

失血性休克 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/304/2021_2022__E5_A4_B1_E8_A1_80_E6_80_A7_E4_c22_304667.htm 名称失血性休克所属
科室普通外科病理微循环障碍（缺血、淤血、播散性血管内
凝血）致微循环动脉血灌注不足，重要的生命器官因缺氧而
发生功能和代谢障碍，是各型休克的共同规律。休克时微循
环的变化，大致可分为三期，即微循环缺血期、微循环淤血
期和微循环凝血期。（一）微循环缺血期（缺血性缺氧期）
此期微循环变化的特点是：微动脉、后微动脉和毛细血管
前括约肌收缩，微循环灌流量急剧减少，压力降低；微静
脉和小静脉对儿茶酚胺敏感性较低，收缩较轻；动静脉吻
合支可能有不同程度的开放，血液从微动脉经动静脉吻合支
直接流入小静脉。引起微循环缺血的要害性变化是交感神
经—肾上腺髓质系统强烈兴奋。不同类型的休克可以通过
不同机制引起交感—肾上腺髓质性休克和心源性休克
时，心输出量减少和动脉血压降低可通过窦弓反射使交
感—肾上腺髓质系统兴奋；在大多数内毒素性休克时，
内毒素可直接刺激交感—肾上腺髓质系统使之发生强烈
兴奋。交感神经兴奋、儿茶酚胺释放增加对心血管系统的总
的效应是使外周总阻力增高和心输出量增加。但是不同器官
血管的反应却有很大的差别。皮肤、腹腔内脏和肾的血管，
由于具有丰富的交感缩血管纤维支配，而且 α 受体密度
也低，口径可无明显变化。冠状动脉虽然也有交感神经支配
，也有 β 受体，但交感神经兴奋和儿茶酚胺增多却可通过
心脏活动加强，代谢水平提高以致扩血管代谢产物非凡是腺
苷的增多而使冠状动脉扩张。交感兴奋和血容量的减少还可

激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统，而血管紧张素 有较强的缩血管作用，包括对冠状动脉的收缩作用。此外，增多的儿茶酚胺还能刺激血小板产生更多的血栓素A₂（thromboxane A₂,TXA₂），而。TXA₂也有强烈的缩血管作用。图1 微循环障碍的发展过程模式图

1.正常情况 动静脉吻合支是关闭的。只有20%毛细血管轮流开放，有血液灌流。 毛细血管开放与关闭受毛细血管前括约肌的舒张与收缩的调节。

2.微循环缺血期 交感神经兴奋和肾上腺素、去甲肾上腺素分泌增多，小动脉、微动脉、后微动脉，毛细血管前括约肌收缩。 动静脉吻合支开放，血液由微动脉直接流入小静脉。毛细血管血液灌流不足，组织缺氧。

3.微循环淤血期 小动脉和微动脉收缩，动静脉吻合支仍处于开放状态，进入毛细血管的血液仍很少。 由于组织缺氧，组织胺、缓激^{***}、氢离子等舒血管物质增多，后微动脉和毛细血管前括约肌舒张，毛细血管开放，血管容积扩大，进入毛细血管内的血液流动很慢。 由于交感神经兴奋，肾上腺素和去甲肾上腺素分泌增多（可能还有组织胺的作用），使微静脉和小静脉收缩，毛细血管后阻力增加，结果毛细血管扩张淤血。

4.微循环凝血期 由于组织严重缺氧、酸中毒，毛细血管壁受损害和通透性升高，毛细血管内血液浓缩，血流淤滞；另外血凝固性升高，结果在微循环内产生播散性血管内凝血。 由于微血栓形成，更加重组织缺氧和代谢障碍，细胞内溶酶体破裂，组织细胞坏死，引起各器官严重功能障碍。 由于凝血，凝血因子（如凝血酶原、纤维蛋白原等）和血小板大量被消耗，纤维蛋白降解产物增多，又使血液凝固性降低；血管壁又受损害，继而发生广泛性出血。而TXA₂也有强烈的缩

