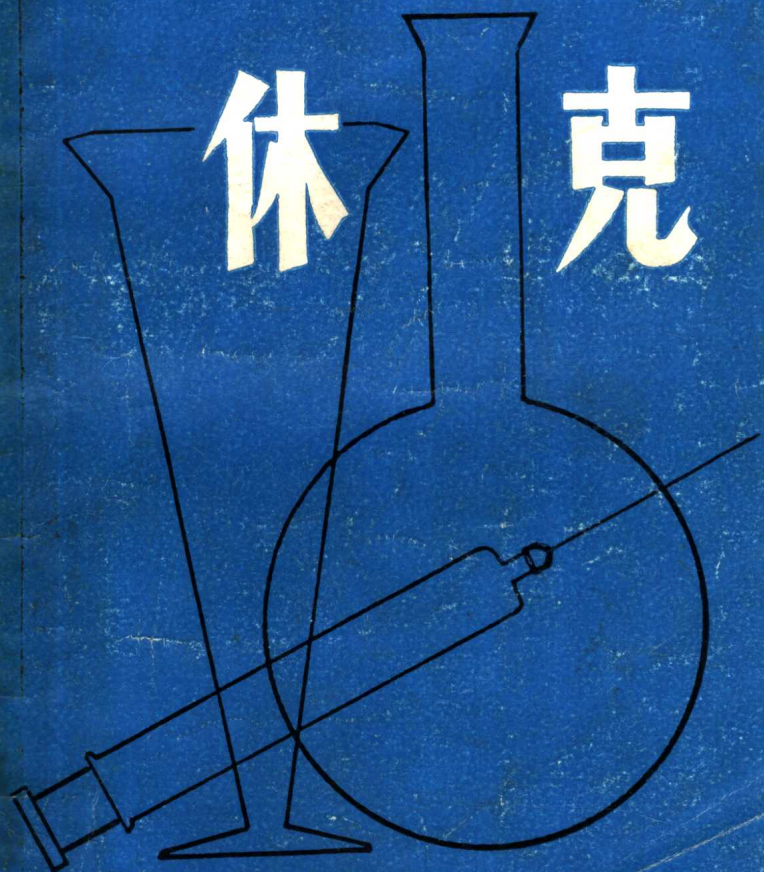


1758860.



国外医学译丛

休 克



休 克

(文献综述)

湖南医学院《国外医学参考》编辑部主编

出 版 说 明

休克是临床各科普遍遇到的重要病理过程，在战伤外科中也占有重要地位。因此，学习和研究休克防治中的各种问题，是从事临床和基础学科的医务人员的一项迫切任务。

近年来，对休克有了新的认识。从休克的概念、发病原理（微循环学说和弥漫性血管内凝血）到休克的防治方法都有了不少进展。休克抢救的成功率也有了很大提高。为了进一步贯彻毛主席制定的“洋为中用”的方针，有批判地吸取国外医学有益的经验，以便我国医务人员更好地为广大工农兵服务，在批林批孔运动深入、普及、持久开展的大好形势下，我们邀请了湖南医学院《国外医学参考》编辑部组织湖南医学院部分教师编写了这本小册子。

本书分十一个专题，以文献综述的形式撰写，尽可能地收集了较新的材料，比较全面地论述了休克的各个方面，对临床医务人员和基础医学工作者都有一定参考价值，

毛主席教导我们：“学习有两种态度。一种是教条主义的态度，不管我国情况，适用的和不适用的，一起搬来。这

种态度不好。另一种态度，学习的时候用脑筋想一下，学那些和我国情况相适合的东西，即吸取对我们有益的经验，我们需要的是这样一种态度。”我们希望广大读者，遵照毛主席这一教导，有选择地有批判地吸取对我们有价值的东西，作为发展我国医药事业的借鉴。

