

休 克

治疗的生理学基础

A. P. Thal 等著

马立人 等译

人 民 卫 生 出 版 社

休 克

——治疗的生理学基础

A. P. Thal 等 著

马立人 王雨若
卢运侃 李家忠 朱锡莹 译

王雨若 张席锦
苏静怡 马立人 朱锡莹 校

邓家栋 谢 荣 黄萃庭 李家忠 审校

人 民 卫 生 出 版 社

SHOCK

A physiologic Basis for Treatment

ALAN P. THAL, M. D. Ph. D.

E. B. BROWN, Jr, Ph. D.

ARLO S. HERMRECK, M. D.

HUGH H. BELL, M. D.

1971 年

休 克
——治疗的生理学基础

开本：850×1168/32 印张：8 $\frac{1}{2}$ 字数：217 千字

马 立 人 等 译

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京书刊出版业营业许可证出字第〇四六号)

• 北京市宣武区迎新街100号 •

北 京 印 刷 二 厂 印 刷

新华书店北京发行所发行 • 各地新华书店经售

统一书号：14048·3348

1974年6月第1版—第1次印刷

定 价：0.65 元

印数：1—102,500

毛主席语录

这次无产阶级文化大革命，对于巩固无产阶级专政，防止资本主义复辟，建设社会主义，是完全必要的，是非常及时的。

在中国，又有半封建文化，这是反映半封建政治和半封建经济的东西，凡属主张尊孔读经、提倡旧礼教旧思想、反对新文化新思想的人们，都是这类文化的代表。帝国主义文化和半封建文化是非常亲热的两兄弟，它们结成文化上的反动同盟，反对中国的新文化。这类反动文化是替帝国主义和封建阶级服务的，是应该被打倒的东西。

一切外国的东西，如同我们对于食物一样，必须经过自己的口腔咀嚼和胃肠运动，送进唾液胃液肠液，把它分解为精华和糟粕两部分，然后排泄其糟粕，吸收其精华，才能对我们的身体有益，决不能生吞活剥地毫无批判地吸收。

译者的话

在无产阶级文化大革命、批林整风和批林批孔运动的推动下，卫生战线和全国各条战线一样，形势一片大好。广大革命医药卫生人员，在认真看书学习，弄通马克思主义的同时，也在为革命认真钻研技术，批判地吸取国外临床和基础医学方面的经验。为了供医疗、科研、教学的参考，我们几个单位的同志，翻译了美国堪萨斯大学医学中心编写的《休克治疗的生理学基础》一书。

该书是为医学生开设“危重病人的加强监护”课而编写的。书中对休克的概念、休克时肺、心、肾的病理生理变化和有关酸硷平衡的生化变化以及“监护”中一些重要测定及其意义，作了分析和说明。对休克的分型以及治疗学中的一些新进展，也作了扼要的介绍。

毛主席指出：“在阶级社会中，每一个人都在一定的阶级地位中生活，各种思想无不打上阶级的烙印。”由于原书作者深受资本主义社会和资产阶级世界观的毒害，书中反映出不少错误观点，如引用圣经的内容，等等。我们在译校过程中，遵循毛主席关于“洋为中用”的方针，对原书的序、前言和讲述休克研究的历史等内容作了删节，并对书中技术错误作了译注说明。但是作得还很不够。因此，读者在参阅本书时，一定要遵照毛主席的教导：“应当以中国人民的实际需要为基础，批判地吸收外国文化。”

宁波地区革委会卫生局休克协作组在本书译校过程中曾给予大力支持，在此谨致谢意。

本书译文中存在的一些缺点、错误，希望广大读者批评指正。

译校者

1974年2月

序

对于初入学的医学生来说，许多临床前期的学科，看来似乎是与他们急于当大夫的目的并无关联的。基础学科往往被看作只是一些必需逾越的障碍，一旦跨过，就可以忘掉。但随着“加强监护病房”(Intensive care unit, ICU)及其附属实验室的发展，现代的外科医疗已经成为一个实现应用生理学的场所。过去只能由研究工作者做的一些定量测定，现在可以很快地做出来了，外科医师也可以用生理学家或生化家的语言来解释问题了，从而使临床前期课程与临床课程之间在一定程度上得到了沟通。

