

第一章

休 克

第一节 概述

休克 (shock) 是一种由于组织灌注不足为特征的综合征, 具体说是由各种致病因素(创伤、感染、低血容量、心源性和过敏等)引起有效血量不足的急性微循环障碍, 组织和脏器灌注不足, 组织与细胞缺血、缺氧、代谢障碍和器官功能受损为特征的综合征, 是一序贯性变化, 从亚临床变化发展成为多器官功能障碍综合征 (MODS), 其死亡率较高。

【分类】

休克可因病因不同, 其早期病理生理改变各异, 但均可导致有效血容量不足、心功能受损、周围血管阻力减低及血液分布异常等改变。按病因分类: 失血性、创伤性、感染性、心源性、神经源性和内分泌性等休克; 按临床表现分类: 暖休克和冷休克。最近主张以血流动力学分类。据此可分为以下 4 类(表 1-1)。

上述分类较为简明, 但由于休克病因不同, 可同时具有数种血流动力学的变化, 如严重创伤的失血和剧烈疼痛, 可同时引起血流分布性及低血容量性休克, 且在休克进一步发展时很难确切鉴别其类型。

【病理生理】

1. 分期 根据血流动力学和微循环变化规律, 休克的发展过程一般可分为 3 期。

(1) 休克早期 (细小血管痉挛期) 又称缺血缺氧期。此期实际上是机体的代偿期。微循环受休克动因的刺激使儿茶酚胺、血管紧张素、加压素、血栓素 A_2 (TXA₂) 等体液因子大量释放, 导致末梢细小动脉、微动脉、毛细血管前括约肌、微静脉持续痉挛, 使毛细血管前阻力增加, 大量真毛细血管关闭, 故循环中灌流量急剧减少。上述变化使血液重新分布, 以保证心、脑等重要脏器的血供, 此外肾素-血管紧张素-醛固酮系统兴奋, 抗利尿激素分泌增多, 有助于血压和循环维持, 具有代偿意义。随着病情的发展, 某些器官中的微循环动静脉吻合支开放, 使部分微动脉血液直接进入微静脉 (直接通路) 以增加回心血量。此期患者表现血压正常或增高, 如立即采取有效措施, 容易恢复。若被忽视, 甚至误用降压药, 则病情很快恶化。

(2) 休克期 (微循环淤滞期) 又称瘀血缺氧期或失代偿期。此期系小血管持续收缩, 组织明显缺氧, 经无氧代谢后大量乳酸堆积, 引起代谢性酸中毒, 微动脉和毛细血管前括约肌对酸性代谢产物刺激较敏感呈舒张反应, 而微静脉和毛细血管后括约肌对酸性环境耐受性强, 仍呈持续收缩状态, 大量血液进

表 1-1 休克分类

休克类型	有关特征
I 低血容量性	出血引起的全血丢失；烧伤、炎症引起的血浆丧失；腹泻、脱水引起的水和电解质丧失
A. 外源性	炎症、创伤、过敏、嗜铬细胞瘤
B. 内源性	毒素作用引起的血浆外渗
II 心源性	心肌梗死、急性心肌炎、二尖瓣关闭不全、室间隔破裂、心力衰竭、心律失常
III 阻塞性（按解剖部位）	
A. 腔静脉	压迫
B. 心包	填塞
C. 心腔	瓣膜病，心房粘液瘤
D. 肺动脉	血栓栓塞
E. 主动脉	夹层动脉瘤
IV 血流分布性（机制不十分清楚）	
A. 高或正常阻力（静脉容量增加；心排量正常或减低）	杆菌性休克（革兰阴性肠道杆菌）、巴比妥类药物中毒、神经节阻滞、高位脊髓横断
B. 低阻力、血管扩张、体循环动静脉短路伴正常或高心排量	炎症（革兰阳性菌肺炎）、腹膜炎、反应性充血

入毛细血管网，造成微循环瘀血。微血管周围肥大细胞释放组胺，致毛细血管通透性增加，大量血浆外渗，造成循环血量锐减。此外，白细胞在微血管上粘附，微血栓形成，使回心血量明显减少，故血压下降，组织细胞缺氧及器官受损加重。除儿茶酚胺、血管加压素等体液因子外，肿瘤坏死因子（TNF α ）、白

三烯（LTs）、纤维连接素（Fn）、白介素（IL）、氧自由基等体液因子均造成细胞损害，亦是各种原因休克的共同规律，被称为“最后共同通路”（final common pathway）。

(3) 休克晚期：又称 DIC 期。此期指在毛细血管瘀血的基础上细胞缺氧更重，体液外渗加剧血液浓缩和粘滞度增高；血管内皮损伤后使内皮下胶原暴露，血小板聚集，促发内凝及外凝系统，在微血管形成广泛的微血栓。细胞因持久缺氧后胞膜损伤，溶酶体释放，细胞坏死自溶，并因凝血因子的消耗而出现弥漫性出血。同时因胰腺、肝、肠缺血后分别产生心肌抑制因子（MDF）、血管抑制物质（VDM）及肠因子等有害物质，最终导致重要脏器发生严重损害、功能衰竭，此为休克的不可逆阶段，使治疗更为棘手。

以上指休克的一般规律，按临床所见，可因病因不同而各具特性。除低血容量性休克等有上述典型的微循环各期变化外，而流脑、败血症、流行性出血热、病理产科时 DIC 可很早发生。由脊髓损伤或麻醉引起交感神经发放冲动突然发生血流分布性休克或大出血引起的低血容量性休克，一开始即可因回心血量突然减少而血压骤降。部分感染性休克由于儿茶酚胺等作用于微循环吻合支上的 β -受体而使微血管开放，早期可表现为高排低阻型（暖休克）。以后则因 α -受体兴奋为主，表现为低排高阻型（冷休克）。心源性休克一开始即因泵衰竭而血压明显降低，虽然心源性休克也可有类似低血容量性休克的代偿期，但时间极短，故病情发展很快。此外已受损的心肌通过交感神经兴奋、心率增快、收缩力增强，心肌代谢及氧耗也相应增高，而冠状动脉血流无明显增加，易使心肌损害的范围进一步扩大。除心律失常易于纠正外，心肌损害往往是不可逆的。特别是心肌梗死范围超过 40% 者，很多死于心源性休克。

2. 体液因子作用 微循环衰竭，仍为各种休克的重要原因。但有些研究发现，在微

循环衰竭之前已有细胞、亚细胞的改变,如膜通透性增加、溶酶体破裂、蛋白质及 ATP 合成减少、离子转运障碍等,故微循环学说尚不能解释休克全过程,特别是不可逆休克和 MODS 的全部原因。除已知的儿茶酚胺、血管紧张素、乙酰胆碱、组胺、激肽、MDF、VDM 等体液介质外,近年发现很多体液因子与休克的发展有关,其中较密切的有下列数种。

(1) 脂类介质

血清磷脂酶 A_2 (PLA₂): PLA₂ 被休克因激活后,血清内可持续升高及引起血流动力学障碍,并可进一步代谢为花生四烯酸 (AA),产生有害介质。

前列环素与血栓素 A_2 (PGI₂ 与 TXA₂): PGI₂ 及 TXA₂ 由 AA 在环氧化酶的作用下所产生,正常时两者处于动态平衡状态。TXA₂ 是体内最主要的血小板凝集促进剂和血管收缩物质,而 PGI₂ 作用与之相反。在休克时 TXA₂ 明显增高,除可导致 DIC 外,对循环及呼吸系统均存在有害影响,可引起肺动脉压增高、肺分流量增多、肺生理无效腔扩大、肺毛细血管通透性增加等。

白三烯 (LT): LT 也由花生四烯酸代谢产生,可明显增加微血管通透性,其作用较组胺强 1 000 倍,并可促进中性粒细胞的趋化聚集及溶酶体的释放。

(2) 肿瘤坏死因子 (TNF): TNF 产生于巨噬细胞系统,在正常情况下是机体的重要炎性介质,适当分泌可调节机体的免疫和代谢功能,提高机体对入侵病原体的抵抗力,过多地产生则为病理现象。在内毒素等作用下可大量产生,尤其 TNF α 可通过与细胞相应受体结合而发挥毒性作用。在重症革兰阴性菌感染败血症时, TNF 的检出率达 30%~70%。TNF 在体内细胞因子的顺序,处于最起始位置。给动物注入 TNF 可致休克及多脏器出血,给予抗 TNF 抗体对实验动物休克有保护作用。

