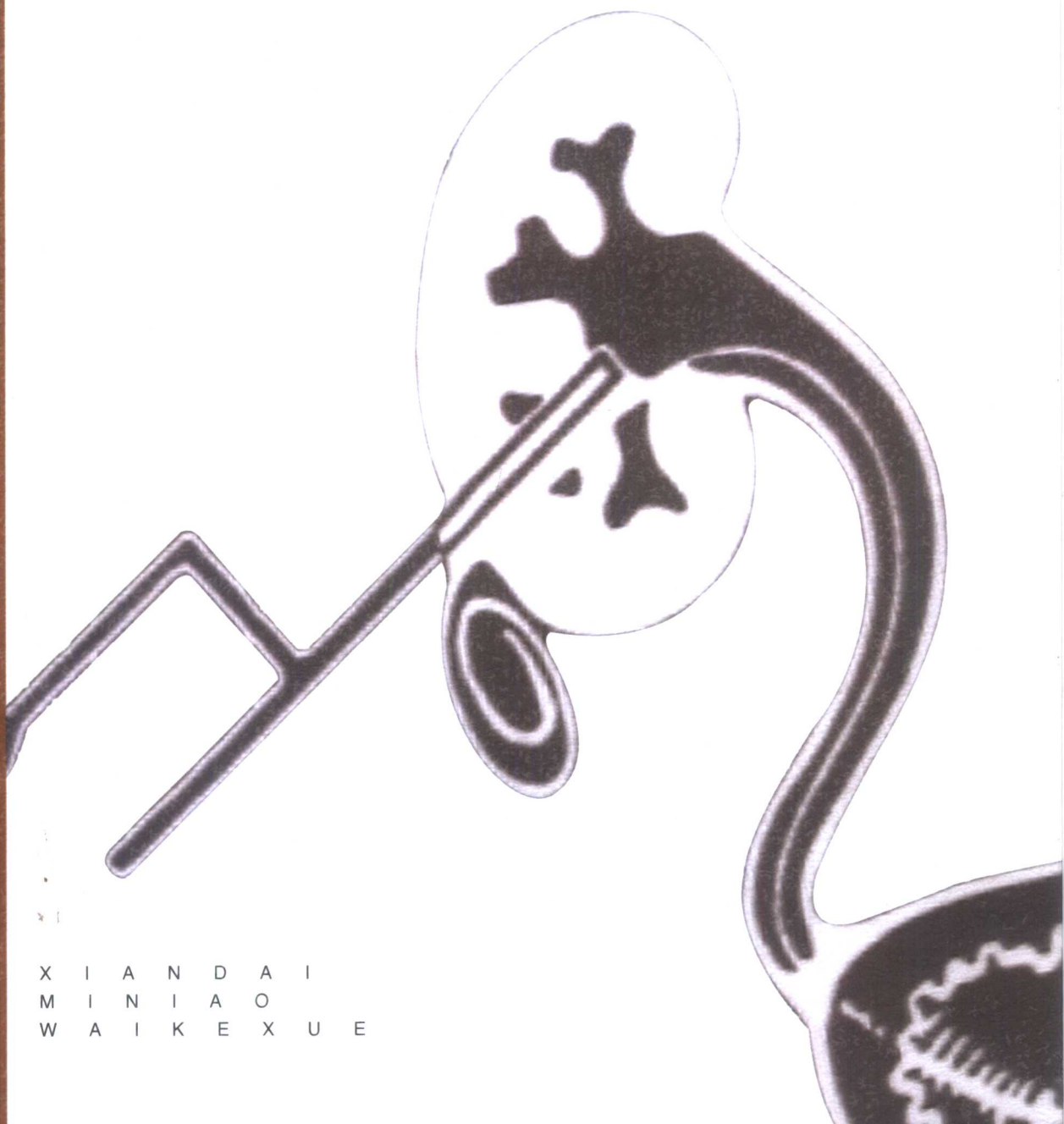


“十五”国家重点图书出版规划项目

现代泌尿科学

●鲁功成 曾甫清 主编

■湖北科学技术出版社



X I A N D A I
M I N I A O
W A I K E X U E

R689
L744
2003
C.1



“十五”国家重点图书出版规划项目

现代泌尿科学

● 鲁功成 曾甫清 主编

■ 湖北科学技术出版社

X I A N D A I
M I N I A O
W A I K E X U E

图书在版编目(CIP)数据

现代泌尿外科学/鲁功成,曾甫清主编. —武汉:湖北科学技术出版社,2003.5

ISBN 7-5352-2787-2

I. 现… II. ①鲁…②曾… III. 泌尿系统-外科学 IV. R699

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 093137 号

现代泌尿外科学

©鲁功成 曾甫清 主编

策 划:武又文

封面设计:王 梅

责任编辑:武又文 刘 辉

责任校对:蒋 静

出版发行:湖北科学技术出版社

电话:86782508

地 址:武汉市武昌黄鹄路 75 号

邮编:430077

印 刷:武汉市科普教育印刷厂

邮编:430034

787mm×1092mm

16 开

44.5 印张

5 插页

1124 千字

2003 年 5 月第 1 版

2003 年 5 月第 1 次印刷

ISBN 7-5352-2787-2/R·614

定价:150.00 元

本书如有印装质量问题 可找承印厂更换

编著者名单

主	编	鲁功成	曾甫清
副	主 编	叶章群	周四维
编辑组人员		鲁功成	曾甫清
		叶章群	周四维
		胡礼泉	王玲珑
		李 恒	鞠 文
秘	书	鞠 文	李 恒

编 著 者(以姓氏笔画为序)

- 于永纲 (广西桂林第 181 医院泌尿外科)
万少平 (武汉大学中南医院泌尿外科)
马胜利 (武汉大学中南医院泌尿外科)
王国斌 (华中科技大学同济医学院协和医院普外科)
王新房 (华中科技大学同济医学院协和医院 B 超室)
王勤章 (华中科技大学同济医学院同济医院泌尿外科)
王玲珑 (武汉大学人民医院泌尿外科)
王劲亮 (武汉大学人民医院泌尿外科)
方 敏 (华中科技大学同济医学院免疫学教研室)
冯敢生 (华中科技大学同济医学院协和医院放射科)
叶章群 (华中科技大学同济医学院同济医院泌尿外科)
邢毅飞 (华中科技大学同济医学院协和医院泌尿外科)
孙 晖 (华中科技大学同济医学院协和医院内分泌科)
安 锐 (华中科技大学同济医学院协和医院核医学科)
庄乾元 (华中科技大学同济医学院同济医院泌尿外科)