过去几年中，我们为低年级医学生开设了“危重病人的加强护理”这样一门综合课程。这一课程的设立促使我们编写了这一本书，它的设计可能会使读者们感到兴趣。每周指定三个学生用全部时间参加外科监护病房的工作，并轮流值夜班和周末班。他们在上级医师的指导下，负全病房中全部病人的医护和检查工作，并根据需要，与主治医师和住院医师共同查房。监护病房附设一个小实验室，配备一名技术员，并配备测定血液气体、血液凝集、血球比积的设备。病房中还有测定吸入和呼出气体中的氧和二氧化碳浓度的设备，还有一架光密度计和记录仪，用以按染料稀释法测定心输出量。除了直接对病人负责医护外，学生们每天还得上以生理、生化测定结果和临床情况相结合为主的辅导课。在个别辅导下，学生们自己动手进行血液气体的测定，并利用测得的数值来计算肺循环分流和生理死腔。

此外，他们在监护病房的周会中，与生理学教师从生理学角度讨论肺及代谢问题；与病理学教师一起检查现有病例的超微结构和细胞生物化学；与临床药理学教师一起讨论药物治疗基础；与临床医生一起讨论创伤或休克病例的急性血凝病等。有关的参考资料则集中放在实验室中的一个小图书馆里。

总的说来，这门课程能很好地被同学和学校双方所接受。实

际上，这是一门危急病人的应用生理学课程。对于优秀学生，这门课程给他们提供了基础和临床知识的生动的结合。即使对一般学生，由于集中注意了临床资料，并在个别指导下实际操作使用了呼吸机，进行了气管切开的护理和使用支持心脏的措施，也有了肯定的收获。另外一个出乎意料的收获是，这一课程为校内前期教师和临床工作者提供了交换意见的机会，从而对危重病人有了更为深入和全面的了解。

本书的目的是为休克病人的治疗提供生理学基础，并解答一些有关问题，主要内容侧重于肺、心血管和肾脏系统，以及酸碱平衡方面。很清楚，肝、肠、肌肉系统和网状内皮系统对休克的反应也很重要，但要在休克病人中测定它们的功能，目前大多还只能是研究人员的职责。

这里的资料是以休克现象为基础、打破传统的学科界线，并根据一些医学院校当前所采用的综合课程收集起来的。在开始的章节中，评述了休克的概念，阐述了作为诊断和治疗基础的生理学原理。也论述了与休克有关的一些常见的临床情况。介绍了监护病人所需要的测定方法，说明了具有临床或教学意义的计算方法。最后，强调了休克的治疗是以支持生命器官为目的而以重复测定为依据的一系列的合理步骤。

Alan P. Thal 等

目 录

1. 休克概念的发展	1
休克的临床、血液动力学和生物化学的探讨	5
临床估计	5
血液动力学标准	6
生物化学的测定	9
分类	10
2. 休克的全身反应	12
休克时的微循环	15
外周分流	18
红细胞聚集和粘滞因素	19
作用于微循环的体液物质的释放	21
休克的中毒现象	25
血液凝固	26
止血机制	27
病理生理学	32
凝血障碍的识别	37
缺纤维蛋白综合征的治疗	40
病历	42
严重创伤和感染时的代谢反应	44
体温调节	45
热量的产生	46
休克时热量的损失	46
3. 休克的病理生理学	47
肺	47
肺的超微结构	47
肺的正常生理学	52
肺容量	53
顺应性	54
呼吸气道阻力和气管舒缩的控制	55
呼吸所需的功和能	57

肺的表面张力·····	58
氧和二氧化碳的交换与运输·····	60
氧的运输·····	61
二氧化碳的运输·····	62
呼吸的调节·····	65
中枢神经系统的调节·····	65
呼吸感受器·····	66
化学感受器·····	66
机械感受器·····	68
其他感受器·····	69
肺循环·····	69
控制肺的血流量及其分布的物理因素·····	69
控制肺的血流量及其分布的体液因素·····	71
体液因素·····	71
控制肺血流量及其分布的神经因素·····	73
毛细血管内外压力的关系·····	73
通气-灌流关系·····	74
通气量的分布·····	74
通气-灌流比例·····	76
通气和灌流的不均匀·····	77
静脉血掺杂·····	80
肺水肿的机理·····	80
左心室衰竭·····	80
肺静脉收缩·····	81
水分过多·····	82
毛细血管通透性增加·····	82
人工呼吸·····	83
肺不张的机理·····	84
小支气管的机械性阻塞·····	84
肺表面活性剂活力的抑制·····	85
缺少深呼吸·····	86
休克后肺血管阻力的升高·····	88
病历·····	88
休克时心脏的病理生理·····	95

