

休克的临床

朱 焱 主编

.9

浙江科学技术出版社

责任编辑：励慧珍

封面设计：陈 巩

休 克 的 临 床

朱 焱 主 编

*

浙江科学技术出版社出版

浙江新华印刷厂印刷

浙江省新华书店发行

开本：787×1092 1/32 印张8.5 字数180,000

1982年8月第 一 版

1982年8月第一次印刷

印数1—22,000

统一书号： 14221·37

定 价： 0.78 元

作者名单:

朱 焱	浙江医科大学医学二系外科教研室
丁 辰	浙江医科大学病理生理教研室
石志谦	浙江医科大学医学一系外科教研室
丁嶽樑	浙江医科大学医学二系外科教研室
叶瑞云	浙江医科大学儿科教研室
黄元伟	浙江医科大学医学一系内科教研室
李正之	浙江医科大学医学一系外科教研室
钱可大	浙江医科大学医学二系内科教研室
黄祥寿	浙江医科大学放射医学研究室
孙长麟	杭州红十字会医院外科
朱 琮	浙江医科大学医学一系外科教研室

前 言

休克是医学临床工作中较常见的重危情况。正确认识和适当处理休克，对挽救病人的生命关系极大。目前，不少基层医务工作者、实习医师以及医学院校毕业不久的医师，对休克的诊断和处理尚有困难。为此，我们根据自己多年临床实践的经验，编写了这本《休克的临床》，以期通过对各种类型休克的病理生理、临床表现及诊断和治疗等的系统叙述，提高他们对休克的诊断能力，掌握正确的治疗方法。

本书各章均由有关科室具有丰富临床经验的医师执笔，内容力求理论与实践相结合，特别注意实用性。书内各章还列举病例，说明治疗成功的经验与失败的教训，以供临床借鉴。凡属国内尚难以开展或普及的监测方法（如各种电子监测仪等），多未加援引。

为使本书能更适合临床应用，殷切希望读者不吝批评指正，以便今后修订、充实和提高。

编 者

1982.2.

目 录

第 一 章	休克概述	(1)
第 二 章	休克的病理生理学	(38)
第 三 章	失血性休克	(78)
第 四 章	烧伤性休克	(93)
第 五 章	消化道失液所致的休克(失水、失 液性休克)	(109)
第 六 章	挤压综合征与休克	(131)
第 七 章	心源性休克	(145)
第 八 章	感染中毒性休克	(180)
第 九 章	过敏性休克	(205)
第 十 章	放射性休克	(213)
第十一章	休克肺	(233)
第十二章	急性肾功能衰竭	(245)

第一章 休 克 概 述

休克概念的发展及其定义

休克是临床各科经常遇到的一种严重情况，若不能及早发现并给予合理的处理，将急剧转变到不可逆转的阶段而造成死亡。因而是临床工作中最关注的问题之一。

对于休克的认识，大体上已经历了三个不同的阶段。

开始是全身病症的描述阶段。只描述休克的典型临床表现，并认识到这些病症的出现是人体受到各种强烈刺激而产生的危急状态。对其发生机理的认识不明。

在祖国医学中虽没有休克一词，但早在三、四百年前即在“厥”与“脱”的范畴中有符合于休克状态的记载。如明张景岳称：“卒然昏冒不省人事为厥”，“气虚卒倒，形色索然为脱”；又谓“厥可复元，亦可转为脱，暴脱则不返”。这可能是我国医学家对休克症状最早的观察。

在国外对休克状态的记述也有三百多年的历史。休克(Shock)这一名词首先见于1743年 Henri Fraeiss Le Dran 所著《从枪弹伤经验所得的印象》法文版的英译本中，作者用休克这一词来表达一种情况，由震荡或打击而发生发展，迅速恶化至丧失知觉和死亡。

第二阶段的认识进入了系统定向阶段。19世纪末和20世

纪初期由于实验生理学的兴起，了解到休克是由各种不同原因致使循环系统急剧紊乱的结果。血压下降是个普遍的基本临床表现。对其发生机理，由于各国学者从各个不同的角度进行研究，因而不能得到统一的认识，文献很多，在此不予叙述。

