

休 克 目 錄

第一章 休克的機例

休克的徵狀及定義	(1)
休克的歷史	(2)
休克的指針	(3)
休克的病理	(13)
形成休克的因素	(15)
撮要	(25)

第二章 休克的預防及治療

第三章 休克的液體補償治療

靜脈灌注法	(45)
血液(全血)	(48)
血液的衍化物	(51)
晶體溶液	(56)
阿拉伯膠及粘膠溶液	(57)
液體補償法治療休克之臨床範例	(58)
燙傷	(65)
流血後的休克	(68)

第 一 章

休 克 的 機 例

休克的徵狀及定義

休克的臨床特徵

患者有休克時，外觀有嚴重病態。其主要特徵都集中於周圍血液循環；皮膚冷而濕，並呈灰白色或紫紺色，脈搏弱而快，血壓在早期時可能無顯著變化，但往往可以降低。患者呈衰弱狀態，幾乎接近虛脫。此情形並非突然發生，而是逐漸發展的。患者在壞轉過程中，其身體漸次削弱，各部機能亦逐漸閉止。

休克的生理特徵

休克的生理特徵為周圍循環衰竭，這種衰竭係由於血管系統的容積與其所含的血液容量不能相稱所致。血液為紅血球混懸於血漿而成。在正常情形下，血管管壁對於血漿中的蛋白質是不易滲透的。血漿蛋白質有膠狀滲透壓能吸引組織中之水份，並保持血管內一定的液體容量。任何情形下，如血液或血漿有損失時，又如流血或嚴重燙傷之後，均可促進休克之產生。此外，任何因素，凡能使血管管壁之滲透性增加而使血漿蛋白質自血液中滲出時，也可引起休克。

休克的定義

所以休克可認為一種臨床情形，其特點是由於毛細血管的滲透性增加，使血循環量逐漸減少。

休克的歷史

有兩大學說可以解釋毛細血管的滲透性增加，即損傷性的毒血症及血循環量的減少。

損傷性毒血症

“損傷性毒血症”學說是 1917—1918 年 Quènu 氏根據。臨床觀察及 Cannon 與 Bayliss 氏根據實驗室證據而倡導的。據 Dale Laidlaw 及 Richards 的研究，休克可因注射組織毒素而發生。此學說認為組織受傷後，即有一種毒素產生，經吸入血內，而帶至全身。此毒素可損害毛細血管。而使其管壁的滲透性增加在損傷性休克中，血循環量初期減少的原因，就在於此。

血循環量的減少

此學說為 Erlanger, Gesell, Gasser, 及 Elliott 等氏所倡導的，氏等根據其觀察，發現凡休克患者，同時都有血循環量減少的情形，並深信血循環容量的逐漸減少，是由於血液的淤積及壅滯所致。

休克患者中血循環量的減少，可有二種解釋：一是在損傷的組織中，有血液或血漿的損失，二是反射性的血管收縮。

局部液量的損失——Blalock氏等，曾證明在損傷的組織中局部液體損失的重要性。此項液體損失可達相當數量，使血循環量減少，而產生休克。

血管收縮——Freeman氏等曾發現臨床的休克患者均有血循環量減少，並用實驗證明血管的收縮，例如於注射大量的腎上腺素後，可使血循環量減少。

休克的開端(誘導)及支持因素

血液，血漿或其他身體中液體的損失為產生休克最重要的開端(誘導)因素。此原發性的液量損失，所造成的血循環量減少而引起的種種生理上及化學上的變化，成為休克的支持因素。

產生休克的時間因素

血循環量的減少，使毛細血管擴張，並使它滲透性增加，於是血漿即可由管壁滲出。血球即堆積而失去循環功能。因缺氧又使毛細血管滲透性增加，可能再使血循環量逐漸減少而形成休克。但組織之缺氧對於毛細血管滲透性的增加是需要相當時間的，此時間因素，對於休克的形成及治療都有重大關係。在此時間之內，如能用液體補償治療以糾正其失水或出血可使患者復原。如休克繼續進行致毛細血管的滲透性已起變化，則用此簡單療法，不易生效。因此休克的早期治療及預防，必須加以強調。

