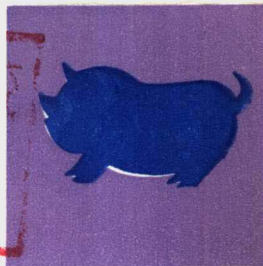
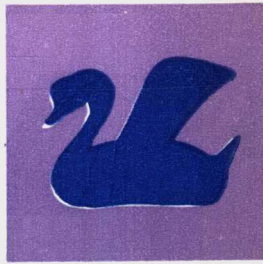


兽医外科丛书



家畜的休克

兽医外科丛书

家畜的休克

郑保纹

农业出版社

兽医外科丛书
家畜的休克

郑保纹

* * *

责任编辑 顾之春

农业出版社出版 (北京朝阳区枣营路)

新华书店北京发行所发行 农业出版社印刷厂印刷

787×1092毫米32开本 1.5印张 29千字

1988年5月第1版 1988年5月北京第1次印刷

印数 1—1,800册 定价 0.37元

ISBN 7-109-00316-7/S·227

出版说明

随着科学技术和畜牧业生产的日益发展，广大兽医临床工作者迫切需要学习先进的理论，不断充实新的知识和技术，逐步提高实际操作能力，为此，我兽医外科学术研究会，深感有责任组织有关同志编写一套兽医外科丛书，以满足广大兽医工作者的要求。

这套丛书主要包括：外科临床诊断、家畜的保定法、牛跛行、牛的护蹄、家畜麻醉、牛急腹症、马急腹症、抗生素在兽医外科上的应用、家畜创伤、家畜的疝、家畜风湿病、家畜眼病、去势术、家畜牙病、马牛腹腔探查、直肠破裂修复、家畜X光诊断法、家畜肿瘤等，近两年将分批陆续出版。

由于我们水平所限，对这类丛书的撰写又缺乏经验，一定有不少错误和缺点，欢迎读者提出意见，以便再版时修订。

中国畜牧兽医学会兽医外科学术研究会

目 录

一、休克的病因和分类.....	1
(一) 根据发病机制分类	2
(二) 根据血液动力学分类	4
二、休克的病理生理.....	6
(一) 动-静脉短路	6
(二) 直捷通路	7
(三) 营养通路	7
三、休克的症状	12
(一) 马的感染性休克 (内毒素性休克)	13
(二) 其他大动物的内毒素性休克	15
四、休克的监测	16
五、休克的治疗	25
(一) 一般紧急措施	25
(二) 积极去除病因	28
(三) 抗生素疗法	28
(四) 皮质类固醇和其他药物的应用	28
(五) 补充足够的血容量	30
(六) 纠正酸碱平衡失调	34
(七) 血管收缩剂和血管扩张剂的应用	33
(八) 预防急性肾功能衰竭	43

休克是许多临床疾病经过中的病理过程，尤其是家畜外科病例，如重度创伤、大面积烧伤、急性失血、严重感染等情况下，常常导致休克的发生。由于休克是危及家畜生命的重要病理过程，因此值得引起兽医临床工作者的密切注意。

近年来，通过血液动力学、组织代谢、神经体液和超微结构等方面的实验研究，以及临床监测的经验总结，认为休克是畜体对有效循环血量锐减的反应，是生命重要器官毛细血管灌流不足所引起的代谢障碍和细胞受损的病理过程。休克又是病情危重的信号，能否及时恰当地处理，关系到病畜的能否存活。

一、休克的病因和分类

引起休克的病因虽然不同，但其发生和发展的主导环节都是有效循环血量的锐减。所谓有效循环血量是指单位时间内通过心血管系统的循环血量，不包括储存于肝、脾、淋巴血窦中及全身毛细血管床内的血量。维持有效循环血量的正常，主要依靠充足的血容量、有效的心排血量和正常的血管

