表现（数小时至数天）。

1. 即发表现：有两个方面，一方面是休克，其特征是外周小动脉收缩，心输出量降低，以及大部分微循环阻塞。在肺、肝及其它各处所发生的微循环阻塞，由于血液被阻拦，故在肺脏可形成肺动脉高压；在肝脏形成门脉高压；身体其它各处微循环也被阻塞。

于是回心血大减，心排出量大大降低，使动脉压下降。另一方面为出血或血凝缺陷：出血或为鼻衄或为消化道出血，子宫出血等等。这是由于Dic的产生，消耗了大量凝血因子所致，同时也与内源性肝素及纤维蛋白溶酶激活有关。

2.迟发表现：当毛细血管由于血凝而使其灌注停止时，则相应的细胞不仅氧及其它物质被断绝，而细胞的代谢产物也迅速的被堆积起来，细胞马上处于乳酸环境之中，无氧代谢又增加了乳酸的堆积，使局部组织的pH迅速下降，以致使细胞酶失去活性。如循环不能即刻恢复，结果细胞死亡。Dic发生的组织和器官往往首先是肝、肾、胰、胃、肠、肺等。这些器官的受累程度轻重不一。灶性坏死，常发生在肝、肾、胰、肠等器官；肺的改变，主要是出血、水肿及肺萎陷。如果这些器官的组织坏死相当广泛，就可出现各相应器官衰竭的征象：肾功衰竭、肝功衰竭、胰腺炎、或胰腺坏死，出血性胃肠炎、心力衰竭。肺脏由于血液和液体大量积聚于肺泡，从而引起呼吸困难，并可因感染而发生肺炎。最常见者是这些器官的同时受累，但往往以某一个或几个较为明显。死亡可能由于一个或所有这些器官的衰竭所致。

休克的病理生理学

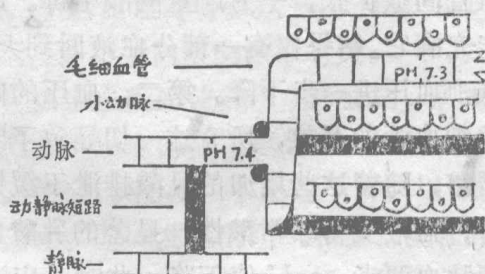
出血性休克：

(一)可逆性出血性休克(此为出血性休克的第一阶段)第一期：血管收缩期：此为代偿性休克或部分代偿性休克，其主要的病理改变是：儿茶酚胺的突然增加，激素水平很高，小动脉强烈收缩，故血压可能正常(但脉转细弱，脉压小)。因血液丢失，而使毛细血管和静脉充盈不足，回心血也不足，心脏就不能维持正常搏出量，血压可能降低。血压的明显降低，可通过交感神经系统的活动，迅速释放，儿茶酚胺，周围血管痉挛。主要表现为苍白，皮肤潮湿，脉搏快而细弱，血糖增高。在整个休克期间，儿茶酚胺是高的，甚至直到死亡。皮质激素也高，由于这种代偿，尽管血容量可能丢失35~45%，但血压可能维持正常，甚或代偿过度，而使血压高于正常。由于血液丢失，细胞外液进入血管内，这在一定程度上，对血压的恢复有一定作用。鉴于上述病理变化(主要是血容量的下降)，因此治疗的目标：必须是恢复血容量。在这一阶段，几乎所有的生理性液体都可应用，如血液、血浆、右旋糖酐、N.S林格氏液等等。但必须注意，右旋糖酐和甘露醇，因它们不但供应了血容量，同时也从细胞外液吸入了另外的容量，此种情况尽管有助于内源性血容量的补充，但细胞外间隙却进一步发生了脱水。因此利用这种液体时，需并用电解质液以防止有害结果的发生。这一期的治疗，时间是个重要因素，如果血容量得以迅速恢复，将使正常的体液可完全恢复。如时间拖下去而无液体的补充，较多血液继续丢失，则势必向第二期发展。第二期——毛细血管或小静脉开放，或称之为血管间隙扩张期。病理改变的主要特点是酸中毒。其病理演变如下：小动脉痉挛使小动脉血流减慢，从而使毛细血管血流减慢。此时，实质细胞的营养供应受损，这样，就可引起毛细血管的开放时间过长，以期得到营养，这样以来，大部分毛细血管在任何单位时间里都是开放的，当维持到最后，几乎所有的毛细血管在片刻内都开放，特别是腹部脏器的血管。由于毛细血管和小静脉的开放，血管间隙的总容量可能加倍，这就导