休 克 的 指 針

為求臨床上治療休克有所依據起見，有確定幾項休克指針的

必要。

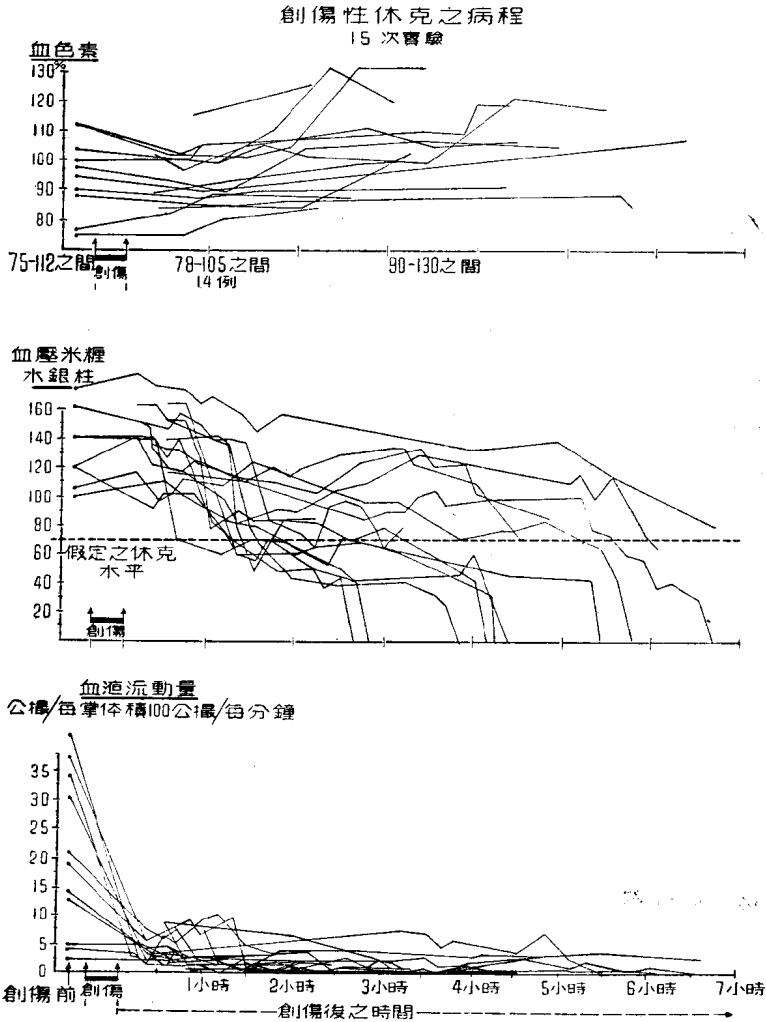
血 壓

血壓在臨床病例中或動物實驗時都很容易測定，所以列為第一個指針。Cannon 氏說“探求動脈壓降低的原因是休克中心問題之一，甚或是最主要的問題”。Blalock 氏說，在休克中“血壓呈特徵性的變化，其中以脈搏壓的降低為最經常”。在早期收縮期的壓力有輕微或中度的下降，而舒張期血壓則反稍上昇。當情形繼續進行時，兩項壓力均告下降，而收縮期壓力的下降較舒張期更多。到嚴重階段時，血壓的下降極為明顯，可使無法測定，脈搏亦不能摸到，Korotkoff 氏音亦不能聽到，為什麼血壓不能認為休克的唯一標準呢？因為血壓下降，有時只發生在休克的晚期，而此時期休克最有效的治療機會，可能已告消失。當患者有流血、燙傷、或創傷之後，心臟排出量（因而全身之血液循環量）的減少，遠在血壓下降之先。反之，在臨床病案中，如血壓經常保持在 80 毫米水銀柱壓力之下，即 Cannon 氏所說嚴重水平線之下，“即不能維持組織的正常血液循環量及其正常的氧化作用”。在實驗室研究中 Blalock 氏曾指出：“如要估計完全休克中局部所損失的血液或血漿量血壓的經常低於或保持在嚴重水平線為一良好的標準”。

血液流動率

血液流動情形可能較血壓為更可靠的休克指針。如前所說，因流血、燙傷或創傷而引起休克時，心臟排血量的減少，遠在血壓下降之先。血壓暫不下降，是因週圍血管收縮而發生補償作用。但小

