

第九章 休克

学习目标

- 1.掌握休克的概念、原因。
- 2.熟悉休克分类、休克发展的过程及特点。
- 3.了解休克时机体功能代谢的变化。
- 4.具备及时发现休克的病人，并初步分析休克原因的能力。

休克是临床各科常见的急危症，若不能及早发现，并采取积极有效的治疗措施，将造成严重后果，如败血症引起的感染性休克死亡率达 65%~80%，而心源性休克的死亡率高达 80%。那么什么是休克？哪些原因会导致休克？休克的发展过程中对机体有哪些影响？通过本章的学习，这些问题都会迎刃而解。

案例 9-1

患者男，59 岁，冠心病、心绞痛 5 年。3 小时前发生心前区剧烈疼痛，服用硝酸甘油 3 片未缓解，急诊入院。心电图检查发现 ST 段弓背上抬，随后相应导联出现病理性 Q 波，血压 85/55mmHg，心率 108 次/分，律齐。入监护室观察治疗，经用药后疼痛缓解。2 小时后心电监测示血压 70/50mmHg，心率 118 次/分，患者烦躁不安，皮肤湿冷。

问题：该患者休克的类型是什么？其发生机制如何？

一、休克的概念

休克是指机体在各种强烈致病因素作用下，有效循环血量急剧减少，组织微循环血流灌注量严重不足，导致重要器官代谢和功能严重障碍的全身性病理过程。休克病人的典型临床表现有：血压降低、心率加快、皮肤湿冷、脉搏细弱、面色苍白、尿量减少、神志淡漠等。

考点：休克的概念

休克研究的历史

人类对休克的认识，经历了一个由浅入深、从现象到本质的过程。休克

一词源于希腊文，其原意为震荡或打击。1895年，人们从临床症状描述休克。一、二次世界大战期间，大量伤员死于休克，人们认为休克发生发展的关键是血液循环障碍和低血压。上世纪60年代以来，人们通过大量的实验，提出了休克的微循环学说。目前休克的研究进入了细胞和分子水平。

二、休克的原因及分类

引起休克的原因很多，分类方法也有很多种，常用的分类方法有：

（一）按休克的原因分类

1.失血性休克与失液性休克 常见于外伤出血、消化性溃疡出血、肝硬化食管静脉丛破裂出血及产后大出血等，若快速失血达到总血量的20%以上，即可发生失血性休克；剧烈呕吐和腹泻、肠梗阻及大量出汗等原因，可导致大量体液丢失而引起失液性休克。

2.烧伤性休克 大面积烧伤早期常伴有大量体液丧失，引起烧伤性休克。其早期主要与低血容量和疼痛有关，晚期常因继发感染而发展为感染性休克。

3.创伤性休克 见于骨折、挤压伤、火器伤等严重创伤。创伤过程伴有一定量出血时，更易发生休克。

4.感染性休克 严重感染特别是革兰阴性菌常可引起感染性休克，其中内毒素对休克的发生尤为重要，故又称内毒素休克。感染性休克按血流动力学的特点分为两型：低排高阻型休克和高排低阻型休克。

5.过敏性休克 过敏体质的人对某些药物（如青霉素）、血清制剂等发生强烈的过敏反应而导致过敏性休克，这种休克属于I型超敏反应。

6.心源性休克 大面积急性心肌梗死、严重的急性心肌炎及心律失常等，均可引起心输出量急剧减少而发生急性心力衰竭，并导致心源性休克。

7.神经源性休克 剧烈疼痛、高位脊髓麻醉或损伤等，均可引起血管运动中枢抑制并影响交感缩血管功能，引起外周小血管扩张和血压下降，导致神经源性休克。

护考链接 9-1

患者女，28岁。停经40天，下腹隐痛2天，加重1天入院。查体：面

色苍白，四肢湿冷，体温不升，脉搏 126 次/分，血压 70/50mmHg。请问导致其休克状态的主要原因是什么？

A.腹痛 B.精神紧张 C.失血 D.过敏

分析：该患者应考虑异位妊娠破裂大出血，导致其休克状态的原因是大量失血，故应选 C。

（二）按休克发生的始动环节分类

机体有效循环血量的维持，由三个因素决定：①足够的血容量；②正常的心泵功能；③正常的血管舒缩功能。各种病因作用于机体后，主要通过血容量减少，心泵功能障碍和血管床容积增加等三个始动环节导致休克（图 9-1）。根据休克发生的始动环节，可分为三类：