(3) 白细胞介素 (IL): 属炎性细胞因子 (Ics),根据其生理作用分为促炎有 IL-6、IL-8、可溶性白介素 2 受体 (sIL-2R) 等,抗炎有 IL-2、IL-10。在严重感染性休克前者升高,后者降低。

(4) 纤维连接素 (Fn): Fn 存在于血浆中的 α_2 球蛋白,以不缓解形式存在于细胞表面。Fn 在休克时明显减少,可导致巨噬细胞系统吞噬功能的抑制及免疫功能低下。

(5) β -内啡肽: β -内啡肽广泛存在于脑交感神经节、肾上腺髓质等部位,在内毒素、创伤等应激状态时大量释放,可较休克前高出 5~6 倍,对心血管有抑制作用。

(6) 氧自由基: 机体在生物氧化中产生氧自由基,但因同时存在氧化自由基清除酶系,如超氧化物歧化酶 (SOD)、过氧化氢酶 (Catalase) 等,故不会造成危害。但在过敏、毒素、组织低灌注及再灌注、细胞缺血时,氧自由基生成增加及清除能力降低。氧自由基对不饱和脂肪酸的细胞膜起破坏作用,并可直接损伤血管内皮细胞的完整性,促进血小板聚集和微血管栓塞。

(7) 促甲状腺素释放激素 (TRH): TRH 由下丘脑分泌,并可刺激促甲状腺素 (TSH) 分泌。Mizobe 等在实验性出血性休克时,发现在出血时延髓及中脑的 TRH 含量明显增加,在出血停止 60min 后及不可逆休克时明显降低,且与血乳酸呈负相关。投予外源性 TRH 后对各种休克均可改善心血管功能,直接增加周围血管加压效应。Holady 等发现使用 TRH 可提高实验性动物的存活率。关于 TRH 的抗休克机制,可能是通过中枢性胆碱能机制或刺激血管加压素的释出所致,并提出 TRH 的发现可能对休克发病机制的研究和判断预后、提高抢救成功率提供依据。

【诊断】

休克患者临床上常表现面色苍白,四肢厥冷、皮肤潮湿,神志尚清楚,能简单对答,但

反应较为迟钝。由于过度换气，动脉血 PaCO_2 可能维持正常而 PaCO_2 通常下降到 2.67~4.0kPa (20~30mmHg)，脉搏增快，100~120/min，血压下降亦可正常个别偏高，尿量逐渐减少 (<20ml/h)。早期应重视以下几点。

1. 一般检查 详细询问病史、原因、一般情况：血压、脉搏、呼吸、尿量及四大常规化验检查，并注意如下体征：①神志状态：不安、忧虑、躁动、抑郁；②皮肤：湿度、温度、充实感；③粘膜颜色、潮湿度；④甲床颜色、毛细血管再充盈情况；⑤周围静脉：塌陷或充盈；⑥颈静脉：塌陷或充盈；⑦脉搏：脉率、充盈度、搏动强度；⑧呼吸：次数与深度；⑨尿量：记录每小时量。

从以上检查，可发现病情线索而对病情作出判断。

2. 病情线索

(1)四肢湿冷——是周围阻力的线索。

(2)中心静脉压——血容量线索。

(3)脉压——心排血量线索。

(4)尿量——内脏灌注线索。

3. 对休克病情的判断

(1)早期休克——微血管痉挛期：面色苍白，皮肤厥冷，口唇或四肢末梢轻度发绀；神志清楚，伴有轻度兴奋，烦躁与不安；血压大多正常，脉快、脉压差较小；呼吸深而快；⑤尿量较少；⑥眼底动脉痉挛。

(2)严重休克——微血管扩张期：①全身皮肤淡红、湿润，四肢温暖；②烦躁不安，神志有些不清；体温正常或升高；脉细弱、血压可下降至 8.0kPa (60mmHg)~10.7kPa (80mmHg)；出现呼吸衰竭；⑥尿量进一步减少 (<20ml/h)；⑦眼底动脉扩张。

(3)顽固性休克——微循环衰竭期：全身皮肤/粘膜发绀，紫斑出现，四肢厥冷，冷汗淋漓；意识不清(昏迷)；③体温不升；④脉细弱，血压甚低或测不到，心音呈单音；⑤呼吸衰竭，严重低氧血症，酸中毒；⑥无尿；⑦全

身有出血倾向。

4. 动脉血气分析检查 检查动脉血酸度(pH值)，二氧化碳分压(PaCO_2)，氧分压(PaO_2)，血浆实际重碳酸盐(AB)标准重碳酸盐(SB)，血浆缓冲碱(BB)，剩余碱(BE)及血液氧饱和度(SaO_2)等，可为休克患者的酸碱失衡和组织供氧水平等作出判断。

鉴于休克是严重的循环障碍综合征，有明显的体液物理生物学变化及由此而引起的临床表现，故诊断一般并不困难，但在诊断处理时对出现下列情况者应予注意。

(1)在休克同时应对引起休克的病因及早作出诊断，特别是患者神志不清，又无家属或伴送者提供发病情况及现场资料，体表无明显外伤征象。此时需加强对原发病的追溯，能否及时处理原发病常是抢救成败的关键。

(2)必须注意一些不典型的原发病，特别是老年患者，免疫功能低下者的严重感染往往体温不升、白细胞数不高。又如不典型心肌梗死往往以气急、晕厥、昏迷、腹痛、恶心、呕吐等为主要表现而无心前区疼痛及典型的心电图表现。要防止只重视体表外伤而忽略潜在的内出血、消化道穿孔或由于脊髓神经损伤及剧烈疼痛导致的血流分布障碍。

(3)应重视休克的早期体征，特别是患者的脉细、心音低钝、心率增速、奔马律、呼吸急促、表情紧张、肢端厥冷、尿量减少、少数血压升高等，因这些症状往往发生在微循环障碍或血压下降之前。需知血压为休克的重要物理体征，但并不是休克的同义词，而尿量、比重、pH的监测常可客观地反映组织灌注情况。血气分析和氧饱和度监测常能了解缺氧和 CO_2 及酸碱变化情况。

(4)要提高对重要脏器功能衰竭的早期认识，以便及时采取抢救措施，应按需要及时作中心静脉压(CVP)、肺小动脉楔嵌压(PAWP)血尿素氮、肌酐、乳酸、胆红素、有关酶学(如磷酸肌酸激酶、天冬氨酸转氨酶、

γ-谷氨酰转移酶、乳酸脱氢酶等)、肌钙蛋白、血小板、凝血因子、纤维蛋白原降解产物(FDP等检查。

(5)常采用 Swan-Ganz 导管热稀释法(间歇或持续)或非创伤性阻抗法,监测血流动力学改变。

动脉血压与脉压:在感染性休克情况下,上臂袖带式听诊法常听不清,无法了解血压真实数值,故主张桡动脉或股动脉插管直接测压法。当收缩压下降到 80mmHg 以下,或原有高血压者下降 30%,即病人的基础血压值降低超过 60mmHg、脉压 < 20mmHg 者,组织微循环血流出现灌注减少,临床上可诊断休克。脉压大小与组织血流灌注紧密相关,加大脉压有利改善组织供血供氧。一般要求收缩压维持在 80mmHg、脉压 > 30mmHg 以上。

CVP:主要反映回心血量与右心室搏血能力,有助于鉴别是心功能不全还是血容量不足引起的休克,对决定输液的量和质以及选用强心、利尿或血管扩张药有较大指导意义。正常 CVP 为 0.58~1.18kPa(6~12cmH₂O),它与右心室充盈压成正比,在无肺循环或右室病变情况下,也能间接反映右心室舒张末压和心脏对输液的负荷能力。

③PAWP 与左心房平均压、左心室舒张末压密切相关。在无肺血管和二尖瓣病变时测定 PAWP 能反映左心室功能,对估计血容量、掌握输液速度和防止肺水肿等是一个很好指标,其正常值 0.7~2.1kPa(5~16mmHg)。