動脈的收縮可使周圍血液流動緩慢，使組織缺氧情形更易產生。周圍血液流動的緩慢與血壓下降時間的關係，可見圖一所示。一組實



第一圖：創傷性休克之病程。

驗結果。在醚麻醉下將一組狗的肢部損害，在創傷處用綑帶及膠布條綁緊，阻止過份出血及血漿滲出。此組傷狗中反應最早的即為血液流動的顯著緩慢，這可從未損傷的後肢用體積描記法^①測定之。這種血液流動緩慢的發生遠在血壓嚴重的下降之前。周圍血液流動情形與休克的病發率有相互密切的關係。在十四隻有休克的狗中，血液流動率均有嚴重的壓制，在二只沒有發生休克的狗中則無同樣的血液流動率減低情形，從右心所取得的靜脈血液其氧氣量亦是減少。這就說明血液流動率減低可引起一般性的組織缺氧。

血液流動率減低的臨床估計法——用實驗室方法來測驗血液流動率的減低，既費時間又較困難。用心動描記法或 Fick 氏原理，測定心臟的排血量，及用體積描記器或電熱血流速度計測量周圍血流狀況亦不切實用；於是祇能憑流動率減低的臨床症狀作為休克的指針。

脈搏的性質，極為重要，如只許選用一個臨床上的指針，以代表血液循環的一般情況，當以脈量最為妥當。如兩患者的血壓雖相同，而脈量各異，則洪脈^②是表示心臟排血量充足而無血循環量的減少，細弱脈搏是表示心臟排血量及血循環量均形減少。後者所以能暫時維持同等血壓，是賴周圍血管的收縮作用。

四肢皮膚的表面溫度也可作為周圍血液循環效能的指針。休克者的四肢表面溫度經常是冷的，雖然牠內部體溫可能增高。在實驗中使狗發生損傷性休克，並經常測定其周圍血液流動率，可發現當周圍血液流動率減低至休克水平時，掌部溫度幾乎同時變冷。

皮膚及粘膜的色澤，也是血液流動狀況的良好指針。正常皮膚

① Pletysmograph

② Full Pulse

的粉紅色彩可變為暗灰色或灰黑色。但必需注意勿將因服磺胺類藥物所引起的發紺誤認血液流動不足。臉部皮膚的色彩，尤其在口腔四周，更為重要，血管的收縮在口腔周圍較任何其他部位容易看出。指甲床往往有發紺，身體的下垂部份及腹壁的皮膚可呈斑點狀。

靜脈萎陷是休克中常見的現象。靜脈壓瀉後再度充滿時，可大略估計周圍的血流狀況。

切口及裂傷創口的出血情形，也可作為周圍血液流動狀況的良好指針。為取血檢驗而穿刺休克患者指尖時，可見血液稠厚黑色，滲出極為緩慢。由淺組織內的創口除靜脈或可流出幾滴呈黑色的血外，無其他出血。肌肉呈棕色並乾枯，Harkin 氏曾說過“如要選擇一單獨的測驗法來觀察休克的過程，以周圍血液流動狀態最為適當”。

血液流動率減低後的臨床徵象——盜汗為血液流動率減低後常見的伴同現象，與交感神經系統的刺激有連帶關係，交感神經的激刺可能由於血容量的減少所致，亦可能即為創傷暴力所引起生理反應的一種。總而言之，周圍血循環量的減少，可因血壓降低或血管收縮所致。但脈搏洪大與皮膚溫暖時的出汗必需與因情緒過度緊張時的“盜汗”加以區別。前者為使體溫降低的正常生理作用，後者則為一絕對有害的現象，因正當身體必需保留液量的時候，反使液量因出汗而損失。

口渴為休克的常見症狀，亦為生理反應的一種，由於血液流動緩慢，涎腺及口腔內的腺組織的分泌亦減少而致口渴，於是舌呈乾枯，可有裂痕。由口腔呼吸往往也可使舌和口腔粘膜極度乾燥。要區別因休克而使唾液分泌減少所致的口渴，與普通口腔表面的乾

