

## 第五章 外科休克

重点：定义，各器官改变，临床表现，监测指标，治疗

### 第一节 概论

#### 1. 发展史

- 1) 1868 年，伦敦联邦医院内科医生 Edwin Morris 发表了一篇关于休克的实用论文，推动了“休克”一词的普遍使用。
- 2) 1895 年，John Collins Warren 描述了休克患者表情淡漠等基本表现，这是最早的关于休克症状表现的描述记载
- 3) 20 世纪 60 年代，Lillehei 等根据液体复苏的效果，在休克血流动力学监测的基础上，提出了休克的微循环学说。**休克的关键在于交感兴奋所导致的血流异常**
- 4) 20 世纪 80 年代，开始从细胞和分子水平研究休克。认为休克的病理生理除了与微循环相关外，还与细胞损伤、血管通透性及促炎-抗炎细胞因子有关

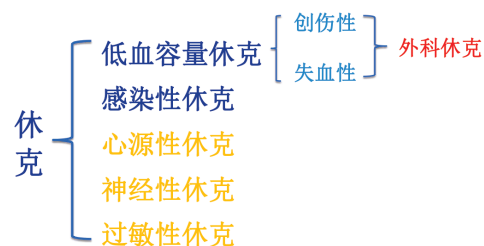
#### 2. 休克：是机体**有效循环血量减少、组织灌注不足**所导致的**细胞缺氧和功能受损**的综合病症。

**本质—缺氧；特征—产生炎症介质**

- **有效循环血量**：单位时间内通过心血管系统进行循环的血量，但不包括储存于肝、脾和淋巴血窦中或停滞于毛细血管的血量。与血容量、心排出量、外周血管张力有关。

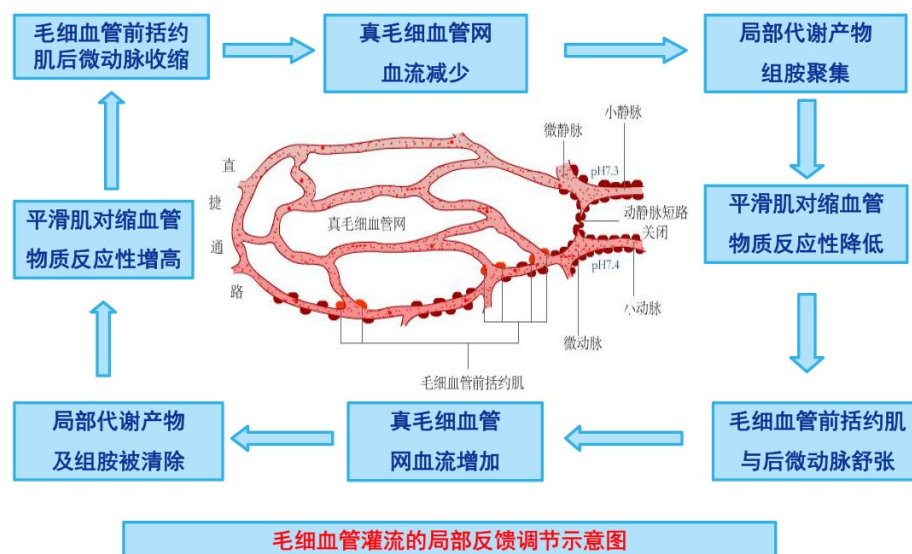
血容量 ↓ ↓  
泵功能障碍  
血管床容量 ↑ ↑ } → 有效循环血量减少 → 休克

