

病理生理学丛书

休 克

潘世成 罗正曜 主编

马恩庆	尤家騄	王可嘉	卢义钦
孙去病	冯泽康	汪秀明	李伟芳
苏静怡	陈国桢	杨于嘉	罗正曜
罗 涵	贺石林	胡有秋	姚开泰
郭兆贵	陆雪芬	梁英锐	徐启明
唐家桢	曹萍子	韩 明	温跃繁
詹 樾	虞佩	潘世成	

编写

人民卫生出版社

病理生理学丛书

休 克

潘世成 罗正曜 主编

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京市崇文区天坛西里10号)

北 京 印 刷 二 厂 印 刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米32开本 17 1/4印张 8 插页 384千字

1982年 5月第1版第1次印刷

印数: 1—18,600

统一书号: 14048·4035 定价: 1.90元

《病理生理学丛书》前言

病理生理学是一门重要的实验性医学基础学科，对有关医学专业特别是临床各科具有重要的意义。当前生物学和医学已发展到亚细胞水平和分子水平，对于疾病发生机理的研究也进入到一个新的阶段。广大病理生理学工作者和临床医师都迫切希望出版一些较为详细、深入的病理生理学参考书。为了满足广大读者的需要，为了适应我国社会主义现代化建设和医学科学发展的需要，人民卫生出版社委托我们负责主编《病理生理学丛书》。

《病理生理学丛书》是一套主要供病理生理学工作者和临床医师阅读的专题参考书，将以专题分册的形式陆续出版。在题材方面我们将选择一些在医学上发展较快，有重大理论和实践意义，并为当前教学、科研和临床工作者迫切需要了解的重大课题，进行比较深入而广泛的论述。

担任编写的作者和审校人员，大多是从从事有关专题研究工作的专业工作者。我们将力图使《病理生理学丛书》能反映国内外新动向新成就。

由于我们经验不足，水平有限，不当之处在所难免，希望广大读者批评指正。

湖南医学院 潘世成
上海第一医学院 朱益栋
武汉医学院 赵修竹
第二军医大学 吴中立

作者的话

休克是临床上最常见的危症，无论在战时或平时均占有重要地位。近二十年来休克研究进展迅速，因此学习和研究有关休克的基础理论，从而提高对休克的防治水平，是目前基础和临床医务工作者的一项迫切任务。

近年来，对休克的概念、发病原理、血液动力学变化以及休克病人的监护和防治等方面取得了日新月异的成就，休克的抢救成功率有了很大的提高。1975年我院部分教师编写了一本国外医学译丛——《休克》，出版后受到了读者的欢迎。1978年我院受人民卫生出版社委托，承担病理生理学丛书之一《休克》一书的编写任务。参加编写的除我院教师外，还有北京医学院苏静怡同志。书中尽可能地收集了国内外较新的资料，比较全面地论述了有关休克的各方面的问题，对基础、临床及有关研究工作者有一定的参考价值。

编写过程中，我院专门成立了病理生理学丛书——《休克》编委会，编委会由潘世宸、唐家桢、谢陶瀛、虞佩兰、罗正曜、曹萍子、徐启明、贺石林等同志组成。由于我们水平不高，同时各作者从不同角度论述休克，内容难免有所重复；加以编写时间匆促，在内容取舍、科学性及文字编排等方面，都存在不少缺点和错误，敬希读者批评指正。

在编写过程中，倪泽春、司徒澈、吴淑顺等同志协助绘图、校对等工作，特此致谢。

湖南医学院 潘世宸 罗正曜

一九八〇年十二月

目 录

第 一 章	绪论	1
第 二 章	微循环的结构与生理	5
第 三 章	休克的微循环变化与治疗的生理学基础	28
第 四 章	休克时血液动力学变化	59
第 五 章	血液流变学的一般原理及休克时血液流变学的变化	74
第 六 章	休克时某些体液因子的作用	98
第 七 章	休克或损伤时的代谢异常与有关内分泌反应	118
第 八 章	休克时儿茶酚胺、胰岛素和胰高血糖素的分泌和调节	139
第 九 章	休克时溶酶体的变化及其对机体的影响	161
第 十 章	休克时的细胞变化	173
第 十 一 章	休克的一般形态学与超微结构的改变	183
第 十 二 章	休克与心脏	198
第 十 三 章	休克肺	226
第 十 四 章	休克时的急性肾功能衰竭	247
第 十 五 章	休克与肝脏	266
第 十 六 章	休克时中枢神经系统的变化	282
第 十 七 章	心源性休克	291