燥，只需檢查舌下及舌下粘膜即可。

尿液分泌隨休克的進展往往減少，這是由於組織失水，血壓降低或反射性的血管收縮所致。尿量雖少，但它的濃度並不如預期的那樣高。排尿量充足是一好轉的徵候。如患者每日能排尿 1000 至 1500 耗，就可不必焦慮。

休克時神志是淡漠的，雖然到了後期神志仍是清醒的，但對於痛的刺激，不論在臨床或實驗休克中，它的反應均告減退。

血 總 容 量

血總容量較血液流動率是更可靠的休克指針。Robertson, Bock, 及 Keith 等氏在 1914—1918 年之戰爭中測量受傷士兵的血總容量，發現凡有休克的士兵，他的血總容量一定減少。他們並發現血總容量的減少與患者臨床情況的嚴重有密切聯系。休克患者中，血循環容量的減少已為目下一般所公認。實驗室觀察也完全證實此點。創傷、燙傷、腸阻塞以及腸嵌頓之後，都可使血總容量減少到足以產生休克的程度。然而，到目前為止，測定休克患者血總容量還沒有十分圓滿的方法。用顏料測定血漿容量法是注射一定量的顏料在血液中後，再分析血漿內顏料的濃度以推算它的容量，這方法基於下列假定，即顏料注射後可均勻分散在血液內，只有極少部份的顏料在短期內從循環系統中逸出。但注射顏料後不久淋巴液中即呈顏色，證明此種假定並不合乎事實，雖然在普通情形之下，用顏料法測定的結果可以一再符合，但用於休克則其結果很不可靠，因患者毛細血管的滲透性增高，使顏料自循環系統中逸出的機會大為增加。在三次實驗中，用這方法測定有創傷性休克的狗的

血容量，注射顏料之後，經三十分鐘的時間，以待顏料充份混和，然後測量血漿內顏料的濃度發現其結果竟暗示血容量有增加情形，然實驗的狗，均已臨死亡階段，且在損傷的部位均有大量的血液及血漿損失。又由血漿容量及血球容量值計算血液的總容量也可能產生錯誤，因此步驟需假定血球的濃度為均勻一致的。然實際上在小血管中的血球濃度較在大血管中的為低。一般而論，在休克早期，血漿容量的測定尚屬可靠。但當血液流動率減低需要較長的混合時間，及毛細血管有廣泛性滲透性增加時，它的結果就不可靠。用一氧化碳方法測量血容量，似較顏料法為可靠。方法是使動物呼吸一定量的一氧化碳 20 至 30 分鐘後，再測定牠血液中一氧化碳的濃度，因一氧化碳都與血色素結合，故除非同紅血球一併逸出血管之外，將無法脫離血液循環。當然，患者在呼吸一氧化碳時，仍有不斷的出血，或紅血球被淤積而不斷脫離循環系統時，則此測定法亦不可靠。這方法的另一缺點，即測定血容量時必需假定血循環中紅血球的比例是不變的。

雖然血容量的測定有其限度，但血容量的減少對於休克發生的重要性仍是不可忽視的事實。為強調這一點，再列舉實驗來說明。交感神經全部截除術對於局部無大量液體損失的損傷性休克的影響，曾加以詳細研究。如前述（圖一）用正常的狗作實驗時，周圍血液流動率的減低與休克的病發率有密切關係。在交感神經全部截除後的動物中，反射性的血管收縮能力已告消失。在最初二次用交感神經截除後的狗作實驗時周圍血液流動狀況仍能保持良好，血壓在初期下降之後亦能保持六小時之久。從血壓及血液流動率的標準而論，則休克並未產生。但我們對於這一結論顯然不能滿

意，因這些狗在殺死後，內臟都有典型的休克病變。如用一氧化碳方法測定此交感神經截除後狗的血容量時，發現雖同時並無血壓及血液流動率減低情形，然其血液總容量已減少，而減少量超過受傷局部所損失的液量。換言之，在這種情形下，血液流動情形，及血壓都不足以作為休克的指針。