#### 3. 休克的分类



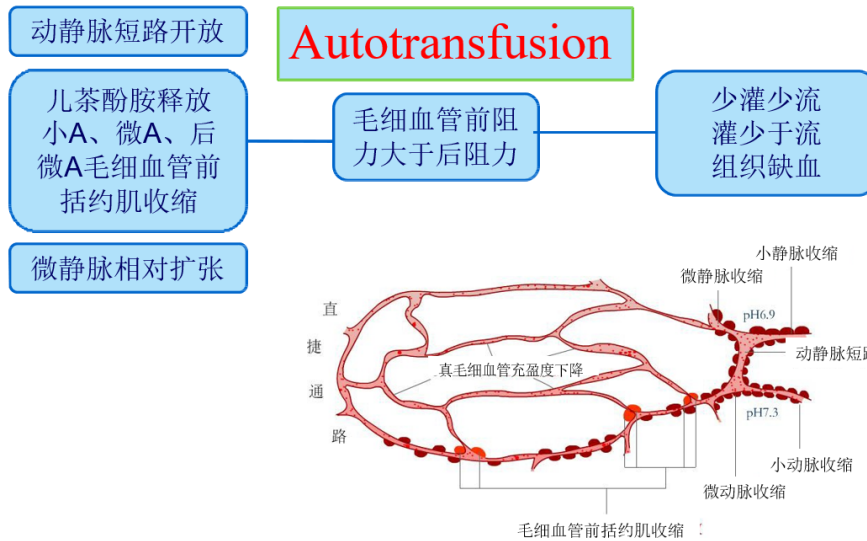
#### 4. 病理生理

##### 1) 微循环改变



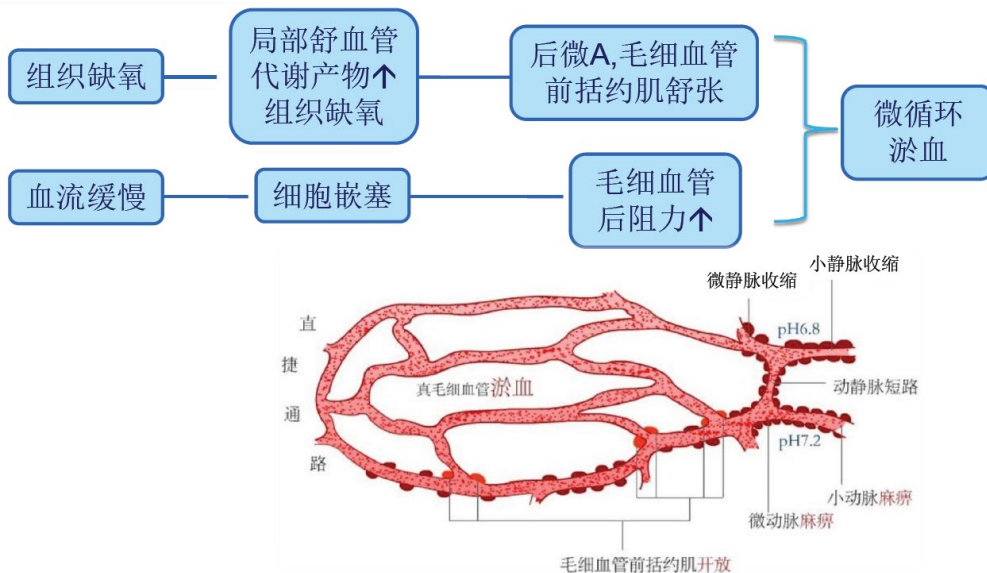
a) 微循环收缩期，代偿期，休克期

**缺血期一只出不进，少灌少流，灌少于流【自体输血】**

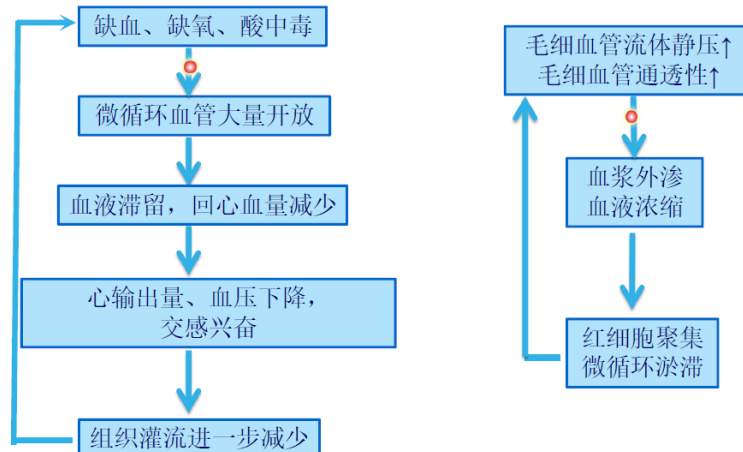


b) 微循环扩张期，失代偿期

**淤血期一只进不出**

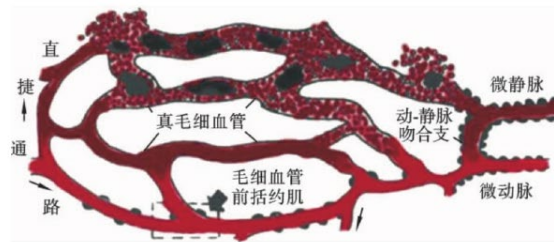
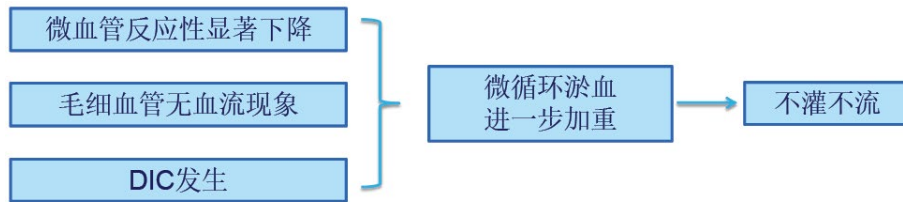