由于我们政治和业务水平不高，在编写过程中，作者从不同角度论述休克，内容难免有所交叉；加之编写过程仓促，在内容取舍和文字方面都还存在不少缺点，欢迎读者批评指正。

出 版 者

一九七五年二月

目 录

休克与微循环.....	(1)
从微循环的结构与特点认识休克的本质.....	(1)
休克时微循环改变的发生发展过程.....	(9)
从微循环的改变看休克的转归.....	(15)
休克过程中影响微循环的因素.....	(20)
从微循环的改变理解休克的分期与判断休克的动向.....	(26)
根据微循环的改变确定治疗原则及预防方法.....	(32)
弥漫性血管内凝血与休克	(41)
凝血与纤维蛋白溶解过程.....	(41)
弥漫凝血的发生原理.....	(48)
弥漫凝血与休克的关系.....	(50)
弥漫凝血的表现.....	(57)
弥漫凝血的实验诊断.....	(58)
弥漫凝血的治疗.....	(66)
休克与心脏	(77)
正常心肌的超显微结构.....	(77)
休克引起的心肌结构异常.....	(81)
判断休克的一些血流动力学测定.....	(82)
休克时的心肌代谢.....	(93)
心源性休克的治疗.....	(103)
休克肺	(116)
休克肺的临床表现及病理变化.....	(116)
休克肺的发生原理.....	(117)
休克肺的治疗.....	(125)
休克肾——急性肾功能衰竭	(130)
病因.....	(130)
临床类型.....	(131)
病理改变.....	(133)
发病原理.....	(134)
对非少尿型急性肾功能衰竭的认识.....	(138)

诊断.....	(140)
治疗.....	(142)
休克时血糖及胰岛素的分泌.....	(148)
休克时血糖及胰岛素反应的观察.....	(148)
休克时血糖变化及胰岛素分泌异常的原理.....	(153)
在应激状态下胰岛素分泌受抑制的意义及葡萄糖-胰岛素-钾液的治疗作用.....	(166)
休克时溶酶体的变化.....	(172)
休克过程中组织细胞溶酶体及血浆溶酶体酶类水平的变化.....	(174)
溶酶体裂解的原理.....	(179)
溶酶体裂解、溶酶体酶类大量释放对机体的影响.....	(180)
高动力型感染性休克.....	(185)
临床研究.....	(185)
发病原理.....	(190)
治疗.....	(195)
休克的诊断和监护.....	(199)
临床观察.....	(199)
血液动力学指标.....	(201)
实验室检查.....	(204)
休克的类型.....	(207)
休克的分类.....	(207)
低血容量性休克.....	(208)
心源性休克.....	(209)
败血症性休克(感染中毒性休克).....	(212)
休克的治疗.....	(215)
血容量的补充.....	(215)
心脏的支持.....	(218)
肺的支持.....	(222)
肾功能的支持.....	(223)
血管收缩剂及舒张剂的应用.....	(225)
抗菌素疗法.....	(233)
肾上腺皮质激素的应用.....	(234)

休克与微循环

休克是医学界最关注的问题之一。对于它的认识，大体经历了三个不同阶段。开始是全身病征描述阶段，认识到休克是机体遭受强烈的病理刺激而产生的危急状态。本世纪初进入了系统定向阶段，了解到休克是循环系统急剧紊乱所致，血压下降是其基本表现。近10多年来，由于实验技术与方法的发展，对休克的理解进到微循环阶段，认识到休克的关键不在血压，而在血流。在本质上，休克是生命重要器官的毛细血管灌注量的危急性锐减所引起的代谢障碍与细胞受损的病理过程^[1~5]。三个阶段反映了不同的认识水平，即全身→系统→细胞水平，这标志着人们对于休克认识是由浅入深逐步发展的。本文从微循环的角度介绍休克的几个问题。

从微循环的结构与特点认识休克的本质

微循环系小动脉和小静脉之间微细血管中的血液循环。它的结构布局在各器官、组织是大同小异的，典型的基本模式如图1所示。

从图1可以看出，血液流经微循环可有三条通路：

一、动—静脉短路：微动脉与小静脉之间存在动静脉吻合枝，它含有丰富的括约肌样平滑肌，受交感神经支配，以β受体占优势。它的功能是调节毛细血管单位的血流量。当

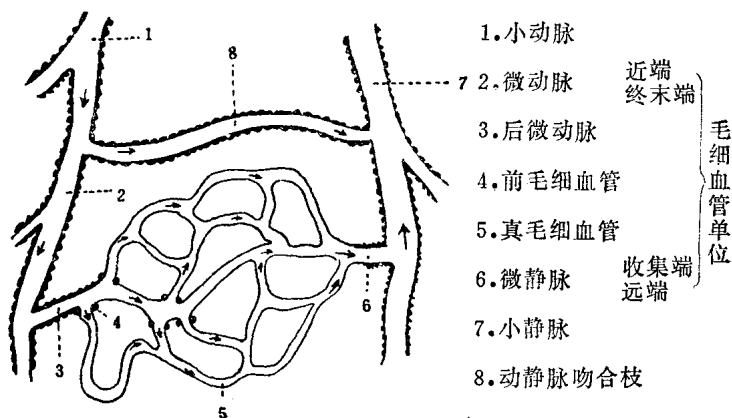


图1 微循环结构示意图

(图内：→示血流方向；-----示平滑肌)