心排血量(CO):反映心脏泵功能的一项综合指标,受心率、前负荷、后负荷及心肌协调性和收缩力等因素的影响,其正常值为 66.68~133.36ml/s(4~8L/min)。

⑤脉搏和静脉充盈情况:感染性休克早期脉搏细速(120~140/min),在休克好转过程中脉搏强度的恢复较血压早。休克时需观察静脉充盈程度,当静脉萎陷且穿刺有困难,

常提示血容量不足;而静脉充盈过度,则反映心功能不全或输液过多。

临床上根据血流动力学变化,将休克分为 3 个类型:低排高阻型:多见于感染性、心源性休克,常由严重革兰阴性杆菌感染而释放类脂多糖蛋白复合体,刺激机体防御功能分泌大量儿茶酚胺,引起微动脉及微静脉痉挛,动静脉短路开放,回心血量减少。同时毒素和代谢产物对心肌抑制,造成心排量降低,出现“冷休克”表现;高排低阻型:常由革兰阳性球菌严重感染引起机体组胺释放,β受体兴奋使心排量增加,外周血管扩张阻力减低、血压下降所形成,出现“暖休克”表现;

低排低阻型:在休克晚期进入微循环衰竭期,血管平滑肌麻痹而扩张,心功能衰竭,排量又减少,各重要脏器损伤,并发症相继出现,常属濒死阶段。

【处理原则】

1. 畅通气道 休克时肺属最易受害的器官,休克伴有呼吸衰竭、ARDS 者病死率特别高,故应迅速保持呼吸道通畅,必要时采用气管插管或切开以机械辅助呼吸供氧及加强呼吸功能监护。在急性肺损伤(ALI)时,往往通过有效供氧有可能纠正动脉氧分压降低状态。血中乳酸含量的监测,可提示供氧是否合适或有效的良好指标。

2. 补充血容量 及时补充血容量恢复组织灌注是抢救休克的关键,补液量、速度最好以血流动力学监测指标作指导。当 CVP 超过 1.18kPa(12cmH₂O)时,应警惕肺水肿的发生。关于补液的种类、盐水与糖水、胶体与晶体的比例,按休克类型和临床表现而有所不同,血细胞比容低宜补全血,血液浓缩宜补等渗晶体液,血液稀释宜补胶体。液体补充以 CVP 和动脉压为指导(表 1-2)。

3. 变力性药物(Inotropic drugs)在纠正血容量和酸中毒并进行适当的病因治疗后血压仍未稳定时,应及时采用肌变应力药物。血流分布异常性休克属低排高阻型时宜选用

扩血管药物，神经性、过敏性休克时为保障心脑等重要脏器的供血则以缩血管药物较妥，在感染、心源性休克常两者同时合用。同时增加心肌功能，可使用洋地黄、多巴酚丁胺和多巴胺等药。

表 1-2 输液与中心静脉压和动脉压的关系

中心静脉压	动脉压原因		处理
低	低	血容量不足	快速补液扩容
低	正常	血容量轻度不足	适当补液扩容
高	正常	容量血管收缩，肺循环阻力大	强心药、纠正酸中毒，给氧利尿
正常	低	容量血管收缩，血容量不足或已足，心排量降低	输入 100~200ml，中心静脉压不变或下降可增加补液量如立即升高 0.3~0.5kPa (3~5cmH ₂ O) 说明容量足 必要时强心处理

4. 糖皮质激素 有抗休克、抗毒素、抗炎反应、抗过敏、扩血管、稳定细胞膜、抑制炎症介质等作用，各类休克救治中都可应用。

5. 抗菌药物 感染性休克及开放性骨折、广泛软组织损伤、内脏穿孔、多发伤等均应给予抗生素。但上述疾病在查明病原前，可根据临床表现以判断其最可能的病原菌而采用强有力的广谱抗生素，其种类、剂量、投药方法必须按患者年龄、肝肾功能和病原体而个体化。

6. β -内啡肽阻滞剂 纳洛酮是阿片受体拮抗剂，降低血中 β -内啡肽 (β -EP) 提高左心室收缩压及增高血压作用，从而可提高休克存活率。

7. 其他抗休克药物展望 由于微循环衰竭及细胞损害受多种因素的影响，1, 6-二磷酸果糖 (FDP) 能增加心排量，改善细胞代谢，在提高抗休克能力方面已取得较好效果。此外，在抗休克治疗中除采取有效方法迅速恢复组织灌流外，正在寻找对某些炎症介质和细胞因子进行干预或阻断，其中如磷脂酶抑制剂、环氧化酶抑制剂、TXA₂ 合成酶抑制剂、氧自由基清除剂、Fn 替代剂、抗 TNF 抗体、钙离子拮抗剂等，此类药物有的已用于临床，有的正由实验向临床过渡。

8. 纠正酸中毒 从休克角度来说，代谢性酸中毒主要是乳酸性酸中毒。葡萄糖在无氧代谢中，丙酮酸不能进入三羧酸循环而接受氢形成大量乳酸，乳酸性酸中毒表明细胞缺氧。代谢性酸中毒会影响心脏功能，易发生室颤，增加肺、肾血管的阻力，血红蛋白离解曲线右移，红细胞带氧能力下降。低容量休克酸中毒的治疗：

公式：补充量 NaHCO₃ 的 mmol 数) = 缺少量 × 细胞外液。缺少量 = 24 - SB (标准碳酸氢盐)，细胞外液量 = 体重 (kg) × 24%。lgNaHCO₃ = 12mmol。

9. 弥散性血管内凝血 (DIC) 防治 积极治疗基础疾病，注意改善疏通微循环，合理应用抗凝药物，补充凝血因子和血小板悬液。

10. 保护脏器功能，防止 MODS 发生 注意血压维持，改善微循环，保证各脏器血供氧供和内环境稳定。

第二节 创伤与失血性休克

一、鉴别与诊断

1. 临床表现 突出的表现有“5P”。即皮肤苍白(pallor),冷汗(perspiration),虚脱(prostration),脉搏细弱(pulselessness),呼吸困难(pulmonary deficiency)。

2. 休克程度分类 休克程度分为4类(表1-3)

表 1-3 创伤与失血性休克程度分类

项目	前期	轻度	中度	重度
收缩压(mmHg)	正常偶偏高	80~90	60~80	<60
脉压(mmHg)	>30	20~30	10~20	0~10
脉搏(次/min)	<100	100~200	>120	数不清
脉搏/收缩压	0.5~1	1~1.5	1.5~2	>2
失血量(ml)	<750	750~1500	1500~2500	>2500
失血量占血容量的百分率(%)	<15%	15%~30%	30%~40%	>45%
中心静脉压(kPa(cmH ₂ O))	0.5~1(5~10)	0.5±(5)	0~0.5(0~5)	0~负数
临床表现	无症状	冷汗 皮肤凉 口渴 皮肤苍白 情绪激动	呼吸急促 发绀 烦躁	点头呼吸 昏迷

3. 失血量估计

(1) 休克指数(脉搏/收缩压): 正常值为0.5, 休克指数为1, 失血约1000ml; 指数为2, 失血约2000ml。

(2) 收缩压力 10.7kPa(80mmHg) 以下, 失血相当于1500ml 以上。

(3) 凡有以下一种情况, 失血量约1500ml 以上: 苍口、口渴; 颈外静脉塌陷; 快速输平衡液1000ml, 血压不回升; ④一侧股骨开放性骨折或骨盆骨折。

4. 休克早期诊断 休克早期表现为: 神志恍惚或清醒而兴奋; ②脉搏>100/min, 或异常缓慢; ③脉压<4kPa(30mmHg); 通气过度; ⑤毛细血管再充盈时间延长; ⑥尿量<30ml/h(成人), 但注意肾性与肾前性低血容量少尿鉴别见表1-4; ⑦直肠与皮温差3℃以上。若有以上1项须警惕, 2项以上即可诊断。