致了脏器的明显充血，如胃肠粘膜、肺、肝、肾等。这种毛细血管和小静脉的扩张对休克有两个重要结果：一为血管间隙扩张，一为严重的酸中毒。第一，血管间隙的扩大扩张即使正常的血容量也不能充满它。结果仅有一部分血液回到大静脉、腔静脉，右心房，因此，心排出量进一步降低，血压进一步下降。第二，血压的降低，小动脉的剧烈收缩，短路的开放，以及许多毛细血管的开放，所有这一切导致了毛细血管流的显著郁滞。于是无氧代谢增加，乳酸增加，随着这些增加的乳酸排泄于缓慢流动的毛细血流之中，待血液到毛细血管静脉端时，血液变得非常酸性，显著的乳酸血症迅速的出现——首先是静脉血而后是动脉血和静脉血两者，pH值下降。此时，应注意以下问题：静脉血之酸中毒，较之动脉血为显著，因此如测动脉pH往往不准确。由于动静脉短路的开放，可能升高了一些静脉血的pH，这样就可能给予一种假象，其实毛细血管和组织的pH可能较静脉的pH更低。很重要的一点是在细胞周围必定发生乳酸的大量堆集。这种酸中毒可产生一种使血液非常凝固过强的情况。一般地说，单纯性出血性休克症还是可逆性的。对适当的治疗反应是好的。当然如血压降到20mmHg以下，毛细血管灌注停止，也可发生死亡。然而出血性休克当追加的液体量不足，或有轻度的创伤、感染、溶血或其他诸因素时，休克可进入下一期，即DiC期。第三期：弥散性血管内凝固(DiC)，这一期相当于顽固性休克，但仍为可逆性休克。病理特点是：(1)许多毛细血管由于血液凝固而闭塞(2)以突然出现血液不凝固或凝固低下为预兆。其病理过程如下：由于毛细血管内血液凝固，于是产生两个重要的结果：一：由于大量的利用了凝血因子，因此剩余的但仍未凝固的血液就缺乏凝血因子，故发生了凝固低下或不凝固，临床表现就是突然出血。二：由于毛细血管内凝固，使有关细胞断绝了一切营养，终止了细胞酸性代谢产物的排出，于是堆积于细胞的周围，而形成了显著的局部酸中毒，这种酸中毒使pH降到难以容忍的程度以致细胞酶活性和代谢即可终止，细胞死亡。总括以上，该期是以突然从血液过渡凝固到凝固低下为特征的。凝血酶元以及凝血时间可延长，血小板显著低下。这种不凝固的突然产生，指示DiC的发作，这是一个预后不好的指征。

(二)不可逆性出血性休克：此是出血性休克第二阶段，其主要病理改变为组织坏死，这种坏死，开始是在小范围内，后逐渐进行。酶的测定如LDH，SGOT，SGPT，等可提示组织坏死的发作和进展。在重要脏器内发生大量细胞坏死时，器官功能定遭严重损害，甚至整个机体死亡。如果毛细血管闭塞持续1小时左右，被它所供应的细胞将发生不可逆性改变。至于产生器官衰竭所需要细胞坏死的数量，则以器官原来健康的情况而定。正常肾若3/4被破坏可仍有足够的功能，如果肾脏原已置于临界水平，即使少量细胞坏死，则可完全产生肾功衰竭。其它器官亦然，然而在适当治疗下(如行人工肾)仍活着的细胞可以繁殖，重新构成足够量的实质以产生足够的器官功能，使机体得以救活。在各器官的衰竭中，以肝脏的衰竭最常见，也最多发生，其预兆是血糖明显减低，由于儿茶酚胺的作用，血糖曾明显升高。肾功衰竭的指征，可能是持续性无尿。心力衰竭可能发生，胃肠道坏死，可出现胃肠道出血，局部胰腺坏死可放出胰酵素(Trypsin)如其到血液中，可进一步引起凝血。肺脏并不坏死，但可因血栓形成产生严重出血而使血液进入肺泡，整个机体可因某些或所有上述器官的衰竭而发生死亡。下图示出血性休克机制：