心源性休克的血液动力学测定·····	96
心肌功能·····	97
血容量分布的改变·····	99
心脏结构的改变·····	100
休克时能量的利用和代谢·····	102
休克时的冠状循环·····	104
缺氧对心脏功能的影响·····	106
心源性休克时的肺功能·····	107
动物模型·····	107
治疗要点·····	108
肝脏·····	110
休克时中枢神经系统的衰竭·····	111
肾上腺和肾上腺素能药物·····	112
糖皮质激素·····	112
盐皮质激素·····	114
儿茶酚胺·····	115
肾上腺素能药物的分类·····	116
对心血管系统的作用·····	117
对代谢的作用·····	118
肾脏·····	119
功能解剖学·····	119
滤过率·····	120
排尿量·····	122
肾血流量·····	123
肾脏血流的分布·····	124
肾脏的需氧量·····	125
水的排泄·····	125
钠的排泄·····	125
钾的排泄·····	127
酸碱平衡·····	128
急性肾功能不全的临床特征·····	130
急性肾功能不全的机理·····	130
急性肾小管坏死·····	131
肾血管痉挛·····	131

组织间液静压增高	132
滤过液的全部重吸收	132
肾单位的机械性梗阻	133
血管内凝血	133
代谢因素	134
病历	134
休克时的胃肠道	137
休克时的网状内皮系统	137
4. 休克时的生化改变	139
休克时的能量代谢	139
休克时的超微结构改变	142
酸碱调节	142
代偿性改变	149
呼吸性酸中毒	149
呼吸性碱中毒	149
代谢性酸中毒	150
代谢性碱中毒	150
图解的应用	150
休克时的酸碱紊乱	152
5. 监护中的重要测定和计算方法	154
临床观察	154
血液动力学的测定	154
中心静脉压	155
测量中心静脉压的技术操作及临床使用时应注意的事项	155
化学测定	157
肺气体交换	158
器官血流量的测定	160
心输出量	161
6. 休克的类型	170
心源性休克	170
低血容量休克	173
感染性休克	174
神经源性休克	179
骨盆骨折并发休克	179

脂肪栓塞·····	180
肺栓塞·····	181
巴比妥类药物中毒并发休克·····	186
流产后及产后化脓性感染引起的休克·····	187
胰腺炎引起的休克·····	188
7. 治疗·····	190
休克的预防·····	190
复合伤·····	192
烧伤·····	192
休克的治疗·····	192
休克病人的初期检查·····	193
初期治疗·····	194
进一步的治疗和检查·····	194
液体的补充·····	195
酸-碱的矫正·····	199
心肌的支持治疗·····	200
无尿或少尿病人的洋地黄治疗·····	211
肺的支持治疗·····	211
概述·····	211
呼吸机治疗·····	214
低碳酸血症的问题·····	221
抗菌素治疗·····	221
肾的支持治疗·····	225
扩大血容量及心脏支持治疗·····	225
利尿剂·····	225
肾功能试验·····	226
高血钾症的治疗·····	227
肾上腺素能药物·····	229
甲氧胺·····	229
去甲基肾上腺素·····	230
间羟胺·····	230
多巴胺·····	231
肾上腺素·····	232
异丙基肾上腺素·····	232

甲苯丁胺·····	233
α -甲基酪氨酸·····	233
苯氧苄胺·····	233
心得安·····	235
低血容量休克时肾上腺素能药物的应用·····	237
心源性休克时肾上腺素能药物的应用·····	239
感染性休克时肾上腺素能药物的应用·····	242
类固醇·····	243
低温在休克治疗上的应用·····	244
休克并发症的治疗·····	245
上消化道出血·····	245
感染·····	246
血栓·····	246
索引·····	247

1. 休克概念的发展

休克实质上是机体在不利的环境中, 为了维护其生命攸关的组织而进行的一场错综复杂的斗争。它实际上涉及临床各个学科, 并且, 为了进行治疗, 需对循环动力学和细胞生理学有所了解。

