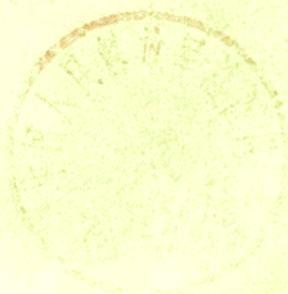
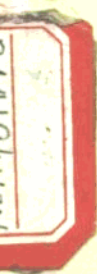


休克的现代概念及治疗

王中易 编著



WZY



019028 /R441.9WZY

前 言

休克是临床上经常遇到的急性循环衰竭综合征，在治疗上是一个极为复杂的问题。该册子是根据国内外资料和著者本人的实践体会，对休克的概念及治疗方法提出粗浅认识。供同道在实际工作中参考及进修、实习医师学习用。由于著者水平有限，加之时间仓促，有不当之处，恳求赐教。

著 者

一九八五年八月三十日

C0137246



目 录

第一节	概论	(1)
第二节	休克的临床表现	(7)
第三节	微循环与休克	(7)
第四节	休克的病理生理改变	(10)
第五节	临床诊断	(13)
第六节	化验检查及其意义	(15)
第七节	休克的治疗	(18)
第八节	休克的辅助治疗	(27)
第九节	维持重要脏器功能	(29)
第十节	DIC的治疗	(32)
第十一节	休克肺及治疗	(36)
第十二节	病人抗病机理	(54)
第十三节	抗休克时注意事项	(55)
第十四节	休克治疗中易犯的错误	(58)
第十五节	急性肾功能衰竭的预防	(60)
第十六节	休克的预防	(61)
	附：常用急救药	(63)

第一节 概 论

休克是急性循环衰竭的综合征。其病理生理改变是心排量急剧降低，有效循环血量减少微循环障碍，重要器官灌注不足和细胞代谢紊乱，所产生的综合病症。按其病因可分为：

- ① 感染性（中毒性）休克
- ② 低血容量性休克
- ③ 心源性休克
- ④ 损伤性休克
- ⑤ 过敏性休克
- ⑥ 神经性休克

一、感染性休克（中毒性休克）

主要是由于G⁻肠道杆菌感染，少数是G⁺球菌感染所致，感染造成细胞本身的缺陷，使其利用氧的能力受到抑制。是由于细菌的内毒素，抗体——补体复合物和白细胞分解产生的组织胺，5-羟色胺，溶酶体酶和激肽，血管活性物质，通过免疫学的作用引起血液郁积在周围的血管（初级静脉）中，这些物质引起毛细血管渗透性的改变和第三间隙失液，导致血容量减少。使有效循环血容量不足而致，而并无实际的血容量丢失。过度的动静脉分流（短路）或腺粒体不能利用氧，氧代谢受到损害，内毒素对心肌和周围血管的影响大大增加了临床表现的复杂性。因此，有时感染也造成

低血容量性或心源性休克。

二、低血容量休克（低血压、低心排出量、低CVP）

是由于血容量的丢失所致，失血浆或者失血、失水或是由于第三液腔失液如：腹膜炎、胰腺炎、肠梗阻和烧伤等均可出现低血容量性休克。快速补充血容量后，病情即显著好转

血容量丧失原因的分类、

1、全血丧失

① 创伤引起的外出血

② 内出血

1) 消化道出血

2) 腹膜腔内出血（肝、脾损伤、宫外孕等）

3) 胸腔内出血

4) 骨折部周围出血

5) 其他组织内出血

2、血浆的丢失（包括蛋白质的丢失）

① 烧伤或其他大创面的渗出

② 腹膜炎和其他广泛的急性炎症

③ 由于静脉阻塞或其他原因造成的局限性水肿

④ 挤压伤

3、水电解质的丧失

① 脱水

② 腹泻或呕吐

③ 胃肠造瘘

④ 肠梗阻后的肠内积液

⑤ 高温时体温的丧失

三、心源性休克（泵衰竭）

心源性休克是心功能极度减退、心室射血或充盈发生障碍，也就是由于心脏功能失常，造成心排出血量减低，各重要器官与周围组织灌注明显不足而发生一系列代谢和功能障碍，心源性休克的原因很多，临床上最典型的是由心肌梗塞引起，而实际上许多外科病人有心源性休克。