第三阶段的认识进入细胞水平。近十余年来对细胞的功能解剖学、生化、生理和病理生理的研究都有迅速进展，临床经验更多。目前对休克的研究已进入微循环阶段，从毛细血管含氧血液对生命重要组织器官的灌流量、代谢障碍及细胞受损的病理来解释休克的发展过程，不管其发生的原因如何，当其发展到一定程度，即抑制阶段时，则其病理生理过程和临床表现都渐趋一致，所谓“异途同归”，即有效循环血容量锐减和组织器官的氧合血液灌流不足，成为它的基本矛盾；血压下降成为普遍而突出的临床现象。若至此仍长时间未能获得合理治疗，则各重要器官将进入衰竭阶段导致死亡。

当然，到目前为止，对休克发生发展的整个过程尚未能全面了解，有许多问题尚待进一步研究解决，特别是对组织代谢更深入地认识和对细胞结构内生理生化在休克期变化的探测，对今后休克的防治必然具有极重要的意义。

究竟什么是休克？目前一般都已同意这样的概念：休克是机体受到各种有害因素（外来的或内生的）的强烈侵袭，迅速引起神经、内分泌、循环和代谢等重要机能障碍时，以有效血循环量锐减、组织器官的氧合血液灌流不足、乏氧代谢逐增和末梢循环衰竭为特点的病理综合征。它的典型临床表现是神志障碍、皮肤苍白凉湿、血压下降、脉压减小、脉

搏细速、肢端青紫和尿少等。少数病人可呈皮肤温暖、肢端稍红、尿量不减。

根据这一新的概念，认识到临床上的血压下降虽是休克的重要标志，但不是唯一的标志，因血压不能全面反映组织器官的血液灌流情况。由此，对休克的诊治原则也有了进一步的改进，即强调了整体观，着重改善微循环血流障碍，纠正重要组织器官代谢紊乱，力求体内环境稳定 (Homeostasis)，而不象以往那样只努力来提高血压。从而使治愈率有了显著的提高。

病 因

休克产生的原因很多，概括起来有：出血使全血量减少；烧伤、挤压伤使血浆量减少并有组织分解产物；水、电解质平衡失调；创伤（包括手术）的剧痛和血管扩张物质入血；皮肤粘膜的强烈刺激引起神经反射；感染产生的细菌毒素；药物、血清过敏引起抗原抗体反应；脊麻平面过高促使广泛的交感神经麻痹；大剂量的放射线；心力衰竭和心肌梗死致心肌收缩力降低等。这些因素是通过神经刺激、体液变化和心肌功能减退三个方面来影响机体有效循环血量的，即血容量减少、周围血管舒缩机能障碍和心搏出量减少。有效循环血量减少，血压也就会下降，于是病人的血压下降。也可以从以下三方面探求其原因（图 1—1）。