出血性休克机制（示意图）

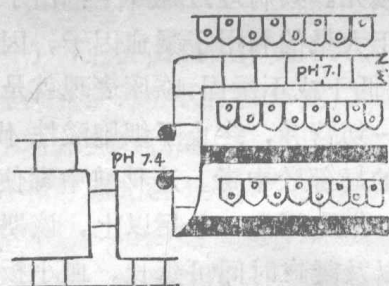


正常情况

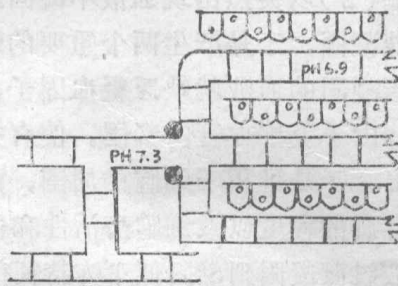
正常情况

1. 毛细血管仅有20%开放，其它则静止。
2. 动静短路关闭。
3. 小动脉开放。
4. 通过毛细血管的血流是快的。
5. 动脉血pH: 7.4。静脉pH: 7.3。

正常时血液凝固及血块的清除是平衡的，因此不会发生血管内凝血。



1. 血管收缩

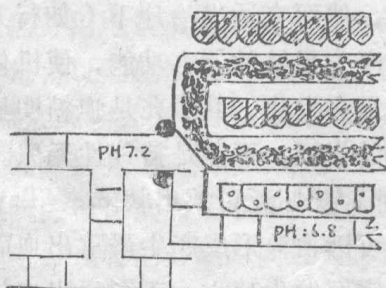


2. 毛细血管扩张

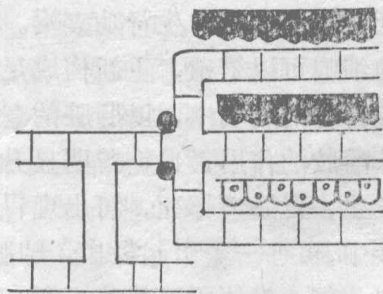
一、可逆性休克

1. 血管收缩期：（代偿性休克）

血液丢失，血压下降，儿茶酚胺大量释出，血管收缩；使血压正常甚至高于正常；动静脉短路开放。微循环内血量减少，组织代谢受影响，发生缺氧酸中毒、毛细血管内pH值降至7.1左右。



3. 毛细血管内凝固或DIC



4. 凝块清除

2. 毛细血管扩张期:

小动脉痉挛, 动静脉短路开放, 毛细血管内通过的血流显著减少, 使缺氧加重, 结果毛细血管扩张, 血管间隙总容量猛增, 血液淤积, 血液变的非常酸性。

3. 弥散性血管内凝血 (DiC) 期: (顽固性休克):

小动脉持续收缩, 动静脉短路开放, 缓慢流动的酸性血液凝固, 许多毛细血管被阻塞, 而使灌注终止, 靠该毛细血管供应营养的细胞频于死亡, 此期由于凝血而使凝血因子大量消耗, 结果出现出血。

二、不可逆性休克:

毛细血管内凝块可被内源性纤维蛋白溶酶所溶解, 使毛细血管流再通, 但原栓塞区的组织细胞已发生坏死, 如坏死广泛, 可发生肝、肾等实质器官的衰竭, 以致机体死亡。

感 染 性 休 克

感染性休克所产生的机制, 基本同出血性休克, 如血管痉挛, 毛细血管扩张以及毛细血管内凝血等。

(一) G^- 细菌所产生的内毒素休克: 内毒素可产生血管收缩, 其机制尚不清楚, 其可能完全继发血小板栓子所产生的五羟色胺而引起的血管痉挛或为纤维蛋白元分解释放出肽A和肽B所致, 或者可能为内毒素对平滑肌的原发作用。除引起血管痉挛外, 内毒素对血液凝固机制有明显作用。内毒素与血小板有很大的亲合力, 试验证明, 当注射内毒素后, 血小板可迅速产生凝集(不到五分钟), 循环的血小板消失或大大减少。如把大肠杆菌内毒素注入狗的血管内, 血小板可自血液中迅速消失, 这是因为血小板丛集一起形成血小板栓子所致。上述两种因素(即血管痉挛和血小板栓子)结果导致了微循环的极大阻塞, 使血压明显下降, 心排出量下降。尽管有血管收缩, 血压也是低的。由于血管的收缩, 毛细血管血流缓慢, 遂发生毛细血管和小静脉的开放, 尤其是腹部脏器, 这种开放大大扩张了血管间隙以致于正常血容量(内毒素休克或感染性休克血容量正常或接近正常)不能够满足它, 就象出血性休克那样, 血容量变的不足。