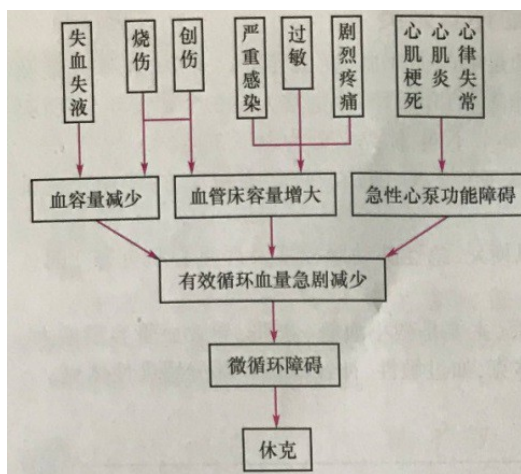


图 9-1 休克发生的始动环节模式示意图

1.低血容量性休克 始动环节是有效循环血容量减少，常见于失血、失液、烧伤及创伤等。

2.心源性休克 始动环节是心输出量急剧降低，常见于急性心肌梗死、严重心肌炎、严重心律失常、急性心脏压塞、急性肺动脉栓塞等。

3.血管源性休克 始动环节是外周血管容量扩大，常见于某些感染性休克、过敏性休克和神经源性休克。休克时，主要是腹腔器官小血管扩张，血液淤滞在内脏的微血管中，使有效循环血容量减少。

考点：休克的原因和分类方法

案例 9-1 分析：

该患者因急性心肌梗死出现血压下降，心率加快，烦躁不安，皮肤湿冷，应考虑心源性休克。其发生机制为：急性心肌梗死引起的急性心泵功能障碍，导致有效循环血量急剧减少，组织微循环灌流不足，引起心源性休克。

三、 休克发展过程中微循环的变化

引起休克的原因很多，始动环节也各不相同，但各类休克都有一个共同基础，即微循环障碍。

微循环是指微动脉与微静脉之间的血液循环，由微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管、动静脉短路、直捷通路及微静脉构成（图 9-2）。微动脉、后微动脉及毛细血管前括约肌又称为前阻力血管，微静脉又称后阻力血管。微循环主要受交感神经和全身性、局部性体液因素的调节。交感神经兴奋、全身性体液因素（主要是儿茶酚胺）释放时，微血管收缩；而局部性体液因素（如乳酸、组胺等）增多时，微血管扩张。



图 9-2 机体正常微循环示意图

以失血性休克为例，休克发展分为三期：微循环缺血期、微循环淤血期及微循环衰竭期。

（一）微循环缺血期（休克早期或休克代偿期）

1.微循环变化机制 各种原因引起交感-肾上腺髓质系统兴奋，儿茶酚胺大量释放入血，导致除心、脑以外的器官微血管强烈收缩。同时，体液因子如 血管紧张素 II、血栓素等也参与缩血管作用。

2.微循环变化特点 全身小血管都持续收缩，尤其是前阻力血管收缩更明显，使毛细血管前阻力增加，大量真毛细血管关闭，血液通过动-静脉短路回流，组织灌流量减少。组织血液少灌少流、灌少于流，微循环呈缺血缺氧状态（图 9-3）。



图 9-3 休克微循环缺血期变化示意图

3.微循环变化的代偿意义 此期微循环变化虽然引起皮肤、腹腔内脏等器官的缺血缺氧，但是具有重要的代偿意义，其主要表现在以下两个方面：

（1）维持动脉血压正常：其机制是：①容量血管收缩，回心血量增加，起到“自身输血”的作用；②毛细血管前阻力增加，毛细血管内压下降，组织液进入血管，使回心血量增加，起到“自身输液”的作用；③交感-肾上腺髓质系统兴奋，使心率加快，心肌收缩力增强，心输出量增加；④在回心血量和心输出量增加的基础上，全身小动脉收缩，外周阻力增高。

（2）保证心脑血管血液供应：不同脏器对儿茶酚胺反应不一，皮肤、内脏、骨骼肌和肾的血管 α 受体密度高，对儿茶酚胺敏感，收缩明显。而心脏冠状动脉和脑动脉因 α 受体密度低而无明显改变，其中冠状动脉可因 β 受体的作用而出现舒张反应。这种血流的重新分布保证了心脑血管等重要器官的血液供应。

4.病理临床联系 患者表现为面色苍白、皮肤湿冷、尿量减少、脉搏细速、烦躁不安，血压基本正常（大出血血压骤降除外）但脉压减小（图 9-4）。此期应尽早去除病因，及时补充血容量，改善组织灌流，防止休克的进一步发展。