向松涛 (华中科技大学同济医学院同济医院泌尿外科)
刘定益 (上海第二医科大学附属瑞金医院泌尿外科)
肖亚军 (华中科技大学同济医学院协和医院泌尿外科)
李 恒 (华中科技大学同济医学院协和医院泌尿外科)
张 炎 (华中科技大学同济医学院协和医院泌尿外科)
张 保 (华中科技大学同济医学院同济医院泌尿外科)
陈建颜 (华中科技大学同济医学院协和医院麻醉科)
陈璐璐 (华中科技大学同济医学院协和医院内分泌科)
陈 滨 (华中科技大学同济医学院同济医院泌尿外科)
陈 坚 (广西医科大学附属第一医院泌尿外科)
汤 平 (广州医学院第二附属医院泌尿外科)
宋 波 (第三军医大学西南医院泌尿外科)
余东海 (华中科技大学同济医学院同济医院泌尿外科)
余建华 (武汉武警总医院泌尿外科)
余家俊 (武汉大学人民医院泌尿外科)
庞自力 (华中科技大学同济医学院协和医院泌尿外科)
郑传胜 (华中科技大学同济医学院协和医院放射科)
郑新民 (武汉大学中南医院泌尿外科)
周 翔 (华中科技大学同济医学院协和医院 B 超室)
周四维 (华中科技大学同济医学院同济医院泌尿外科)
林能兴 (华中科技大学同济医学院协和医院皮肤科)
杨 军 (华中科技大学同济医学院协和医院泌尿外科)

杨为民 (华中科技大学同济医学院同济医院泌尿外科)
杨晓奔 (华中科技大学同济医学院同济医院泌尿外科)
杨嗣星 (武汉大学人民医院泌尿外科)
金锡御 (第三军医大学西南医院泌尿外科)
姜永光 (华中科技大学同济医学院协和医院泌尿外科)
姜少军 (广州医学院第二附属医院泌尿外科)
胡礼柄 (华中科技大学同济医学院协和医院泌尿外科)
胡礼泉 (武汉大学中南医院泌尿外科)
胡云飞 (华中科技大学同济医学院同济医院泌尿外科)
姚尚龙 (华中科技大学同济医学院协和医院麻醉科)
贺跃文 (华中科技大学同济医学院协和医院传染科)
陶凯雄 (华中科技大学同济医学院协和医院普外科)
涂亚庭 (华中科技大学同济医学院协和医院皮肤科)
唐涌志 (上海市静安区中心医院泌尿外科)
梁惠民 (华中科技大学同济医学院协和医院放射科)
梁胜军 (广州医学院第二附属医院泌尿外科)
梅 伟 (华中科技大学同济医学院同济医院泌尿外科)
龚非力 (华中科技大学同济医学院免疫学教研室)
鲁功成 (华中科技大学同济医学院协和医院泌尿外科)
曾甫清 (华中科技大学同济医学院协和医院泌尿外科)
童强松 (华中科技大学同济医学院协和医院泌尿外科)
程 文 (华中科技大学同济医学院同济医院泌尿外科)
谢克基 (广州市第一人民医院泌尿外科)
廖玉华 (华中科技大学同济医学院协和医院心内科)
管 维 (华中科技大学同济医学院同济医院泌尿外科)
潘铁军 (广州军区武汉总医院泌尿外科)
鞠 文 (华中科技大学同济医学院协和医院泌尿外科)

