

休 克

Shock

讲授内容

- 概述
- 病因和分类
- 休克的发病机制
- 休克时机体代谢和功能改变
- 休克的防治原则

休克研究的历史回顾

- 整体水平：shock 1743年首次用来描述机体受严重损伤后的危重状态。
- 循环水平：1899—1940
发生机制：血管运动中枢麻痹；
治疗：缩血管升压药—休克肾
- 微循环水平：1960—80
发生机制：微循环障碍
治疗：改善微循环—休克肺
- 细胞水平：1970—80 稳定细胞膜
- 亚细胞水平：1980—90
- 分子水平：1990— 清除自由基³

概 述

概念

休克是多病因、多发病环节、有多种体液因子参与，以机体循环系统功能紊乱，尤其是**微循环功能障碍为主要特征**，并能导致器官功能衰竭等严重后果的复杂的全身调节紊乱性病理过程。

第一节 休克的病因和分类

• 休克的病因

- 1、失血与失液
- 2、烧伤
- 3、创伤
- 4、感染
- 5、过敏
- 6、强烈神经刺激
- 7、心脏和大血管病变

休克的分类

- **按病因分类**

失血性休克、失液性休克、创伤性休克、烧伤性休克、感染性休克、过敏性休克、神经源性休克和心源性休克等

按始动环节分类

- 1、低血容量性休克：
失血、失液、烧伤等
- 2、心源性休克：
大面积急性心肌梗死等引起的急性心泵功能衰竭
- 3、血管源性休克：
过敏性休克、部分感染性休克
神经源性休克

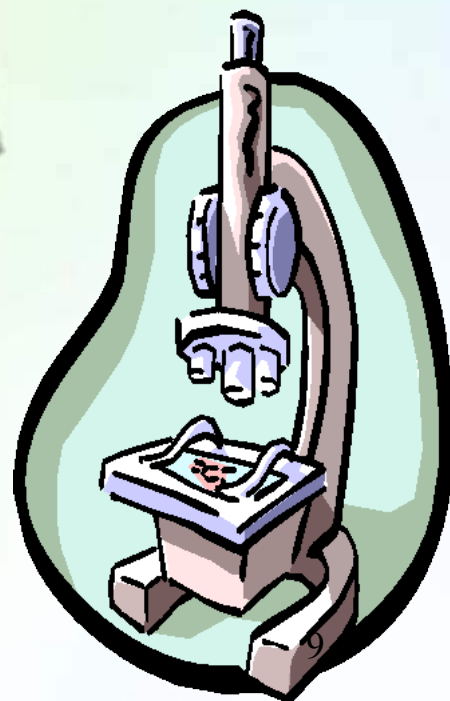
按血液动力学特点分类

	低排高阻 (低动力型)	高排低阻 (高动力型)	低排低阻
心输出量	↓	↑	↓
外周阻力	↑	↓	↓
皮肤	苍白、湿冷	温暖、潮红	瘀斑
临床	多见	少数感染性休克	失代偿