有明显的外伤史和出血征象的患者出现休克, 诊断为失血性休克并不困难。对伤情不重或无明显出血征象者, 可采用一看(神志、面色)二摸(脉搏、肢湿)三测(血压)四量(尿量)等综合分析。此外, 尚应与心源性休克鉴别, 还要警惕同时存在两种休克。鉴别方法除询问有无心脏病和心绞痛发作史外, 可作心电图, 心肌酶谱、心肌钙蛋白等检查。

表 1-4 少尿患者肾功能检查分析

试验	实验值	说明
静注速尿(40~100mg)	仍然无尿 出现利尿现象	急性肾功能衰竭 低血容量
尿分析	出现肾小管细胞管型, 红细胞、蛋白管型	急性肾小管坏死, 改变肾小球滤膜渗透压、蛋白或尿尿
尿渗透压	<(400mmol/L) >(700~1000mmol/L)	肾小管浓缩功能差 肾小管保留水分, 浓缩功能好、低血容量

(续表)

试验	实验值	说明
尿钠	< (130mmol/ 24h)	肾小管保钠功能完整
	> (260mmol/ 24h)	肾小管保钠功能丧失
血尿素	>(6.5mmol/L)	脱水或肾功能衰竭
血清肌酐	>(120 μ mol/L)	急性肾功能衰竭
血钾	>(6~10mmol/ L)	急性肾功能衰竭

二、急救与处理

1. 紧急处理 对心跳、呼吸停止者立即行心肺复苏术。采取边救治边检查诊断,或先救治后诊断的方式进行抗休克治疗。同时采取: ①尽快建立 2 条以上静脉通道补液和血管活性药;②吸氧,必要时气管内插管和人工呼吸; ③监测脉搏、血压、呼吸、中心静脉压、心电图等生命体征;④对开放性外伤立即行包扎、止血和固定;⑤向病人或陪伴者询问病史和受伤史,并做好一切记录; ⑥采血(查血型、配血、血常规、血气分析);⑦留置导尿管定时测尿量;⑧全身检查,以查明伤情,必要时进行胸、腹腔穿刺和作床旁 B 超、X 线摄片等辅助检查明确诊断。在血压尚未稳定前严禁搬动病人;⑨对多发伤原则上按胸、腹、头、四肢顺序进行处置;⑩确定手术适应证,作必要术前准备,进行救命性急诊手术(如气管造口、开胸心脏按压、胸腔闭式引流、开胸、剖腹止血手术等。

2. 补液疗法

(1) 补液的种类:常用液体有以下几种:

晶体溶液:最常用的是乳酸钠林格液(含钠 130mmol/L,乳酸 28mmol/L)钠和碳酸氢根的浓度与细胞外液几乎相同。

补充血容量需考虑 3 个量,即失血量、扩张血管内容积、丢失的功能性细胞外液。后者必须靠晶体纠正。休克发生后细胞外液不仅向血管内转移,以补充容量的丢失,而且由于细胞膜通透性增加或膜电位降低、钠泵功能降低,细胞外液大量向细胞内转移。由于细胞外液是毛细血管和细胞间运送氧和营养的媒介,所以补充功能性细胞外液是保持细胞功能的重要措施。胶体只保留在血管内达不到组织间。相反,晶体输入 2h 内 80% 可漏滤到血管外,因而达到补充组织间液的作用,从而增加存活率和减少并发症。

生理盐水能补充功能钠,但含氯过多可引起酸中毒。创伤休克病人血糖常升高,不宜过多补糖,注意血糖监测。

胶体溶液:常用的有羟乙基淀粉(706 代血浆)右旋糖酐 70、全血、血浆等。可使组织间液回收血管内,循环量增加 1~2 倍。但胶体制剂在血管内只能维持数小时,同时用量过大可使组织液过量丢失,且可发生出血倾向。常因血管通透性增加而引起组织水肿,故胶体输入量一般勿超过 1500~2000ml。中度和重度休克应输一部分全血。低分子右旋糖酐更易引起出血倾向,宜慎用。

高渗溶液:晚近认为它能迅速扩容改善循环。最佳效果为 7.5% 盐水,输入 4ml/kg,10min 后即可使血压回升,并能维持 30min 实验证明它不影响肺功能,不快速推入不致增高颅内压。仅用 1/10 量即可扩容,因此有利于现场抢救,更适于不宜大量补液的病人。缺点是药刺激组织造成坏死,且可导致血栓形成,用量过大可使细胞脱水发生神志障碍,偶可出现支气管痉挛。因此只适用于大静脉输液,速度不宜过快。安全量为 4ml/kg,对继续出血者因血压迅速回升可加重出血,应予警惕。

(2) 补液的量 常为失血量的 2~4 倍,不能失多少补多少。晶体与胶体比例为 3:1。中度休克宜输全血 600~800ml。当血细胞

比容低于 0.25 或血红蛋白 $< 60\text{g/L}$ 时应补充全血。一般血细胞比容为 0.3 时尚能完成红细胞的携氧功能。输血量还应根据当时血源的条件,也可用全血而不用或少用胶体制剂。

(3) 补液速度: 原则是先快后慢, 前 30min 输入平衡液 1 500ml, 右旋糖酐 500ml, 如休克缓解可减慢输液速度, 如血压不回升可再快速输注平衡液 1 000ml。如仍无反应, 可输全血 600~800ml 或用 7.5% 盐水 250ml, 其余液体可在 6~8h 内输入。输液的速度和量必须依临床监测结果及时调整。

(4) 监测方法: 临床判断补液量主要靠监测血压、脉搏、尿量、中心静脉压、血细胞比容

等。有条件置放 Swan-Ganz 导管行血流动力学监测。循环恢复灌注良好指标为尿量 $> 30\text{ml/h}$, 收缩压 $> 100\text{mmHg}$, 脉压 $> 30\text{mmHg}$ 中心静脉压为 $5.1\sim 10.2\text{cmH}_2\text{O}$ 。

如达到上述指标, 并且肢体渐变温暖, 说明补液量已接近丢失液体量。如成人在 5~10min 输液 200ml 后血压无改变, 可继续补液。血压稳定说明补液已足。如补液量已足且无出血征象而血压仍低, 则说明心肌收缩力差, 应给正性肌力药如多巴胺、多巴酚丁胺, 并联合应用血管扩张剂, 以减轻心脏前负荷。如血压过高, 可减慢补液, 并考虑用镇静药, 而降压药应慎用。

3. 辅助疗法 需注意血压稳定, 纠正酸中毒, 适量激素, 亦可采用抗休克裤等。

第三节 感染性休克

一、鉴别与诊断

1. 临床表现

(1) 感染史: 感染性休克的基础常有严重感染, 尤其注意急性感染、近期手术、创伤、器械检查以及传染病流行病史。当有广泛非损伤性组织破坏和体内毒性产物的吸收也易发生感染性休克, 其发展过程有微血管痉挛、微血管扩张和微血管麻痹三个阶段。此类休克由于体内酸性物质、组胺、5-羟色胺、缓激肽、炎性介质等剧增, 内皮细胞中微丝 (microfilament) 发生收缩, 纤维连接蛋白破坏, 从而毛细血管内皮细胞间裂缝加大出现渗漏, 称“渗漏综合征”加重休克。临床表现有寒战、高热、多汗、出血、栓塞、衰弱及全身性肿胀等。

(2) 脑: 脑组织耗氧量很高, 对缺氧特别敏感, 轻者烦躁不安, 重者昏迷抽搐, 当休克加重血压明显下降, 脑灌注不良, 即可产生脑水肿, 进一步加重脑灌注不足。病人意识可反映中枢神经系统微循环血流灌注量减少情况, 但酸碱、水电解质失衡和代谢产物积蓄对

意识有一定影响。临床上休克早期表现为烦躁不安, 以后转为抑郁淡漠, 晚期嗜睡昏迷。

(3) 皮肤: 能反映外周微循环血流灌注情况 所以注意检查皮肤色泽、温度、湿度, 有条件可监测血液温度、肛门直肠温度和皮肤腋下温度之差。正常情况各差 $0.5\sim 1^\circ\text{C}$, 如大于 $2\sim 3^\circ\text{C}$ 则提示外周微血管收缩, 皮肤循环血流灌注不足。临床上根据四肢皮肤暖冷差异又可分为“暖休克”和“冷休克”。前者为“高排低阻型”后者为“低排高阻型”两者鉴别见表 1-5。