血容量的臨床估計法——由於技術上的困難，這項估計並不容易。血容量減少的臨床症狀就是血壓與血液流動率的變更。

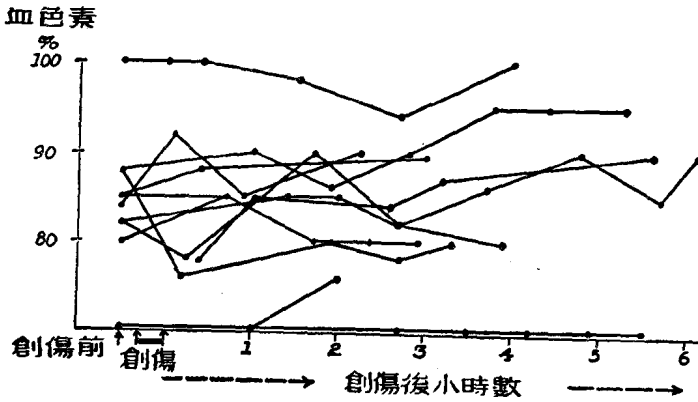
血液濃縮——這是休克中可以最早測得的一種現象，也是休克嚴重程度的最正確指針。如血漿及水份的損失，為休克的最初因素，如失水，燙傷，或將肌肉，肝組織等移植於腹腔內所產生的休克即是，則以紅血球或其他血液成形質的濃度作為休克的指針已夠正確。但當循環血液中紅血球與血漿同時損失時，剩留的血液中紅血球及其他成形質的濃度，即不能再為血容量估計的可靠指數。全血之有無損失為血液濃縮的決定性因素，其重要性可用試驗二例來說明。如圖二所示，在醚麻醉下按前節所述的同樣方法，使狗發生休克。在一組狗中使局部血液及血漿的損失不受限止，在另一組狗中，則用壓迫法使局部血液及血漿的損失儘量減少。血液濃縮情形祇發生在後例一組內。在臨床的損傷性休克中，血液損失的程度不一，所以祇憑血液的濃縮不能作為血總容量減少的標準。反之，血液濃度對於毛細血管滲透性的增加是一具有重大意義的指針，尤其在觀察患者的過程和治療的反應最有用。

毛細血管滲透性的增加

毛細血管滲透性的增加，為血循環容量繼續減少最後因素，因

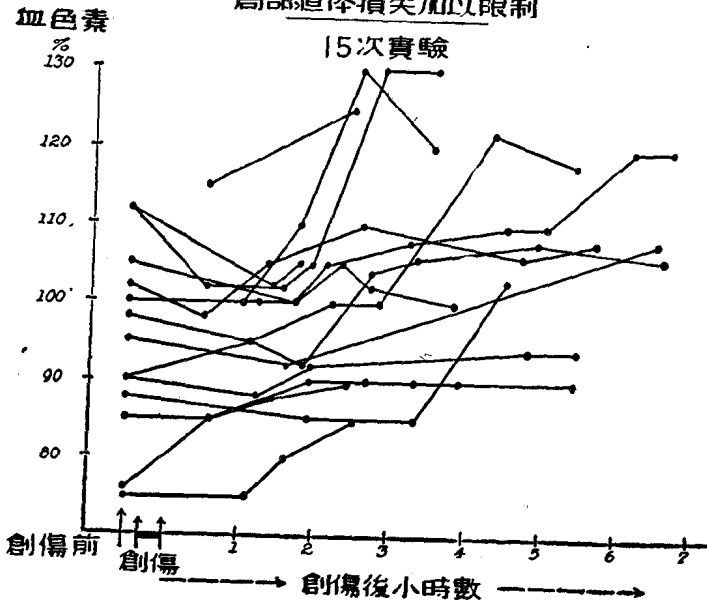
創傷性休克中之血色素
局部血液損失未加限制

12次實驗



創傷性休克中之血色素
局部血液損失加以限制

15次實驗



第二圖：限制創傷局部之血液損失對於血液濃縮之影響。

此可能是休克最正確的指針。但我們對於這因素也最少瞭解，在實驗室中，毛細血管的變化情形，可直接在顯微鏡下觀察。當血漿滲出血管以外後，血液內的成形質即紅血球及注射的顆粒，在流入毛細血管的靜脈側時，即變為濃厚。於是就產生小靜脈及毛細血管的阻塞。

第二種估計毛細血管滲透性的方法是觀察注射在血液內顏料的形態。若干顏料（如 T-1824）脫離血循環極其緩慢，所以可將它注滿在真正的毛細血管中，當毛細血管滲透性增高時，即可清晰看到顏料由管壁逸出。