休克的发病机制

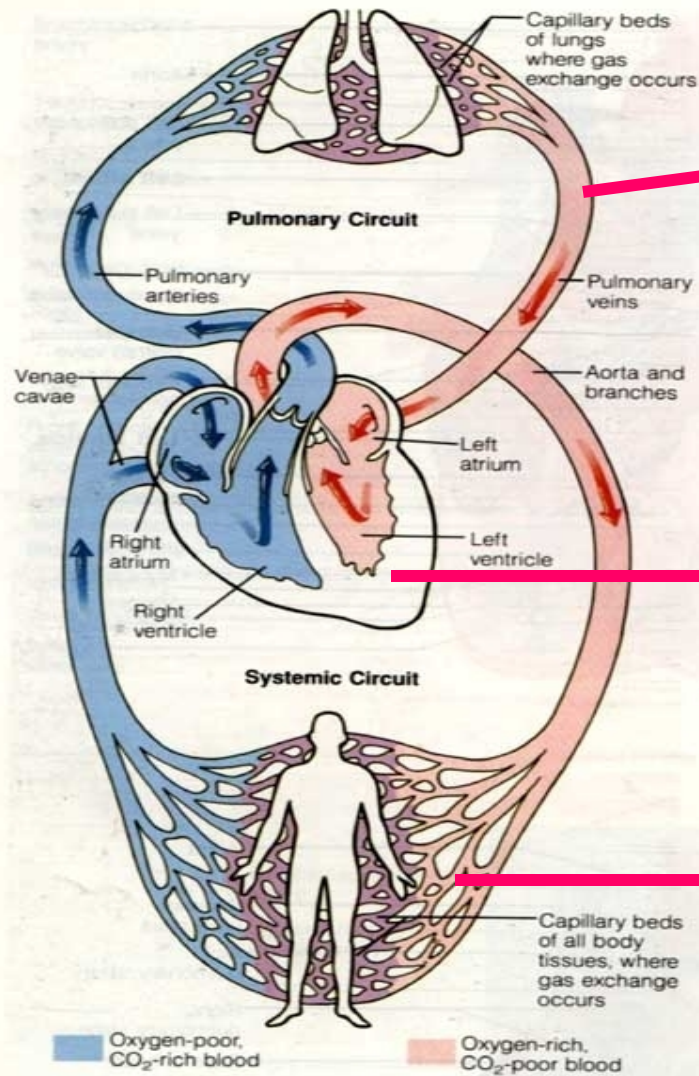
◆ 休克的始动环节

◆ 休克时微循环的变化



休克的发病机制

正常的血液循环



血容量充足

心泵功能正常

血管容量正常

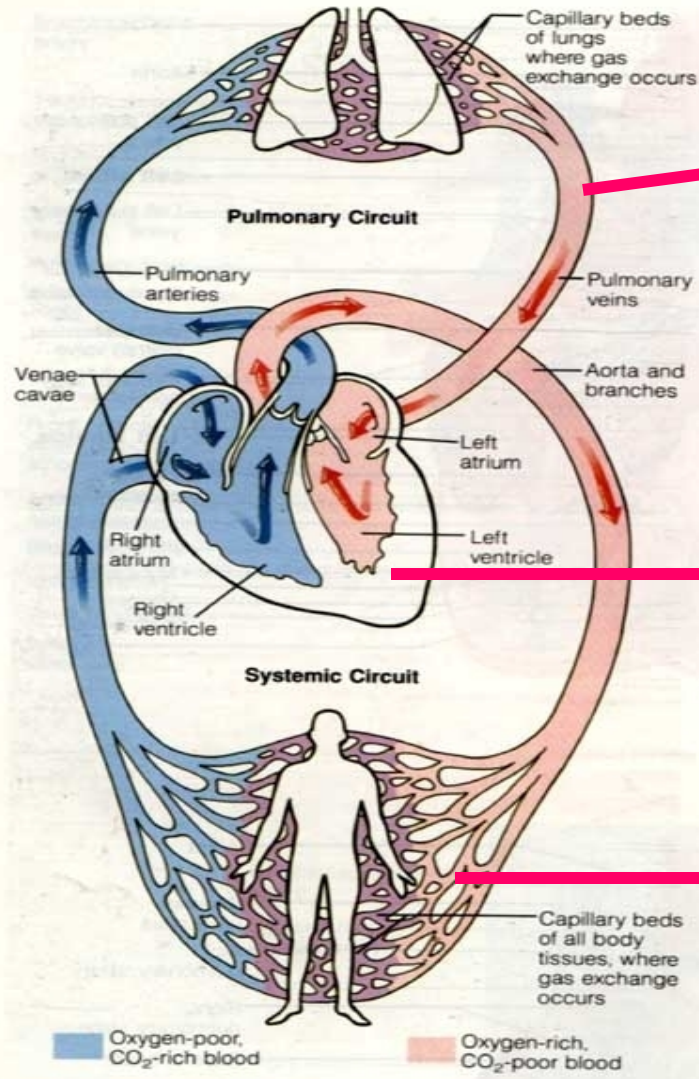
正常血液循环

休克发生的始动环节

- 1、血容量急剧减少：
失血、失液、烧伤等
- 2、心泵功能衰竭
大面积急性心肌梗死等引起的急性
- 3、血管容量扩大：
过敏性休克、部分感染性休克
神经源性休克