内毒素除对血小板的丛集作用以外, 对从1—Ⅺ的所有凝血因子都有巨大的消耗作用, 这些因子的减少, 是由于DiC形成所造成的消耗所致, 于是血液不凝固。内毒素休克的死亡病理学, 本质上就象血管内注射凝血酶以后一样或象在不可逆性出血性休克中所见到的那样。纤维蛋白、血小板以及红血球栓子在微循环中是常见的。如在肺、肾、肝、胃肠粘膜中, 局部组织的坏死是由于继发于微循环的梗塞。例如: 有肝脏的中心坏死, 肾脏的局部坏死, 胃肠粘膜浅表性坏死以及其他区域内细胞的死亡……。在肺的微循环中, 有阻塞和出血。因此, G^- 败血症的临床情况是以DiC的发作征象为特征的。

(二) G^+ 细菌所产生的外毒素休克: 葡萄球菌外毒素所引起的血小板凝集以及血小板栓子的形成, 同内毒素。病理解剖所见到的球状凝块同典型的 G^- 败血症时的一样。内毒素和外毒素都产生大量溶血, 而溶血对DiC的产生有很大的影响。

过 敏 性 休 克

这种突然现象可发生在注射任何物质之后, 特别是蛋白质。同样有血压下降, 凝固缺乏, 这是典型DiC发作。过敏性休克血液的不凝固这可能与DiC所致凝血因子的消耗

有关以及肝脏中的肝素被激活（以试图终止凝血过程）。为了溶解栓子，纤维蛋白溶酶也可被激活。过敏可伴血小板减少及出血倾向。

休 克 的 治 疗

根据Dic在休克中的意义，不难设想休克的治疗，不仅在于提高血压，而很重要的一项内容是增加全身毛细血管血流，改善组织的灌注以免重要器官细胞大量死亡，因此休克的治疗，必须针对毛细血管灌注不足，小动脉的收缩以及血管内凝血等而采取措施，对于休克的治疗R·M·Hardaway提出三个原则：

1. 根据中心静脉压的测定和化验室检查恰当地投入在性质和数量方面都较为合适的液体。

2. 不管通过什么途径， PO_2 要维持在90mmHg或90mmHg以上。

3. 如果血压、尿量的排出，以及乳酸水平对治疗反应不好，中心静脉压是高的，可采用血管扩张剂。

一、补充血容量：液体的输入在休克的治疗中是一个很重要的治疗措施。输液目的有二：一为维持足够的血容量，一为维持血液的正常成份。因为Dic的发生与缓慢流动的酸性毛细管流有密切的关系。因此治疗休克和防止Dic发生最有效的方法必须是纠正这种现象，这样必须有足够的血容量来满足由于毛细血管和小静脉扩张所造成的扩大的血管间隙，此与正常的血容量之恢复的概念完全不一样。

（一）液体量的估计：休克时在血管内有三种分开的血容量。一为在循环中流动的血液；二为在广泛的毛细血管和小静脉的血管床中，血流郁积，流动很慢，呈软泥状，（Sludge）这些血液对血循环是没有用处的。第三种即为：血液凝集或形成血栓，血液完全停滞。尽管现代技术能够正确地测定血容量，但仅能测出循环的血容量，也或多或少的测出缓慢流动的一部分，但不能测出血栓形成的部分。这就是说，血容量的测定决不能用来估计液体量的需要，因为增加的血管间隙不能确定它的容量是多少，因此液体输入量的估计，唯一正确的标准是测量中心静脉压。