毛細血管滲透性增高的臨床估計法——（一）檢驗剩留在血管內的血液（二）視察液體滲出管壁後所引起的臨床症狀（三）觀察治療的反應。

（一）如同時並無血液的損失，則血液濃縮是毛細血管滲透性增加的正确指徵。當紅血球的濃度與血漿蛋白濃度能同時測定時，毛細血管的滲透性即可估計。例如因嘔吐及泄瀉所形成的初期失水情形，自身體所損失的是無血漿蛋白質的液體，這時紅血球與血漿蛋白質應同等濃縮，如紅白血球的濃度高於血漿蛋白質的濃度，即表示毛細血管的滲透性增加。如初步失水情形，是由於廣大燙傷的血漿損失而形成時，則紅血球的濃度可能增高，而血漿蛋白質濃度不變。在這種情形下，即可證明毛細血管滲透性的增加。血清的比重變化對於認識血漿蛋白質的稀釋或濃縮很有幫助。

（二）在休克過程中，液體滲出管壁的臨床症狀不易察覺；但由肺部毛細血管滲出的例外。因肺部毛細血管之液體滲出，可造成肺水腫情形。此情形在頭顱損傷的休克患者中常可發生，在其他型的

休克中則較少見，通常肺水腫都在治療休克時發生，因由靜脈補給血漿速度太快，或因補給的晶體溶液太多所致。在此情形下，肺水腫不能盡以毛細血管滲透性增加來解釋。在休克的過程中，液體脫離循環系統，大多滲入組織間隙或腸胃腔內。由休克患者胃內抽出的棕灰色粘性液體，或由糞便中排出帶有粘液的血色水份，均可能由血管滲出，手術後休克患者常發生所謂“出血性腸道炎”就是這個原因。

(三)治療的反應，可能是毛細血管滲透情形的最好指示。這反應可從下列二點來衡量，即(1)經注射血漿後同時作血漿蛋白質與紅血球的濃度測定，(2)治療過程中患者所顯示的臨床進步。

靜脈輸給血漿應使紅血球的濃度稀釋，而不變更或只略增加血漿蛋白質的濃度。但如血液內紅血球或其他成形質的濃度，經輸給血漿後，不如理想中的降低，則即可假定有毛細血管滲透性的增加，使注入的蛋白質不斷逸出血液循環之外，最近，用這方法曾證明在面積廣大的燙傷患者中，毛細血管的滲透性增加，可持續 24 至 40 小時之久。靜脈輸給血漿後，停滯的紅血球也有被帶入血液循環的可能。

失水及出血經液體補給治療後，如臨床進步極為迅速，即表示毛細血管的滲透性並無嚴重變化。但假如血容量的減少情形持續已久，那麼液體的補給療法就不易立即奏效。這種“輸血的負反應”可能與毛細血管的滲透性增加有關。

休 克 的 病 理

休克是許多臨床病症的最後階段，其特點是有長期的循環障

礙，病理變化往往為產生休克的原發病變所掩飾。本章內所討論的都是屬於休克本身的病理變化。

當 Welch 氏在研究出血性梗塞的機例時，曾觀察到一重要現象，即當狗的腸系膜動脈血壓減低時，就引起血液停滯，同時在這被壓迫動脈所供給的腸壁中，靜脈及毛細血管內的紅血球濃度即增高。血管的外觀看不出有何變化，祇見血液的流動被阻，隨即停滯 Landis 氏觀察青蛙的腸系膜時，更詳細分析此反應，並發現血管管壁雖無可見的變化，但其內膜細胞的滲透性增加，使血漿滲出管外，紅血球被攔置管內，這事實已為多數觀察家所證實。多數從事研究休克的學者，都認為由循環障礙所引起的微小血管的滲透性增加，實是休克程序中的重要中心一環。此外尚有一實驗，指示着除反應性血管收縮及周圍毛細血管滲透性增加等外，還有其他因素，在初期亦可誘致毛細血管中的血流阻滯。即血總容量的減少（其減少量遠超過局部創傷處所損失的液量）可發生於交感神經已經截除而其血循環尚能維持在良好狀態的動物中。因休克而死亡的患者組織中，其病理變化與周圍循環衰竭所可期的變化一樣。周身並有普遍性的靜脈及毛細血管充血及弩張。