第十八章	低血容量性休克	311
第十九章	烧伤休克	325
第二十章	过敏性休克	345
第二十一章	神经源性休克与低血压	355
第二十二章	小儿感染性休克的诊断与治疗	371
第二十三章	高动力型感染性休克	394
第二十四章	难治性（“不可逆”）休克	409
第二十五章	休克的诊断和监护	435
第二十六章	休克与麻醉	454
第二十七章	心血管活性药物在休克中的应用 问题	473
第二十八章	休克动物实验模型复制	491
第二十九章	学习祖国医学对休克的认识	514
第三十章	休克研究近年进展中的若干问题	522

第一章 绪 论

休克是临床上最常见的危症，涉及医学各个学科，一向受到医学界的重视。近十多年来，休克微循环学说的提出，为休克的防治提供了重要的理论基础，使休克的研究工作跨入了一个崭新阶段。尽管如此，目前对休克的治疗还存在一些困难和问题。有些休克（如败血症休克）死亡率仍可达65~80%；而心源性休克的死亡率甚至高达80%以上。这些事实充分说明，对休克的发病机理还有待进一步研究和阐明。鉴于此，我们综合了近年来国内外有关休克的基础理论的研究成果以及部分临床资料，从病理生理学角度探讨有关休克的问题，以供基础、临床及研究工作者参考。

休克（shock）一词源于希腊文，原意为打击、震荡。1743年 Henri Francois Le Dran第一次将休克一词应用于医学，并认为休克就是创伤后的一种机体状态。

早在19世纪，Warren 已对休克病人的临床征象作了以下详尽的描述：病人面色苍白，皮肤湿冷，脉细弱，尿少，对周围环境反应淡漠。这些描述对休克的临床诊断至今犹有意义。

随着19世纪实验生理学的发展，Crile（1899~1903年）对休克进行了大量的实验研究，并提出由于血管运动中中枢麻痹而引起休克的理论，为以后临床应用肾上腺素等血管收缩药治疗休克奠定了理论基础。

第一次及第二次世界大战期间，人们对休克进行了较系统的研究。Cannon（1914~1920年）通过创伤性休克实验提

出了毒血症学说，认为休克是由于组织在创伤后分解产生的毒性物质所引起；而 Blalock 则认为休克是由于创伤区大量液体（至少35%）积存所致。总之，虽然各家对于血量减少的机理持有不同的看法，但均认为，休克是循环系统急剧紊乱所致，而动脉血压下降是休克发生发展的关键。这一认识对于休克病人的诊治起了重要作用。19世纪20年代，即开始应用缩血管药物作为纠正休克的重要治疗措施。这一传统方法，至今仍被一部分临床工作者所重视。但在临床实践中发现，缩血管药物或升压药虽可使部分休克病人获救，但并不能挽救一切休克病人，有些病人经过升压后，情况不但未能改善，甚至反而恶化。1941年Freeman发现，给动物长期注射肾上腺素，可引起与失血或创伤性休克相类似的表现，称为肾上腺素休克。这一实验为以后应用交感神经阻断药治疗休克提供了实验根据和理论基础。

从19世纪20~40年代 Krogh及Zweifach 等分别对正常及休克时的微循环变化进行了详细的研究。Lillehei通过实践认为休克时的微循环变化可能与微静脉收缩有关，从而提出淤血性缺氧这一重要概念。至20世纪60年代 Lillehei 等又进一步对休克时微循环的变化进行了大量的动物实验研究和临床观察，进一步明确地提出了休克的微循环学说。该学说认为，各种不同原因引起的休克，均有一个共同的发病学环节，即由于交感-肾上腺髓质系统强烈兴奋，导致微循环的一系列障碍，以至微循环衰竭，由于此时大量血液淤积在微循环，故回心血量减少，血压降低而引起休克。