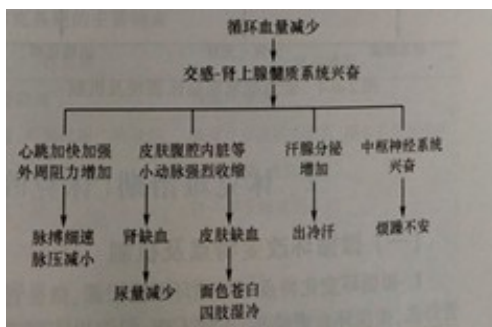


图 9-4 休克微循环缺血期临床表现及机制

（二）微循环淤血期（休克中期或可逆性失代偿期）

1.微循环变化机制 微循环缺血缺氧加重，二氧化碳和乳酸堆积，机体发生酸中毒以及局部代谢产物如组胺、腺苷等物质增多，使血管平滑肌对儿茶酚胺反应性降低，微血管扩张。同时，毛细血管通透性增加，大量血浆外渗，血液粘稠度增加，微循环内血液淤积加重。

2.微循环变化特点 微动脉、后微动脉及毛细血管前括约肌扩张，血液大量涌入真毛细血管网。但由于微循环血液粘稠度增大，血液流出受阻，毛细血管的后阻力大于前阻力。组织血液灌而少流，灌大于流，微循环呈淤血缺氧状态（图 9-5）。

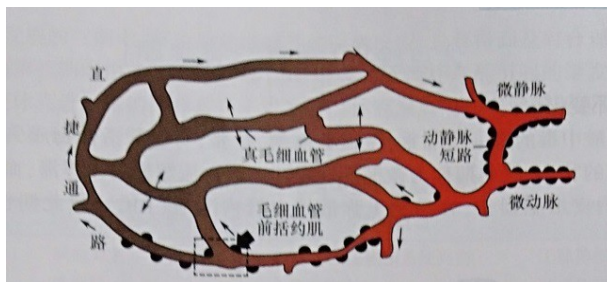


图 9-5 休克微循环淤血期变化示意图

3.微循环失代偿的产生

（1）回心血量减少，血压下降：由于微循环血管扩张，“自身输血”和“自身输液”停止，有效循环血量进一步减少，回心血量减少，血压下降。

（2）心脑血管灌流减少：此期微血管扩张，真毛细血管网大量开放，血液淤滞在内脏器官，回心血量急剧减少，动脉血压下降，冠状动脉和脑血管灌流不足。

4.病理临床联系 患者表现为血压明显下降，脉压缩小，脉搏细速，神志淡漠，意识模糊，少尿甚至无尿，皮肤发绀，出现花斑（图 9-6）。此期是可逆性失代偿期，抢救的关键是纠正酸中毒和缺氧，补足血容量，合理使用血管活性药物。如未得到及时正确的救治，休克将进入不可逆转期。

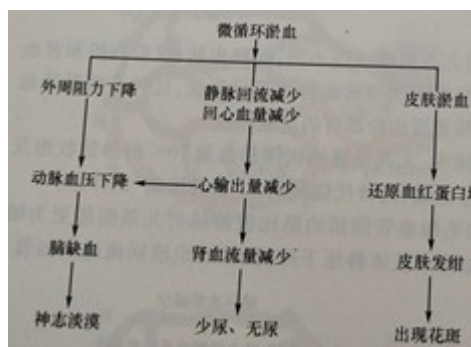


图 9-6 休克微循环淤血期临床表现及机制

(三) 微循环衰竭期 (休克晚期或不可逆转期)

1. 微循环变化机制 由于组织严重缺氧和酸中毒, 微血管平滑肌对儿茶酚胺失去反应而呈现麻痹性扩张。同时由于血管内皮损伤、血液呈高凝状态及凝血系统被激活等原因, 引起弥散性血管内凝血 (DIC)。但是并非所有休克病人都一定发生 DIC, 也就是说, DIC 并非是休克晚期必经的过程。DIC 的出现, 使病情恶化, 加重器官功能衰竭。