其开放时，血液直接由微动脉进入小静脉，犹如电学上短路一样，故称动—静脉短路。血液通过此路，根本没有进行物质交换。

除动静脉吻合枝外，邻近的较大血管之间的弥散型交换也是一种动—静脉短路，因为它撇开了相当大量的毛细血管网^[6]。

二、直捷通路：血液从微动脉经由后微动脉直通毛细血管到微静脉，这条通道直而短，阻力小，血流速度较快（与真毛细血管内血流比较），故名直捷通路。它的前半部分仍有稀薄的平滑肌，只有后半部分是较直的毛细血管结构，因此，血液通过此路也很少进行物质交换。应当指出，有些组织并不存在直捷通路^[6]。

三、营养通路：由后微动脉发出许多毛细血管，它们迂回曲折，彼此交织成网，故称真毛细血管网。所谓前毛细血管实际上是毛细血管与后微动脉的连接部分。管壁上具有丰富的环状平滑肌，称为毛细血管前括约肌，它的功能是控制毛细血管灌流量。毛细血管前括约肌主要见于有直捷通路的微循环结构。无直捷通路的微循环，毛细血管由终末微动脉反复对分，最后失去肌肉而形成。在这些组织中，毛细血管灌流量显然由终末微动脉及其肌性分枝所控制。由于毛细血管壁仅由一层扁平的内皮细胞组成，且胞浆很少，胞浆内除各种细胞器外，还含有大量的囊泡，细胞之间存在一定的间隙，内皮细胞之外仅有一薄层由粘多糖组成的基膜，这些结构的特殊性决定了毛细血管是血液—组织进行物质交换的场所。因此，血液从后微动脉流经真毛细血管网到微静脉的通道叫作营养通路。在毛细血管进行物质交换的具体机制，目前尚未彻底阐明。已知过滤是液体进出毛细血管的主要机制，这对血容量的相对恒定是十分重要的。小的亲水分子可能主要通过细胞间隙进行弥散；脂溶性物质或许主要通过细胞膜进行弥散；巨分子与颗粒物质可能由囊泡进行吞饮并运输。至于气体交换，这在微循环的所有节段都可进行^[6]。

由上可知，流经动—静脉短路与直捷通路的血液根本没有或很少进行物质交换，因此属非营养血流；而流经营养通路的血液进行了物质交换，故属营养血流。对于组织细胞的代谢与功能而言，关键在于营养血流。所谓毛细血管灌流量就是指单位时间内的有效营养血流量。因此，强调休克的本质是毛细血管灌流量危急性锐减，这是完全可以理解的。

虽然毛细血管口径细（5~20微米），长度短（0.2~

0.8毫米)，可是毛细血管数目甚多。据估计，人的毛细血管总数在300亿根以上，总内表面积约 $6,300\text{米}^2$ ，总长度约11万公里。因此，毛细血管的潜在容量是很大的。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流进行的。一般来说，每一瞬间仅一小部分毛细血管（约8~16%）是开放的，大部分处于关闭状态，因此，流经毛细血管单位的血液大部分是通过直捷通道。正常时，各器官开放的毛细血管数目，取决于当时的功能与代谢活动水平，但无论如何，全身毛细血管不能同时都开放。倘若大部分毛细血管在同一时间都开放的话，势必导致回心血量显著减少，休克的后期便有这种情况。

根据物理学原理，血流速度与血管的横截面积成反比，而毛细血管的总横截面积在血管系统中是最大的，约为主动脉的700倍。并且前毛细血管由后微动脉发出，角度近乎垂直，血压在此降落甚为显著，因此毛细血管血流速度最慢，约为0.5~0.7毫米/秒。血液如此缓慢通过毛细血管，为物质交换提供了必要的时间。但是事物总是一分为二的。血流慢固然有利于物质交换，但亦易引起红细胞聚集，血液淤滞（Blood sludge）。

真正的毛细血管是没有平滑肌的，它本身不能产生舒缩活动。尽管电子显微镜与组织化学染色证明内皮细胞存在收缩细丝（Contractile filament），但是它的收缩是极其有限的。控制毛细血管灌流量的主要因素如下：