通过实践，逐渐认识到休克发病学的关键不在血压而在血流，发病学的基本环节是生命重要的营养血管（包括毛细血管及毛细血管后微静脉）灌注量的急剧减少。因此治疗的

关键主要不是升高血压，而是改善微循环血流。根据这个理论，从60年代以来，临床上结合补液并应用扩血管药物治疗休克，取得显著的成效。在这方面，我国医务工作者作出了自己的贡献。钱潮等观察到感染性休克病人眼底、甲皱等处小血管处于强烈收缩状态，在充分扩容的基础上，应用了大剂量阿托品等血管扩张药，使中毒性痢疾、爆发性流脑引起的休克病死率显著下降。

在这期间，Hardaway 等对微循环障碍与血管内凝血的关系进行了反复的研究，并提出了难治性休克与弥散性血管内凝血有关的概念。据此，近年来临床上应用肝素及抗纤溶系统药物治疗晚期难治性休克，也取得了一定的效果。

随着医学新技术、新成就的不断涌现，休克发病机理的研究开始由微循环进入细胞、亚细胞及分子水平，特别是细胞代谢障碍的观点日趋突出，受到重视。大量资料说明，休克时细胞受到严重损害，表现为细胞膜电位降低，线粒体受损，细胞代谢及能量产生出现严重障碍。目前临床上治疗休克，已进展到用皮质激素以稳定溶酶体膜，抑制蛋白分解酶的释放，防止休克因子的产生，用 db-cAMP、ATP 以纠正能量代谢障碍，用血管紧张素Ⅱ转化酶抑制剂以防止血管过度痉挛等等。从分子水平，细胞代谢障碍，多科性地综合探讨休克的机理，已成为目前休克研究的必然趋势。

本书主要是从病理生理学角度阐述各型休克及休克各阶段和重要脏器的发病规律，包括以下四个部分：

1. 休克的微循环学说及防治休克的生理学基础（第2～3章）。
2. 休克时的机能、代谢及形态变化（第4～11章）。
3. 休克时重要器官的变化及各型休克的特点（第12～

24章)。

4. 临床防治及祖国医学对休克的认识 (第25~29章)。

上述内容如能在病理生理学工作者的实验研究和临床医师的医疗实践中起到桥梁作用,则是作者和读者的共同愿望。

(潘世晟)

主要参考文献

1. Davis-Christopher: Textbook of Surgery 10th ed P65 WB Saunders Co 1972
2. Suteu I et al: Shock (Pathology, Metabolism Shock Cell Treatment) English ed p.1 Abacus Press Bucharest 1977
3. Krogh A: The Anatomy and Physiology of Capillaries Yale Univ Press New Haven Connecticut 1922
4. Zweifach BW et al: Am J Physiol 120:23 1937
5. Wiggers CJ: Physiol Rev 22 : 74 1942
6. Chamber R et al: Am J Anat 75 : 173 1944
7. Lillehei RC et al: Ann Surg 160 : 682 1964
8. Hardaway RM III: Surg Gyn Obst 148 : 339 1979
9. Hardaway RM et al: Ann Surg 155 : 241 1962
10. Hardaway RM et al: Surg Gyn Obst 119 : 1053 1964
11. Hardaway RM et al: Clinical Management of Shock 1st ed PIO Thomas Springfield 1968
12. Thal AP et al: Shock (A physiologic basis for treatment) Yearbook Medical Publishers Inc 1971
13. Ledingham IM et al: Shock-Clinical of Experimental Aspects Amsterdam Excerpta Medica New York 1976
14. 钱潮等, 中华儿科杂志13 : 363 1964
15. 湖南医学院编, 休克 中山医学院《新医学》编辑出版组出版 1975

第二章 微循环的结构与生理

细胞生命活动的维持,全靠新陈代谢不断进行,而新陈代谢所需营养物质的供应与代谢产物的运走,均依赖于正常的微循环。当前关于休克的发病机理,一般认为主要与重要器官急性微循环障碍有关,因此本文就微循环正常结构与生理及其研究进展介绍于下。

一、微循环的组成与血流通路^(1~6)