血管作用。还有，溶酶体水解酶-心肌抑制因子系统在休克期微循环缺血的发生中也起一定的作用。休克时，主要由于胰腺血液灌流量减少所引起的缺血、缺氧和酸中毒可使胰腺外分泌细胞的溶酶体破裂而释出组织蛋白酶，后者即可分解组织蛋白而生成心肌抑制因子（myocardial depressant factor, MDF）。小分子MDF进入血流后，除了引起心肌收缩力减弱、抑制单核吞噬细胞系统的吞噬功能以外，还能使腹腔内脏的小血管收缩，从而进一步加重这些部位微循环的缺血。本期的主要临床表现是：皮肤苍白，四肢厥冷，出冷汗，尿量减少；因为外周阻力增加，收缩压可以没有明显降低，而舒张压有所升高，脉压减小，脉搏细速；神志清楚，烦躁不安等。此期微循环变化具有一定的代偿意义。皮肤和腹腔器官等小动脉收缩，既可增加外周阻力，以维持血压，又可减少这些组织器官的血流量，以保证心脑等重要器官的血液供给；毛细血管前阻力增加，毛细血管流体静压降低，促使组织液进入血管，以增加血浆容量；另外，动静脉吻合支开放，静脉收缩使静脉容量缩小（正常约有70%血液在静脉内），可以加快和增加回心血量，也有利于血压的维持和心脑的血液供给。但是由于大部分组织器官因微循环动脉血灌流不足而发生缺氧，将导致休克进一步发展。如能及早发现，积极抢救，及时补充血量，降低过剧的应激反应，可以很快改善微循环和恢复血压，阻止休克进一步恶化，而转危为安。这时微循环变化的机理可概括如下（图2）：（二）微循环淤血期（淤血性缺氧期）在休克的微循环缺血期，如未能及早进行抢救，改善微循环，则因组织持续而严重的缺氧，而使局部舒血管物质（如组织胺、激、乳酸、腺苷等）增多，

后微动脉和毛细血管前括约肌舒张，微循环容量扩大，淤血，发展为休克微循环淤血期。此期微循环变化的特点是：后微动脉和毛细血管前括约肌舒张（因局部酸中毒，对儿茶酚胺反应性降低），毛细血管大量开放，有的呈不规则囊形扩张（微血池形成），而使微循环容积扩大；微静脉和小静脉对局部酸中毒耐受性较大，儿茶酚胺仍能使其收缩（组织胺还能使肝、肺等微静脉和小静脉收缩），毛细血管后阻力增加，而使微循环血流缓慢；微血管壁通透性升高，血浆渗出，血流淤滞；由于血液浓缩，血细胞压积增大，红细胞聚集，白细胞嵌塞，血小板粘附和聚集等血液流变学的改变，可使微循环血流变慢甚至停止。由于微循环淤血，压力升高，进入微循环的动脉血更少（此时小动脉和微动脉因交感神经作用仍处于收缩状态）。由于大量血液淤积在微循环内，回心血量减少，使心输出量进一步降低，加重休克的发展。图2 缺血性缺氧期微循环变化机理由于上述微循环变化，虽然微循环内积有大量血液，但动脉血灌流量将更加减少，病人皮肤颜色由苍白而逐渐发绀，非凡是口唇和指端。因为静脉回流量和心输出量更加减少，病人静脉萎陷，充盈缓慢；动脉压明显降低，脉压小，脉细速；心脑因血液供给不足，ATP生成减少，而表现为心收缩力减弱（心音低），表情淡漠或神志不清。严重的可发生心、肾、肺功能衰竭。这是休克的危急状态，应立即抢救，补液，解除小血管痉挛，给氧，纠正酸中毒，以疏通微循环和防止播散性血管内凝血。这时微循环变化的机理可概括如下（图3）：图3 淤血性缺氧期微循环变化机理（三）微循环凝血期（播散性血管内凝血）从微循环的淤血期发展为微循环凝血期是休克恶化

的表现。其特点是：在微循环淤血的基础上，于微循环内（非凡是毛细血管静脉端、微静脉、小静脉）有纤维蛋白性血栓形成，并常有局灶性或弥漫性出血；组织细胞因严重缺氧而发生变性坏死。播散性血管内凝血与休克的关系极为密切。关于播散性血管内凝血引起的病理变化以及它如何引起休克或加重休克的发展，已在《播散性血管内凝血》一章讨论过了，这里再概要地归纳一下休克如何引起播散性血管内凝血。

1. 应激反应使血液凝固性升高。致休克的动因（如创伤、烧伤、出血等）和休克本身都是一种强烈的刺激，可引起应激反应，交感神经兴奋和垂体 - 肾上腺皮质活动加强，使血液内血小板和凝血因子增加，血小板粘附和聚集能力加强，为凝血提供必要的物质基础。
2. 凝血因子的释放和激活。有的致休克动因（如创伤、烧伤等）本身就能使凝血因子释放和激活。例如，受损伤的组织可释放出大量的组织凝血活素，起外源性凝血过程；大面积烧伤使大量红细胞破坏，红细胞膜内的磷脂和红细胞破坏释出的ADP，促进凝血过程。
3. 微循环障碍，组织缺氧，局部组织胺、激***、乳酸等增多。这些物质一方面引起毛细血管扩张淤血，通透性升高，血流缓慢，血液浓缩红细胞粘滞性增加，有利于血栓形成；另一方面损害毛细血管内皮细胞，暴露胶原，激活凝血因子和使血小板粘附与聚集。
4. 缺氧使单核吞噬细胞系统功能降低，不能及时清除凝血酶元酶、凝血酶和纤维蛋白。结果在上述因素作用下，而发生播散性血管内凝血。播散性血管内凝血一旦发生，将使微循环障碍更加严重，休克病情进一步恶化，这是因为：广泛的微血管阻塞进一步加重微循环障碍，使回心血量进一步减少；凝血物质消耗、继发纤溶