(4) 肾 肾脏血流量很大, 正常达 $1\ 000\sim 1\ 500\text{ml/min}$, 占全身血流量的 25%。休克时血流产生重新分配, 出现肾小动脉收缩, 肾灌注量减少, 造成少尿或无尿。肾缺血又引起肾小管坏死, 影响尿液的浓缩和稀释及酸化功能, 出现低比重尿 (正常 $1.010\sim 1.020$) 尿 $\text{pH}>5.5$, 提示肾曲小管缺损, 存在碳酸氢钠渗漏或远曲小管分泌 H^+ 障碍。

(5) 肺 动脉血氧分压 (PaO_2)、氧饱和度 (SaO_2) 和呼吸改变是感染性休克时, 肺功能

减退的可靠指标，主要表现在呼吸急促、 PaO_2 和 SaO_2 下降、皮肤和口唇发绀等缺氧表现，其原因有三：肺泡微循环灌注存在而有通气障碍如肺萎缩、肺水肿、肺炎症等；肺泡通气良好而有灌注障碍，如回心血量少、心排量降低、肺动脉痉挛、肺微循环栓塞等造成肺血流灌注减少；肺泡微循环和通气均有障碍，临床常表现为急性肺损伤（ALI）、急性呼吸窘迫综合征（ARDS）。

表 1-5 暖休克与冷休克的比较

临床表现	暖休克	冷休克
意识	清醒	躁动、淡漠、嗜睡、昏迷
皮肤	潮红 粉红 不湿 不凉	苍白、发绀、花斑、湿凉、出冷汗
脉搏	触知 无力	过速 细弱或不清
脉压 kPa)	>4.0 (30mmHg)	<40 (30mmHg)
毛细血管充盈试验	<2s	时间延长
尿量 (ml/h)	>30	0~30
病因	多见于 G^+ 球菌感染	多见于 G^- 杆菌感染

(6)心：由于细菌毒素作用，常发生中毒性心肌炎；由于细胞线粒体、溶酶体和代谢障碍酸中毒对心肌产生抑制作用，此外因血压下降、脉压小、冠状动脉灌注不足，心肌缺血缺氧等造成心功能损害，心排量减少，急性心力衰竭和心律失常发生，进一步加重休克。

(7)胃肠：在感染性休克时，胃肠可发生血管痉挛、缺血、出血、微血栓形成。由于较长时间使用 H_2 受体阻滞剂，胃酸分泌骤减，肠内厌氧菌和双歧杆菌及乳酸杆菌减少，而胃肠细菌繁殖，毒素产生，肠粘膜屏障破坏，细菌移居，毒素吸收，肠源性肺损伤，脓毒血症产生。肝细胞因内毒素和缺血缺氧而发生

坏死，使肝功能各项酶和血糖升高。

(8)造血系统：由于内毒素作用而致微循环障碍，常发生造血抑制。尤其血小板可发生进行性下降，各项凝血指标下降，微血栓形成 全身性出血 警惕 DIC 出现。

(9)甲皱循环与眼底改变：感染性休克时常因微血管痉挛造成甲皱毛细血管襻数目减少，周围渗出明显，血流呈断线、虚线或泥状，血色变紫。眼底检查可见小动脉痉挛、小静脉瘀血扩张、动静脉比例由正常 2:3 变为 1:2 或 1:3，严重时有视网膜水肿，颅内压增高者可出现视乳头水肿。

2. 实验室检查

(1)血象：感染性休克其白细胞总数多升高，中性粒细胞增加，核左移，出现中毒颗粒。但如感染严重，机体免疫抵抗力明显下降时，其白细胞总数可降低，血细胞比容和血红蛋白增高，提示血液浓缩。并发 DIC 时，血小板进行性下降，各项凝血指标异常。

(2)尿和肾功能：当有肾功能衰竭时，尿比重由初期偏高转为低而固定，血肌酐和尿素氮升高，尿与血的肌酐浓度之比 < 1:5 尿渗透压降低，尿/血浆渗透压的比值 < 1.5 尿钠排出量 > 40mmol/L。

(3)血气分析：常有低氧血症、代谢性酸中毒而 PaCO_2 早期由于呼吸代偿而可轻度下降，呈呼吸性碱中毒，晚期出现呼吸性酸中毒。

(4)血清电解质：血钠和氯多偏低，血钾视肾功能和血酸碱情况高低不一。少尿和酸中毒时血钾可升高，反之降低。

(5)出凝血各项指标多有改变，常符合 DIC 诊断。

(6)寻找病原体：有利于救治。尽早作血、尿、痰和创面病原体培养。

3. 鉴别方法

(1)意识变化：随血压变化出现烦躁转入昏迷，但却因人而异。老年患者有动脉硬化，即使血压下降不明显，也可出现明显意识障

碍。反之，体质好，脑对缺氧耐受性强，虽然血压测不到，其神志仍可清醒。

(2) 血压：血压是诊断休克的一项重要指标，但在休克早期，因交感神经兴奋，儿茶酚胺释放过多，可造成血压升高。此时，如使用降压药，将会引起严重后果。

(3) 尿量：尿量既反映肾微循环血流灌注量，也可间接反映重要脏器血流灌注情况。当血压维持在 10.67kPa(80mmHg) 尿量 > 30ml/h，表示肾灌注良好。冷休克时，袖带法测压虽听不清，而尿量尚可，皮肤温暖，氧饱和度正常，表示此血压尚能维持肾灌注。反之使用血管收缩剂，血压虽在 12.0kPa(90mmHg) 以上，但四肢皮肤湿冷、无尿或少尿，同样提示肾和其他脏器灌注不良，预后差。

(4) 肾功能判断：不仅注意尿量，而且应对尿比重和 pH 以及血肌酐和尿素氮水平进行综合分析，不要单纯被尿量所迷惑。注意对非少尿性急性肾功能衰竭的鉴别，此时每天尿量虽可超过 1 000ml，但尿比重低且固定，尿 pH 上升，提示肾小管浓缩和酸化功能差。结合血清肌酐和尿素氮升高，表示肾脏功能不良。

(5) 对低氧血症和 ALI、ARDS 诊断应有足够认识：由于低氧血症原因未能很好寻找，救治措施不力，可产生一系列代谢紊乱，结果出现不可逆休克。作者体会在抗休克时尽早行机械辅助通气，纠正低血氧，尤为重要。

(6) 血糖：常因感染性休克时交感神经兴奋，升糖激素释放，肝功受损，胰岛功能减退，外源性糖皮质激素和葡萄糖补充等影响，造成继发性高血糖，为细菌、真菌生长创造了很好条件。同时高血糖又带来血液高渗，对中枢神经和各重要脏器损害使血管反应性进一步下降，休克加剧。

(7) 心率 正常心率 60~100/min，但感染性休克时机体处于高代谢状态，同时细菌毒素、炎性介质和代谢产物对心脏作用，故心

率代偿性增快在 100/min 以上。一旦下降至 60~70/min 常预示心脏失代偿而即将停止跳动，不要误认为心功能改善。

(8) 血清电解质变化需要准确分析判断：由于感染性休克代谢性酸中毒，细胞释放 K^+ ，故血清钾有时很高且难以下降。但受大剂量利尿剂、脱水剂和胃肠减压等影响，血清钾均可下降。又由于体液丧失，血液浓缩，使血清钾相对升高。而此时，细胞内可以存在严重低钾，故应结合血生化、心电图和临床综合分析判断。感染性休克时常存在镁、锌、铁、铜等降低，尤其镁的补充对休克和 MODS 防治可获裨益。

(9) 注意酸碱失衡鉴别：感染性休克的组织缺血、缺氧，代谢性酸中毒是酸碱失衡的基础，但由于呼吸深快的代偿作用，可出现代谢性酸中毒和呼吸性碱中毒并存，血 pH 可以在正常范围。一旦呼吸抑制呼吸性酸中毒，病情加剧。当同时合并低氯、低钾时又产生代谢性碱中毒时，血气分析判断更为复杂。三重性酸碱失衡不但注意血气分析、阴离子隙(AG)测定，同时应结合临床进行鉴别。