后果—**恶性循环的形成:**



c) 微循环衰竭期，DIC 期

**凝血期—不出不进**



2) 代谢变化

a) 无氧代谢引起代谢性酸中毒

无氧糖酵解→血乳酸浓度↑，乳酸盐/丙酮酸 (L/P) ↑↑

重度酸中毒 (pH<7.2): 心跳缓慢、血管扩张、心排出量下降、氧离曲线右移。

b) 能量代谢障碍

交感-肾上腺髓质→儿茶酚胺↑

下丘脑垂体-肾上腺皮质→皮质激素↑

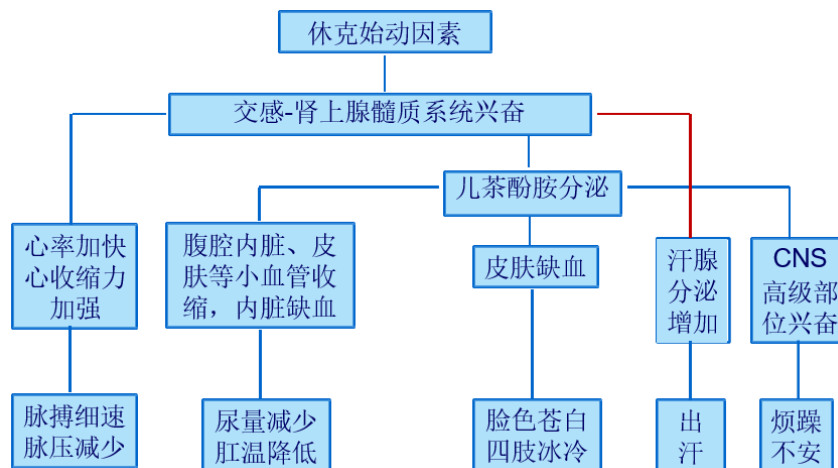
抑制糖酵解

促进糖异生

抑制蛋白质合成

促进蛋白质分解

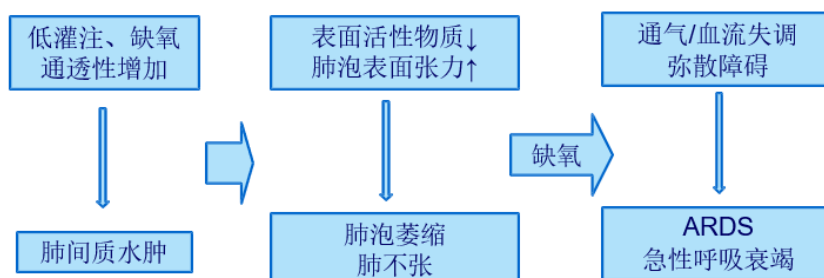
3) 内脏器官继发性损害



a) 肺功能障碍 (休克肺)