容积。在这三个环节中，任何一个环节发生改变，都将影响有效循环血量，引起全身组织器官氧合血液的灌流不足和细胞缺氧，导致休克的发生和发展。

休克在临床上有多种分类方法，但任何一种休克分类方法，其目的都是为了便于识别和尽早开始正确有效的治疗。

（一）根据发病机制分类

根据发病机制可将休克分为四型：低血容量性休克——始动环节是循环血量急剧丧失；心源性休克——始发于心机能不全；血管源性休克——由急性血管扩张所致；神经原性休克——系因微循环动脉系统阻力丧失，血液滞留在扩张的容量血管内而引起。

1. 低血容量性休克 为兽医临床最多见的一型休克。它继发于血容量损失（包括全血、血浆或水、盐丧失），表现为低血压、低心排出量、低中心静脉压的休克，它常由损伤所引起。

外伤或某些疾病常引起急性失血性休克，如大的撕裂创、腹或胸部内器官的破裂和手术等。多数犬损失循环血量的30%将导致休克。30—40%的血容量损失，通常可通过一系列代偿反应，包括交感—肾上腺髓质的兴奋，减少血管容量和促使组织液进入血管等而取得代偿，几乎不发生死亡。多数临床病畜在急性失血超过40%时必须认真进行监测和治疗。

在严重的骨折、大块组织被压碎或损失等可引起损伤性休克。伤处出血、水肿和渗出，使有效循环量大为减少。这种从血管内渗到组织间隙的液体，虽然仍在体内，但并不能参加到有效循环中去，也就等于血容量减少。当受损伤组织

崩解时常释放组织胺、5-羟色胺、缓激肽等血管活性物质，这些物质可使微血管扩张和管壁通透性增加，使有效循环血量进一步减少，组织更加缺血缺氧。从而产生大量酸性代谢物质，如乳酸、丙酮酸等，则使微循环血管扩张越加严重。

在大面积烧伤后引起以血浆为主的大量失液，称烧伤性休克。这是由于血管通透性增加和水分通过烧伤皮肤蒸发加剧，而引起循环血容量锐减所致。烧伤时由于组织和血管壁的伤害，故易继发弥漫性血管内凝血。

此外，严重的呕吐、腹泻和绞窄性肠梗阻等，由于短期内丧失大量水、盐可引起失液性休克，它也属于低血容量性休克。

2. 心源性休克 是指心脏充盈压力正常，但由于心肌收缩力降低，致心排出量不足，造成重要器官的血流不足而出现的一种全身综合征。它可起源于固有的心脏病，如急性心肌炎、心肌创伤、急性心瓣功能障碍（腱束断裂）、急性心肌梗塞等；或来自心外的干扰，如心填塞、大的肺动脉栓塞和张力性气胸，使心脏泵血功能急剧降低。心源性休克与低血容量性休克相比，通常前者存在心机能不全，伴有中心静脉压升高和静脉怒张。

3. 血管源性休克 包括感染性休克和过敏性休克。

感染性休克（又称内毒素性休克或败血性休克）在兽医临床上常见于乳房炎、肠梗阻或绞窄、腹部透创、腹膜炎、子宫积脓。皮肤的感染创、泌尿道留置导管及大面积烧伤等导致败血症时引起的。病原体主要是革兰氏阴性细菌。血管源性休克的发生主要由于初期微循环痉挛缺血，后期微循环

血液滞流，并因毛细血管壁通透性增加，血浆液体成分从血管内流至组织间隙或体腔内引起血容量锐减，造成休克。

动物试验证明，革兰氏阴性细菌释放出内毒素，可使血液中的血小板、白细胞释放组织胺、5-羟色胺等血管活性物质，还可激活补体、溶解纤维蛋白和激肽，以及增加毛细血管通透性，导致体液分布失常，静脉回流减少，心输出量降低而导致休克的发生和发展。

过敏性休克是特应性机体对致敏原（某些药物、血清制剂等）出现过敏反应而引起。动物机体初次接受致敏原刺激，在体内产生过敏性抗体，吸附于肥大细胞或嗜碱性粒细胞表面，当动物机体再次遭受同样致敏原攻击时，这种致敏原便与上述过敏性抗体结合导致肥大细胞或嗜碱性粒细胞释放血管活性物质，如组织胺、5-羟色胺等，从而使全身血管扩张，毛细血管壁通透性增高，血浆外渗，静脉回流减少，有效循环量减少以及减少心输出而发生休克。