1. 中心静脉压的测定：中心静脉压导管的头部必须放在恰当的位置（腔静脉接近右心房的地方）且勿置入右心房及下腔静脉中，否则读数没有意义。测量中心静脉压时，不要用血管加压药，因其可升高中心静脉压（中心静脉压下称C·V·P·）如果已用血管加压药可以停用，C·V·P·可能下降。此时如有输液指征，可以输液以使血压维持在先前用血管加压药时的水平上。目前C·V·P·的正常数值各家报告不一，有的为5—8cmH₂O，有的为8—10H₂O，有的为8—12cmH₂O，根据C·V·P·的测定在具体输液时要注意以下几点：

- （1）C·V·P·低于正常数值，此系血容量不足所致，此时不论血压正常或不正常，都要输液，以使C·V·P·达正常水平。（2）C·V·P·正常，而血压也正常时，指示有足够的静脉血回到心脏，输液需要停止。如果血压仍低，一方面可能是血容量不足，或者已足，此时可做“冲击试验”以判定之。方法是：在5'~10'内快速补入100~200ml液体。如C·V·P·不升或下降，可再增加输入量，如立即上升3~5cm水柱，说明容量已足，此时需要从改善心脏排血能力方面着手。也有人主张当血压低时，可缓

慢而间断性输液,直到中心静脉压大约达到 $15\text{cm H}_2\text{O}$ 为止,如太高可产生肺水肿。(3) 如果 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 升高,超过了 $15\text{cm H}_2\text{O}$ 时,此时如血压升高仍不满意,系心排血能力降低所致,而且容量相对过多,这时无论如何液体投入应予终止。可予以氧气纠正酸血症,洋地黄及其它收缩性药物如异丙基肾上腺素等来改善心脏的活动,因血管扩张剂可降低 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 可考虑应用。(4) 血容量补充后,血压正常而 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 未达正常,此时血压的维持是靠血管收缩来维持的,因此治疗宜再输液,不要用血管扩张剂,以免用后血压降低,造成有害结果。(5) 如休克(不是心源性的)并有心衰而中心静脉压正常时,可不予以静脉输液。(6) 血管加压药可升高 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 而实际上病人可能潜伏着严重的低容量是最需输液的。如果血管加压药已给,可逐渐停用,而投以液体,使 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 降低且维持了血压。(7) 由于液体的投入使回到右心的血容量增多, $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 可升到正常,但若病人仍有高水平的儿茶酚胺时,使小动脉痉挛,肺微循环可由于小动脉的痉挛及毛细血管的阻塞而受阻。这样所增加的右心排血量可迅速引起肺动脉高压及肺心症,故此时输液要慢,要小心并时常注意肺部听诊,以便早期发现肺水肿,如果肺动脉压及 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 是高的,可用血管扩张药,以松弛肺的小动脉,从而使血流通过肺的微循环进入左心,这样也可降低右心房的压力,如果病情需要,液体仍可给予。(8) 但是 R·F wisson 等指出 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 就象其它检查一样,可能因人而有很大的不同,而且有些临床因素常常影响着 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 的水平,因此不能光靠 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 的读数来估计补充液体量。认为根据 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 的反应来估计输液量更可靠。在他对 124 名休克患者进行 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 的研究时,这种反应可分为两种类型,一为即发 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 反应,即对液体投入反应迅速,在 $10'$ 内给予 200ml 晶体液 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 升高多于 $2\text{cm H}_2\text{O}$,如液体投用终止可持续 $10'$ 。一种为迟延反应,在这些病人 24 小时输液超过了 3000ml 但 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 数值升高不大。有 4 个病人 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 恒定于 $5\text{cm H}_2\text{O}$ 以下,对于液体输入表现出极微的 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 反应,结果发生了肺水肿。病人 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 很低或不升高,甚至在大量液体投用之后,一个可能的原因是与毛细血管渗透性增加,使大量液体丢失于细胞间隙有关,结果发生了水肿。Wisson 指出,实际上在 24 小时内给予 5000ml 以上液体的病人,有些有明显的水肿,这种水肿的形成,除显著者外,临床上评价它是困难的。