目 录

第一章 外科休克	1
第一节 概述	1
第二节 外科休克的特点及诊治	13
第二章 呼吸功能衰竭	19
第一节 总论	19
第二节 急性呼吸衰竭	20
第三节 急性呼吸窘迫综合征	25
第四节 慢性呼吸衰竭	30
第五节 外科呼吸衰竭及围手术期呼吸障碍的紧急处理	31
第三章 心功能不全	33
第一节 非心脏外科手术病人的心血管危险评估	33
第二节 心血管病者在非心脏围术期的处理	34
第四章 肝功能衰竭	37
第五章 损伤性急性肾功能衰竭	49
第六章 糖尿病	58
第七章 免疫学与分子生物学概述	66
第一节 免疫学基本概念	66
第二节 泌尿系肿瘤的免疫学与分子生物学	75
第八章 泌尿男生殖系影像学诊断	82
第一节 超声诊断	82
第二节 X线检查	91
第三节 电子计算机体层扫描	99
第四节 磁共振成像检查	103
第五节 放射性核素显像	108
第九章 腔道泌尿外科	121
第一节 下尿路腔道技术	121
第二节 输尿管镜	132
第三节 经皮肾、输尿管腔道技术	136
第十章 腹腔镜在泌尿外科中的应用	146
第一节 概述	146

第二节 泌尿外科腹腔镜技术的应用·····	148
第十一章 介入泌尿外科·····	155
第一节 膀胱癌的介入治疗·····	155
第二节 盆腔大出血·····	157
第三节 前列腺增生症·····	158
第四节 血管性阳痿的介入放射学·····	160
第五节 精索静脉曲张·····	163
第六节 肾肿瘤的栓塞治疗·····	166
第七节 肾血管性高血压·····	168
第十二章 泌尿男生殖系感染和炎症·····	172
第一节 前列腺炎·····	172
第二节 附睾非特异性感染·····	186
第三节 睾丸非特异性感染·····	189
第四节 肾感染·····	192
第五节 膀胱炎·····	200
第六节 男性外生殖器皮肤病·····	205
第七节 抗菌药物在泌尿外科的应用·····	213
第十三章 泌尿男生殖系统结核·····	227
第一节 肾结核·····	227
第二节 肾结核继发对侧肾积水·····	235
第三节 男生殖系结核·····	237
第四节 尿道与阴茎结核·····	241
第十四章 性传播疾病·····	244
第一节 淋病·····	244
第二节 非淋菌性尿道炎·····	250
第三节 尖锐湿疣·····	255
第四节 生殖器疱疹·····	261
第五节 获得性免疫缺陷综合征·····	265
第十五章 泌尿、男生殖系其他感染·····	276
第一节 泌尿、男生殖系丝虫病·····	276
第二节 泌尿男生殖系棘球蚴病·····	283
第三节 泌尿男生殖系真菌感染·····	288
第十六章 泌尿男生殖系损伤·····	291
第一节 泌尿男生殖系急性损伤救治原则·····	291
第二节 肾损伤·····	292
第三节 输尿管损伤·····	296
第四节 膀胱损伤·····	298
第五节 尿道损伤·····	302

第六节	睾丸损伤	305
第七节	阴茎损伤	307
第八节	阴囊损伤	312
第十七章	泌尿系结石	314
第一节	流行病学研究	314
第二节	尿石形成机制	316
第三节	尿石形成的病理生理	320
第四节	尿石成分和分析方法	325
第五节	上尿路结石	327
第六节	下尿路结石	334
第七节	体外冲击波碎石	336
第十八章	泌尿男生殖系肿瘤	341
第一节	肿瘤的分期、分级	341
第二节	肾肿瘤	343
第三节	肾盂肿瘤	352
第四节	输尿管肿瘤	355
第五节	膀胱肿瘤	358
第六节	尿道肿瘤	366
第七节	前列腺癌	369
第八节	阴茎癌	374
第九节	睾丸肿瘤	380
第十节	精索肿瘤	386
第十一节	阴囊 Paget 病	388
第十二节	精囊肿瘤	389
第十九章	尿路梗阻性疾病	392
第一节	肾积水	392
第二节	急性尿潴留	394
第三节	前列腺增生症	396
第四节	尿道狭窄	399
第五节	肾盂输尿管连接部梗阻	401
第二十章	肾上腺疾病	406
第一节	肾上腺生理	406
第二节	皮质醇症	411
第三节	原发性醛固酮增多症	416
第四节	肾上腺性征异常症	421
第五节	嗜铬细胞瘤	424
第六节	肾上腺髓质增生	428
第七节	肾上腺囊肿	430