ALI (acute lung injury)

ARDS (acute respiratory distress syndrome): 发生于休克期内, **稳定后的 48-72h**



- b) 肾功能障碍：少尿、无尿、肾功能衰竭



- c) 心功能障碍

冠脉血流量的 80%发生于舒张期。

冠脉灌流量↓—**心肌缺氧**

收缩压及舒张压↓—**心肌梗死**

- d) 脑神经功能障碍

低血压→脑供血↓→缺氧、酸中毒→脑水肿，颅内高压、脑疝

- e) 胃肠道功能障碍

胃肠道粘膜严重缺血---应激性溃疡、糜烂

胃肠道的屏障功能受损，肠道内**细菌移位**---全身感染

- f) 肝脏功能障碍

中央静脉血栓形成，肝小叶中心坏死

肝解毒和代谢能力下降，加重代谢紊乱和酸中毒，可引起肝衰

## 5. 临床表现

分期	程度	神志	口渴	皮肤粘膜		脉搏	血压	体表血管	尿量	估计失血
				色泽	温度					
休克代偿期	轻度	神志清楚。 伴痛苦表情， 精神紧张	口渴	开始苍白	正常 发凉	<100 尚有力	收缩压正常或略高 舒张压升高 脉压↓	正常	正常	< 20% ( < 800ml )
	中度	神志尚清， 表情淡漠	很口渴	苍白	发冷	100~ 120	收缩压12~9.33kPa 脉压↓	塌陷	尿少	20~40% ( 800~1600ml )
休克抑制期	重度	意识模糊， 甚至昏迷	非常口渴	显著苍白 肢端青紫	厥冷	速而细弱 或摸不到	收缩压<9.33kPa	塌陷	尿少 无尿	> 40% ( > 1600 )

## 6. 诊断（关键是应**早期发现**）

- 1) 病史：严重损伤、大出血、重度感染、过敏、心功能不全等；

- 2) 根据临床表现，结合血流动力学改变以及血乳酸水平可作出休克的诊断。

- a) 低血压：收缩压<12Kpa（90mmHg）或较基础值下降 40mmHg

平均动脉压（MAP）<70mmHg 或**血压正常**

- b) 组织灌注不足的症状及体征：尿量、皮肤、精神症状

休克先兆：出汗、兴奋、尿量减少、皮肤改变、心率加快、脉压减少或尿少等

休克标志：神志淡漠、反应迟钝、皮肤苍白

- c) 乳酸：>1.5mmol/L

## 7. 休克的监测（5+8，下面有表格）

- 1) 一般监测（5）

- a) 精神状态—脑灌流、全身循环（敏感指标）

神清、反应良好→循环血量得到恢复

神志淡漠或烦躁不安、嗜睡→病情恶化

- b) 皮肤温度及色泽—体表灌流情况的标志  
四肢温暖、皮肤干燥、轻压红润→休克好转  
四肢皮肤苍白、湿冷、轻压迟缓→休克无好转

- c) 脉率（早期诊断指标）

脉搏加快出现在血压下降之前

经治疗脉率先下降（尽管 BP 仍偏低，因代谢产物仍然作用于毛细血管括约肌）

✓ 休克指数= P/SBP（mmHg）脉率/收缩压

<0.5 无休克

>1.0-1.5 有休克

>2.0 严重休克

- d) 血压（最常用的，但不是最敏感的指标）

由于机体的代偿，BP 下降发生滞后，**参照基础 BP，动态监测**，结合其他指标综合分析判定  
代偿期→血管收缩→血压正常

SBP<90mmHg，PBP<20mmHg→休克

BP 回升、脉压增大→休克好转

- e) 尿量—肾灌注 留置导尿（很有价值的指标）

<25ml/h、比重↑→肾血管仍收缩或血容量不足

BP 正常，但尿仍少、比重下降→可能发生 ARF

>30ml/h→休克纠正

少尿提示休克早期和休克复苏不全

## 2) 特殊监测（8）

- a) **中心静脉压 CVP**—右心房及腔静脉压力变化（5-10cmH<sub>2</sub>O）

反应全身血容量与右心功能之间的关系，**连续动态监测**

作用：鉴别：血容量不足？心功能不全？

CVP<5cmH <sub>2</sub> O	血容量不足
CVP>15cmH <sub>2</sub> O	心功不全、容量血管收缩、肺循环阻力增加
CVP>20cmH <sub>2</sub> O	充血性心衰