2. 肺动脉压的测定: 这项技术很困难,不容易实施。

3. 液体投入的其它指标: $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{R}$ 的测定尽管有优越性,但也有它的缺点,在一定程度上它的利用受到了限制,因此通过细心的观察和临床判断,对液体输入量的估计仍有很大意义。(a) 尿量、血压以及其它临床测定的项目;(b) 乳酸水平是衡量组织灌注的一个很好的指标;(c) 外围血管收缩的体征。如苍白、皮肤潮湿、脉搏细弱而快,这些都指示血管内液体不足。(d) 直肠温度(肛温)和皮肤温度差如高达 3°C 指示血管收缩。如差低于 1°C ,无液体需要指征。(e) 休克指数: 休克指数 = 脉率 ÷ 收缩压,如指数为 0.5,血容量正常。如为 1,约丢失血容量 20~30% 如 >1 约丢失血容量 30~50%。根据临床情况及 $\text{C}\cdot\text{V}\cdot\text{P}$ 的测定,恰当的输液,大部分都能够得以解决。对于血容量的补充,一般来讲,液体量不多也不少,对于休克时液体需要量及输液速度,有人曾试图找到一种最好的判断方法,但经过几个阶段的试验全都失败了,因此液体量不能硬性规

定多少；要根据病人的实际情况而定。但这一点可以肯定，即输液量的多少与休克治疗的早晚有密切关系。如治疗延迟或休克时间已较长，2000ml已不够，可能需要4000ml或更多，在感染性休克病人，液体量多在5000ml左右。

（二）液体的选择：休克开始阶段，液体量及投用的速度较之液体的性质来讲是重要的。尽管任何液体在休克的早期都有效，但从病人的实际情况出发适当的选择液体的类型仍然是重要的。目前没有一种液体是理想的。因此液体种类的选择要以能够维持血液的正常成份为标准。1.在休克早期，机体对糖的利用降低，输入的葡萄糖常不能被利用，一旦血压回升，往往造成渗透性利尿，带出水钠等，这对休克的控制是不利的。因此在休克早期主张少用葡萄糖液，而多用电解质液及右旋糖酐等，为了维持正常低值的红血球压积，输血是必要的。如血浆蛋白低，最为理想的措施是输入血浆或白蛋白。为纠正酸中毒可输入碳酸氢钠，或T·H·A·M·，当然电解质应该恰当地给予，如果长时间大量的给予电解质液，虽然开始有效，但往往造成水肿，应予注意。2.当血容量已经补足，此后每天液体量也应根据临床情况及化验室检查而定，仍然依维持血液的正常成份为标准。一般的，5~10%葡萄糖液与电解质液的比例是2:1~3:1。如无其它丢失时，在成人每天可给予5~10%葡萄糖液1500~2000cc、生理盐水500~1000cc。

（三）常用液体介绍：

1.血液：如为一般中等度失血，于出血后，应立即输入丢失的血液。如治疗延迟有可能需要数倍于这个数字的血容量。在此，只强调一点，在休克时，最好输入新鲜血液，因为新鲜血液可输入包括血小板在内的所有凝血因子，此可较为有效的治疗由于Dic产生所造成的凝血因子的缺乏。另外，库存血特别是陈旧性的，乳酸含量高，非常酸性，这对纠正休克是不利的。

2.胶体：投入胶体液对维持血液的正常渗透压是必要的。好些液体可供利用，如血浆、白蛋白、及右旋糖酐等。现仅就低分子右旋糖酐的应用问题做简单介绍：右旋糖酐有抗凝、抗软泥状血液的效果，这种作用是通过促进血流，降低血液粘稠度和红血球压积而实现的。另外可通过渗透压的作用，使细胞外液进入血液，血液从而被稀释。所增加的血容量多于所给的右旋糖酐的量，即约增加100%或更多。再则，右旋糖酐可能对红血球有特殊的作用。在休克时，有一种蛋白围附于红血球表面，其促进了红血球的粘着和凝集，低分子右旋糖酐可帮助解除这种依附。或则通过降低血小板粘着而发挥作用，其也有可能作用于纤维蛋白元分子，以防止凝血酶对它的分解作用。因此就其本身而论，低分子右旋糖酐并没有特殊的抗凝作用。低分子右旋糖酐也有不好的一面，即用后常有细胞外液和细胞的脱水作用。如单用右旋糖酐，可能出现有害的结果。在实验性出血休克中已有证明，单用右旋糖酐可增加死亡率。因此为了供应细胞外液，右旋糖酐应与电解质液同用。大分子的右旋糖酐可引起血管内凝血，而低分子右旋糖酐并无此作用。低分子右旋糖酐的剂量及用法，其在休克治疗中，多主张快速足量，早期应用。其剂量及用法目前尚不统一，仅就手头文献所载介绍如下：①每公斤15~20cc/第一个24小时。或每公斤0.7~1.4g/第一个24小时。少有达2克者。②在第一个24小时予以1500cc。即刻输注500cc，继之在12小时内静滴500cc、第二个24小时再静滴1000cc。③第一个24小时予以500~1000cc，如有必要可24~48小时重复一次。