第二十一章	女性泌尿外科	434
第一节	妊娠期泌尿系统的变化	434
第二节	绝经期和绝经后对泌尿系的影响	438
第三节	尿失禁	440
第四节	尿瘘	450
第五节	尿道肉阜	456
第六节	尿道粘膜脱垂	457
第七节	女性尿道肿瘤	458
第八节	先天性女性尿道疾病	464
第二十二章	小儿泌尿外科	472
第一节	泌尿生殖系胚胎学	472
第二节	围产期泌尿外科	477
第三节	新生儿泌尿外科急症	481
第四节	胎儿、新生儿和儿童肾功能	484
第五节	新生儿、儿童泌尿系感染	492
第六节	肾脏异常和肾脏囊性疾病	494
第七节	肾、肾盂、输尿管连接部异常	499
第八节	输尿管异常	511
第九节	巨输尿管症	515
第十节	梨状腹综合征	516
第十一节	膀胱外翻	520
第十二节	尿道上裂	522
第十三节	尿道下裂	522
第十四节	隐匿性阴茎	525
第十五节	遗尿症	526
第十六节	睾丸和阴囊异常	527
第十七节	小儿泌尿与男生殖系肿瘤	530
第二十三章	性别分化异常	547
第一节	性别分化	547
第二节	性分化异常的一般诊断和处理	549
第三节	性分化异常的分类	552
第二十四章	尿动力学和神经性膀胱功能障碍	564
第一节	解剖生理学和药理学	564
第二节	尿动力学基础简介	569
第三节	下尿路功能异常的分类和治疗原则	583
第四节	神经源性排尿功能异常	590
第二十五章	肾脏其他疾病	598
第一节	肾血管性高血压	598

第二节	肾下垂·····	608
第二十六章	其他疾病·····	611
第一节	男性尿失禁·····	611
第二节	蹄铁形肾·····	613
第三节	多囊肾·····	613
第四节	腔静脉后输尿管·····	615
第五节	输尿管异位开口·····	616
第六节	膀胱尿道异物·····	617
第七节	阴茎纤维性海绵体炎·····	619
第八节	精索静脉曲张·····	624
第九节	阴茎异常勃起·····	627
第二十七章	男科学·····	635
第一节	男性性生理和生殖生理·····	635
第二节	男子不育症的诊断·····	643
第三节	男子不育症的治疗·····	646
第四节	勃起功能障碍的诊断和治疗·····	648
第五节	男性计划生育·····	655
第二十八章	器官移植·····	670
第一节	肾移植·····	670
第二节	肾上腺移植·····	692

第一章 外科休克

第一节 概 述

休克(Shock)一词源于希腊文,原意为打击和震荡,应用于医学已有200余年的历史。最早认为休克是受伤后中枢神经系统功能严重紊乱而导致循环及其他脏器功能障碍的一种危重状态。一个世纪以前人们对休克病人的临床症状作了比较详尽的描述,如神志淡漠,面色苍白,皮肤湿冷,脉搏细弱,尿少等表现,对临床上诊断休克至今仍有重要意义。随着医学科学的发展,尤其是上世纪中期,人们对休克的研究取得了突破性进展,提出了休克的微循环学说,认识到休克的发病基础是微循环急剧障碍引起组织血液灌注不足,从而导致细胞及生命器官的功能紊乱,使休克的临床诊断及治疗发生了很大变化。近二十余年来,对休克的研究不断深入,已进入到细胞、亚细胞和分子水平,并取得了较大的进展,加深了对休克发病机制的认识,指导临床疗效逐步提高。

尽管人们对休克的研究逐步加深,临床疗效也日益提高,但休克的发病机制并未得到彻底明了,重症或晚期休克的病死率仍然较高,因此,加强对休克这一临床常见的危重疾病病理生理过程的研究,仍然是当今医学界理应重视的课题之一。

临床上内外科及传染科疾病均可引起休克的发生,临床常见的休克种类有:①失血失液性休克;②创伤性休克;③感染性休克;④心源性休克;⑤过敏性休克。

一、休克的原因及分类

(一) 失血和/或失液

1. 失血:大量失血可引起失血性休克(hemorrhagic shock),常见于消化道溃疡、肿瘤、食道胃底静脉曲张破裂等引起的出血,创伤引起的腹腔内脏器官出血以及妇产科疾病引起的大出血。失血性休克的发生取决于失血的量和速度;慢性失血即使出血量很大,但机体若可通过代偿机制使血容量得到维持,一般不发生休克。休克往往是在快速、大量失血(超过总血量20%~30%)而又得不到及时补充的情况下发生的。