一、血容量减少 这是外科休克的常见原因。

（一）大量失血 如外伤后大出血、溃疡病出血或食道静脉曲张破裂出血等都可引起全血总量的急剧减少而发生休

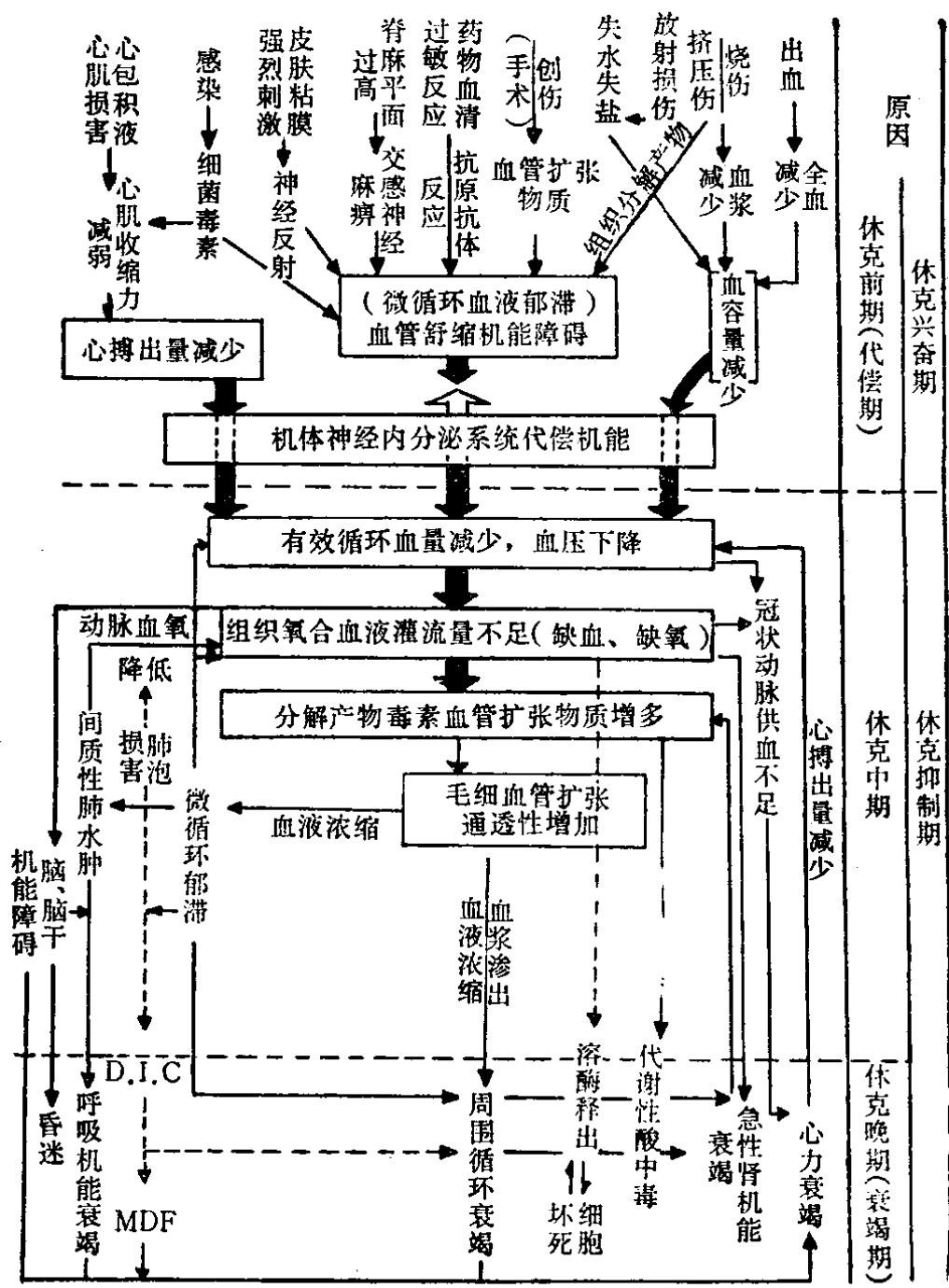


图 1—1 休克发生发展基本概念和分期示意图

克。

(二) 体液丢失 体液的大量丢失, 不论流失到体外 (如大面积烧伤的血浆渗出, 严重的呕吐或腹泻等), 或是积聚在体内 (如毒蛇咬伤或肢体挤压伤后的广泛水肿, 胆汁性弥漫性腹膜炎的大量渗出等), 都可使血容量迅速减少而产生休克。

二、周围血管舒缩机能障碍 由于毒素 (细菌毒素、组织分解产物或其他毒性物质) 过敏原的作用, 或因神经系统受到强烈刺激、腰麻平面过高, 都可引起末梢血管的张力降低, 血管扩张, 血管床变大, 血容量相对减少; 或引起某些脏器 (如肝、脾等) 血管扩张郁血, 使全身血容量分布改变。这两种情况都可使有效血循环量锐减, 回心血量不足, 血压下降。