一、动脉血压：在其它因素不变条件下，毛细血管灌流量与动脉血压成正变关系。这种关系在脑、心表现最为明显。据报道，平均动脉压 <70 毫米汞柱，脑血管失去自动调

节作用^[7]，毛细血管灌流量随动脉血压下降而显著减少。猴的平均动脉压降至20毫米汞柱维持15分钟以上时，就会产生脑部不可逆性改变。若平均动脉压 <50 毫米汞柱，心脏功能就愈来愈恶化。所以平均动脉压是一个很重要的指标。但是，在内脏与皮肤，动脉血压与毛细血管灌流量并不恒定地呈平行关系。例如，低血容量性休克早期，由于代偿性血管收缩使外周阻力大增，血压可以接近甚至超出正常，可是内脏毛细血管灌流量已显著减少，这表明休克并不一定血压低。又如在处理休克的过程中，如果血容量已补充到一定程度后尿量仍然很少，皮肤湿冷，此时若使用血管扩张药，动脉血压可能暂时有所下降，可是毛细血管灌流量已增加，这表明休克在改善而不是在恶化。再如某些情况下（如给予氯丙嗪、利血平等药物后），动脉血压可以降至70~80毫米汞柱，但脑、心及内脏毛细血管灌流都是充足的，这种情况不应列为休克，而应归为良性低血压^[1,5,8]，这说明低血压也不一定是休克。总之，尽管休克通常存在低血压，但休克的本质是毛细血管灌流量急性锐减。将休克的概念单纯地建立在动脉血压的基础上，显然是不妥当的。

二、毛细血管前阻力：毛细血管前阻力取决于小动脉、微动脉、后微动脉与前毛细血管舒缩状态。在其它条件不变的情况下，它们的口径与毛细血管灌流量成正变关系。从一定意义上讲，对于毛细血管灌流，动脉血压只是一个外在条件，毛细血管前面的血管口径乃是内在因素。^[9]小动脉、微动脉的舒缩既受交感神经支配（以 α -受体占优势），又受血管活性物质的调节，它们的收缩与舒张，控制流经毛细血管单位的血流量。但在毛细血管单位中，决定流经真毛细血管

网的因素是毛细血管前括约肌的舒缩，它（或与后微动脉）不受神经支配，但受血管活性物质的调节。一般说来，机体其它处来的血管活性物质是收缩性的，除去甲肾上腺素、肾上腺素（毛细血管前括约肌与后微动脉的肾上腺素能受体均以 α 型占优势）外，可能还有血管加压素、血管紧张素Ⅱ等参与；局部产生的血管活性物质是舒张性的，包括组织胺、激肽类及某些代谢产物（如腺甙化合物、乳酸、多糖体、核苷酸等）。新近证明，细胞外高渗对血管平滑肌具有直接抑制作用。代谢产物累积引起局部血管舒张，主要是由于高渗所致。此外， K^+ 、 pH 、 Po_2 等因素亦有一定的作用^[6]。在正常的生理条件下，血中缩血管物质的水平是相对恒定的，毛细血管的启闭主要由局部产生的血管活性因素进行调节。关于这种局部调节的原理，目前尚未彻底阐明。一般认为，在安静与正常代谢条件下，血流主要通过直捷通路，血液很少通过真毛细血管网。经过一定时间后，由于代谢产物积聚，引起毛细血管开放；当代谢产物被清除后，毛细血管又关闭。在关闭一定时间之后，代谢产物又积聚起来，毛细血管又重新开放，这种周期约为2~8秒。这种调节可用图2表示：

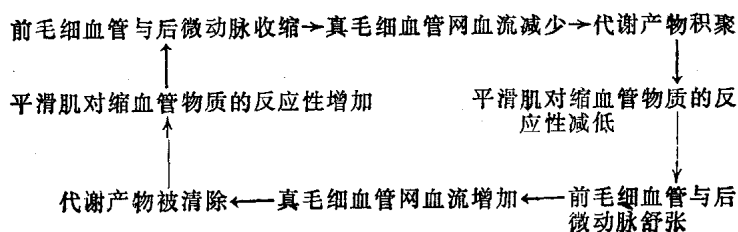


图2 毛细血管灌流的局部反馈调节示意图

有人强调组织胺在毛细血管灌流调节中的作用^[6]。当组织处于轻度缺氧时，低氧刺激毛细血管周围的肥大细胞，后者释放组织胺。组织胺引起局部的前毛细血管（或与后微动脉）舒张，毛细血管开放。当局部充分地进行了物质交换后，肥大细胞缺氧状态解除，组织胺停止释放，原来释放的组织胺很快被冲走，且迅速被组胺酶破坏，前毛细血管又恢复其紧张度，因而毛细血管就关闭。关闭一定时间后，组织又逐渐缺氧，肥大细胞又释放组织胺，毛细血管又重新开放。在生理条件下，就是这样周而复始地调节毛细血管的启闭。由于组织胺极易被组胺酶破坏，所以正常时所释放的组织胺根本不会引起全身性血管反应。