(10) 鉴于抗生素使用广泛，且剂量大，常可掩盖局部严重感染征象。各种感染性疾病如肺炎、败血症、腹膜炎、化脓性胆管炎、菌痢、脑膜炎、尿路感染、坏死性胰腺炎和各类脓肿等，均可导致感染性休克。其病原体以革兰阴性细菌为最常见，如绿脓、硝酸盐阴性不动、大肠、变形、克雷白、痢疾杆菌和脑膜炎球菌等。亦可见于革兰阳性菌，如金葡萄、粪链球菌、肺炎链球菌、产气荚膜杆菌等。此外病毒（如流行性出血热、巨细胞病毒性肺炎等）支原体等亦可引起感染性休克。上海长征医院综合性 ICU 危重病合并感染性休克患者，其致病菌培养结果见表 1-6。

又由于抗休克时采用大剂量糖皮质激素容易并发真菌感染，应注意血、尿、粪、痰和口腔检查真菌病原体，争取早发现、早处理。对机体抵抗力低、广谱抗生素力度大、激素使用

时间长、剂量大者，对真菌感染宜实施预防性治疗。

表 1-6 ICU 中危重病病原菌分布

病原菌	株数	%
革兰阴性杆菌	103	90.4
绿脓杆菌（铜绿假单胞菌）	37	32.4
嗜麦芽假单胞菌	2	1.8
硝酸盐阴性不动杆菌	28	24.6
黄杆菌属	16	14.0
肺炎克雷白杆菌	8	7.0
奇异变形杆菌	6	5.3
哈夫尼亚菌	3	2.6
聚团肠杆菌	2	1.8
流感嗜血菌	1	0.9
革兰阳性球菌	11	9.6
金黄色葡萄球菌	6	5.2
表皮葡萄球菌	1	0.8
粪链球菌	2	1.8
肺炎链球菌	2	1.8

注 此资料引自于 1993 年上海长征医院

二、急救与处理

1. 控制感染 是救治感染性休克主要环节，在未明确病原菌前，一般应以控制革兰阴性杆菌为主，兼顾革兰阳性球菌和厌氧菌，宜选用杀菌剂，避开抑菌剂。给药方式宜用静滴或静注，一般不采用肌注或口服。因此时循环不良、呼吸困难，起效较慢。休克时肝肾等器官常受损，故在选择抗生素的种类、剂量和给药方法上，应予以注意。一般主张肾功能轻度损害者给原量 1/2，中度者为 1/2~1/5，重度者为 1/5~1/10。

对于抗生素应用，有人主张从一代头孢菌素开始，逐步升级至三代。但感染性休克的发生常来势凶猛，病情危急，且细菌耐药性

不断增加，给治疗带来困难。故应按临床实情选用较强抗生素，否则会失去抢救时机。可选用菌必治（罗氏芬 ceftriaxone sodium, rocephin）、悉复欢（环丙沙星 ciprofloxacin）、复达欣（头孢他定 furtum）、泰能（imipenem）等。从上海长征医院急救科细菌药物敏感性资料分析，上述抗生素是 ICU 中感染性休克较敏感药物。

2. 扩容治疗 感染性休克时均有血容量不足，根据血细胞比容、CVP 和血流动力学选用补液种类，掌握输液速度。原则上晶体、胶体交叉输注，盐水宜缓，葡萄糖液可快，有利于防止肺水肿和心力衰竭的发生。右旋糖酐、羟乙基淀粉（706 代血浆）具有补充血容量、增加血管壁和血细胞表面之阴电荷作用，防止因异性电荷相吸而引起血细胞沉积，并降低血液粘度，具有疏通微循环作用。

3. 血管活性药应用 感染性休克血压下降，临床多采用多巴胺和间羟胺。多巴胺是体内合成肾上腺素的前体，具有 β 受体激动作用，也有一定 α 受体激动作用，能增强心肌收缩力，增加心排量，对外周血管有轻度收缩，对内脏血管（肾、肠系膜、冠状动脉）有扩张作用，增加血流量。能使神经末梢储存型去甲肾上腺素释放，血管收缩能增加心脏收缩。多巴酚丁胺能增加心肌收缩力，增加心排量，在感染性休克心功能不全时使用有较大效应。去甲肾上腺素虽升压效果显著但微循环障碍可进一步加剧，所以晚近提出血管收缩药与血管扩张药联合使用。由于感染性休克合并血管痉挛，故主张加用血管扩张药是合理的，它不仅能解除微动脉痉挛，而且能降低心脏前后负荷，解除支气管痉挛，有利于通气改善及恢复有效循环血量与组织灌注。使组织代谢酸性产物进入血循环从而得到及时纠正，达到消除休克之目的。

使用血管扩张药应注意：①在有效血容量得到充分补充前提下方可加用血管扩张药；②剂量应逐步升与降，防止机体不适应和

反跳现象；注意首剂综合征发生，有的病人对某种血管扩张药（如派唑嗪等）特别敏感，首次应用后可发生严重低血压反应，故药物种类与剂量需因人而异；血管扩张药单一长期应用可发生“受体脱敏”现象，血管对药物产生不敏感性，故应予更换；联合用药法，一般应用多巴胺和多巴酚丁胺加酚妥拉明（regitin）或硝普钠。老年冠心病者加用硝酸甘油或硝酸异山梨酯，其剂量差异大，应按临床实际情况而定。如果血压上升不理想，加用间羟胺。莨菪类药物在感染性休克救治上常有较好效果。20世纪80年代提出纳洛酮（naloxone）治疗感染性休克获得成功，该药可阻断 β -内啡肽等物质的降压作用而使血压回升。同时有稳定溶酶体膜，降低心肌抑制因子的作用，使心排量增加。纳洛酮剂量首次0.4~2.0mg 静脉推注，1~4h再静注0.4~1.2mg，继以1.2~2.0mg 加入250ml 输液中按0.4~1.2mg/min 速度静滴维持。中药丹参、川芎等具有使微血管内淤滞或缓慢流动的血细胞加快流速，降低血液粘度，开放毛细血管网，扩张血管，疏通微循环作用。此外尚有抗凝、调整纤溶和清除氧自由基等作用，达到活血化瘀改善微循环功效，在感染性休克中应用颇有益处。人参附子等具有强心、升血压，有抗休克作用。

4. 改善细胞代谢

(1) 纠正低氧血症：感染性休克必然产生低氧血症，随着组织细胞缺氧，继而引起一系列细胞代谢障碍。在一般给氧未能取得明显效果时，应尽早行机械辅助呼吸，调整呼吸机各项参数，及时纠正低氧血症。为了保证供氧 晚近提出“允许性高碳酸血症”概念，一般使 PaCO_2 在70mmHg以下较安全，可相对提高 PaO_2 。

(2) 补充能量，注意营养支持：临床救治上常重视抗感染、抗休克而忽视营养和能量补充，故要求每日热卡不低于8372J(2000cal)，这是临床一难题。为此，一方面行静脉

补充ATP、1,6二磷酸果糖(FDP)、氨基酸和葡萄糖等，同时在病情许可下尽早行胃肠营养。长链脂肪乳剂对无ARDS、肝功尚好者，可以应用。中、长链脂肪乳剂对肺、肝等影响小，在高浓度糖补充时应适当加入胰岛素，可按3~4:1比例配制，能防治高血糖症。感染性休克后发生MODS时，更要重视各类维生素（如水乐维他等）各种微量元素（如安达美等）补充。

(3) 自由基清除剂：超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)和谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-PX)，在理论上对休克起一定作用。由于药品剂型存在问题，未能在临床广泛使用。

5. 肾上腺皮质激素 肾上腺皮质激素具有抗毒素、抗休克、抗炎性介质、扩血管等作用。经临床大量观察证明，其可降低脓毒血症、感染性休克病死率。在有效抗生素治疗下，采用短疗程大剂量冲击疗法，每次剂量为地塞米松10~40mg 或甲基泼尼龙160~320mg 每隔6~8h 静脉给药1次。特危重患者，甲基泼尼龙每日可达1000mg 以上。