- b) 肺毛细血管楔压 PCWP（pulmonary capillary wedge pressure）（肺动脉导管技术属有创监测）

正常值：6-15mmHg

肺动脉压：反映肺 V、左房、左室压，反映肺循环阻力

PCWP 低于正常值反映血容量不足，较 CVP 敏感

当 PCWP 增高、即使 CVP 尚属正常，也**应避免输液过多，以防引起肺水肿，导致 ARDS**

- c) 心排出量（Cardiac output, CO）&心脏指数（cardiac index, CI）

成人 CO：4~6L/min，CI：2.5~3.5L/(min·m<sup>2</sup>)

休克时，心排出量均降低，但感染性休克时可增高

- d) 氧输送（oxygen delivery, DO<sub>2</sub>）&氧消耗（oxygen consumption, VO<sub>2</sub>）

DO<sub>2</sub>=400-500 ml/(min·m<sup>2</sup>)

VO<sub>2</sub>=120-140 ml/(min·m<sup>2</sup>)

氧输送增加，氧消耗增加，说明机体缺氧

氧输送增加，氧消耗不增加，说明氧供充足

- e) **动脉血气分析 Arterial gas analysis**—肺功能、酸碱平衡

pH 7.35-7.45



PaO<sub>2</sub> 80-100mmHg; <60mmHg、吸氧无效→**ARDS**

PaCO<sub>2</sub> 36-44mmHg, 通气与换气的指标, 呼吸性酸碱中毒指标

严重肺功能不全 反映呼吸性酸/碱中毒

碱剩余 (BE ± 3mmol/L) 反映代谢性酸/碱中毒

f) **动脉血乳酸值** Arterial lactate (1-1.5mmol/L)

休克时间愈长→血流灌注障碍愈重→动脉血乳酸盐浓度愈高→死亡风险愈高

g) **弥漫性血管内凝血 DIC** (三项以上异常, 即可诊断 DIC)

血小板 <80×10<sup>9</sup>/L

凝血酶原时间比对照组延长>3 秒

纤维蛋白 <1.5g/L

3P (血浆鱼精蛋白副凝) 试验阳性

血涂片中破碎红细胞>2%

h) 胃粘膜 pH 值: 休克时的缺血和缺氧可很早反映在胃肠道粘膜, 能反映组织局部的灌注及供氧情况, 异常提示存在休克。

精神状态	反映脑组织灌流和全身循环状况
皮肤温度、色泽	是体表灌流情况的标志
血压	收缩压<90mmHg、脉压<20mmHg 是休克存在的表现
脉率	休克指数=脉率/收缩压。休克指数≈0.5 无休克, >1.0~1.5 有休克, >2.0 为严重休克
尿量	反应肾脏血液灌注情况。休克早期尿量<25ml/h, >30ml/h 表示休克已纠正
中心静脉压(CVP)	CVP 代表右心房或者胸腔段腔静脉内的压力变化, 可反映全身血容量与右心功能之间的关系, 变化比动脉压早。正常值为 5~10cmH <sub>2</sub> O ①CVP<5cmH <sub>2</sub> O 表示血容量不足; ②CVP>15cmH <sub>2</sub> O 提示心功能不全、静脉血管床过度收缩、肺循环阻力增高; ③CVP>20cmH <sub>2</sub> O 提示充血性心力衰竭
肺毛细血管楔压(PCWP)	可反映肺静脉、左心房、左室的功能状态。正常值 6~15mmHg 降低反映血容量不足(较 CVP 敏感), 增高反映左房压力增高(急性肺水肿)
心排出量	心排出量(CO)=心率×每搏输出量, 成人正常值为 4~6L/min
心脏指数	心脏指数(CI)=心排出量÷体表面积, 正常值为 2.5~3.5L/(min·m <sup>2</sup> )
动脉血气分析	动脉血氧分压(PaO <sub>2</sub> )和二氧化碳分压(PaCO <sub>2</sub> )反映病人肺通气情况 pH、碱剩余(BE)、缓冲碱(BB)、标准碳酸氢盐(SB)反映休克时酸碱平衡情况 碱缺失(BD)反映全身组织的酸中毒情况、休克的严重程度和复苏情况
动脉血乳酸盐测定	休克可引起无氧代谢和高乳酸血症, 故监测有助于估计休克及复苏的变化趋势 正常值 1~1.5mmol/L, 危重病人允许到 2mmol/L, 持续升高提示预后不良
DIG 检测	①血小板<80×10 <sup>9</sup> /L; ②血浆纤维蛋白原<1.5g/L; ③凝血酶原时间较对照组延长 3 秒以上; ④3P 试验阳性; ⑤血涂片中破碎红细胞>2%。结合临床 5 项中 3 项阳性者可确诊
胃肠内 pH 值测定	反映胃肠组织局部灌注和供氧情况, 可发现早期的隐匿性休克