2. 失液:短期大量体液丢失或脱水可引起血容量激烈减少而发生休克,多见于剧烈呕吐,严重腹泻,急性肠梗阻,长期胃肠吸引以及高温作业出汗较多等引起的严重脱水,尤其以低渗性脱水最易发生休克。

(二) 烧伤

严重的大面积烧伤早期可因创面大量渗液及疼痛而引起失血失液性休克,晚期则可因继发感染引起感染性休克,临床上常称为烧伤性休克。

(三) 感染

各种疾病导致全身严重感染,尤其致病菌为革兰氏阴性细菌感染者可引起感染性休克(infectious shock)。革兰氏阴性细菌感染常产生大量的内毒素在休克发生中起重要作用,因此常称内毒素性休克、中毒休克或败血症休克。

(四) 神经性刺激与损伤

剧烈疼痛,高位脊髓麻醉或损伤,引起强烈的神经刺激和损伤,导致血管运动中枢抑制或交感缩血管纤维功能障碍引起血管扩张,使血管容积增加,血容量相对减少,发生神经源性休克(neurogenic shock)。

(五) 心脏泵功能障碍

急性心脏泵功能的严重障碍可引起心输出量急剧减少导致的休克,称之为心源性休克(cardiogenic shock),常见于急性大面积心肌梗塞,急性心肌炎,严重心律失常及心包填塞等心脏疾患。

(六) 过敏

具有过敏体质的人接受某些过敏原(如药物,血清制剂及外界过敏物质等)时,使机体产生I型变态反应,促进机体细胞合成和释放组织胺等血管活性物质,引起血管扩张或微血管通透性增加,导致血管容积增加和血容量减少,可引起过敏性休克。

外科休克是指因外科疾病引起的休克,在上述休克原因中,以前三种在外科休克的发生中最常见。本章以失血失液性休克,创伤性休克及感染性休克为命题来讨论休克。

二、休克的发病机制

休克的发病机制包括休克发生的始动因素,微循环的变化,代谢方面的变化及重要器官系统的变化。

(一) 休克发生的始动因素

尽管休克的原因很多,引起休克的原理也不尽相同,但组织的有效血液灌流量严重减少是休克发病的共同基础。正常组织的有效血液灌流量取决于正常的有效循环血量,而有效循环血量则有赖于足够的血容量,正常的血管容积和正常的心泵功能三个基本因素的共同维持。绝大多数休克的原因均是影响以上三个环节而导致有效循环血量的减少,引起组织有效血液灌流量减少从而导致休克的发生发展。

1. 血容量减少:多见于失血、失液、烧伤或创伤等情况,引起血容量减少,导致回心血量降低和血压下降,从而减压反射抑制,交感神经兴奋,外周血管收缩,使组织血液灌流量减少。

2. 血管容积增加:创伤所引起的剧烈疼痛,脊髓麻醉或损伤等使血管运动中枢抑制或交感缩血管纤维功能障碍,导致血管扩张和血管容积增加,因而引起有效循环血量减少,以致组织血流灌注不足。此外,过敏、感染时,由于组织胺等血管活性物质释放,使血管扩张,血管容积增加,导致有效循环血量减少,从而引起微循环淤血和灌流量减少。

3. 心泵功能障碍:各种心脏疾病可引起心脏泵功能障碍,因而引起心输出量急剧减少,导致有效循环血量和组织血液灌流量降低,引起心源性休克。

(二) 休克时微循环方面的变化

对休克的血液动力学、微循环、代谢等方面的深入研究使人们对休克发病基础有更进一

步的认识,为休克的早期诊断和合理治疗提供理论基础。微循环是指微动脉和微静脉之间微血管中的血液循环,是循环系统中最基层的结构,其基本功能是向组织和细胞运送氧气和营养物质,带走代谢产物,以便调节组织间液、淋巴液和血管内液之间的平衡。流经微循环的血流量又称为微循环灌流量,取决于微循环血管和毛细血管前括约肌的舒缩状态,它们均受神经体液调节。

但不同类型的休克,微循环变化有其不同的特点,微循环灌流量减少是各种休克共同的发病基础。根据血流动力学特点把休克分为低排高阻型和高排低阻型休克,临床上以前者最常见,多见于失血失液性休克,心源性休克和部分感染性休克。根据低排高阻型休克的变化特点,一般把休克时微循环的发展过程分为三个时期:

1. 微循环缺血期:属休克早期,微循环变化特点是毛细血管前阻力血管(微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌)和毛细血管后阻力血管(微静脉)痉挛、口径变小,尤以前者明显,血液进入真毛细血管网减少,仅限于通过直接通路或开放的动-静脉吻合支回流。此时循环中开放的毛细血管减少,血流减少,流速减慢,微循环灌流量显著减少,处于明显的缺血状态,故称为微循环缺血期。