休克的发病机制

休克发生的始动环节



血容量↓ ↓

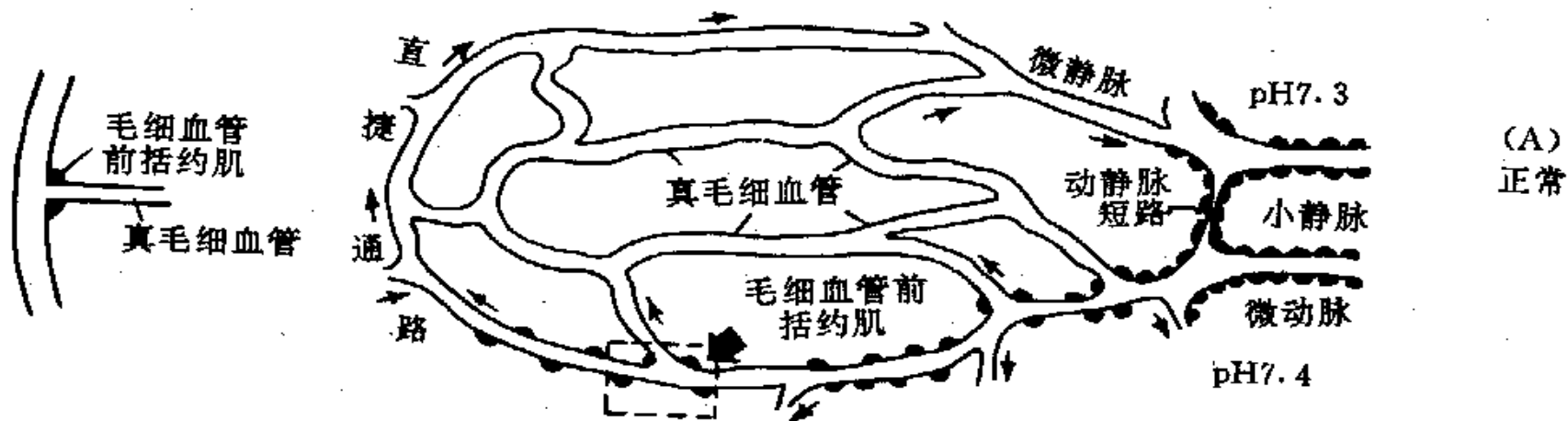
心泵功能障碍

血管容量↑ ↑

休克

第二节 休克的发展过程及其发生机制

微循环



调节:

神经因素—交感, α 受体

体液因素 (收缩, 舒张)

代谢因素 (腺苷、 K^+ 、 H^+ 等) ——舒张

休克 I 期（缺血性缺氧期）



特点:

痉挛、缺血；
毛细血管网关闭；
前阻力 > 后阻力；
少灌少流。灌 < 流

休克早期循环变化的机制与影响

发生机理:

1. 交感-肾上腺髓质系统兴奋;
2. 肾素-血管紧张素系统激活
3. 缩血管物质释放: AT II、VP、TXA₂、ET、MDF、LTs

具有代偿意义:

1. 体内血液重分布———大脑、心脏血液供应正常;
2. 维持动脉血压: 回心血量↑ 心肌收缩力↑ 外周阻力↑
“自身输血”作用;
“自身输液”作用;
水、钠重吸收增加