三、心搏出量减少 心搏出量的减少可以是上述两原因引起回心血量不足所致, 也可以是心肌损害 (心肌炎、心肌梗死) 或心包积液 (心包炎、心包积血) 的结果。在单位时间内心搏出量的减少, 必然导致有效循环血量的降低、血压下降和组织血液灌流不足。

在临床上导致休克发生的原因往往不是单一的, 而是有几个因素同时存在。上述三个方面也不是孤立的, 而是彼此紧密联系, 互相影响的 (图 1—1)。当然, 其中必然有一个起着决定性作用。例如由感染引起的中毒性休克, 这时起决定作用的是毒素引起的血管舒缩机能障碍及细胞损坏, 以致有效循环血量锐减, 但同时因厌食而摄入量不足, 或因高热、呕吐使血容量本身也有不同程度的减少。因此, 在防治休克时, 不仅要抓住主要矛盾, 同时也应兼顾次要矛盾。

分 类

休克的分类有数种方法，各有其优缺点，迄今未能一致。分类的目的是想提出不同类型的休克，以便于采取相应的诊治措施。

目前较常见的分类法有以下几种：

一、按病因分类 将休克分为损伤性、出血性、中毒性、心源性、过敏性（或称神经源性）、失水失盐性及放射线损伤性休克。这里显然有些混淆不清。放射线损伤是损伤之一，不应与损伤性休克并列；损伤性休克也可有大量出血，而出血性休克并不能包括血浆大量丢失的致休克因素；此外，中毒性休克没有包含非感染性中毒性休克；过敏性休克与神经源性休克并不完全相同。所以这种分类法对休克的诊治不太有利。

二、按病理生理的过程分类 这是按休克的病理生理过程中有效循环血量减少的程度、中毒征象的表现和病理过程发展的快慢来进行分类。

（一）血容量减少休克 亦即低血容量休克，有效循环血量锐减，危害了机体的正常生理机能，经补足血容量后，情况即可好转。

（二）血容量正常休克 在某些创伤性或中毒性休克中血容量减少很有限，而血管容积不断增加，周围血管总阻力低于正常。经输血补液至正常血容量，休克征象仍有增无减，终至死亡。

（三）中毒性休克 某些休克来势凶猛，进展迅速，血

压很低，短时间内神志昏迷，血液生化方面的改变严重，应考虑为中毒现象。

（四）暴发型休克 某些休克发病急骤，从一开始，病情就十分沉重，常伴有严重感染或毒血症，对抗休克治疗的反应很差。

（五）进行性休克 有些休克经过一系列的抗休克治疗，虽略有好转，但其疗效不能巩固持久，稍停治疗，即又恶化，是休克仍在继续发展之中，名为进行性休克。

这种分类法概念不清。

三、根据休克的体征和病程分类

（一）早期（或称原发性）休克 机体受强烈刺激的侵袭，其体征的出现，在时间上很紧凑，神经因素的表现常很明显。经适当治疗，效果一般较好。

（二）晚期（或称继发性）休克 休克体征的出现与机体受到侵袭相距的时间较长，常为1～3天不等。认为病原早已进入机体，但较迟才发展到休克的程度，所以称为继发性。在创伤性休克和中毒性休克中颇为常见。这多与血容量不足、细胞内外液体平衡失调和毒性物质的产生或存在有关。

以上两者病原可能一样，而其发病机理则各别。

（三）临迫性休克 系指临床上产生休克的诱因潜在，但尚未发展到休克的程度。

（四）代偿性休克 当休克发生的初期，机体能动员其生理机能以对抗休克的恶劣情况而保护生命，经合理治疗，即可恢复。

（五）“不可逆性休克” 原指濒死前期。虽经大力抢

救，不能挽回生命。由于指标不明确，科学性不强，现已少用。

(六) 轻微、中等度和重危休克 根据临床观察到的血压、脉搏和失血量将休克分轻、中、重三度。实际上，以脉搏增快为指标不可靠，血压和失血量在失血性休克中，虽可勉强说明其轻重程度，但在创伤性和中毒性休克中则很不适用。