微循环血管持续痉挛主要是由各种休克的原因(如失血、失液、创伤、烧伤、疼痛、内毒素等)通过使有效循环血量减少或直接引起交感-肾上腺髓质系统兴奋和儿茶酚胺大量释放所致。同时,在休克时体内产生的其他体液因子,如血管紧张素,加压素,血栓素,心肌抑制因子,白三烯等也参与了血管收缩的过程。

本期微循环变化除了引起组织缺血缺氧的损害作用外,也可起到一定的代偿意义,又称为代偿期,表现为以下方面:

(1) 微静脉和小静脉的收缩可迅速而短暂地增加回心血量,起到“自身输血”的作用,有人称之为休克时增加回心血量的“第一道防线”。

(2) 由于毛细血管前阻力血管比后阻力血管对儿茶酚胺更为敏感,故毛细血管前阻力明显增高,导致毛细血管中流体静压降低,因而可促进组织液进入毛细血管增加,起到“自身输液”作用,此称为休克时增加回心血量的“第二道防线”。

以上代偿机制使回心血量有所增加,加上血管收缩使外因阻力增高,结果使动脉血压得以维持,因此休克早期血压一般不降低。

(3) 由于皮肤、肌肉、腹腔内脏器官血管 α 受体密度较高,对儿茶酚胺的敏感性高而强烈收缩,而脑动脉和冠状动脉 α 受体分布较少而无明显改变,加上动脉血压并不降低,使心脏等重要生命器官的血供得以保证,这种代偿作用非常重要,因此血压下降并不是判断早期休克的指标。

该期的微循环变化特征表明,休克尚属代替期,如能及时诊断,尽早消除休克的动因,控制病情发展的条件,补充血容量以阻断有效循环血量不足的主导环节,可以阻止休克继续向失代偿的发展。

2. 微循环淤血期(失代偿期):若休克在早期未能得到控制,循环血量继续减少,微循环缺血、缺氧持续一定时间后,微循环血管的自律运动首先消失;长时间缺血、缺氧引起 CO_2 和乳酸堆积而发生酸中毒,导致微血管对儿茶酚胺的敏感性降低;局部代谢产物如腺苷、 K^+ 等物质堆积可使组织渗透压增高等引起血管扩张和毛细血管开放;血液经毛细血管

前括约肌大量涌入真毛细血管网；此时微静脉也扩张，但由于血液细胞流变学的改变，如红细胞和血小板聚集，白细胞贴壁、嵌塞，血液粘度增加，使毛细血管后阻力增高，此时微循环灌大于流，以致大量血液淤滞在微循环血管内，故休克由微循环缺血期发展到微循环淤血期，又称为休克失代偿期。

本期微循环的改变，使休克由代偿进入失代偿，导致病情进行性恶化。微循环血管床大量开放，大量血液淤滞在微循环中，造成回心血量锐减，心输出量降低，加上此时血管扩张，外周阻力降低，故动脉血压显著下降，一方面使心、脑等重要生命器官供血严重不足，另一方面导致微循环灌流量进一步减少，因而组织缺氧、酸中毒愈加严重，造成恶性循环使病情进行性恶化。

3. 微循环衰竭期：属休克晚期，休克的发展在微循环淤血期时间较长，则可进入微循环衰竭期。此期由于微循环淤血和灌流量的减少更加严重，组织器官长时间严重缺氧而发生损伤和功能障碍，即使采取多种抗休克治疗措施也难治愈，死亡率极高，故又称为难治期或不可逆期。本期的微循环变化特点有：①微血管反应性显著下降，毛细血管前、后阻力血管均发生松弛，甚至麻痹，毛细血管中血流停滞，严重的酸中毒导致微循环衰竭。②弥散性血管内凝血（DIC）形成；在休克晚期，由于血液流变学的改变，严重缺血、酸中毒、内毒素及某些休克的动因作用，常可发生 DIC。③毛细血管出现无复流现象，是由于白细胞粘着和嵌塞微血管和血管内皮细胞因缺氧发生肿胀而引起微血管阻塞所致。

（三）体液代谢的变化

不同类型的休克可通过不同机制引起交感-肾上腺髓质系统兴奋，促使肾上腺分泌醛固酮增加，使机体减少排钠，以保存体液及补偿部分血量；同时低血压、低血容量及血浆渗透压，减弱左心房容量感受器的刺激而反射性引起脑垂体后叶抗利尿激素的分泌，以保留水分，增加血容量。

由于微循环障碍使组织细胞的氧供和交换降低，细胞发生代谢障碍和结构失常。同时，应激反应、炎症反应及组织损伤崩解等所释放出的大量介质、因子等也可导致代谢发生紊乱。

1. 细胞改变：细胞维持正常的生理活动需要足够的三磷酸腺苷（ATP），休克时，由于缺氧，三羧酸循环、氧化磷酸化耦联、电子传递等受限，ATP 产生少，而乳酸生产过多，细胞膜的离子泵功能失常，导致细胞外 Na^+ 、 H^+ 进入细胞内增多，细胞内 K^+ 流入细胞外增多， Ca^{2+} 通道也失常，细胞内 Ca^{2+} 过载，因此细胞发生水肿伴功能降低，从而对蛋白质、脂类及糖类的代谢功能降低，细胞核和溶酶体受损后释放出多种水解酶，更加重细胞的损害。