## 8. 治疗 (8)

治疗原则: 去除病因, 恢复有效循环血量, 纠正微循环障碍, 增进心脏功能, 恢复正常代谢。

### 1) 一般紧急措施 (4)

- a) 控制活动性出血
- b) 保证呼吸道通畅
- c) 清除异物、插管、气管切开
- d) 安静、体位：头高 20°-30°；下肢高 15° -20°（下肢血液充分回流心脏，重分布到重要脏器）  
保暖但不加温，吸氧 6-8L/min

及时有效控制出血、保持呼吸道通畅至关重要

## 2) 补充血容量—抗休克的根本措施（扭转组织低灌注和缺氧的关键，纠正休克的基础）

最初 6 小时是抢救的黄金时段

- a) 建立快速有效的输液通道
- b) 首选平衡盐溶液，结合胶体、高渗盐
- c) 尽快恢复血容量
- d) 补液原则：
  - ① 依据一般监测指标及 CVP 来调节补液量，一般补液量要大于丢失量，原因为毛细血管床的扩大及 third space
  - ② 先晶体（1h），后胶体（6h）  
哈特曼氏液（乳酸钠+复方氯化钠 Ringers）  
碳酸氢钠+生理盐水
  - ③ HCT<25%-30%，输血；3%-7.5% NaCl 高渗扩容，细胞脱水
  - ④ 血浆增量剂（羟乙基淀粉、白蛋白）是紧急补充血容量的最佳选择

## 3) 积极处理原发病

在抗休克的同时，识别病因

- a) 内脏大出血的控制
- b) 坏死病灶的切除（脓肿、肠疝）
- c) 消化道穿孔的修补、胆道减压、张力性气胸

## 4) 纠正酸碱平衡失调（代谢性酸中毒最常见）

目前多主张 **宁酸毋碱，酸性可增加组织释氧**

- a) 休克早期，过度换气，致低碳酸血症，**呼吸性碱中毒**  
氧离曲线左移→加重缺氧→**故早期不宜补碱**
- b) 严重休克时，无氧代谢增强→产酸↑  
尿少→排酸↓→**代谢性酸中毒**

## 5) 血管活性药物的应用（**一定在充分的液体复苏后**）

血管活性剂：【药物的详细介绍此处省略，见 PPT 或书】

- a) 血管收缩剂：肾上腺素（副作用大，一般用在过敏性休克用）、去甲肾上腺素（不收缩冠脉，首选）、间羟胺、多巴胺（保护肾功能，最常用）
- b) 血管扩张剂：α受体阻滞剂：酚妥拉明、酚苄明
- c) 抗胆碱能类药：山莨菪碱（654-2）
- d) 强心药：西地兰、多巴胺
- ✓ 注意事项

- ① 正确掌握药物应用指征，补足血容量
- ② 从小剂量开始、时间不能过长，加剧微循环障碍和肾缺血
- ③ 严密观察血液动力学变化（心电监测、有创或无创血液动力学监测），建议深静脉穿刺十微泵给药
- ④ 当扩容已充分，动脉压仍低，CVP>15cmH<sub>2</sub>O，应用强心药西地兰
- ⑤ 联合用药，扩容+扩血管剂无效，用适当剂量的血管收缩剂，可收到较好疗效