4. 神经原性休克 在动物中罕见，起因于中枢神经系统受抑制或损伤，深麻醉伴有如氟烷或甲氧氟烷的低张因子，可通过对血管运动中枢的抑制和血管张力的丧失而引起血管源性休克。其特征是心功能增加，以维持心搏量和保持灌注压，对这型休克可选用适当的缩血管药物进行抢救。

（二）根据血液动力学分类

根据血液动力学可将休克分为低动力型休克与高动力型休克。

1. 低动力型休克 常见于低血容量性、心源性和一部分感染性休克，它存在心输出量低，外周血管阻力高，中心静

脉压低（低血容量性休克）或高（心源性休克）和血压降低，又称低排高阻型，常伴有交感神经高度兴奋。临床表现为肢体湿冷，又称寒冷型休克。

2. 高动力型休克 常见于神经原性休克及部分感染性休克。此外，高位脊髓麻醉和应用血管扩张药等情况也可引起这型休克。它存在心输出量增高，外周血管阻力低，中心静脉低（神经原性休克）或高低不一（败血型休克）和血压降低，又称高排低阻型。交感神经兴奋不明显。临床表现为肢体温暖，又称温暖型休克。

此外，根据轻重程度还可分为轻度、中度和难治性休克。

二、休克的病理生理

要进一步了解休克的病程演变,应先说明微循环的问题。微循环是微动脉和微静脉之间毛细血管网状结构中的血液循环。它的结构和布局在各器官、各组织间是大同小异的。在微动脉和微循环之间的毛细血管网状结构中,其中央毛细血管称为直通毛细血管;它的前半部分仍有平滑肌包围,称为后微动脉。其余发源于微动脉和后微动脉的毛细血管,彼此间形成网状,并不直接联系微动脉与微静脉,均由单纯的、没有平滑肌的内皮细胞组成,称为真毛细血管。但在真毛细血管的发源处,其周围也绕有平滑肌,称为毛细血管前括约肌。微动脉、后微动脉和毛细血管前括约肌都具有舒缩能力,它们的舒缩控制着毛细血管网的灌流量,而只具有单层内皮细胞的真毛细血管则没有舒缩能力。血液流经微循环有三条通路:动—静脉短路、直捷通路和营养通路。

(一) 动—静脉短路

微动脉与微静脉之间存在的动静脉吻合支,含有丰富的括约肌样平滑肌,受交感神经支配。它的功能是调节毛细血管网的血流量。当其开放时,血液直接由微动脉进入微静脉,形成一个短路,可降低外周阻力而调节血压。血液流经此短路,不进行物质交换,故又称为“非营养通路”。一般情况下

动—静脉短路经常处于关闭状态,在败血型休克等过程中,动—静脉短路大量开放,以降低血液循环的外周阻力。

(二) 直捷通路

血液由微动脉经后微动脉、直通毛细血管到微静脉,这条通路直而短,阻力小,血流速度快,故名直捷通路。血液流经此通路也很少进行物质交换,其主要作用是使一部分血液迅速通过微循环而由静脉回流入心。

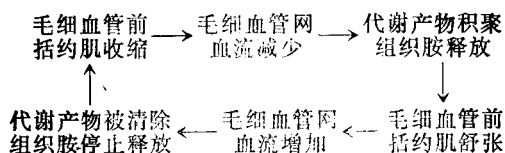
(三) 营养通路

血液由微动脉、后微动脉流经毛细血管网(真毛细血管)到微静脉,在此毛细血管网内,血液与组织进行物质交换,故又称营养通路。对于组织细胞的代谢与功能起着关键性的作用休克时微循环的变化主要是营养血流量的急性锐减,并由此而引起一系列组织器官功能的改变。