用休克这个名词说明那些因相对地较为轻微的损伤却引起即时的、或逐渐的生命衰竭的情况, 已有两个多世纪。Astley Cooper 在他的《战伤评述》中业已指出这种费解的情况。他要求人们注意这样的事实: 许多士兵并无大量的失血、剧烈的疼痛或严重的损伤, 但却仍然死去。此后, 休克这一名词常被泛泛地用于许多未能从病理上阐明致死原因的威胁生命的情况。

休克这个名词在医学英语中, 首先见于 1743 年 Henri François Le Dran's 的法文版第二版《从枪弹伤经验所得的印象》的译本中。译者用休克这个词来表达一种振荡或打击, 随之而发生恶化、丧失知觉和死亡的情况。John Collins Warren 认为, 休克是“死亡过程的暂时间歇”。这个概念包括许多当前可接受的看法, 特别是认为休克本身并不是一个病, 而只是为了应付各种原因所引起的危及生命的损伤的适应性反应, 其特点是生命器官的功能受到暂时的或永久的损害。

1831 年, Thomas Latta 在治疗霍乱的低血容量状态时, “史无前例”地给一个病人在 12 小时内静脉注射 330 啊生理盐水, 取得了惊人的临床效果。

随同 19 世纪实验生理学时代的到来, 在记纹鼓上可连续描记平均血压对各种刺激所产生的反应。业经发现迷走神经对心脏的抑制作用并有一个通过自主神经系统控制循环系统的血管运动中枢。有一些动物实验证明, 外周刺激如拍击青蛙腹部、或忽然改变家兔的体位, 具有反射性地抑制心脏活动的作用, 由此作了模拟人类休克情况的实验。根据这些实验的结果, 形成一种概念: 休克是血管运动中枢受抑制而产生的, 它导致心跳减弱和周围血

液的淤积。在 Claude Bernard, Brown-Sequard 和 Charcot 等人的影响下, 实验和临床神经学进入了一个繁荣时期; 这时休克的神经病原学说发展起来了。

George W. Crile 在1899年发表的专著, 首次描述了休克的实验研究。Crile 在大量的动物实验中, 用描记气鼓、压力计和记纹鼓等生理仪器测量创伤的反应。他的许多观察对我们现今的休克概念有相当的影响。他强调指出了手术时间的延长与诱发休克的关系。他注意到: 手术前的小量出血可能影响动物耐受创伤的能力。他并指出低温、麻醉、特别是血液和体液丢失的影响。他还叙述了出血引起的呼吸的加速和加深, 以及门静脉高压合并中心静脉压下降的情况。在描述给休克动物灌输温热的生理盐水的反应时, 他写道: “生理盐水的作用是什么呢? 它能提高静脉压而使心脏充盈, 因而使心跳加强, 并增加输出量, 从而给衰竭和缺血的中枢供给营养, 并使血液流进肺脏进行气体交换”。

根据心脏对输入盐水的反应, Crile 得到了这样的结论: 心脏是全身所有器官中最后丧失生命功能的器官。他认为, 静脉压是心输出量的决定性因素; 他指出, 在出血性休克中静脉压偏低, 但经输入生理盐水后可使它升高, 而且心脏输出量也随之增加。这些观点都是近代临床医生所完全能够接受的。他认为, 休克的最终决定因素是血管运动中枢的衰竭。但以后的大量事实证明, 恰恰与此相反, 在休克期血管运动中枢过度活跃, 因此, 若将支配某一器官的神经切断, 则能迅速使该器官的血流量增加。

九年以后(1917年), Yandel Henderson 也强调静脉回流对心脏的重要性。“静脉压可以说是循环的支柱。外科医生所谓的休克, 即由于这一支柱失效的缘故。因为静脉回流量减少, 心脏舒张时就不能充分扩张和充盈。”本书将要反复提到在休克的了解和治疗中静脉回流量减少的基本概念。有意义的是, Henderson 强调的低碳酸血症的有害作用的说法, 近来又再度风行起来, 虽然由于他提出了低碳酸血症是“休克的原因”而不是休克的结果, 这种论点也曾成为争议的焦点。

1917年, Archibald 和 McLean 在治疗创伤后休克中获得了

相当多的第一手资料之后，总结了血压测量的价值说：“当然，低血压是休克最常见的体征之一，但它并不是主要的问题，不要去深究它的原因了，我们已经过于把注意力集中到血压上了。”