## 6) DIC 的治疗

扩容+低分子右旋糖酐+血管扩张剂

肝素抗凝

## 7) 糖皮质激素

用于感染性休克和严重休克，大剂量 1-2 次地塞米松 1-3 mg/kg+ 5%GS 500ml

作用：抗炎、扩血管、强心、纠酸。

## 8) 其他治疗

预防应激性溃疡，营养支持，控制血糖，预防深静脉血栓

## 第二节 失血性休克

1. 失血量迅速超过全身总血量 20%;
2. 多见于大血管破裂、腹部损伤引起的肝脾破裂，胃、十二指肠出血、门静脉高压症所致的食管、胃底曲张静脉破裂出血等，致有效循环血量少。
3. 治疗原则：**补充血容量，明确病因和控制继续失血**是治疗失血性休克的关键

### 1) 补充血容量：关键是抓紧时机及时增加静脉回流

- a) 快速输入 1000~2000ml 晶体液，
- b) 失血量 10%以下，Hb>100g/L 不需要输血；
- c) 失血量超过 30%时，Hb<70g/L 可输入浓缩红细胞或者全血
- d) **Hb 为 70-100g/L**，应根据患者的具体情况来决定是否输血。

### ➤ 中心静脉压与补液的关系

中心静脉压	血压 Bp	原因	处理原则
低	低	血容量严重不足	充分补液
低	正常	血容量不足	适当补液
高	低	心功能不全或血容量相对过多	给强心药，纠正酸中毒，舒张血管
高	正常	容量血管过度收缩	舒张血管
正常	低	心功能不全或血容量不足	补液试验

- 补液实验：250ml 等渗盐水在 5-10 分钟内快速滴入，如血压升高，CVP 不升高，提示血容量不足；如 CVP 立即上升 35cmH<sub>2</sub>O，而血压不变，说明心功能不全。

### 2) 止血 简单有效!!!

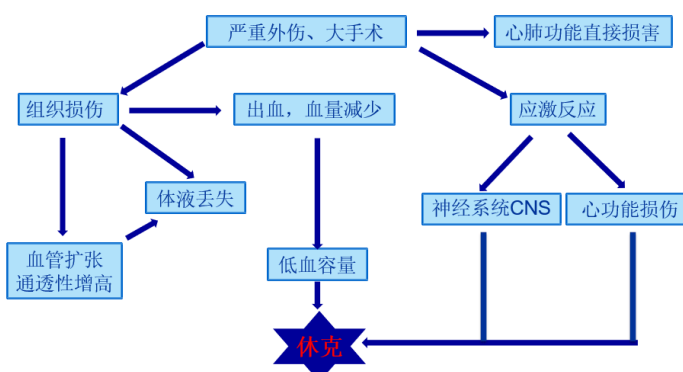
- a) 肝十二指肠韧带的阻断-肝破裂
- b) 脾蒂阻断-脾破裂
- c) 压迫、无损伤血管钳阻断-大血管破裂
- d) DSA 栓塞止血-咳血、肝癌破裂
- e) 内镜下止血-食管胃底静脉曲张出血

## 第三节 创伤性休克

### 1. 病理生理【右图】

### 2. 治疗

- a) 补充血容量
- b) 纠正酸碱平衡失调：早期混合型碱中毒，中晚期代谢性酸中毒
- c) 手术疗法：





- 对于危机生命的创伤，如开放性或张力性气胸、连枷胸等紧急处理，其他在休克之后进行
- d) 重视**创伤后应激障碍（PTSD）**

## 第四节 感染性休克\*

1. 各种感染所致脓毒血症以及其诱发的组织灌注不足，细胞代谢紊乱和功能障碍的过程
2. 外科多见和治疗较困难的一类休克。主要以释放内毒素的**革兰氏阴性杆菌**为主的感染，又称为**内毒素性休克，败血症性休克**
3. 常见于胆道感染、绞窄性肠梗阻、大面积烧伤、尿路感染、急性弥漫性腹膜炎、败血症、化疗患者等
4. **治疗难度大、死亡率高达 50%**
5. 危险因素