不利因素: 组织缺血、缺氧

休克早期的临床表现及机制

致休克的动因

↓
交感-肾上腺髓质系统兴奋

心率加快
心收缩力加强

↓
脉搏细速
脉压减少

腹腔内脏、
皮肤等小血
管收缩，内
脏缺血

↓
尿量减少
肛温降低

↓
儿茶酚胺分泌

↓
皮肤缺血

↓
脸色苍白
四肢冰冷

↓
汗腺
分泌
增加

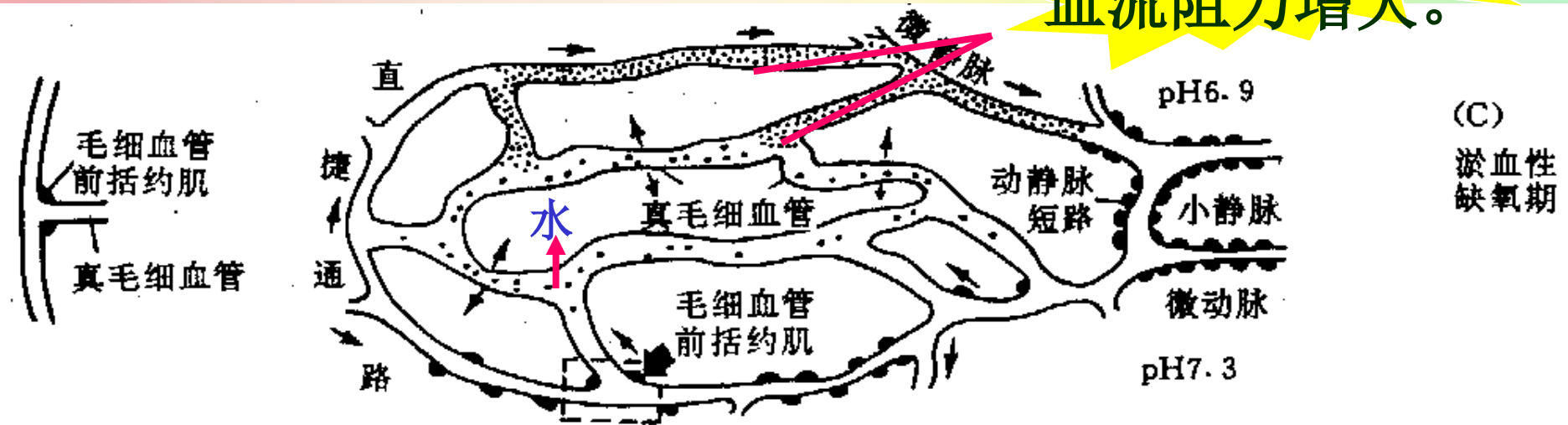
↓
出汗

↓
CNS
高级部
位兴奋

↓
烦躁
不安

休克II期(淤血性缺氧期)

血液流变性质改变，
血流阻力增大。



特点:

扩张、淤血；
前阻力<后阻力；
灌多流少，灌>流
回心血量急剧减少；
动脉血压显著下降。

休克II期循环变化的机制与影响

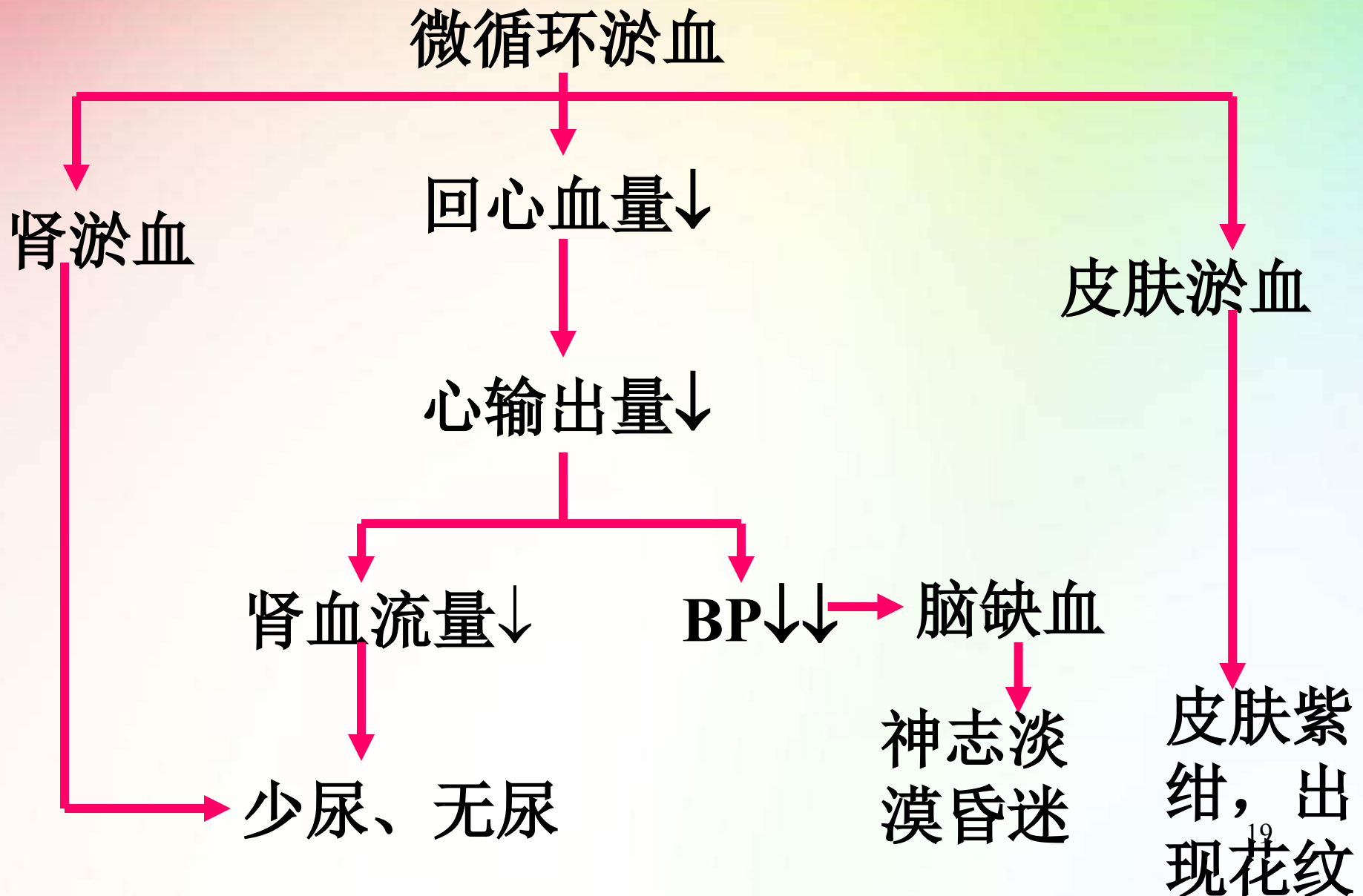
机制：

1. 酸中毒：小动脉平滑肌对CA敏感性↓；
2. 扩张血管代谢产物增多：腺苷、激肽、 K^+ ；
3. 内毒素作用；
4. 血液流变性质改变：RBC聚集，WBC粘附。血小板粘附与聚集

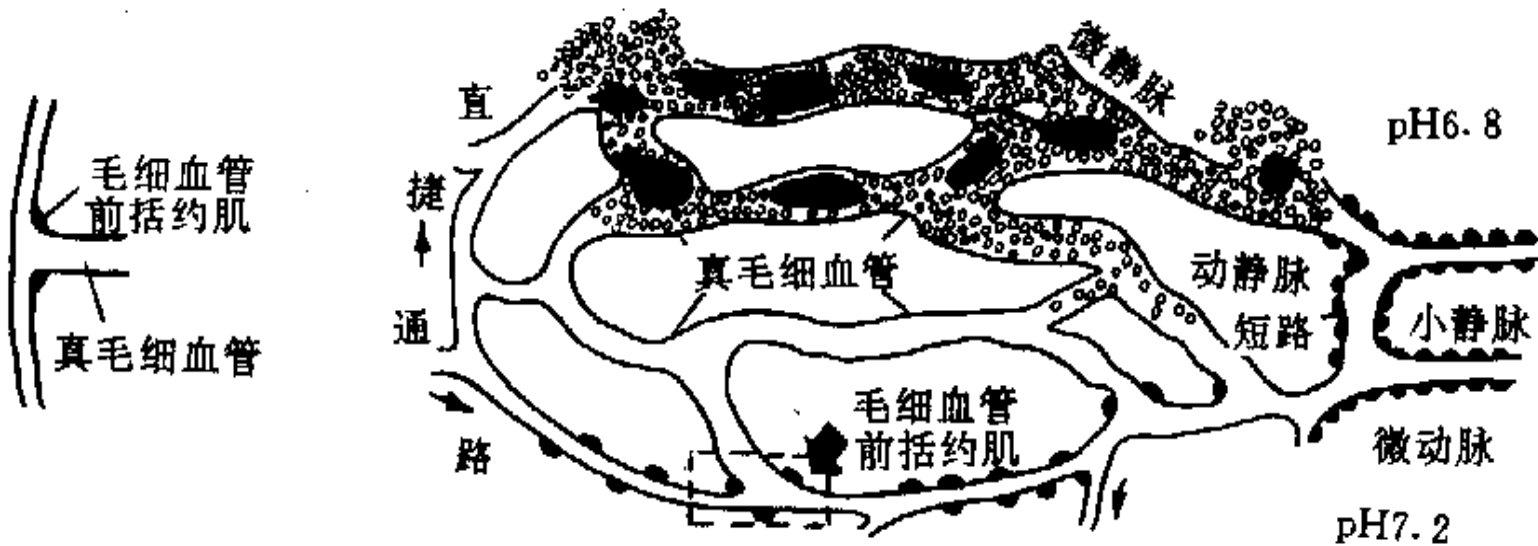
影响：

1. “自身输血”停止，血液大量淤积；
2. “自身输液”停止，组织液生成↑，血液浓缩；
3. 血压进行性下降，心、脑缺血。

休克 II 期临床表现及机制



休克III期(微循环衰竭期)



(D)
DIC 期

特点:

DIC形成机制:

影响:

麻痹性扩张;
微血栓形成, 缺氧、酸中毒;
不灌不流, 发生纤溶亢进;
比休克I、II期的影响更为严重;
无灌流, 血流缓慢, 血液粘度升高;
器官功能急性衰竭;
休克转入不可逆。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/588073045115006130>