其他还有较繁复的分类法，不在此一一叙述。

我们综合病因和病理生理的变化对休克提出下列分类。

(一) 低血容量性休克

1. 失血性休克：由于血管破损，全血自血管内流出体外或体内的腔隙中所致的休克。

2. 血浆分隔或耗失性休克：这是指大量血浆自血管内渗出体表或身体组织间隙或体腔所致的休克。红细胞没有丢失或很少丢失。如大面积烧伤、肢体挤压伤的大量血浆渗出致血管内血液浓缩和有效循环血量锐减。

3. 失水、失液性休克：最常见为频繁呕吐、腹泻所致体内大量水和电解质的丢失所致。

(二) 心源性休克

1. 急性心肌梗死。

2. 重型心律失常。

3. 急性循环障碍：如心内或肺内血栓梗阻和心包急性填塞。

(三) 中毒性休克

1. 感染败血症性休克：

(1) 革兰氏阴性菌属感染(肠道、盆腔、泌尿系

等)。

(2) 革兰氏阳性菌属感染(中毒性肺炎、脑膜炎等)。

2. 蛇毒性休克。

(四) 神经性休克(泛化的血管运动控制障碍)。

1. 全身麻醉和高位脊髓麻醉: 全身麻醉过深, 使延髓心脏加速中枢和抑制中枢功能紊乱, 致心搏出量不足。而高位脊髓麻醉可使大量血管神经麻痹而产生广泛血管扩张, 血液瘀郁, 回心血量不足。

2. 脑干或脊髓创伤: 其影响结果同上。

(五) 放射性休克。

(六) 过敏性休克(抗体抗原性)。

通常所称的“损伤性休克”乃包含于低血容量休克和神经性休克之内。

发病原理、分期和临床表现

目前对休克的发病原理尚未全面地详细了解, 但近十余年来对休克的病程演变起着关键性作用的微循环进行了大量研究工作, 从而对微循环的结构和功能、休克的血液动力学改变、血液生化和细胞代谢的异常, 以及血液流态及凝固的变异等有了较深入的认识。

根据微循环学说(详见第二章), 机体对产生休克的各种因素应激状态和休克发生发展过程, 可将休克分为代偿阶段和抑制阶段。代偿阶段在临床上属休克前期, 而在抑制阶段中可分为休克中期和晚期(图1—1)。在这两个阶段

中，随着病理生理变化的不同，临床表现也不同。

一、休克前期（代偿期、兴奋期） 这是休克的最初阶段，是机体动员防卫力量对抗有害因素处于相持状态的阶段。当休克发生后，血压下降至一定程度时，通过主动脉弓和颈动脉窦的压力感受器，反射地使延髓的心血管运动中枢兴奋性增高；脑垂体与肾上腺机能增强，肾上腺素和去甲肾上腺素分泌增多。首先使肾血管收缩，随后使皮肤、肌肉、肝、脾的小血管及前毛细血管括约肌收缩，血液经动静脉直接通道和“短路”回流，流经毛细血管网内的血量减少，回心血量得以暂时增加；同时，心跳加快加强，心输出量得以维持，由于冠状动脉以 β -受体占优势，脑动脉的 α -受体对儿茶酚胺的作用亦不敏感，两者收缩不明显，在血液重新分配过程中，脑和心得到较多血液供应。这时由于中枢神经兴奋，周围末梢血管收缩，临床表现为精神紧张，烦躁不安，面色稍白，口渴，出冷汗，四肢温度正常或凉湿，呼吸、心跳加快，收缩压正常或稍高，舒张压增高，脉压降低，脉搏尚有力。

在这一阶段，微动脉剧烈收缩，毛细血管中流体静水压下降，组织间液可通过毛细血管壁进入微血管，起到“自身输液”的作用，每小时约得150毫升，总量约为1500毫升。此阶段代偿机能处于矛盾的主要方面，轻的病人经过适当处理可逐渐恢复。若损害严重，则这一代偿阶段极为短暂，很快即转入抑制期，因此常被忽视。故遇有产生休克的可能时，就应提高警惕，注意代偿期的表现，及时给予防治，以免进入抑制期。