一般因素	解剖结构异常或介入治疗	药物因素	基础疾病
年龄>65岁	中心静脉导管	长期使用抗生素	免疫功能缺陷（如ARDS、酗酒）
营养不良	近期侵入性手术	近期使用类固醇激素	恶性肿瘤或白血病
体温过低或>38.2℃	血液透析	化疗药物	急性胰腺炎、肠道系统疾病
ECOD身体评分<2	胆道系统异常	非甾体类抗炎药	糖尿病
住院时间长	气管内插管或机械通气	其他	肾功能衰竭
长期卧床		放疗	肝功能衰竭
心率>120次/分			存在易出血的感染灶
SBP<110mmhg或低于基础值的60%-70%			病毒感染
			器官移植
			中性粒细胞缺乏

6. 病理生理
  - a) 细菌+内毒素作用（组胺、激肽、溶酶体酶等）
  - b) 免疫反应：
 

SIRS：全身炎症反应综合征（反应患者整体状态）

    - SIRS：感染和非感染因素引起机体的全身性炎症反应
    - 机制：感染、创伤、休克→内毒素、激活补体→中性、单核、巨噬细胞激活→炎症介质大量释放→器官组织细胞广泛损伤
    - 诊断：以下四点**具备两项**即高度可疑。
 

体温>38℃或<36℃；

心率>90 次/分；

呼吸>20 次/分或 PaCO<sub>2</sub><32mmHg；

白细胞计数>12×10<sup>9</sup>/L 或 10%。

CARS：代偿性抗炎反应综合征

MARS：混合型拮抗反应综合征（SIRS+CARS=MARS）

PICS：持续炎症-免疫抑制-分解代谢综合征

MOSF：多器官功能衰竭综合征微循环改变
  - c) 微循环改变：
 

缺血缺氧期—少灌少流，灌少于流

淤血缺氧期—灌而少流，灌大于流

微循环衰竭期—不灌不流
  - d) 微循环功能障碍特征表现为**功能性毛细血管密度降低，血流分布的不均一性和微循环通透性增高**

7. 临床表现 分型：**高阻力型和低阻力型**（少，最终变成冷休克）

临床表现	冷休克（高阻型）	暖休克（低阻型）
神志	躁动、淡漠或嗜睡	清醒
皮肤色泽	苍白紫绀或花斑样紫绀	淡红或潮红
皮肤温度	湿冷或冷汗	温暖、干燥
毛细血管充盈时间	延长	1-2秒
脉搏	细速	慢、有力
脉压（Kpa）	<4	>4
尿量（每小时）	<25ml	>30ml

8. 治疗原则

休克纠正前，着重治疗休克，同时治疗感染

休克纠正后，着重治疗感染

寻找感染源

9. 治疗措施（6）

A) 补充血容量

先输注晶体溶液为主，适当胶体、血浆或全血，恢复血容量

黄金 6 小时【此处省略感染性休克初始治疗目标，见 PPT】

维持 CVP: 8-12mmHg, MAP $\geq$ 65mmHg

尿量 $\geq$ 0.5ml/（kg·h）

血红蛋白> 70-90g/L

血细胞比容 25%—30%

监测 CVP、血压、尿量，调节输液量及输液速度，谨防过度输液

B) 控制感染

a) 关键是积极处理原发病，控制感染源（<12h）

b) 休克发生：合理、及时、广谱、足量、联合应用抗生素（<1h）

c) 病原体未明确—选用广谱抗菌药；

病原体明确—选用敏感窄谱抗菌药，降阶梯

联合用药<3-5 天

d) 改善病人一般情况，增强抵抗力

C) 纠正酸碱失衡

D) 心血管药物的应用

补充血容量未见好转后，加用血管活性药物

**去甲肾上腺素首选**；联合其他药物

E) 皮质类固醇的应用

糖皮质激素：控制炎症介质释放，稳定溶酶体膜，缓解 SIRS

F) 其他：营养支持、处理并发症（如 DIC）等