从上可以看出，局部代谢产物与组织胺可能是使毛细血管开放的主要物质。在毛细血管灌流不足时，这二个因素可以同时或相继地发挥作用，势必引起大量毛细血管开放，这就是休克后期血管容量显著扩大的基本原因，也是各型休克都需要补充血容量的主要理由之一。

三、毛细血管后阻力：毛细血管灌流量不仅受毛细血管前阻力的控制，而且受毛细血管后阻力的影响。前者是解决“灌”的问题，后者是解决“流”的问题。毛细血管后阻力增高，必然引起毛细血管血液淤滞，既使淤滞部位组织缺氧与代谢障碍，又使回心血量明显减少。毛细血管后阻力主要决定于微静脉与小静脉的舒缩。微静脉与小静脉也受交感神经支配（以 α -受体占优势），并对血管活性物质发生反应。实验证明，毛细血管前括约肌与微静脉及小静脉平滑肌的兴奋性水平和耐受性大小是不一致的。前者对儿茶酚胺的敏感性较高，但对缺氧与酸中毒的耐受性差；后者对儿茶酚胺的

敏感性较低，但对缺氧与酸中毒的耐受性大。休克时儿茶酚胺大量释放，早期表现以毛细血管前阻力增加为主，后期以毛细血管后阻力升高为主，可能就是因为毛细血管前后阻力存在这些生理差异所致^[3,9]。正由于此，在处理休克中使用 α -阻滞剂、 β -兴奋剂或其它扩张血管的药物，其目的不仅在于使小动脉与微动脉舒张，而且更主要的是解除微静脉与小静脉的痉挛，降低毛细血管后阻力，以收到毛细血管既“灌”又“流”的效果。所以，从微循环角度来看，补充血容量与调整血管紧张度是处理休克的关键所在。因为只有这样，才有可能从本质上纠正休克状态，即解决毛细血管灌流量危急性锐减的问题。

必须看到，将休克的本质归结为毛细血管灌流量危急性锐减，这只是所谓“微循环阶段”大多数学者的认识。人们对于休克的认识还在不断深化。事实上，目前已有人强调含 α -、 β -肾上腺素能受体的细胞代谢障碍与休克本质的联系^[8]；也有一些学者注意研究亚细胞结构^[10]、线粒体功能^[11~14]、氧代谢^[15~17]环一磷酸腺甙(cAMP)^[18,19]的改变与休克的关系，特别是膜功能变化值得重视。实验发现，休克时肌肉细胞外水分减少；细胞内 Na^+ 与水均增加， K^+ 减少，休止电位与动作电位都下降，除极和复极过程均变慢^[20~22]。进一步研究证明休克过程中，这些改变是与膜的 Na^+ 、 K^+ 离子转运机制受损有关，从而 Na^+ 大量进入细胞内， K^+ 由细胞内外溢^[23,24]。不仅细胞膜的离子转运机制发生障碍，而且细胞内线粒体膜的离子转运机制可能也受损^[25]。由于细胞与其周围阳离子梯度的维持，对于细胞代谢、功能及结构的完整都是必需的，所以有人提出膜离子转运机制障碍是休克发展

的决定性因素^[23]。尽管这些看法不够成熟，但这标志着随着科学实践向前发展，人们对于休克本质的认识正在进入亚细胞与分子水平。

休克时微循环改变的发生发展过程

尽管引起休克的原始动因是多种多样的，但是各型休克的本质是一样的。然而在休克的不同阶段，引起毛细血管灌流量减少的原因是不完全相同的，它有一个发生发展的过程^[2,5,26,27]。

在休克的早期，由于休克动因的刺激与代偿机制的存在，交感—肾上腺髓质系统强烈活动，血中儿茶酚胺水平显著增高。除脑和心脏外，其它器官与皮肤的小动脉、微动脉、后微动脉及前毛细血管均处于收缩状态，这对于维持动脉血压相对恒定、保证脑和心脏的血液供应是非常重要的。但是这种保证重点是以牺牲次要组织器官为基础的，也就是说，在休克的早期，尽管脑和心脏血液供应相对保证，然而其它重要内脏器官是明显缺血的。因此，休克早期的毛细血管灌流量不足是由于毛细血管前阻力增加，引起少灌或无灌所致。此外，在某些休克（如高心输出量低外周阻力的脓毒性休克）过程中，动—静脉短路大量开放，这也是毛细血管少灌或无灌的原因之一。事先存在解剖上动—静脉短路的病人（如肝硬化），如果再因休克出现功能性动—静脉短路，其死亡率甚高，这是可想而知的^[28]。