由于心脏的主要功能是通过心肌收缩将回流到心脏的血液有效的排到主动脉和肺动脉，所以心脏像一个泵。近年有人把心源性休克称为泵衰竭；实际上，凡由于各种原因的心肌病变引起的心肌收缩功能减退而导致的心力衰竭，均属于泵衰竭的范畴，也有人称为心肌衰竭；心源性休克是伴有心排出量不足的泵衰竭，因此，尽管血容量正常，而组织灌注不足。

心源性休克的分类

过去有人分为冠状动脉性与非冠状动脉性休克；近年有人分为：

1、心肌梗死后的心源性休克：

① 大灶性损害如心肌梗塞。

② 小灶性损害如克山病、急性心肌炎、代谢性心肌营养不良或心肌坏死等所致者。

2、非心肌梗死的心源性休克：如严重心力衰竭、严重心律失常、心包填塞、广泛肺栓塞等所致者。

心源性休克血流动力学方面的主要异常是低血压、低心排出量（ 2.0升/分钟/米^2 ），周围血管阻力正常，但常可增高。

心源性休克的诊断标准：目前常用标准如下：

1、血压：收缩压常低于90mmHg以下，或原有高血压者，血压突然下降超过80mmHg（低血压要持续30分钟以上）。

2、有周围血管收缩、器官灌流不足表现，如神志不清或烦躁不安、四肢紫绀、冷汗、皮肤湿凉及高乳酸血症等。

3、每小时尿量少于20毫升（导尿）。

治疗的目的是：

- ① 提高心排出量
- ② 减轻心脏工作
- ③ 保持冠状动脉的血流。

大部分冠状动脉的血流是在舒张期进行的，对于正常心脏来说，它和主动脉舒张压(60——120mmHg)关系不大，因为在这个范围内，当灌注压下降时，冠状动脉的阻力也相应减小，因此，使冠状动脉的血流得以保持。当舒张压低于此范围时，冠状动脉的血流量即取决于压力的大小。当有动脉粥样硬化存在时，流经冠状动脉的推动压力，就不再等于主动脉的舒张压，而是等于梗阻远侧的较小压力。以上情况给治疗造成困难，提高主动脉压，可以使冠状动脉灌注有所增加，但是心肌的需氧量也同时增加，以至造成进一步的缺血和坏死。

心源性休克上述这种情况可以通过使用支持循环的装置（如主动脉内气囊泵）而得到解决。

心源性休克是原发的急性泵衰竭与继发的周围循环衰竭，相互作用所形成的恶性循环。

泵衰竭治疗的对策与心力衰竭相同，不外以下三点：

- ① 增加心肌收缩力。
- ② 减轻心脏工作负荷。
- ③ 调解体内细胞外液的容量。

为了更好的防治心源性休克,早期、及时、正确的进行综合治疗尤为重要,只有在休克初期阶段才能获得成功。

近年来由于血液动力学认识的提高,电子监护系统的应用,新的药物不断的出现和各种心血管诊断技术的进步(如各型的超声心动图以及核听诊器等)与外科手术的进步,及血管扩张剂和非洋地黄类心肌收缩药的应用以及辅助循环装置的改进等,使心源性休克的治疗有了很大的进展。

心源性休克的治疗原则与其他休克基本相同。扩容、调整血容量是抗休克的必要基本措施,心源性休克的外周阻力由于具体变化的不同,可选用不同的血管活性药物,近年有人主张,首选多巴胺,它能加强心肌收缩力,使心排出量增加,而不引起心动过速,还有人提出心源性休克时,对多巴胺的反应可作为判断预后的参考;去甲基肾上腺素和阿拉明目前仍是最常用,升压作用较强的血管收缩药,适用于休克的早期;血管扩张剂,主要作用是纠正休克时动静脉痉挛,降低全身血管阻力,增加末梢血管床容量和心排出量,减轻心脏前后负荷,增加组织灌注,扩张冠血管、改善心肌缺氧,常用硝普钠、硝酸甘油、酚妥拉明等。

在心源性休克与心力衰竭治疗中,扩血管药物常与儿茶酚胺类,洋地黄类等联合应用,已肯定了它的地位。

治疗上,其他方面与一般的休克治疗基本相同,后面加以详述。

表 1、 各种类型休克的血流动力学和代谢变化的差别

	血 压	脉 率	中 心 静 脉 压	尿 量	增加 容量 后的 反应	动脉 PO ₂	动静脉 血氧差	动脉血 乳酸盐
低血容量性休克	降低	增快	低	少	升高	低	大	增高
感染性休克 (高动力型)	降低	增快	高	少	差	低	小	增高
心源性休克	降低	快或慢	高	少	差	低	大	增高