Crile，特别是 Henderson 的工作曾支持这样的概念：静脉回流的衰竭是休克的主要的决定因素，因为心脏是能够保持它的抽吸能力直至最后阶段的。这样，注意力就集中于周围小血管。后来对使用血管收缩药和血管舒张药的争论主要是：有一些人相信休克的原因是由于血管运动机能的衰竭和随之发生的血液在大静脉中的淤积；而另一些人则认为血管收缩乃是恶化的原因。外科医生在治疗战伤时注意到：休克病人的组织苍白、有时周围脉搏消失而股动脉和颈动脉可摸到脉搏、以及周围静脉收缩。Ducastaing 更进一步提出了休克时血管收缩的证据，他观察到，在应用血管扩张剂亚硝酸异戊酯后，周围脉搏就可以摸到。

根据在战伤和实验室的观察结果，Cannon 试图说明，低血压是由于心力衰竭、血管张力的丧失、血量减少或停滞在静脉中。1917 年夏，Cannon 用 Van Slyke 仪器为碱储备减少和低血压之间的关系提供了佐证。他推测说：碱储备的减少是由于固定酸（如乳酸）的累积，这是氧输送障碍的结果。他认为酸中毒是一种继发现象，同时他注意到休克病人在给与碳酸氢钠后，可见明显好转。

同一时期，Keith 用染料稀释法研究战伤者的血量，清楚地看到休克的严重程度与血量减少有密切关系。Cannon 由此说明，创伤性休克起因于血量和血管容积之间的不协调。然而，在无外出血的情况下，血量的减少是费解的。同样，在那时候作了许多有关战伤中的挤压伤的研究。其中有许多关于受伤战士的描述，他们被倒下来的木块压住肢体而躺倒时，表面看来情况还好，但把木块取走后几分钟，病人的情况就随之而迅速恶化。同样，解除被压伤的肢体上的止血带，常出现进行性休克的一切体征，并导致死亡。相反，截肢后再解除止血带，其结果常可保持生存。由此观察得出一个创伤性毒血症的概念，并促使 Cannon 和 Bayliss 在实验室中建立了一个实验模型。他们想借此解答的问题

是：挤压伤引起死亡的原因究竟是创伤组织释出的毒素呢，还是由于受伤部位流失了液体？

从 Dale 和 Richards 关于组织胺的毒性作用的工作看来，Cannon 和 Bayliss 的实验可以作出一个结论，即创伤性休克的主要原因是有毒物质的释放并进入全身循环之中。组织胺之类的物质被认为是使血管失去张力而引起血液淤积，并使静脉到心脏的回流衰竭的物质基础。后来，这些结论颇受怀疑，但 Cannon 仍然明确地记述说，创伤性休克的最严重的现象是循环血量的丢失和继发的静脉回流衰竭。他称这个现象为血液耗损 (exemia)。

1930 年，Phemister 和 Blalock 各自进行的研究工作，都对 Cannon 所谓休克是一种普遍的血管损伤和失去血管张力的观点提出不同的意见。他们确切地证明：血液和血浆的丢失系积聚于伤口内及其周围、并渗出至远离受损局部的组织间隙。

Cannon 的许多概念在当时缺乏现代技术的证明，但以后由 Cournand、Richards 和他们的同事们确证。他们最早进行了休克时心输出量的测定。寻找一个研究休克用的标准动物模型仍然是一个问题。狗与人对创伤特别对坏死性肠结肠炎的反应不同，阻碍了把狗的实验资料应用于人。内毒素对动物的致死作用曾被当作人的感染性休克的动物模型。对这种做法至今常有争论。

由于有了胸外科手术、肾透析治疗和训练有素的血管外科医生，使战伤得到了有效的早期治疗。在休克的研究中，有人对各种类型的休克进行血液动力学的测量、生化和临床方面的工作。

近来又强调了一种由休克和广泛性组织损伤引起的、特殊的肺损伤的重要性，这种肺损伤可以导致氧合作用的进行性衰竭。休克肺、创伤后湿肺、以及其他许多名称曾被用来表示这一种症候群，但其起因和发病原理是很不清楚的。与此类似的功能变化和相应的组织学改变也见于多种疾患如烧伤、爆炸伤、快速的过度输液、脂肪栓塞、氧中毒、及头部创伤。不论其发病原因如何，这些严重的肺功能变化是近代抢救危重病人的主要课题之一。虽然其他指标还倾向于可能存活、但病人却无法得到氧合，鉴于此