随着休克向前发展，毛细血管灌流量越来越少，组织处于缺氧状态，代谢产物逐渐累积起来。缺氧引起肥大细胞释

放组织胺。组织胺与累积的代谢产物导致前毛细血管与后微动脉舒张。平时只需毛细血管短暂开放，即足以保证足够的物质交换。此时，由于毛细血管血流少而极慢，因此需要较长时间才能使供应区域组织获得充足的营养，这样，组织胺释放与代谢产物的清除必然延长，毛细血管开放时间也随之延长。这种情况的极度发展，就会导致全身特别是腹部内脏器官绝大部分毛细血管同时处于开放状态，从而使血管容量大增。另一方面，由于微静脉与小静脉对缺氧与酸中毒的耐受性较大；加之因为休克发展，儿茶酚胺分泌越来越多，所以在休克的后期毛细血管后阻力越来越大。这样，真毛细血管网内就出现了只灌不流或少流的情况，即血液淤滞。由此可知，休克后期的毛细血管灌流量不足是因为毛细血管后阻力升高，引起只灌不流或少流所致。在休克晚期，外周儿茶酚胺贮存耗竭，血管容量极度扩大，这也可能是毛细血管灌流量不足的重要原因。

红细胞聚集对微循环的影响，已成为休克研究中的一个重要问题^[3]。一般认为，红细胞混悬液的稳定性，主要是通过表面负电荷彼此排斥来维持的。凡使红细胞相互排斥减弱的因素均可引起红细胞的聚集；反之，能使红细胞彼此相互排斥力增加的因素就可导致红细胞聚集倾向减低或解聚。但事实证明，已经聚集的红细胞，解聚所需的力量比离子放电力量为大。进一步研究表明，血浆具有类似理想液体的特性，粘度不随流速而变化，产生切变应力亦很小；但是血液却具有明显的非理想液体的特性，粘度随流速而变化，产生切变应力变大。这些事实表明，非理想液体的特性来自红细胞与血浆的相互作用。由于去纤维蛋白原的血液或洗涤过的

红细胞混悬盐水溶液也显示类似理想液体特性，这说明纤维蛋白原是作为红细胞之间的一种接合物质而发挥作用的。在休克条件下，毛细血管血流进一步变慢，特别是进入淤血阶段后，毛细血管内水静压升高，加之缺氧与组织胺引起毛细血管通透性明显增高，因此血浆中水分与低分子物质大量漏出血管之外，血液变为浓缩状态。由于血细胞比容与纤维蛋白原浓度增加，从而使红细胞聚集倾向大为增加，毛细血管血流速度进一步显著降低。这种血液淤滞现象的极度发展，甚至可因红细胞聚集体堵塞毛细血管与微静脉，使毛细血管灌流停止。但是红细胞的聚集(Aggregation)不同于免疫学的凝集(Agglutination)，只要血容量补足与血管痉挛解除后，血液变稀且流速增加，红细胞聚集体自然散开。在进入淤血阶段后，由于血管容量显著增加与血浆渗出，回心血量必然随着休克进展而越来越少，这样动脉血压也就由相对恒定变为越来越低，脑和心脏血液供给由相对保证也变为越来越少。如果将缺血阶段的休克称为代偿性休克，那么淤血阶段便是失代偿休克的开始。所以，休克早期主要是内脏与皮肤的微循环改变；但在后期，由于失代偿，因而脑和心脏的微循环也逐步发生改变。

在毛细血管血流变慢、红细胞聚集与酸中毒的基础上，血液很易发生凝固。许多休克动因可以通过不同途径引起弥漫性血管内凝血(简称弥漫凝血)。一旦发生弥漫凝血，就可能因消耗性凝血导致出血，凝血过程释放的纤维蛋白肽A与肽B会进一步加重血管收缩，激活的凝血因子Ⅻ与纤溶酶可以引起激肽生成增加，加之微血栓的机械堵塞作用，就会导致毛细血管灌流量进一步减少，从而促进休克的恶化。显