四、损伤性休克

各种严重损伤引起的剧烈疼痛；血浆的的外渗和全血的丢失以及组织破坏后分解产物的释放和吸收所致的休克。

五、过敏性休克

由于某些药物（如青霉素）或血清制剂（如破伤风抗毒血清）所引起的过敏反应，使血管骤然扩张，引起血管床容积扩大所致的休克。

六、神经性休克

由于损伤、剧痛或脊髓麻醉意外等，阻断了交感神经对血管的调节作用，使血管扩张引起的休克。

外科常见的休克主要有感染性休克，损伤性休克，低血容量休克三类，其病情发展迅速、危重、能否及时防治，对

预后极为重要。因此，必须掌握休克的现代知识，方能提高防治休克的能力。

现以感染性和低血容量性休克为重点加以讨论，因为感染性、低血容量性或损伤性休克经常混合出现，很少是单独存在的，故必须有所认识。

感染性休克是临床上最多见的一种。感染性休克经常出现低血容量性或心源性休克，现以感染性休克为主加以论述

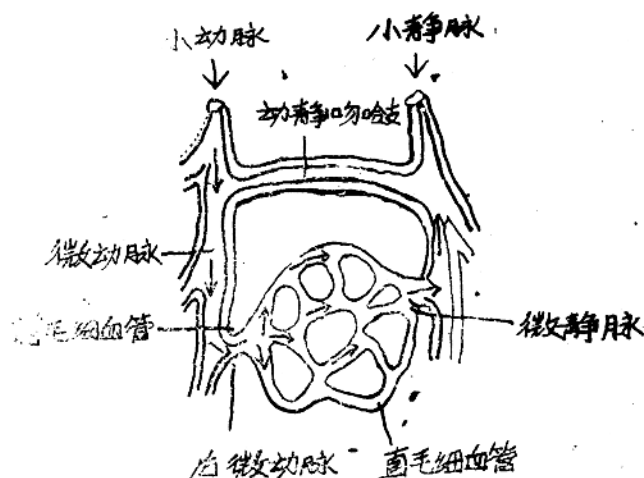
第二节 休克的临床表现

面色苍白、肢端湿冷、发绀、呼吸浅表、脉搏细数、出汗、脉压缩小，尿量减少和意识障碍等情况时，若血压下降、常提示已经发生休克。过去常把血压下降作为判断休克的依据，这是不够全面的。目前，已不能单纯把血压作为诊断休克的唯一指标，因为它不能全面的反映组织器官的灌流情况。休克的早期由于机体发挥了生理性代偿，血压可以是正常或稍升高，血压下降实际上是休克较晚期的征象。因此，既要注意与病因有联系的临床表现，又有注意各器官微循环的功能状态，密切观察病情，充分认识休克前期的症状，特别是，精神状态，皮肤的色泽变化，脉搏，尿量，更能反应真实情况。可早期治疗，避免病情恶化。

第三节 微循环与休克

微循环是指血液从小动脉（直径小于50~200微米）经毛细血管网进入小静脉的循环通道。主要包括：小动脉、微动脉、前毛细血管括约肌、直毛细血管、微静脉、小静脉和

动脉短路。即所谓的微循环、主要是指位于微动静脉之间毛细血管网状结构中的血液循环(图1)。血流通过微循环除向组织供氧和营养物质外,并带走细胞代谢所排出的废物,它是体内物质交换的重要所在部位。组织器官维持有效的血液灌注,常取决于微循环的功能状态。微循环的闭合或开放,受前毛细血管括约肌的控制。去甲肾上腺素、肾上腺素等,能使前毛细血管括约肌收缩;组织胺、5—羟色胺、乳酸等则使之扩张。



休克时微循环的改变:可继发于全身有效循环血量的减少,也可由于内毒素等对微循环的直接作用,目前认为不论失血性、创伤性或感染性休克,微循环改变规律基本相似。由微循环观点来认识,休克基本上可分为以下三期:

1 微循环痉挛期:

为休克早期, 交感肾上腺髓质系统兴奋, 血管兴奋物质儿茶酚胺(包括去甲肾上腺素、肾上腺素、儿茶酚乙胺等)分泌、释放增加使:

① 小动脉、静脉强烈收缩, 微循环郁滞, 周围血管阻力加大, 心输出量减少、导致组织缺氧。

② 动静脉短路开放, 微循环血流量锐减、组织缺血、缺氧更严重。

③ 毛细血管静脉端PH下降、代谢性酸中毒开始。故临床表现面色苍白、肢端厥冷等征象, 称此为“冷休克”, 血压正常或稍低、脉压小、尿少、呼吸及心率加快。此种周围血管阻力加大而心脏排出量减少的情况称为“高阻低排”型休克。

2、微循环的血管扩张期:

① 组织缺血、缺氧继续发展, 大量酸性产物堆积, 使小动脉、前毛细血管括约肌对血管兴奋物质逐渐失去反应而扩张, 但因静脉对酸性产物耐受性较大, 仍处于收缩状态微循环内血液淤积, 组织仍缺氧并出现酸中毒, 血流迟缓、血浆渗出、血液浓缩。

② 毛细血管内皮细胞分泌多量的组织胺、5——羟色胺等物质, 直接对血管平滑肌起舒张作用, 使闭合状态的微循环全部开放, 临床表现为皮肤转红而较温暖、但仍青紫、故又称“暖休克”全身有效循环血量进一步减少。此时回心血量锐减, 此期又称为“低阻高排”(相对高排)型休克, 表现为血压明显下降, 休克进入严重阶段。

3、微循环衰竭期:

① 组织代谢产物进一步堆积，使小动、静脉处于麻痹扩张状态、回心血量大减，心肌缺氧，故心排出量大为减少，形成“高阻低排”现象。

② 由于红细胞凝血素 ((Red Cell thromboplastin 一)的作用，部分毛细血管内血液凝集，形成微血栓、阻断了微循环的灌注。此时临床出现血压、中心静脉压大幅度下降，内脏淤血、水肿、功能严重障碍。由于弥漫性血管内凝血，故组织灌注频于停顿，意识不清或昏迷、烦躁、紫绀、四肢厥冷、心率快而弱、血压测不到，尿少或无尿。呼吸衰竭、出现出血倾向，病人呈现濒死状态。

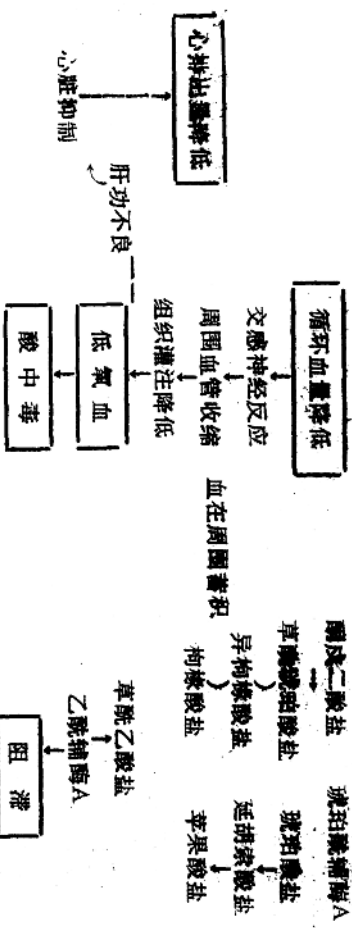
应当指出，由于休克的病因不同，其病理生理过程也不一致，血液动力学方面的变化，即使是同一类休克其表现也不完全一至，上述分期仅是一般规律，具体的病理生理阶段有赖于详细观察及必要的检查。

总之，休克是由血液动力学、生物化学、微循环、血液流态等的改变、其关键在于循环系统的最基层单位——微循环的功能失调，使毛细血管的灌流量发生障碍，引起代谢紊乱及组织细胞受损所致。从血液动力学来看，休克的发生，关键在于组织中微循环的血液灌流情况，这是当前指导治疗休克的基本概念。

第四节 休克的病理生理改变

1、内分泌的反应:

① 低血压时，促肾上腺皮质激素，抗利尿激素以及醛甾酮的释放导致肾性钠、氧化物和水的潴留，并有钾丢失和排尿量降低。

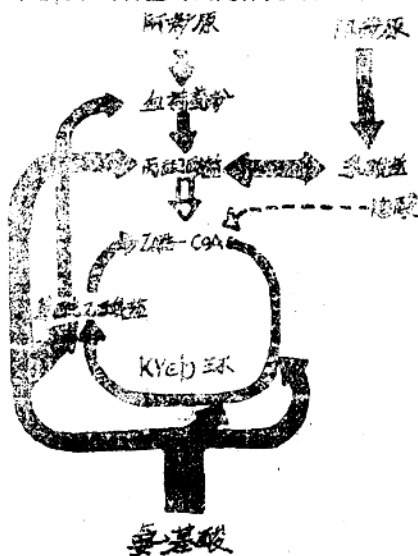


2、休克导致组织缺O₂，阻断了正常的有O₂代谢，组织中乳酸的蓄积产生酸中毒。

② 肾上腺髓质分泌肾上腺素和去甲肾上腺素，使周围血管收缩，同时减少血管腔容量，并把周围组织的血管内液体转移至中心血池（管）以维持血压。长时间的周围血管收缩和无氧代谢导致酸性代谢产物的蓄积。

③、休克时，发生血糖过高症，一般认为是皮质类固醇和肾上腺素的糖原分解性能造成的。近来的研究证明，休克时胰岛素分泌的抑制具有更复杂的关系。

2、代谢的变化：一个灌注正常的细胞，利用葡萄糖是经糖分解与枸橼酸经路生成三磷酸腺苷而提供能量。无氧时丙酮酸盐转化为乳酸（参阅图2）然后乳酸蓄积而产生酸中毒。正常进入三羧循环产生能量氧化过程的氨基酸和脂肪酸受到影响，休克时测量乳酸的含量可判定休克的程度，连续测定动脉血乳酸盐含量，对判断预后有很重要的意义，而且对治疗效果的观察也很有价值。乳酸盐水平增高也提示对休克病人提供特定营养物质的重要性，这一点可能要比以往认识的更加重要。（如图3）



缺氧与酸中毒最后干扰细胞膜的功能,细胞内钾丢失;钠与水转入细胞内而产生细胞水肿。

3、心肺的反应:休克时强烈的交感神经反应,除增加周围的阻力外,还通过增加心率与心肌收缩而加大排出量。因为心肌的灌注主要发生在舒张期,所以心动过速就降低了心肌灌注,产生心肌酸中毒并加重休克。代谢性酸中毒起初,尚能以增加换气来加强二氧化碳的排出而被代偿,但严重酸中毒和低氧症(既是原发的,又是继发于心肌灌注降低的)则导致心肌的抑制、易感性和心律失常。

第五节 临床诊断

1、休克的特点:

病人出现表情淡漠、发绀、肢体湿冷、呼吸浅快、脉搏细弱、毛细血管充盈时间迟缓、血压下降、尿少或无尿,甚至出现淤点、淤斑等诊断即可确立,而且多属休克的晚期。

因此,最重要的是掌握休克前期的症状,及时处理,对预后有极重要的意义。以下几点可供早期诊断参考:

① 血压的变化:偏高或稍低,舒张压上升,脉压缩小,更动体位时,血压搏动大。(血压下降是休克晚期的表现)。

② 毛细血管充盈迟缓,如压指甲(甲床)口唇或指压前胸区时,可见毛细血管充盈缓慢。

③ 脉搏细数。

④ 白细胞突然的减少,首先是多形核白细胞减少(感

染性休克的早期特点)。

⑤ 性格上相对的改变。

只有掌握休克前期症状。治疗上才能处于主动，方能得到乐观的效果。

2、由于休克时期或细菌毒素不同，对血管的影响有不同，根据血液动力学的变化，休克可分：

① 低动力型：即低心排出量及高外周阻力。血管紧张度增高，血管内径缩小，静脉回流量减少，阻力增加，心排出量降低，心跳加快、四肢湿冷、脉压小、眼底动脉痉挛、动静脉 O_2 差大。称此型谓“冷休克”，治疗适用血管扩张药。

② 高动力型：即高心排出量及低的外周阻力。此型微血管扩张，短路循环形成，静脉回流及心排出量增加，表现皮肤红润、干暖、血压降低、脉压变大、眼底动脉扩张，动静脉 O_2 差小，称此型谓“暖休克”，用血管收缩药及扩充血容量。

表2 低动力与高动力型休克的区别

休克类型	交感神经状态	外周阻力	肢体温度湿度	甲床色泽	毛细血管回充	动静脉 O_2 差	眼底动脉	心脏指数
低动力型	高度兴奋	降低	冷湿	发绀	不良	大	痉挛	减少
高动力型	不明显	降低	干暖	暗红	尚好	小	扩张	不减或增加