這項變化是 Gasser, Erlanger 及 Meek 等氏用各種實驗方法產生休克時所發現的。他們在腸粘膜內觀察到“毛細血管和微小靜脈都極擴張，並被紅血球所充滿” Moon 氏在近年來，研究休克的病理，亦曾證實這項現象。此充血情形在所有內臟中都可看見，在肺內亦可見到。此外組織間隙有水腫，漿膜腔內有積水。在實驗室動物中，循環障礙持續到適當時期後，腸內粘膜可以有壞死情形，而形成所謂“出血性腸道炎”。循環障礙又可影響其他內臟如肝

臟細胞的壞死，腎上腺髓質的液化，以及胰臟的充血等。腎臟並有實質變性的明證，其髓質內有毛細血管的淤血斑點，腎小管內，亦有無數紅血球。這些病理變化，都證實了臨床上及實驗中的觀察——即毛細血管滲透性增加為休克的重要特徵。

形成休克的因素

對於產生休克有重要性的因素，將按前述休克的指針中所討論的次序，按次說明。

使血循環量減少的因素

循環血液容量上的損失 流血——流血對於產生休克的重要性，已久為人所共知，它不僅使循環的血容量立即減少，且使血壓降低，並有補償性的血管收縮，而形成更嚴重的血循環量減少，假如血循環量減少情形持續到相當時間，就可能產生由於組織缺氧而引起之次發性變化，以至造成毛細血管滲透性增加。因毛細血管變化的結果，典型的休克現象即告產生。最近曾有學者，從各方面尤其憑死後的徵象，想把休克與出血區別出來，雖然急性出血在生理上及病理上所呈的變化，確與休克中所見的不同；但緩慢或中度的出血所引起的組織缺氧情況，如任其發展，將可產生典型的休克。在局部麻醉下，將狗的血液逐漸抽去，使牠血壓維持在頻危水平，數小時內即可有休克發生。也是由於流血而使血循環量減少之故。休克中的典型變化，如血液濃縮，組織中病理變化以及死亡，均可由緩慢的出血產生。由產生休克的觀點而論，不論血液流出體外，流入組織或流入體腔內，均無多大分別。

血漿的損失：血漿損失恐較全血損失為更重要的休克發生因素。它不僅使循環血容量減少，並使血液稠性增加而危害組織的營養。任何因素可以引起毛細血管滲透性的增加即能使血漿損失。毛細血管的直接損害，可由於熱度因素，機械性的暴力，化學及細菌等刺激，以及組織的缺氧等所形成。由損害的毛細血管所逸出的液體，其蛋白質濃度可予以測定，並可作為血漿損失量的指針。

水及電解質的損失：失水伴有體液損失或水份及鹽類的攝入量不足，可以產生休克，已為一般所公認。雖然在初期血漿蛋白及紅血球均有濃縮，但如循環血容量減少到足以影響組織的血液供養時，次發性的血漿蛋白損失即可能發生，單純補償所損失的液量，不足以使血容量復原。經給予水份及晶體溶液後，血漿蛋白質的水準降低，即表示在失水期內，可能有次發性的血蛋白質損失。

血壓降低而並無血容量減少 反射性的血壓下降——流血可引起血容量與血管體積的不能相稱，若後者體積自行增加，亦可能產生同樣後果，使血壓降低，並使分佈在周圍組織的血液減少。受傷後初期的血壓下降，所謂“原發性休克”，可能即為此現象的表示。手術時如將腹上部的臟器搬弄過度，往往可見類似情形發生。引起血壓下降的正確原理，尚未十分明瞭，可能因血液滯留在內臟的靜脈內而使回流入右心的血液量減少，或由於心臟的直接壓制作用，使排血量減少。和此情形相仿的是“昏暈”，雖然通常都是自動迅速恢復，但其循環功能可能有嚴重的阻擾。實驗室中用頭高的傾斜姿態及給與亞硝酸鹽所誘發的虛脫，都可能發生嚴重性血液循環量減少。

脊髓麻醉：施行脊髓麻醉後所常見的血壓下降，又是一例沒有