微血管床是指内径在 300 微米以下的微动脉与微静脉之间的血管结构。典型的微循环单位包括微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、毛细血管、毛细血管后微静脉、收集微静脉、肌性微静脉及动静脉短路等组成部分(表 2-1)。

表2-1 微循环各部分的主要结构特点

	微动脉	动静脉 短 路	后微动脉	毛细血 管前括 约 肌	毛细 血管	微 静 脉		
						毛细血 管后微 静 脉	收集 微静脉	肌性 微静脉
内皮细胞	有	有	有	有	有	有	有	有
平滑肌	连续肌层	连续肌层	不连续 肌 层	2~3个肌 细胞簇集	无	无	初级肌 细 胞	完全分化 肌 细胞
内径 (微米)	30~300	30~200	10~25	7~12	3~7	8~30	30~45	50~300

就微循环而言,微动脉、后微动脉及毛细血管前括约肌属于阻力血管。在功能上,微动脉起总闸门的作用,调节微循环的总血流量。由于大多数前毛细血管并不具有肌细胞簇集的典型括约肌结构,而是终末微动脉与后微动脉反复分

支，肌细胞逐渐减少而成，因此毛细血管前括约肌应当理解为一种功能性名称，它控制着一个或数个毛细血管。所谓毛细血管前括约肌区就是后微动脉（终末微动脉）与毛细血管前括约肌的统称。毛细血管前括约肌区起分闸门作用，对毛细血管网的血流进行选择分配，调节组织氧分压。毛细血管系交换血管。毛细血管后微静脉兼有交换与容量血管双重性质。收集微静脉与肌性微静脉属容量血管，起后闸门作用。

微循环结构的布局是与各器官组织功能相适应的。如肠系膜与提睾肌的微循环一般呈拱式网络样结构。实质性脏器的微循环则依器官本身形态与功能而异，通常是一个微循环单位负责供应一个最小功能单位（如肝小叶、肾单位、小肠绒毛等）。典型微循环模式如图2-1所示。

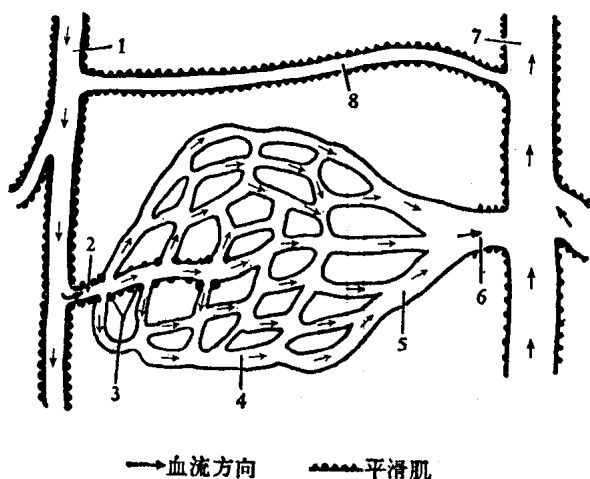


图2-1 微循环结构模式图

1. 微动脉 2. 后微动脉 3. 毛细血管前括约肌 4. 毛细血管 5. 毛细血管后微静脉 6. 收集微静脉 7. 肌性微静脉 8. 动静脉短路

由图可见，血液流经微循环可有三条通路：

1. 动静脉短路 在许多器官组织，除小动脉与小静脉之间存在动静脉吻合支外，微动脉与小静脉之间、微动脉与微静脉之间或后微动脉与微静脉之间存在不同组合的短路。它的功能是调节微循环功能单位的血流量。当动静脉短路开放时，流经微循环功能单位的血量大大减少甚至停止。血液流经短路，完全没有进行物质交换，故属于非营养通路。在一般情况下，大多数动静脉短路经常处于关闭状态。在某些病理条件下，大量动静脉短路可能同时开放。由于动静脉短路开放，大量动脉血液未经交换，很快经静脉而返回心脏，这可能是高动力型休克的发病机理之一。