二、休克中期 这是休克进入抑制期的前一阶段。当损

害严重或病因未及早去除，机体代偿机能不足以抗御损害的侵袭，无论初起是由于血容量减少，还是由于血管舒缩机能障碍，或心搏出量减少，都导致同一的病理生理基本过程——有效循环血量锐减、血压下降和组织缺血、缺氧，从而进入休克抑制期。这时虽然交感神经兴奋和肾上腺素、去甲肾上腺素分泌呈持续性亢进，使皮肤和内脏小血管收缩加剧，心跳进一步加快，但此时微循环血流缓慢，心输出量仍不足以维持正常血压，以致组织缺血、缺氧，继而产生代谢性酸中毒和组织胺加多。由于微静脉与微动脉毛细血管前括约肌对儿茶酚胺的敏感度和对局部酸性产物的耐受性不同，在这种情况下，导致微循环内的血液“只灌少流或不流”，毛细血管被动扩张，血液瘀积（此时又称为瘀血期），血管内静水压升高，“自身输液”停止，血浆渗出增加，形成组织水肿，在肺部则可引起间质性肺水肿，并因肺部动静脉短路大量开放，造成严重肺循环血液动静脉分流，使动脉血含氧量更为降低；同时由于各重要器官的组织长时间缺氧和水肿，神经系统的调节机能、肾脏排泄机能和肝脏、网状内皮系统的解毒机能都逐渐降低，血液中的代谢分解产物、毒素、血管扩张物质（如组织胺、5-羟色胺、腺甙化合物、乳酸、核甙酸等）更为增多，致毛细血管更为扩张郁血，血管壁渗透性增加，血浆渗出可以每小时600毫升的速度进行，微循环血液浓缩，血流更慢，严重时微血管壁可有破损而致血液漏出，回心血量更少，于是有效循环血量愈为减少，血压更为降低，形成盘旋上升恶化。在此阶段补充血容量，给予阻滞 α -受体和外周 β -受体的血管扩张药物，以解除微静脉、小静脉痉挛，关闭动静脉短路，解决微循环的灌与流的

问题，提高有效循环血量，是改善休克的关键。

这时病人的临床表现是：神志尚清，表情淡漠，心搏无力，脉搏细数，血压降至90~60毫米汞柱之间，口唇发绀，呼吸浅表，尿量减少。若不给予有效抢救，病情将继续恶化而进入衰竭期。

三、休克晚期（衰竭期） 这是抑制期的后阶段。由于休克的发展未能及时扭转，休克的抑制期延长，组织缺血缺氧过久，致局部代谢的酸性产物和组织胺积聚过多，两者同时或相继发挥作用，结果使大量毛细血管开放、扩张；此时，外周儿茶酚胺贮存耗竭，血管容量极度扩大，动脉压更为降低，于是毛细血管的灌流量更为不足，血液浓缩，瘀滞极度发展，红细胞表面负电荷减少，红细胞及血小板聚积，甚至堵塞毛细血管和微静脉，使毛细血管灌流停止。在长时缺氧和严重酸血症的情况下，引起毛细血管壁本身损害，纤维蛋白、血小板破裂凝聚，同时血液中促凝物质大量增加，如游离血红蛋白、凝血因子、肾上腺素分泌、细胞破裂释出的内容物等，使血液处于“高凝状态”，而形成弥漫性血管内凝血（简称DIC）。

由于DIC的发生，微血栓阻塞微循环出路，氧合血液对组织的灌流受阻，使微循环及组织细胞的损害加重，循环功能及其他内脏功能障碍也更甚，并且引起消耗性出血症、继发性纤维蛋白溶解症、溶血、渗血、出血等综合征。

在此组织细胞严重缺氧情况下，细胞能量代谢障碍程度不断增加，三羧酸循环运行被阻断，三磷酸腺苷产生锐减，细胞膜的泵功能失灵，钠和水进入细胞内，钾离子外移，使细胞内液渗透压降低，导致溶酶体膜的稳定性降低，通透性