真毛细血管的长度约占人体血管总长度的90%,因此,毛细血管的潜在容积是很大的。在生理条件下,全身毛细血管仅含总血容量的5—10%,这表明毛细血管的灌流是轮换进行的。每一瞬间(2—8秒)仅一小部分毛细血管(20%)开放,大部分处于关闭状态,流经毛细血管网的血液大部分通过直捷通路。如果大部分毛细血管在同一时间都开放,有效循环血量将受到极大影响,势必导致回心血量显著减少,休克的后期便有这种情况。

毛细血管轮换开放和关闭的调节主要取决于毛细血管前括约肌的舒缩状态,它的舒缩不受神经支配,但受局部产生的血管活性物质的调节。由于毛细血管关闭部分的组织处于缺氧状态,酸性代谢产物(如乳酸、丙酮酸等)逐渐积聚,

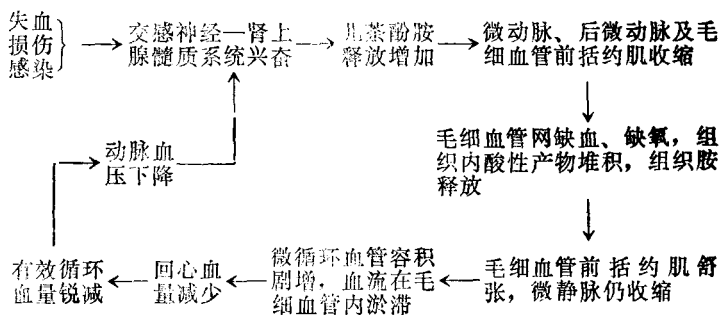
同时缺氧又刺激毛细血管周围的肥大细胞释放组织胺，这些物质都具有强烈的舒张毛细血管前括约肌的作用，从而使这部分毛细血管开放；而原来开放的毛细血管部分，组织中酸性代谢产物的积聚已减少，肥大细胞停止释放组织胺，致使毛细血管前括约肌转为收缩，于是这部分毛细血管由开放状态转为关闭状态。在生理条件下，毛细血管就是这样周而复始地轮换着开放与关闭，保证了组织代谢的正常进行。



由此看来，局部酸性代谢产物和组织胺是使毛细血管舒张的主要物质。在毛细血管灌流不足时，这两个因素可同时或相继地发挥作用，势必引起大量毛细血管舒张，这就是休克后期血管容积显著增大，有效循环血量急剧降低的基本原因，也是各种类型休克都需要补充血容量的主要理由之一。

毛细血管灌流量不仅受毛细血管前括约肌舒缩的调节，也受微动脉的控制和微静脉的影响。微动脉既受交感神经的支配（以 α -受体占优势），又受血管活性物质的调节，它们的舒缩控制着流入毛细血管网的血流量，即调节微循环的灌注量。微静脉也受交感神经的支配（以 α -受体占优势），并对血管活性物质发生反应，它们的舒缩决定着毛细细管后阻力的大小，即调节微循环的流出量。实验证明，微动脉平滑肌与微静脉平滑肌对儿茶酚胺的敏感程度是不一致的，对缺氧和酸中毒的耐受程度也是不一致的。前者对儿茶酚胺的敏感

性较高，但对缺氧和酸中毒的耐受性差。因此，休克的早期由于交感神经—肾上腺髓质系统兴奋性增强，儿茶酚胺大量释放，这时微动脉强烈收缩，持久的微动脉收缩引起毛细血管内血流的灌注不足或缺乏，致使组织内酸性代谢产物堆积和组织胺的释放，由此，又导致毛细血管前括约肌舒张，毛细血管大量开放，从而使血管容积大增。加之由于微动脉平滑肌对缺氧和酸中毒的耐受性差，因此，在休克后期，由于组织严重缺氧和酸中毒，常使微循环动脉系统血管发生麻痹性扩张。另一方面，毛细血管后的微静脉对缺氧和酸中毒的耐受性大，随着休克的发展儿茶酚胺分泌越来越多，因此微静脉维持着收缩状态，毛细血管后阻力就越来越大。结果，毛细血管网内出现了“只灌少流或不流”的现象，血液淤滞，回心血量剧降，心排血量减少，终于发生微循环衰竭。正由于如此，在休克初期的处置中应用扩张血管药物，其目的不仅在于使毛细血管前的微动脉舒张，更主要的是解除毛细血管后的微静脉痉挛，从而降低毛细血管后的阻力，以收到毛细血管网内既灌又流的效果。所以，从微静脉角度来看，补充血容量和调整血管紧张度是处理休克的关键所在。