2. 直捷通路 后微动脉（终末微动脉）边走边分出毛细血管，最后中央则成为直通毛细血管。血液从微动脉经后微动脉（终末微动脉），直通毛细血管而达到收集微静脉与肌性微静脉，这条途径直而短，阻力小，血流速度较快，故名直捷通路。血液通过此路很少进行物质交换。由于这是一条和微动脉直接贯连的“直路”，承受血流压力较大，故在安静条件下它经常处于开放状态，因而一部分血液能迅速通过微循环经由静脉回心。各器官组织直捷通路与真毛细血管的比例是不同的。代谢活动变化不大的组织（如肠系膜），直捷通路约为真毛细血管的 $1/2 \sim 1/3$ ；代谢变动较大的组织（如骨骼肌），直捷通路约为真毛细血管的 $1/8 \sim 1/10$ ；实质性脏器的微循环很少甚至没有直捷通路存在。

3. 迂回通路 由后微动脉与终末微动脉发出许多毛细血管，它们迂回曲折，彼此交织成网，称为真毛细血管网。血液从微动脉经由后微动脉或终末微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管网、毛细血管后微静脉，收集微静脉而达肌

性微静脉，此路叫做迂回通路。由于在此通路进行物质交换，故又名营养通路。这条通路的血流受毛细血管前括约肌的控制。在休息状态，毛细血管大多处于关闭状态，在活动时代，开放的数目大大增加。如骨骼肌静止时毛细血管开放率仅1%左右，在剧烈运动时开放率可达100%，可使 O_2 的弥散距离由休息时的50微米缩短到1~5微米。

二、微循环物质交换的方式^(1~5)

毛细血管在各器官分布的疏密取决于该器官组织的功能和代谢。

毛细血管管壁由一层内皮细胞组成，其外存在薄层基膜与稀疏的周细胞。毛细血管管径的大小在一定范围内可有变化，这主要与毛细血管内压力变化、内皮细胞及周细胞中的微丝能缓慢收缩有关。实验证明周细胞是类平滑肌细胞，能对许多血管活性物质发生反应。⁽⁷⁾

毛细血管内外物质交换的方式大致有三：

(一) 弥散

O_2 、 CO_2 和脂溶性物质可通过细胞膜进行自由弥散；有些水溶性分子可通过筛孔与细胞间隙进行自由弥散；有些物质是以易化弥散的方式通过毛细血管的。在某些器官，易化弥散可能更为重要，如脑组织的毛细血管是连续内皮，而且内皮细胞之间的细胞膜彼此是融合的，像葡萄糖与氨基酸等营养物质也主要通过易化弥散⁽⁸⁾。

(二) 胞饮

毛细血管内皮细胞中有许多囊泡，是由细胞膜内陷包绕物质分子或颗粒而成，这一过程称为胞饮。胞饮转运是双向性的。在开放的毛细血管，囊泡是由血管管腔面形成的，向细

胞间隙转运；在关闭的毛细血管囊泡方向恰好相反。某些组织的微静脉存在跨内皮通道，实际上它可能就是一系列融合的囊泡链⁽⁹⁾。

(三) 过滤-重吸收

水与水溶性分子(包括蛋白质)均可通过此种方式进行交换。过滤主要与毛细血管水静压(P_c)、组织液水静压(P_t)、血浆胶体渗透压(Π_c)与组织胶体渗透压(Π_t)有关。若以 K_f 表示毛细血管过滤系数， σ_p 表示返回系数(毛细血管不让血浆蛋白通过时 σ_p 为1；自由通过时为0)， F 表示过滤速率，则液体在毛细血管运转依从以下公式⁽¹⁰⁾：

$$F = K_f [(P_c - P_t) - \sigma_p (\Pi_c - \Pi_t)] = K_f \cdot \Delta P$$

若 ΔP 为正数则液体自毛细血管滤向组织间隙；若 ΔP 为负数则液体自组织间隙回流入血管内。一般说来，从毛细血管动脉端滤出，由静脉端吸回。但这不是绝对的，对于某一毛细血管而言，由于毛细血管前后阻力的改变，可能在某一时间出现纯过滤，另一瞬间以重吸收为主；对于某一区域组织，在同一瞬间某些毛细血管正在滤出，另一些却在重吸收^(5,11)，并且由于开放的毛细血管血压大于关闭的毛细血管血压，液体将从开放的毛细血管滤出，流经主质细胞周围，而后进入关闭毛细血管。毛细血管前括约肌周期性地舒缩，使毛细血管轮流开闭，于是主质细胞可以经不同方向不断地得到养料与运走废物⁽⁹⁾ (图2-2)。