3.晶体液：在休克的治疗中，目前尚无一种理想晶体液可供采用。但它们的应用对于补充血液和细胞外液所丢失的水和电解质，是需要的

二、血管活性药物的应用：药物治疗是针对血液动力学的改变而来的。Gilbert氏认为在顽固性休克有三种血液动力学改变。一为容量不足；二为不正常的血管床状态；三为心脏工作不足。药物治疗主要是纠正第二和第三种改变。

（一）血管活性药物的分类：人体组织内有两种受体，与乙酰胆碱结合的称之为乙酰胆碱能受体，与去甲肾上腺素或肾上腺素结合的叫做肾上腺素能受体。后者又分 α 受体和 β 受体， α 受体与兴奋有关， β 受体可使血管，枝气管的平滑肌松弛，而使心肌兴奋。根据血管活性药物对受体的不同作用，大体上可分为兴奋药和阻断药两类：（1）兴奋药：直接兴奋 α 受体者有：苯肾上腺素（新福林）盐酸甲氧胺（美速可新革）；直接兴奋 α 与 β 受体者有：肾上腺素、去甲肾上腺素（以 α 受体为主），多巴胺（Dopamine）。间接兴奋 α 与 β 受体者有：间羟胺（以 α 受体为主）恢压敏（以 β 受体为主）直接兴奋 β 受体者：异丙基肾上腺素。（2）阻断剂： α 肾上腺素能受体阻断剂有：苯苄胺、苯胺唑啉、双苄胺、氯丙嗪； β 肾上腺素能受体阻断剂有：心得安、二氯异丙基去甲基肾上腺素（DCL），心得宁。

常用血管活性药物对心脏、血管作用列表如下：

药 物	心 脏		血 管			
	作 用 方 式	心排血量	作 用 方 式	一般小动脉	肾动脉	外周阻力
盐酸甲氧胺（美速克新命）	无	0.-	直接兴奋 α 受体	收缩	收缩	增加
苯肾上腺素（新福林）	无	0.-	“	“	“	“
去甲肾上腺素	直接兴奋 β 受体	0.-	“	“	“	“
间羟胺（阿拉明）	间接兴奋 β 受体	+	间接兴奋 α 受体	“	“	“
甲苯丁胺（恢压敏）	“	+	“	扩张	扩张	降低
多巴胺（Dopamine）	直接兴奋 β 受体	+	扩张？收缩：直接兴奋 α 受体	收缩	“	“
异丙基肾上腺素	“	+++	直接兴奋 β 受体	“	“	“
苯胺唑啉	间接反射性兴奋 β 受体	+	α 受体阻断	“	“	“
苯苄胺	“	+	“	“	“	“

（二）抑交感神经药物的应用：（血管收缩药）目前愈来愈多的人认为，血管收缩药在休克中（除某些药物或麻醉所致的血管舒张性休克者外）的应用弊多利少，例如肾上腺素对肾、脑、肺、皮肤、肌肉等血管均有普遍性的收缩作用。尽管能够提高血压，但可使维持生命的重要器官的血流灌注显著减少。对肾脏可导致无尿。对心脏，儿茶酚胺可引起心肌坏死。在内毒素休克中，儿茶酚胺是相当高的，实验性去甲肾上腺素所致的休克同内毒素休克一样。目前主张，在一般情况下，血管加压药应予避免，仅当病人用所有其他措施失败时，做最后备用之药。

（三）血管扩张药的应用：休克已如病理生理所叙述的那样，不管开始的因素是什么，通常都朝着重要脏器血容量减少为特征的最终方向发展。在未发展到顽固性休克阶段时，给以适当液体补充后，由于血管间隙被充盈，组织灌注得以改善。儿茶酚胺水平