毛细血管网内“只灌少流或不流”的现象，其结果引起毛细血管的被动性扩张，毛细血管内水静压升高，加上缺氧引起毛细血管壁通透性明显增高，因而血浆中的水分和小分子的蛋白渗至血管外，血液浓缩，血液粘稠度增加，血小板、纤维蛋白、红细胞和白细胞在毛细血管内聚集，形成微血栓，出现弥散性血管内凝血，使毛细血管的灌流完全停止。此时休克进入不可逆阶段。如果将休克的缺血阶段称为代偿期，那么休克的微循环淤血及凝血阶段便是失代偿期，临床上称为“顽固性休克”。在这一阶段，逆转病理过程虽较困难，但如采取积极有效的抗休克治疗措施，严重的微循环障碍也可能获得改善。

弥散性血管内凝血一旦发生，就导致休克恶化。一方面是进一步加重组织细胞缺氧，使细胞内超微结构中的溶酶体破裂，释出蛋白溶解酶，导致细胞自溶、组织坏死。另一方面是由于弥散性血管内凝血时消耗了大量凝血因子和血小板，从而使继续循环的血液中缺乏凝血因子和血小板（消耗性凝血障碍）。此外，一些富含纤溶酶原活化素的脏器，如肺、肝、脾、肾发生弥散性血管内凝血时，这些组织可释放大量的纤溶酶原活化素，后者进入血液，使纤溶酶原激活而成纤溶酶，从而引起纤维蛋白溶解，使已经凝固的纤维蛋白溶解，临床上就出现严重出血，在皮肤、粘膜上出现出血斑点。尸检时，可见各内脏器官被膜及实质、胸腹腔浆膜、胃肠道粘膜有斑点状，甚至弥散性出血。由于纤维蛋白溶解过程继发于凝血过程，主要发生在纤维蛋白沉着之后，而且进程较凝血过程为慢，因此，弥散性血管内凝血所引起的出血，在早期是由于消

耗了大量凝血因子和血小板，在后期则是由于继发的纤维蛋白溶解。

休克时，由于毛细血管灌流锐减，重要脏器的细胞严重受损，它们的功能都发生障碍，其中应特别注意的是肺、肾、心、肝和脑。

三、休克的症状

一般休克的共有症状为反应较为迟钝，衰弱，倦怠和抑郁，皮肤湿润，四肢发凉，脉搏细速呈丝状脉，毛细血管充盈时间延长，呼吸快而浅，口渴，体温与血压下降，少尿或尿闭，血液浓缩（出血性休克除外）。中毒性休克还包括在休克发生前后出现高热，呼吸过度，持续低血压，在严重病例有呼吸困难或咳嗽，休克晚期在口鼻有血样泡沫，以及在早期即有肾功能障碍，如不及时抢救极易发生死亡。

大动物很少发生心源性、损伤性或出血性休克。但间或有因皮下乳静脉撕裂创，在马有肺或喉囊大出血引起的出血性休克。临床上最常见引起休克的疾病有：（1）新生幼畜的严重腹泻；（2）马疝痛；（3）沙门氏杆菌病；（4）牛胃肠道阻塞，间或存在绞窄；（5）脓毒性乳房炎；（6）腹膜炎；（7）深部创伤与脓肿。

长期以来，大动物的许多疾病包括马的疝痛、蹄叶炎和所有大动物中的腹泻、胃肠道绞窄阻塞、脓毒血症及肝病已被怀疑内毒素在休克的发生中起了很大作用。大动物对内毒素似乎极为敏感，内毒素性休克，直到出现症状，才被认识。

现在已从大肠杆菌分离出内毒素，主要成分是脂多糖，其中也混有一些其他成分，如蛋白质和氨基酸。给动物注射