毛细血管后微静脉也有物质交换功能。其结构与毛细血管类似，只有一层内皮细胞与基膜；但其外周除有较多的周细胞外，还出现了成纤维细胞。毛细血管后微静脉总横截面积比毛细血管总横截面积大得多⁽¹²⁾。因该处血流速率是最慢的。一般认为在生理条件下，它可能是代谢产物、离子与

液体由组织进入血液的部位。由于毛细血管后微静脉对组织胺、激肽、5-羟色胺等很敏感，故它是渗出的主要部位。

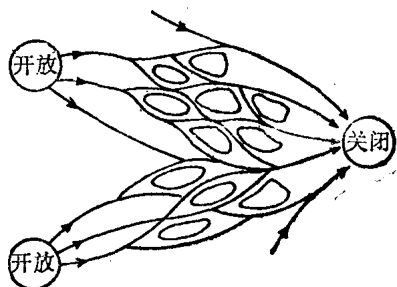


图2-2 毛细血管相互间的液体移动

三、营养通路血液循环的特点^(1,2,4)

血管内外物质的交换主要在营养通路，因此营养通路的血液循环是微循环的关键。它的血液循环具有以下特点。

(一) 交替地开放

据估计，人的毛细血管总数在300亿根以上，总内表面积达6000~6300米²，总长度达9~11万公里，因此毛细血管的潜在容量是很大的。如果人的肝脏毛细血管全部开放，几乎可容纳全身血液。可是，在正常情况下，体循环毛细血管仅含总血量的6%左右，肺毛细血管仅含总血量的2.2%左右。这就表明在每一瞬间只有少数毛细血管处于灌注状态，大多数是关闭的。各器官毛细血管开放的具体数量，取决于该器官的功能特性与当时活动和代谢水平。如骨骼肌安静时毛细血管仅5条/毫米²是开放的，活动时可增至195条/毫米²。毛细血管的这种轮流交替性开放是由毛细血管前括约肌周期性舒缩来决定的。倘若由于某种原因使大部分毛细血管前括

约肌失去周期性活动，就会引起大多数毛细血管同时处于开放状态，从而导致回心血量显著减少。过敏性休克、失血性休克淤血期及感染性休克晚期便可能出现这种情况。

(二) 血压低且呈脉冲式波动

毛细血管特别是动脉端血压，随着毛细血管前阻力(r_1)与后阻力(r_2)变化而变化。通常所说的毛细血管血压是指毛细血管中段的平均压力。如果以 P_a 表示动脉端压力，以 P_v 代表静脉端压力，则毛细血管平均压力 P_c 可用下列公式表示：

$$P_c = \frac{P_a (r_2/r_1) + P_v}{1 + r_2/r_1}$$

在正常条件下，毛细血管压力主要由 r_2/r_1 比值来控制。其中 r_1 主要由毛细血管前括约肌决定， r_2 主要由肌性微静脉决定，但是对毛细血管压力波动起经常性作用的是 r_1 。当毛细血管前括约肌舒张时，毛细血管压力可高达45毫米汞柱；收缩时可降至10毫米汞柱左右。毛细血管前括约肌舒缩周期约为2~8秒。各器官组织毛细血管压力是不同的，如肠系膜毛细血管压力平均为30~33毫米汞柱，小肠肌层约为22~24毫米汞柱，粘膜绒毛约为13~15毫米汞柱，它们的压力波动范围也是各自不同的。

(三) 血流慢

体循环毛细血管总横截面积约为主动脉的700~800倍。如毛细血管全开放，则其流速只有主动脉流速的1/700~1/800。但正常时毛细血管并非全开放。据估计，人安静时平均主动脉血流速度约为180~200毫米/秒，平均毛细血管血流速度约为0.3~1.0毫米/秒。毛细血管后微静脉血流速度更慢。血流缓慢为物质充分交换提供了有利条件；另一方面，若