2. 能量代谢变化：休克时儿茶酚胺的释放增加可促进胰高血糖素的生成，刺激垂体分泌促肾上腺皮质激素，加速骨骼肌和肝糖原的分解，促使蛋白质和葡萄糖异生的增加；且休克时可抑制胰岛素的产生和其外周作用；故休克时血糖是升高的。但休克机体的缺氧限制了葡萄糖的供能，至休克后期，由于肝糖原的消耗和肝功能降低，血糖可降低。休克时主要是骨骼肌的蛋白质分解加速，血中支链氨基酸增加，大部分转至丙酮酸进而成丙氨酸，在肝内糖异生中可形成尿素，故休克时血中丙氨酸、尿素可增多，尿酮和肌酐增加，但脂肪分解受限，原因不明，可能与脂肪组织低灌流，乳酸增加以及 ATP 减少有关。

3. 酸碱平衡紊乱：休克时组织细胞缺氧，肌糖原分解出的乳酸不能迅速变化成丙酮酸而进入三羧酸循环被利用，造成高乳酸血症，成为休克时代谢性酸中毒的重要原因之一。若

伴有肾功能不全则加重酸中毒；合并呼吸障碍或换气功能降低，则易发生高碳酸血症（呼吸性酸中毒）。

严重的酸中毒（血 pH < 7.2）则可影响心血管功能，不利于休克逆转。休克病人若合并过度换气，则可引起低碳酸血症（呼吸性碱中毒）。若大量输血则可带入较多的 ACD 液（枸橼酸盐代谢后形成的碳酸氢盐），或合并低钾血症等，可引起代谢性碱中毒。严重的碱中毒（血 pH > 7.6）可使脑血管痉挛，引起血清 Ca^{2+} 、 K^{+} 的紊乱，导致电介质紊乱。

4. 体液因子的作用：许多体液因子参与了休克的发病过程，但在休克发病中的作用不尽相同，确切机制尚未完全明了。

（1）儿茶酚胺（catcholamine），包括去甲肾上腺素，肾上腺素和多巴胺。休克时可通过不同机制引起交感-肾上腺髓质系统兴奋，释放儿茶酚胺，因此多数休克时血中儿茶酚胺浓度增高。其作用有引起代偿性变化的一面，又可引起微循环长时间缺氧缺血发生酸中毒，加重休克的一面。

（2）肾素-血管紧张素系统：休克时由于交感神经兴奋、儿茶酚胺释放，肾小球小动脉压力及血流降低都促使近球细胞释放肾素，继而引起血管紧张素的生成，从而引起血管，尤其是冠状血管、内脏血管的强烈收缩，可引起心肌缺血，内脏缺血，从而促使心肌抑制因子的形成，从而加重休克。

（3）血管加压素：休克时血容量降低，回心血量减少，左心房容量感受器受刺激减弱而反射性地引起血管加压素释放。可引起冠状动脉和内脏血管的强烈收缩，导致心肌和内脏血管缺血，加重休克时的损害作用。

（4）心肌抑制因子：休克时腹腔内脏器官血管收缩，使胰腺缺血，缺氧、酸中毒而导致胰腺外分泌细胞的溶酶体崩解，释放大量的组织蛋白酶、水解血浆蛋白和组织蛋白而生成小分子心肌抑制因子，使心肌收缩力减弱，腹腔内脏的小血管收缩，同时，抑制单核吞噬细胞系统功能，从而加重和促进休克的发展。

（5）组胺：休克时肥大细胞、嗜碱性粒细胞和血小板均可释放组胺。组胺可使微血管扩张，毛细血管通透性增加，使血液浓缩和微循环淤血，致使有效循环血量减少及降低血压，在休克微循环淤血期的发生中起重要作用。

（6）前列腺素和白三烯：前列腺素（prostaglandin; PG）和白三烯（leukotrienes; LTs）均系花生四烯酸（arachidonic acid; AA）的代谢产物。目前认为与休克有关的 PG 类物质主要是前列环素（prostacyclin, PGI₂）和血栓素 A₂（thromboxane, TXA₂）。PGI₂ 主要在内皮细胞合成，具有强烈的扩血管和抑制血小板聚集作用，而 TXA₂ 主要在血小板内合成，具有强烈的缩血管和促进血小板聚集的作用。休克时血管内皮受损，PGI₂ 合成减少；血小板聚集；释放 TXA₂ 增加，引起血管收缩和血小板大量聚集，从而加重休克缺血期和促进微血栓形成。感染性休克时，血液中白三烯（LTs）含量增高，促进白细胞贴壁和释放溶酶体酶，增加微血管通透性和炎症性反应，此外尚可使肺、肠系膜、冠状血管收缩，并抑制心肌收缩。