2. 微循环变化特点 微血管麻痹性扩张, 微循环内淤血严重, 可有微血栓形成, 血流停止。组织血液不灌不流, 微循环呈衰竭状态 (图 9-7)。

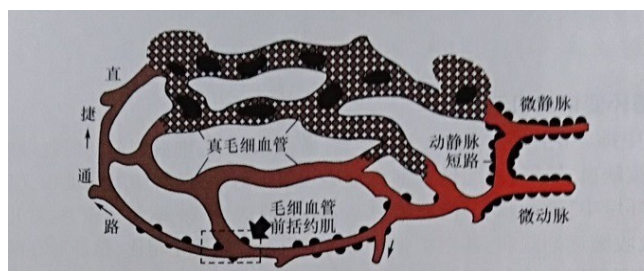


图 9-7 休克微循环衰竭期变化示意图

3. 病理临床联系 此期血压进行性下降, 甚至难以测出, 意识障碍加重, 甚至昏迷, 中心静脉压降低, 静脉塌陷, 难以进行静脉输液, 并发 DIC 时可出现皮肤出血、皮下瘀斑等表现, 严重时出现多器官功能障碍。

考点: 休克的分期及各期微循环变化的特点

四、休克时机体功能、代谢的变化

(一) 细胞代谢改变

休克时微循环障碍, 组织灌流不足和细胞缺氧, 导致细胞代谢障碍:

①供氧不足，糖酵解加强；②ATP生成减少， Na^+ 泵失灵， Na^+ 、 H_2O 内流导致细胞水肿；③由于乳酸堆积， CO_2 不能及时清除，造成局部酸中毒。

（二）细胞损伤

缺氧、能量不足、酸中毒、溶酶释放和自由氧作用都导致细胞膜损伤，导致离子泵功能障碍，引起细胞水肿和细胞器肿胀；线粒体肿胀，嵴消失，造成氧化磷酸化障碍，ATP生成减少；溶酶体肿大破裂，溶酶体酶释放引起细胞自溶。

（三）器官功能障碍

休克过程中最易受累的器官为肾、肺、心等，休克患者常因两个或两个以上器官相继或同时发生功能衰竭而死亡。

1. 肾功能障碍 在休克早期由于血液重分布，即可发生休克肾，休克肾具有可逆性，一旦肾灌注及时恢复，肾功能也可迅速恢复。若休克持续发展，严重的肾缺血或肾毒素的作用，可引起急性肾小管坏死，此时即使通过治疗使肾血流恢复正常，也难以使肾功能立刻逆转，病人可因急性肾衰竭而死亡。

2. 肺功能障碍 严重休克病人可出现进行性呼吸困难，吸氧也难以纠正的缺氧，动脉血氧分压进行性下降，称之为急性呼吸窘迫综合征。形态学上主要变化是：肺水肿、出血、局部肺不张、微血栓形成以及肺泡腔内透明膜形成等，又称之为休克肺。休克晚期约1/3病人死于急性呼吸衰竭。

3. 心功能障碍 除了心源性休克伴有原发性心功能障碍以外，其他类型的休克早期，由于血液重分布，使冠状动脉灌流量能够维持，心泵功能一般不受显著影响。但随着休克的发展，动脉血压下降，酸中毒和高钾血症以及心肌抑制因子的作用，可导致急性心力衰竭发生。

4. 多系统器官功能衰竭 休克晚期常出现两个或两个以上的器官（或系统）同时或相继发生功能衰竭，称为多系统器官功能衰竭。各型休克中以感染休克发生率最高，它是休克病人死亡的重要原因。

小结

机体有效循环血量急剧减少，微循环灌流量严重不足，是各型休克发生的共同基础。休克时会导致机体物质代谢紊乱、酸碱平衡紊乱，引起肾、肺、心

等器官受损，甚至导致多器官功能衰竭。

自测题

一. 名词解释

1.休克 2.微循环

二. 单选题

1.休克的实质是（ ）

A.疼痛 B.微循环障碍 C.血压下降 D.血容量减少 E.脑缺血

2.休克早期发生无尿、少尿是因为

A.肾毒素作用 B.肾淤血 C.肾灌流不足 D.肾小管坏死 E.肾功能失常

3.下列哪项不是休克早期微循环变化的代偿作用

A.自身输血 B.维持动脉血压 C.保证心脏冠状动脉血液供应 D.胃肠道血液灌流增加 E.维持大脑血液供应

4.关于微循环衰竭期的说法错误的是

A.血流缓慢 B.容易诱发DIC C.血管对儿茶酚胺敏感 D.血液呈高凝状态
E.意识障碍加重

5.休克过程中最早受累的器官是

A.肝 B.心 C.胃肠 D.肾 E.脑

三. 简答题

1.简述休克的原因。

2.休克早期微循环的改变有何代偿意义？

3.简述休克的发展过程及各期病人的微循环变化特点。