6. 纠正酸碱、水、电解质失衡 代谢性酸中毒，多采用每次以5%碳酸氢钠150~250ml 静脉滴注，具体剂量应根据血气和临床资料合理给予。感染性休克早期存在呼吸性碱中毒，一般不作特殊处理。晚期发生呼吸性酸中毒时，可加剧病情。故当低氧血症，用鼻导管给氧不能纠正时，应尽快使用呼吸机，并调整呼吸比例和呼吸模式等。一旦伴有低氯、低钾性代谢性碱中毒时，低氯者可用精氨酸纠正，低钾者补充氯化钾和适量胰岛素。这样既要纠正血清钾又能逐步将血清 K^+ 转入细胞内，使 H^+ 和 Na^+ 置换至细胞外，以达到正常平衡状态。 Mg^{2+} 是机体代谢酶(Na^+, K^+ -ATP 酶、磷酸转移酶等)的激活剂，对维持神经肌肉兴奋性起重要作用。并对抗心律失常和改善微循环，维持正常细胞功能等起着重要作用。在感染性休克时常

伴有低血镁症，故在纠正电解质失衡时应注意镁的补充。一般以 500ml 液体中加入 25%硫酸镁 10~20ml 缓慢静滴，每日可用 5~20g。此外，感染性休克可有低钠血症，治疗目的为提高血钠浓度，但不宜过快，否则又可能导致中心性脑桥髓鞘破坏而出现失语和瘫痪。一般主张每小时提高 0.5~1mmol/L，将血钠浓度提高到 120~125mmol/L 为宜。在真性容量过低伴低钠血症时，可予静脉给生理盐水。而水肿型低钠血症应通过水负平衡而使血钠浓度升高，临床上多采用速尿加高渗盐水静滴。

7. 莨菪类药物 能阻断 M 和 α -受体，使血管平滑肌舒张，改善微循环和肾供血，并有

钙离子拮抗作用，可用于抗感染性休克。其不利影响有胃肠蠕动减弱。

8. 清除或拮抗炎性介质 近年来对脓毒血症和感染性休克提出新治疗方法。内毒素单克隆抗体 (monoclonal antibodies to endotoxin), TNF α 单克隆抗体, IL-1 (白介素-1)受体拮抗剂, PAF 血小板活化因子受体拮抗剂等，仅在探索未广泛临床应用。

9. 防治各种并发症 脓毒血症和感染性休克可导致各类脏器损害，如心功能不全、心律失常、肺水肿、消化道出血、DIC、急性肾功能衰竭、肝功能损害和 ALI、ARDS 等，尤其须警惕 MODS 的发生，并应作相应预防与救治处理。

第四节 心源性休克

一、诊断与鉴别诊断

1. 临床表现 心源性休克典型表现发生在急性心肌梗死和重症心肌炎后，也可继发于其他各类心脏疾患的急性发病，其临床表现与其他休克相似。但值得注意，原有高血压者，虽收缩压未低于 90mmHg，但比原血压下降 80mmHg 或 >30% 以上、脉压差小，具有心功能下降指标，心脏指数 CI 每分钟 < 2.2L/m²，肺小动脉楔嵌压 (PAWP) > 18mmHg。伴高乳酸血症和重要脏器灌注不足临床表现：如皮肤湿冷、苍白或发绀、脉搏细弱、尿量减少 (<20ml/h)。肺梗死所致心源性休克，表现为起病急剧、剧烈胸痛、咳嗽咯血、气急、可在 1h 内死亡。心包压塞引起者病情发展快，有低血压、脉压小、奇脉、心音遥远微弱、心率过快、肝肿大、肝颈反流阳性、心电图有 ST-T 改变，但无 Q 波等。

2. 鉴别诊断

(1) 休克伴呼吸困难：在心源性休克并发左心衰竭、肺水肿时可出现严重气急，但需注意与急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 鉴别 (见

表 1-7)。后者常因创伤、休克、感染等引起肺泡表面活性物质破坏，透明膜形成，肺顺应性下降，肺泡功能低下，气体弥散功能障碍。肺内通气与血流比率失调，肺分流增加，引起进行性低氧血症和极度呼吸困难。但能平卧，肺 X 线表现肺门变化不大，周边明显。ARDS 晚期气管内有血浆样渗出物，PAWP 不高。

(2) 休克伴 DIC：心源性休克发展至晚期也可导致继发性 DIC，但一般 DIC 常出现在感染性或创伤性休克。血液凝血机制障碍等情况不出现于心功能不全、心排量减少，需注意鉴别。

(3) 休克伴昏迷：心源性休克引起脑灌注减少，脑缺氧、脑水肿、脑细胞功能受损时，病人可出现烦躁不安，易激动，但很少发生昏迷。若昏迷出现较早者，应考虑颅内疾病 (如脑膜炎、脑炎、脑血管意外、脑外伤等) 或其他病因 (如严重水、电解质失衡，血糖高或低、肝、肾功能衰竭，血浆渗透压异常改变等)。

表 1-7 ARDS 与心源性肺水肿鉴别

	ARDS	心源性肺水肿
临床表现	起病慢	快
	呼吸极度窘迫	较快
	发绀明显	轻至中度
	精神状态安静，不能平卧	不安、焦虑，不能平卧
痰	血样泡沫	白色或粉红色泡沫
胸部体征 X 线改变	湿啰音少，呈爆裂样比体征出现早，且重于体征，周边部明显	多，小、中等湿啰音，肺底多与体征同时出现，近肺门部明显，治疗后吸收快
血气	低氧血症明显，吸氧改善慢	轻度低氧血症，吸氧改善快
肺楔压	<18mmHg	>18mmHg，如 >25mmHg 可肯定
气道分泌物蛋白浓度	高	低
气道分泌物蛋白含量 / 血浆蛋白	>0.7	<0.5
治疗反应	对强心、利尿剂、扩血管药的即刻疗效不明显	对强心、利尿、扩血管药治疗反应好

(4) 休克伴心电改变：心源性休克最常见于急性心肌梗死 (AMI)，故有其特异性心电图改变，包括异常 Q 波、ST-T 演变和严重心律失常。但值得注意，老年 AMI 临床不典型表现和心电图无异常改变常可遇到。注意鉴别。心肌炎、心肌病亦可有相应 ST-T 心电改变，心包压塞或炎症有低电压、S-T 抬高 T 波高耸或倒置。电解质失衡中常见的低钾、镁，其心电改变明显，如 U 高或交替电压、Q-T(U) 延长，室速、扭转型室速等。其他休克引起心电改变多为继发。

(5) 休克合并心功改变：休克本身为严重循环障碍，但就其血流动力学改变而言，心源性休克始终存在心功能不全处于低排血量，而外周血管呈现收缩状态，四肢厥冷，脉细。而感染性休克合并低血容量时，心排量可不下降 心音不减弱 不遥远 无病理性第三、第四心音，奔马律以及各种病理性杂音，较少发生急性肺水肿。心肌酶谱 (CK-MB、AST、LDH 同工酶) 与心肌钙蛋白检查有利于鉴别。

(6) 休克伴有消化道出血：心源性休克由于胃肠缺血缺氧所致急性胃肠粘膜病变而出血，但量小。而消化道疾病出血量 > 800ml 才有休克表现，故必然有黑便或呕血，注意二者鉴别。

二、急救与处理

绝对卧床休息、给氧、严防输液量过多，速度过快。剧痛时宜用罂粟碱、派替啶、吗啡、曲马多 (tramadol) 等一般处理外，应同时采取如下措施。

1. 病因治疗 急性心肌梗死可行溶栓、冠脉置支架、活血化瘀等治疗。心包压塞者及时行心包穿刺放液或切开引流，心脏肿瘤宜尽早切除。严重心律失常者，应迅速予以控制。

2. 血管活性药的使用 多巴胺、多巴酚丁胺、间羟胺等以提高血压、恢复生命器官的灌注为目的 而硝酸盐、酚妥拉明、硝普钠等扩张动、静脉，增大脉压并使粘附在微血管的白细胞脱落，改善微循环。由于降低体、肺动脉高压 有利于减轻心脏前、后负荷 解除支气管痉挛 提高肺通气量 纠正低氧血症 防止肺水肿。此外酚妥拉明尚有增强心肌收缩力和治疗心律失常等作用，故联合使用，更为合理。但要注意两者合适比率，使其既能维持血压又要改善微循环。方法上两者宜用微泵分别输入 根据血压、心率等不断调整速度。