的激活等因素引起出血，从而使血容量减少；可溶性纤维蛋白多聚体和其裂解产物等都能封闭单核吞噬细胞系统，因而使来自肠道的内毒素不能被充分清除。由于播散性血管内凝血的发生和微循环淤血的不断加重，由于血压降低所致的全身微循环灌流量的严重不足，全身性的缺氧和酸中毒也将愈益严重；严重的酸中毒又可使细胞内的溶酶体膜破裂，释出的溶酶体酶（如蛋白水解酶等）和某些休克动因（如内毒素等）都可使细胞发生严重的乃至不可逆的损害，从而使包括心、脑在内的各重要器官的机能代谢障碍也更加严重（详后），这样就给治疗造成极大的困难，故本期又称休克难治期。临床表现容量不足超越代偿功能，就会呈现休克综合病征。心排出血量减少，尽管四周血管收缩，血压依然下降。组织灌注减少，促使发生无氧代谢，形成乳酸增高和代谢性酸中毒。血流再分布，使脑和心供血能得到维持。血管进一步收缩会招致细胞损害。血管内皮细胞的损害致使体液和蛋白丢失，加重低血容量。最终将会发生多器官功能衰竭。肠道粘膜对失血性休克引起的来源于肠道的抗体的防御能力遭到损害，很可能就是肺炎和其他感染性并发症的重要发病机制。次致死量的失血对内毒素的攻击具有交叉耐受的能力。即次致死量的失血能对致死量内毒素的攻击产生保护作用。诊断在很多的情况下，对出血做出诊断并不太困难。病史和体征都能反映出血管内容量不足和肾上腺能的补偿性反应。然而，实验检测却不完全如此。因为在急性失血后的短时间内，体液移动还不可能很明显，难以通过血液检测指标反映出来。若失血的过程稍长，体液移动逐步增多，就会使血液呈现浓缩，表现为血红蛋白增高、血细胞比容上升、尿素氮

与肌酐的比例增大。假如失血的过程较长，失血量较大，非凡是自由水丢失逐步增多，还会发生血清钠增高。总之，对休克的失血量应予以充分估计，临床上往往估计不足，值得注重。当失血较大，引起严重的低容量性休克，而在临床上还难以把握住切实的和规律性的变化，非凡是复苏补液治疗还难以显示积极效果，则应该考虑可以放置中心静脉导管或肺动脉导管，进行有创血流动力学的监测。通过中心测压可以观察到中心静脉压（CVP）和肺动脉楔压（PCWP）降低，心排出血量降低，静脉血氧饱和度（SVO₂）降低，和全身血管阻力增高。治疗失血性休克的治疗，在程序上，首先要保证气道通畅和止血有效。气道通畅是通气和给氧的基本条件，应予以切实保证。对有严重休克和循环衰竭的患者，还应该进行气管插管，并给予机械通气。止血是制止休克发生和发展的重要措施。压迫止血是可行的有效应急措施；止血带应用也十分有效。应该尽快地建立起两根静脉输液通道。随输液通道的建立，立即给予大量快速补液。对严重休克，应该迅速输入1~2L的等渗平衡盐溶液，随后最好补充经交叉配合的血液。为了救命，可以输同型的或O型的红细胞。非凡是在应用平衡盐溶液后，在恢复容量中，尚不能满足复苏的要求时，应输用红细胞，使血红蛋白达到10g/dl以上。但对出血不止的情况，按上述方法补液输血是欠妥的，因为大力进行液体复苏，会冲掉血栓，增加失血，降低存活率。为此，非凡在医院前急救中，使用高张盐溶液达到快速扩容的作法尚有争议。在没有通过中心静脉插管或肺动脉插管进行检测的情况下，就要凭以下临床指标来把握治疗，即尿量需达到0.5~1.0ml/(kg.h)，正常心率，正常血压，毛细血管充盈良

好，知觉正常。值得提示的是，在针对大量失血进行复苏之后，即在为补偿失血而给予输血之外，还应该再补给一定量的晶体液和胶体液，以便适应体液分离之需。若不理解这一需要，而仅仅采取限制补液和利尿的处理方法，其后果将会加重休克，导致代谢性酸中毒，诱发多器官功能不全，甚至造成死亡。大约1d后，体液从分离相转入到利尿相，通过排出血管外蓄积的体液，即增加利尿，使多余体液被动员出来，进而使体液间隙逐渐恢复到伤前的正常水平。预防及预后

- 1.积极防治感染。
- 2.做好外伤的现场处理，如及时止血、镇痛、保温等。
- 3.对失血或失液过多（如呕吐、腹泻、咯血、消化道出血、大量出汗等）的患者，应及时酌情补液或输血。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com