（7）内啡肽（endorphin）：是神经内分泌激素，在中枢神经系统内含量最高，脊髓交感神经及肾上腺髓质也有较高含量。具有明显降低血压和减少输出血量的作用，在休克时具有抑制心血管功能而加重微循环紊乱的作用。

(8) 肿瘤坏死因子 (tumor necrosis factor, TNF): 近年来研究认为是引起感染性休克非常重要的因子。TNF 能引起毛细血管通透性增高, 使血浆大量渗出, 有效循环血量减少, 回心血量降低; 此外 TNF 还可直接抑制和通过刺激心肌抑制因子的释放而抑制心肌功能。

(9) 氧自由基: 休克时, 缺血组织中大量 ATP 分解, 白细胞贴壁激活后的代谢过程中生成大量的氧自由基, 引起血管内皮损伤, 血管通透性增加, 可导致微血栓形成和无复流现象发生, 而促进微循环障碍。

(四) 重要器官功能的损害

休克时各器官功能都可发生改变, 一部分是代偿性变化, 有利于机体自身稳定, 另一部分是组织器官受到较严重损害的结果。即造成临床的器官障碍, 多器官功能障碍常加重休克病人的死亡率。

1. 心功能改变: 在休克发展过程中, 心脏是最容易受影响的器官之一, 在有效循环血量降低时, 一般均出现心率加速和心肌收缩增强, 但因静脉血回流减少和/或血管阻力增高, 导致心输出量或(心指数)降低。由于冠状动脉的平滑肌以及 β 受体占优势, 在休克代偿期, 尽管体内大量儿茶酚胺分泌, 但冠状动脉收缩不明显, 心脏血供并无减少。进入休克抑制期时, 常通过以下机制使心功能进一步降低以致发生心力衰竭: ①动脉血压下降, 平均压下降, 心率加快使舒张期缩短, 使冠状动脉供血不足; ②严重的酸中毒和高钾血症可导致心肌的舒缩功能障碍; ③体液因子如心肌抑制因子、肠因子、溶酶体酶等因子的释放, 能直接抑制心肌收缩力; ④交感迷走神经失衡使心动过速或过缓, 降低心肌收缩力; ⑤冠状血管内血栓形成, 加重心肌缺血缺氧。

心力衰竭的发生可促进休克进一步恶化, 是休克发生不可逆性变化的重要因素, 同时也给抗休克治疗时的扩容治疗造成一定困难, 因此尽早预防和治疗心衰竭在临床上具有重要意义。

2. 肾功能改变: 在休克早期, 有效循环血量不足可引起交感神经兴奋, 儿茶酚胺增多, 同时激活肾素-血管紧张素系统。从而引起内脏血管强烈收缩, 肾血管收缩造成肾灌注不足, 肾小球滤过减少, 导致的少尿和氮质血症, 此时并没有肾脏的实质性损害, 故称为功能性肾功能衰竭 (functional renal failure)。如果休克继续发展, 持续时间较长, 持续性肾缺血可引起肾小管坏死, 此时的肾功能衰竭称为器质性肾功能衰竭 (parenchymal renal failure)。临床上区分功能性和器质性肾功能衰竭很重要, 因为两者的处理原则截然不同, 前者经早期输液输血, 补充足够的血容量后休克得以纠正, 肾功能即可恢复, 而后者即使在血容量和休克得以纠正后, 肾功能仍不能在短时间内恢复, 而且应严格限制输入液体量, 防止水中毒、肺水肿和心力衰竭。

3. 肺功能的改变: 在休克的的不同阶段肺功能的变化往往不相同。在休克早期, 由于代谢性酸中毒, 呼吸中枢兴奋, 呼吸常加深加快, 肺通气量增加, 这是肺的代偿反应, 但过度换气又可引起呼吸性碱中毒, 若病人合并呼吸道阻塞, 胸部病变等, 则换气不足可发生呼吸性酸中毒。在休克晚期尤其是严重休克的病人, 常发生急性呼吸衰竭, 其主要临床表现为进行性呼吸困难和顽固性低氧血症, 即既往所谓的休克肺 (shock lung), 现统称为成人呼吸窘迫综合征 (adult respiratory distress syndrome, ARDS), 较多见于感染性和损伤性休克, 由于肺的微循环内微栓形成和内皮细胞受损, 出现肺淤血、水肿、出血、肺不张、肺泡内透明膜形成等, 使肺泡功能降低, 动脉血氧分压 (PaO_2) 减少等病理生理变化。ARDS 病人常常