3. 控制补液量 鉴于心功能不全，肺脏

受损，故成人每日液体量应控制 1 500ml 左右，当输胶体或盐水时速度宜慢。如中心静脉压 (VCP) $\leq 10\text{cmH}_2\text{O}$ 或肺小动脉楔嵌压 (PAWP) $\leq 12\text{mmHg}$ 时，输液速度可略快。一旦 VCP 和 PAWP 明显上升则需严格控制输液速度，否则会发生心力衰竭肺水肿。

4. 强心甙类药 该药用于心源性休克其意见不一。在急性心肌梗死发病 24h 以内原则不主张使用，其理由是梗死心肌无收缩作用，未梗死部分已处极度代偿状态。强心甙应用不但未起到应有作用，反而增加心肌耗氧量，甚至发生心脏破裂的严重并发症。出现心力衰竭，肺水肿时亦主张用小剂量，分次应用，否则易过量中毒。目前临床趋向多用血管扩张药和非洋地黄正性肌力药物。

5. 肾上腺皮质激素 在急性心肌梗死中一般认为宜少用或不用激素，一旦出现心源性休克，仍需采用，但剂量宜小，使用时间宜短。否则影响梗死心肌愈合，加重心功能不全，易造成心脏破裂。

6. 心肌保护药 能量合剂和极化液，对心肌具有营养支持和防止严重快速心律失常

作用。而 1,6-二磷酸果糖 (FDP) 在心源性休克中，具有一定外源性心肌保护作用。

7. 机械辅助循环 急性心肌梗死心源性休克患者当药物治疗无效时，应考虑使用机械辅助循环，以减轻左室负担及工作量，同时改善冠状动脉及其他重要器官的血液灌注。其方法有多种，包括部分心肺转流术、人工心脏、主动脉内气囊反搏术。尤其左室机械辅助装置 (left ventricular assist device)，为心源性休克救治开辟的另一途径。

8. 中医中药 祖国医学“真心痛”、“厥心痛”的描述，此症有手足厥寒而通身出冷汗，严重者手足青至节，旦发夕死，夕发旦死与现代医学急性心肌梗死心源性休克表现相似。救治上主张宣痹通畅、芳香温通、活血化瘀、辨证论治。目前临床应用麝香保心丸、救心丹、参附汤、生脉散、四逆汤等均有一定疗效。尤其人参，在心源性休克治疗上有较理想作用。丹参、川芎注射液不但具有活血化瘀功效，且具有清除氧自由基和保护细胞线粒体功能，适合此症应用。

第五节 过敏性休克

一、诊断与鉴别

过敏性休克是一种十分严重的过敏反应，在临床实践中常有所见。一旦发现，若不及时正确地进行抢救，严重者可在 10min 内死亡，应引起高度警惕。

本病绝大多数为药物所引起。据国内资料统计，引起的药物有百余种，其中 90% 为青霉素所致。实际上致病药物可能更多，应该引起足够的重视。发病年龄以 20~40 岁青壮年居多，但老年及小儿患者亦可发生。

一般认为，致敏药物以肌肉或静脉注射引起过敏性休克的机会较多，口服次之。局部用药量少，但经常接触致敏药物亦可发生。

青霉素不论肌肉注射、口服、皮下注射、皮内试验、滴眼、滴耳、滴鼻、漱口、阴道子宫颈用药、牙龈粘膜注射以及婴幼儿注射青霉素后的眼泪或尿液污染母体皮肤等均有发生过敏性休克。

过敏性休克除血清生物制剂外，与药物的剂量常无绝对关系。在机体敏感性增高的情况下，即使很小剂量也可发生严重的过敏反应。曾有报道，用青霉素皮试即可发生过敏性休克，说明小剂量也不是绝对安全的。但药物剂量过大或疗程过长，可增加发生反应的机会。

临床表现在用致敏药物后，一般呈闪电样发作 常在 15min 内发生严重反应，少数

患者可在 30min 甚至数小时后才发生反应，所谓“迟发反应”。早期临床表现主要为全身不适，口唇、舌和足发麻，喉部发痒，头晕眼花、心慌、胸闷、恶心、呕吐、烦躁不安等。随即支持不住、全身大汗、脸色苍白、唇部发绀、喉头阻塞、咳嗽、支气管水肿及痉挛、气促、四肢厥冷，亦可有皮肤弥漫潮红和皮疹、手足水肿，部分有垂危濒死恐怖感觉。严重者昏迷及大小便失禁等。体格检查可见球结膜充血，瞳孔缩小或散大，对光反应迟钝，神志不清，咽部充血，心音减弱，心率加快，脉搏微细难于触及，血压下降，严重者测不出。有肺水肿者，双下肺可闻及湿啰音。休克患者经抢救苏醒后常感觉周身无力，或有头痛及精神不振。

二、急救与处理

病情的严重程度，与发生反应时间的早晚有密切关系。发生反应时间越早则病情越严重，有时来不及抢救而死亡。若事先能有准备，做到分秒必争。凡遇药过敏性休克病人，必须立即停用致敏药物，测量血压和触摸脉搏及观察呼吸等，立即注射肾上腺素、糖皮质激素、升压药、脱敏药等，休克常能得到及时的恢复。发现病人必须就地抢救，不可搬动，身体平卧。千万不可强调困难而转院，失去抢救机会。目前常用药物有以下几种：

1. 肾上腺素 发现过敏性休克时，立即静脉注射肾上腺素，小儿每次用 1/1 000 浓度 0.01~0.02ml/kg，成人用 0.5~1mg，也可在原来注射药物处肌肉注射，以减少致敏药物的吸收，同时又有抗过敏作用。肾上腺素的作用短暂，如首次注射后不见效果，可考虑 10~15min 内重复注射。

2. 肾上腺皮质激素 此药对抗过敏及升高血压甚为有效。每次可用地塞米松 10~20mg 肌注或静脉推注，甲基泼尼龙 100~300mg，静脉注射。

3. 升压药 常用间羟胺 10~20mg，多

巴胺 20~40mg 静注或肌注。如上述治疗后血压仍不回升者，则可用去甲肾上腺素 1mg 稀释 10ml 静注，或用 2~4mg 去甲肾上腺素加入 5%葡萄糖盐水 250ml 静脉滴注。但切勿肌肉注射、皮下注射，以免注射局部发生缺血而坏死。

4. 脱敏药 可用异丙嗪（非那根）25~50mg 肌注或静注，还可用息斯敏、塞庚定和钙盐等。

5. 氧气吸入 氧气吸入甚为必要，尤其对病情严重的病例，对纠正低氧血症改善呼吸衰竭有良好的效果。

6. 输液问题 由于外周血管麻痹扩张，血容量不足，输血量加大加快，有利于改善全身及局部循环的作用，同时促进过敏物质的排泄，一般开始滴注 1 000ml 的 5%葡萄糖盐水。如患者有肺水肿表现则应减慢输液速度及改为糖盐水，以免加重病情。或给予右旋糖酐及代血浆，快速输注以后按实情补充。

7. 其他 休克改善后，如血压仍波动者，血管活性药持续静滴维持。如患者有血管神经性水肿，风团及其他皮肤损害者，可每天口服泼尼松 20~30mg，分次用药。抗组胺类药物，如息斯敏 10mg，每天 1~2 次或扑尔敏 4mg，每天 3 次口服。注意补充维生素 C，同时对患者应密切观察 24h，以防过敏性休克再次发生。

过敏性休克病情十分严重，加强预防甚为重要，应注意：①避免滥用药物，强调医师应严格掌握用药原则，根据适应证用药，避免滥用药物，是预防药物过敏性休克的重要措施。由于滥用药物引起过敏性休克者为数不少，如伤风感冒应用青霉素，结果发生过敏反应，实属不幸；②询问过敏史：应用药物前必须询问有无过敏史，如荨麻疹、哮喘、湿疹、药疹及过敏性鼻炎等。如有过敏史，使用药物时应提高警惕。对某种药物已有过敏反应，则禁止再用；③皮肤过敏试验：对于青霉素已规定在用药前须作皮肤过敏试验。有过敏史