可以降低,这样就缓解了血管的痉挛,使血压恢复到正常。

但当 Dic 发生使休克处于顽固性阶段时,①儿茶酚胺继续是高的,小动脉不能松弛;②微血管被血栓所阻塞,微血栓可促使血管痉挛,因其可释出肽 A 和肽 B 以及五羟色胺等血管收缩性物质;③严重酸中毒可引起血管痉挛;④如静脉已投用血管加压药,可进一步促进血管的痉挛。这种血管的收缩,往往阻塞肺动脉,引起肺动脉高压,心排出量不足,组织灌注低下,致组织缺氧,血中乳酸水平更加增高以及凝固异常等恶性循环的发生。血管扩张药的应用就在于解除这种不正常的血管状态。

(1) 适应症及禁忌症:应用血管扩张药的指征是:①补充血容量后中心静脉压已明显升高,正常或超过正常,但血压仍未达到正常者。②有交感神经过度活动的体征,如苍白,四肢厥冷,脉压低,毛细血管充盈不良等。③外周血管阻力正常或增高,而心脏指数降低者。血管扩张药的禁忌症是:①血容量不足;②电解质紊乱酸碱平衡失调,呼吸功能不良等未能纠正者;③急性心肌梗死(现在认为可以用血管扩张药)。

(2) 常用血管扩张药介绍:①异丙基肾上腺素: (Isopreterenol) 系 β 受体兴奋药,对心脏有直接兴奋作用能增快心率,加强心肌纤维缩短的力量及速度。对血管可使全身小动脉扩张,使外周阻力降低。故该药用后血液动力学的改变是心排血量明显增加,周围血管阻力降低,结果使收缩压上升,舒张压下降,可保持或稍增加肾血流量及尿量。异丙基肾上腺素的缺点是:可产生心动过速。心率增加到 100~200 次,并非少见。如此之心率妨碍了舒张期心脏之充盈,使每搏搏出量及心排出量严重低下。有人认为,当脉搏在 140 次左右时,疗效较差,使心率维持在 120~130 次/分,是相当安全的。另外由于心脏受激惹可发生心率紊乱,特别是在低氧及过多的洋地黄应用时。

剂量及用法: 0.5mg~5mg 溶于 500ml 液体中静脉点滴,目前应用该药的最大剂量是 100ml 溶液中含 1mg,也有人以每小时 0.1~0.2mg 的速度进行静点。曾有这样的研究:低浓度的异丙基肾上腺素可使周围血管扩张,增加肾及其他内脏的血流,浓度较高可引起血管收缩。②多巴胺 (Dopamine) 其为 3-羟酪胺,是去甲肾上腺素的前身。药理作用是:对心脏直接兴奋 β 受体,增强心脏收缩力,可使心率轻度增快(亦可反射性的使心率减慢)对血管可因直接兴奋 α 受体而使皮肤肌肉的血管收缩,而对肾及冠状动脉及胃肠道的小动脉,则有选择性的扩张作用,故多巴胺对全身血液动力学的影响是:增加心排出量,降低血管周围阻力。由于能使肾血流增加,可使肾脏的功能明显好转,尿量增加。临床上主要用于心排血量降低,周围血管阻力增高,尿量减少而血容量已经补足的休克患者。

剂量及用法:多巴胺 5~20mg 加入 100ml 液体中或 20~40mg 加入 500ml 液体中,以每分钟 75 微克—100 微克的速度静滴。③苯胺唑啉: (Phentolamine, Regitine) 本药为 α 肾上腺素能阻断剂,用后可因 α 肾上腺素能受体的阻断可使血管扩张,另外也有抗五羟色胺的特性。本药作用较为迅速,在低容量病人必须注意。用法:因苯胺唑啉阻断时间短,必须持续静脉给药(在生理盐水或葡萄糖液中)一般可按每分钟 0.5~1mg 的速度均匀滴入,但由于个体特异性的不同,必须仔细地调整剂量。④苯苄胺 (Phenoxybenzamine) 其为 α 肾上腺素能阻断剂,阻断往往是缓慢发生,本药尚有抗组织胺和抗五羟色胺的作用。剂量 1mg/kg 溶于生理盐水 100~200ml 中, 1~2 小时时间内滴完。苯苄